



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

LESIONES ENDOPERIODONTALES: DIAGNÓSTICO,
PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO.

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:

MARIA FERNANDA LOZANO TORRES

TUTOR: C.D. ANGELICA FERNÁNDEZ MERLOS

ASESOR: Esp. ELIZABETH RAQUEL POWELL CASTAÑEDA

MÉXICO, Cd. Mx.

2023



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.

Agradecimientos

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a esta prestigiosa institución por brindarme la oportunidad invaluable de cursar la carrera de Cirujano Dentista. Ha sido un viaje académico y personal lleno de desafíos y aprendizajes significativos, y estoy profundamente agradecida por la calidad educativa y el compromiso de excelencia que caracterizan a la Universidad Nacional Autónoma de México.

A mis respetados profesores, quienes han compartido generosamente su conocimiento y experiencia a lo largo de mi formación, les agradezco sinceramente. Sus enseñanzas han sido más que lecciones en libros; han sido guías que han moldeado mi entendimiento y pasión por la odontología. Cada clase, cada consejo y cada interacción han dejado una huella duradera en mi desarrollo académico y profesional.

Quiero extender un agradecimiento especial a mi tutora y mentora, la C.D. Angélica Fernández Merlos. Su dedicación, paciencia y apoyo constante desde la clínica periférica en mi quinto año, han sido fundamentales en mi proceso de aprendizaje. Gracias por ser una fuente de inspiración, por compartir su experiencia y por motivarme a alcanzar mis metas. Su influencia positiva ha sido crucial para mi crecimiento como estudiante y futura profesional en el ámbito odontológico.

Agradezco a la UNAM por ser mi guía en este camino educativo y por proporcionarme las herramientas necesarias para destacar en mi futura carrera como cirujana dentista. Estoy emocionada y agradecida por la sólida base académica que he recibido aquí y por las conexiones que he establecido con una comunidad tan apasionada y dedicada.

Gracias de corazón por ser parte fundamental de mi formación académica.

Dedicatoria

A mis amados padres, David Lozano y Maribel Torres: Con todo mi corazón y profunda gratitud, dedico esta tesina a ustedes, los pilares de mi vida. Su apoyo incondicional a lo largo de mi carrera profesional ha sido la luz que me ha guiado en los momentos más desafiantes. Gracias por brindarme amor, por educarme con valores sólidos y por inculcarme la importancia de la integridad en cada paso que doy. Su sacrificio y dedicación han sido el cimiento sobre el cual construyo mi éxito. Y recuerden, mi éxito, es suyo también.

A mi querida jefa, Ángela de la Luz Cadena Ortiz: Esta tesina es un testimonio de mi profundo agradecimiento por tu apoyo constante, cariño y amistad. Tu generosidad al compartir tu conocimiento ha sido un regalo invaluable, iluminando mi camino hacia la excelencia profesional. Agradezco cada día que paso a tu lado, aprendiendo de tu experiencia y visión. Eres una inspiración para mí, y gracias a ti, vislumbro un futuro brillante como odontóloga.

A mi incondicional hermano, Alberto: Tus palabras de aliento y paciencia a lo largo de mi trayectoria académica han sido pilares fundamentales en mi camino hacia la culminación de mi carrera profesional. Valoro tu presencia en mi vida y te puedo decir que efectivamente, tenías razón, no hay imposibles.

A mi querido David: Has sido una fuente de inspiración, motivación y apoyo. Tu fe inquebrantable en mis capacidades, incluso cuando yo misma dudaba, ha sido el faro que me ha guiado en los momentos más desafiantes. Gracias por ser mi confidente, valoro enormemente el hecho de que compartas mis sueños y creas en ellos, tanto como yo misma.

Índice

Contenido

Introducción	1
Justificación de la revisión bibliográfica	1
Objetivo	2
Antecedentes.....	2
Marco teórico.....	4
1. Definición de las lesiones endoperiodontales.....	4
1.1 Interrelación pulpa-periodonto	4
1.2 Interrelación periodonto-pulpa.....	5
2. Vías de comunicación	6
2.1 Vías de comunicación de tipo anatómicas/fisiológicas	6
2.1.1 Foramen apical.....	6
2.1.2 Túbulos dentinarios	7
2.1.3 Conductos accesorios y laterales	7
2.1.4 Furca y conductos en furca.....	8
2.1.5 Surcos palato gingivales	9
2.1.6 Malformaciones dentales	9
2.1.7 Resorciones.....	9
2.1.7.1 Resorción interna	10
2.1.7.2 Resorción externa	10
2.2 Factores predisponentes	11
2.2.1 Perforaciones radiculares	11
2.2.2 Líneas de fractura.....	11
2.2.3 Traumatismos.....	12
3. Clasificación de Simon.....	12
3.1 Lesiones primariamente endodónticas.....	12
3.2 Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.....	13
3.3 Lesiones primariamente periodontales	13
3.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria.....	14
3.5 Lesiones combinadas verdaderas	14
4. Microbiología de las lesiones endoperiodontales	15
4.1 Bacterias.....	17
4.2 Hongos	18
4.3 Virus	18
5. Patologías periapicales	20
5.1 Patologías crónicas	21
5.1.1 Periodontitis apical supurativa.....	21
5.1.2 Absceso apical crónico agudizado	21
5.1.3 Granuloma	23
5.1.4 Quiste.....	23
6. Diagnóstico de las lesiones endoperiodontales.....	24
6.1 Pruebas de sensibilidad pulpar	24

6.2 Examen radiográfico	25
6.3 Fistulografía	26
6.4 Tomografía computarizada de haz cónico	27
6.5 Análisis de la comunicación con el margen gingival.....	28
7. Tratamiento.....	28
7.1 Lesiones primariamente endodónticas.....	29
7.2 Lesiones primariamente periodontales	29
7.3 Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.....	29
7.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria.....	29
7.5 Lesiones combinadas verdaderas	30
8. Cirugía endoperiodontal (CEP)	30
8.1 Auxiliares de selección	32
8.2 Tratamientos quirúrgicos endoperiodontales	32
8.2.1 Curetaje perirradicular	32
8.2.2 Apicectomía	34
8.2.3 Cirugía con obturación simultánea	35
8.2.4 Obturación retrógrada	36
8.2.5 Retroinstrumentación / Retroobturación	36
8.2.6 Canalización.....	37
8.2.7 Regeneración tisular guiada.....	38
9. Pronóstico	39
Conclusión.....	41
Referencias bibliográficas	42

Introducción

En una enfermedad endoperiodontal, los signos patológicos endodónticos y periodontales coexisten y se combinan afectando tanto a los tejidos de soporte, como al aparato vasculonervioso del diente.³⁰

En su origen embrionario, ambos tejidos se forman derivados del ectomesénquima, la papila dentaria forma el complejo dentinopulpar y el saco dentario forma el periodonto de inserción, por lo que, se ha puesto en evidencia que la comunicación vascular que existe entre el tejido pulpar y los tejidos periodontales, es a través de los conductos laterales y secundarios, los cuales a su vez constituyen la conexión inicial entre el saco y la papila dental, por lo tanto, están íntimamente relacionados y no es sorpresa que las patologías puedan combinarse provocando la enfermedad endoperiodontal.³⁰

Al tener estos tejidos, una relación dinámica, suelen presentar una semiología común, es decir, signos y síntomas muy parecidos, como, por ejemplo, a las pruebas de sensibilidad y percusión, por lo tanto, debemos tener claro desde la individualidad de cada especialidad, el diagnóstico, pruebas auxiliares, patologías, microorganismos, pronóstico y tratamiento con el fin de abordar las lesiones de manera multidisciplinaria.⁷

Justificación de la revisión bibliográfica

Durante más de un siglo, ha habido un constante debate sobre las conexiones entre las enfermedades pulpares y las enfermedades periodontales. La coexistencia de lesiones que provienen de la pulpa dental y de los tejidos periodontales en un mismo diente, subraya la importancia de que tanto los especialistas de ambas áreas participen en

los tratamientos necesarios para restaurar el estado de salud y equilibrio en el diente.

Objetivo

Las lesiones endoperiodontales han tenido un gran auge e investigación en los últimos años debido a que muchas veces, la enfermedad o lesión avanza tan rápido que no se puede determinar cómo inicio, es decir; si tuvo una implicación primariamente endodóntica o periodontal. Al no tener un buen diagnóstico, el plan de tratamiento puede ser un poco erróneo y comprometer la salud del órgano dentario y sus tejidos de soporte.

Por lo cual, esta tesina tiene como propósito una revisión sistemática de lo que es la enfermedad endoperiodontal, clasificación y su correcto diagnóstico junto con un plan de tratamiento adecuado.

Antecedentes

La endoperiodontología es la rama de la Odontología que se va a encargar del diagnóstico, pronóstico y un plan de tratamiento con base en las enfermedades pulpares y periodontales. Clínicamente, esta relación da lugar a una diseminación de la infección, trayendo como resultado una lesión endoperiodontal, por lo que se debe diagnosticar correctamente y así entender cómo se combinan y cómo afecta la patología de un tejido al otro tejido, para establecer un buen pronóstico y devolver la salud al diente y por consiguiente, al paciente.³⁰

El término “EPL” por sus siglas en inglés *Endoperiodontal lesions*, fue introducido por primera vez en el glosario de términos endodónticos de la Asociación Americana de Endodoncia en el año de 1998.²⁷

En el año de 1964, Simring y Golber consideraban que la patología pulpar puede causar enfermedad periodontal y determinaron la enfermedad pulpar como un medio de destrucción tisular periodontal.³¹

La primera clasificación fue de Simon, Glick y Frank en el año de 1972 basándose en etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.²⁷

Para 1978, Bergenholtz y Lindhe describen unas alteraciones en la pulpa en dientes que son previamente afectados periodontalmente, junto con reabsorciones externas y la obliteración de los conductos radiculares causada por una formación de dentina secundaria.⁶

Posteriormente Guldener y Langerland hicieron su clasificación en el año de 1982, sustentándose en posibles relaciones patológicas, ellos describen tres tipos: A) Lesión endodóntica-periodontal, B) Lesión periodontal-endodóntica y C) Lesiones combinadas.³⁰

Para el año de 1997, Bergenholtz & Hasselgren realizaron la suya y en 1998, Janson investigó la influencia de las infecciones endodónticas en dientes comprometidos periodontalmente y efectivamente, se puede potencializar la progresión de la periodontitis por la diseminación de la infección pulpar.⁶

Y Meng hizo sus propias investigaciones para el año de 1999.⁶

Meng (1999) confirma que la afección pulpar puede influir en el periodonto, con más frecuencia por la presencia de un conducto accesorio o en la región de furca.⁶

Por otro lado, este papel de la infección endodóntica como factor modificante en la salud del periodonto, fue analizado por Jansson et al. en el año de 1995. Ellos detectaron en dientes de una sola raíz, una lesión radiolúcida relacionada con bolsas periodontales muy profundas y con pérdida ósea.⁶

Marco teórico

1. Definición de las lesiones endoperiodontales

Una lesión endoperiodontal se puede definir como las alteraciones pulpares que ocasionan modificaciones periodontales o viceversa (imagen 1). Ambas lesiones se presentan por infecciones polimicrobianas anaerobias por una inflamación que afecta simultáneamente, aunque en diferentes niveles, tanto al sistema endodóntico como al periodonto.¹³



IMAGEN 1

17

1.1 Interrelación pulpa-periodonto

Cuando una infección afecta la pulpa dental, se desencadena una inflamación en el ligamento periodontal en la región apical del diente (imagen 2), así como en los canales auxiliares y laterales. Los subproductos inflamatorios originados en la pulpa contienen bacterias, hongos y virus que tienen la capacidad de atravesar el foramen apical, los canales laterales y los túbulos dentinarios, desencadenando una respuesta inflamatoria vascular en el tejido periodontal circundante. La enfermedad pulpar puede promover el crecimiento epitelial, lo que puede afectar la integridad de los tejidos perirradiculares.¹³

Al encontrarse la pulpa en un estado de necrosis, puede dar como resultado un tracto sinusal que drena hacia la mucosa alveolar o hacia la encía adherida, pero en ocasiones también puede drenar por el surco gingival del diente o del diente adyacente.¹³

En ocasiones, el tratamiento endodóntico puede crear comunicación con el tejido periodontal, cómo por ejemplo, una perforación en el fondo de la cámara pulpar al momento de hacer un acceso o por una fuerza excesiva durante la instrumentación, al igual que por crear falsas vías ocasionando otras perforaciones. ¹³

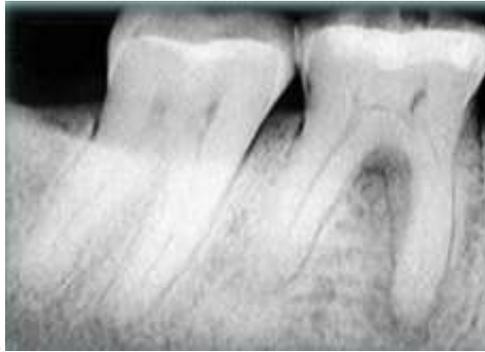


IMAGEN 2

22

1.2 Interrelación periodonto-pulpa

Desde un punto de vista clínico, la pulpa dental no sufre impacto debido a una enfermedad periodontal hasta que la afección revela una conexión entre el conducto radicular y la cavidad oral. Al estar en contacto algún conducto accesorio con la cavidad oral, la pulpa está expuesta a sufrir una reacción inflamatoria debido a las bacterias y por consiguiente una necrosis pulpar. Es importante mencionar que si la microvascularización del ápice no se ve afectada, al momento de querer realizar las pruebas térmicas de vitalidad podría generarse un falso positivo. ¹³

Puede haber dos maneras de que la parte periodontal afecte la pulpa del diente, la primera es si el defecto llega al ápice (imagen 3) o a canales accesorios y por otro lado, la terapia periodontal puede tener un efecto contraproducente debido a que durante el raspado, el curetaje y la cirugía periodontal cortan los conductos accesorios y los exponen al medio bucal. ¹³

Friedman & Rotstein, en 1988, plantean la posibilidad de que la presencia de una infección endodóntica en los molares, asociada con la enfermedad

periodontal, puede acelerar la evolución de la periodontitis al diseminar patógenos a través de canales accesorios y túbulos dentinarios.¹³

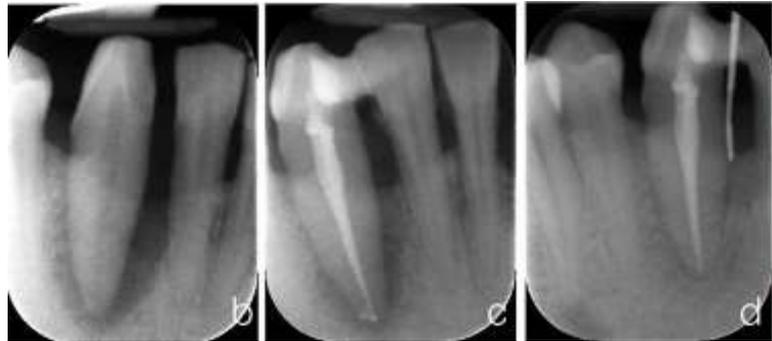


IMAGEN 3

18

2. Vías de comunicación

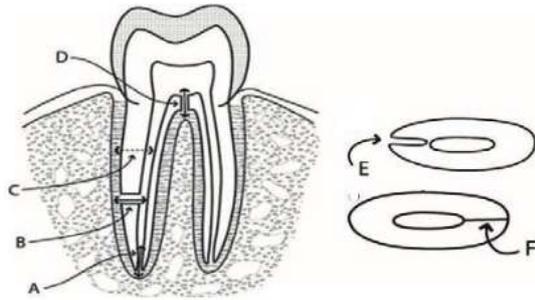
Existen diversas vías de comunicación que permiten que una lesión de origen endodóntico pueda causar una lesión periodontal, o, al contrario.

Existen dos medios de propagación bacteriana, la vía anatómica/fisiológica y otros factores predisponentes.⁴

2.1 Vías de comunicación de tipo anatómicas/fisiológicas

2.1.1 Foramen apical

A partir de la odontogénesis, a medida que la raíz y tejidos periodontales y de soporte se van formando, hay una disminución al final de la raíz para conformar el orificio apical que pasa a ser la principal vía de comunicación entre la pulpa y el periodonto (imagen 4), es decir, el foramen no solo es una puerta de salida de patologías pulpares hacia el periodonto, sino que puede actuar como una puerta de entrada para los periodontopatógenos de lesiones avanzadas.⁴



Vías de comunicación entre la pulpa dental y el ligamento periodontal. *a)* foramen apical, *b)* conducto lateral, *c)* túbulos dentinarios, *d)* conducto accesorio, *e)* un surco radicular o invaginación, *f)* fractura radicular.

IMAGEN 4

5

2.1.2 Túbulos dentinarios

Estos túbulos poseen extensiones de los odontoblastos que se dirigen desde la pulpa hasta la unión dentina-esmalte o la unión cemento-dentinaria. (Imagen 4)

Durante algunos procedimientos periodontales, pueden ser expuestos estos túbulos, cortados y expuestos al medio bucal, siendo otra puerta de entrada para los microorganismos. ⁴

2.1.3 Conductos accesorios y laterales

Regidor et al., en el 2019, mencionan que hay un porcentaje de órganos dentarios que en un 30 a 40% presentan estos canales, en su mayoría, en el tercio apical (imagen 4).⁴

El delta apical (imagen 6) es un conjunto de conductos suplementarios que se encuentran en el tercio apical de la raíz. Surgen debido a la retención de vasos periodontales de la vaina epitelial de Hertwig durante el proceso de mineralización.¹⁵ En la investigación de Labarta et al. (2015) se encontró que el delta apical puede encontrarse en premolares inferiores en conductos tipo I y tipo V de la clasificación de Vertucci (1984) (imagen 5), en un 20%.¹⁴

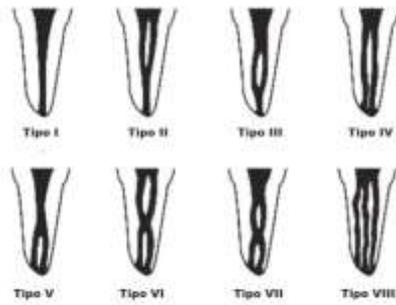


Figura 1. Imagen de las diferentes tipologías del conducto según, la clasificación de Vertucci. (Tomado de Vertucci, 1984)

IMAGEN 5

14

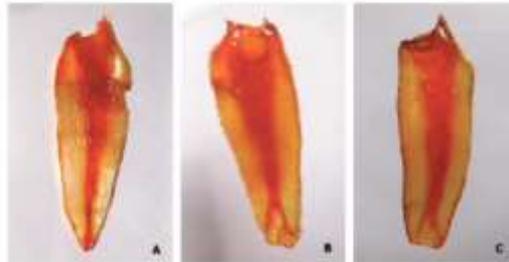


Figura. 9 A: Delta apical en premolar tipo I. B y C: Deltas apicales en premolares tipo V.

IMAGEN 6

14

2.1.4 Furca y conductos en furca

Es menos común, ya que el porcentaje es de un 10% de molares que desde cámara pulpar conectan con la furca.⁴ Cuando en dientes multirradiculares hay una comunicación del piso de cámara pulpar a periodonto (imagen 7), también es otro acceso para los microorganismos y puede ser desde un conducto de furca hasta una perforación iatrogénica al momento de localizar conductos en el tratamiento endodóntico.



IMAGEN 7

15

2.1.5 Surcos palato gingivales

Es una anomalía dental del desarrollo, es decir, embrionaria. Su etiología es un plegamiento del órgano del esmalte y la vaina epitelial de Hertwig.

Se localiza en la cara palatina de los anteriores superiores, en mayor porcentaje en los incisivos laterales superiores, comienza en la fosa central, cruzando el cíngulo crea un camino hacia el ápice. (imagen 8)

Por lo tanto, se crea una comunicación directa entre el surco palato gingival y el conducto radicular, comprometiendo así a la pulpa dental y por consiguiente a los tejidos periapicales.²



Figura 12. Surco longitudinal por palatino de diente 2.2.

IMAGEN 8

2

2.1.6 Malformaciones dentales

Las perlas de esmalte, las proyecciones cervicales de esmalte o espolones, y las extensiones en la furcación de dientes con múltiples raíces favorecen la retención de placa, lo que resulta en la aparición de lesiones periodontales que, con el tiempo, pueden evolucionar hacia una lesión endoperiodontal.²⁵

2.1.7 Resorciones

La resorción se identifica como un proceso a veces fisiológico y en otras ocasiones patológica, y no presenta síntomas. Para que la evolución de la resorción continúe, se necesita un estímulo, tal como una fuerza mecánica constante, como, por ejemplo, los movimientos ortodónticos.²⁵

2.1.7.1 Resorción interna

Surge como consecuencia de un trauma en el que una porción de la pulpa cameral experimenta necrosis e infección. Este proceso transmite estímulos inflamatorios hacia la periferia y el interior, originando así la resorción interna (imagen 9).²⁶ Si no se aborda rápidamente, puede progresar y resultar en problemas adicionales, como la perforación de la superficie externa de la raíz hasta alcanzar el periodonto.²⁵ Una característica distintiva es la coloración rosada en la corona del diente.²⁶



IMAGEN 9 ²⁶

2.1.7.2 Resorción externa

También conocida como resorción inflamatoria, este defecto penetra hasta la dentina y puede llegar a afectar la pulpa (imagen 10). Puede ser causada por traumatismos, tratamiento ortodóntico, alisado radicular y blanqueamiento de dientes no vitales mediante el uso de peróxido de hidrógeno y calor. Este estímulo desencadena la liberación de mediadores de la inflamación, lo que provoca que los osteoclastos multinucleados inicien la resorción. Estos osteoclastos generan ácido carbónico que disuelve componentes inorgánicos, creando un entorno ácido que favorece la actividad de enzimas proteolíticas como la colagenasa, cuyo objetivo es descomponer la parte orgánica.²⁶



IMAGEN 10

29

2.2 Factores predisponentes

2.2.1 Perforaciones radiculares

La perforación es una comunicación entre el sistema de conductos radicales y el ligamento periodontal.

Su etiología es variada, puede ser por causas iatrogénicas como la instrumentación endodóntica o patologías como una reabsorción interna y luego externa, así como también por una lesión cariosa en el piso de la cámara pulpar ocasionando una perforación hacia furca. Es importante mencionar que mientras más cerca se encuentra la perforación hacia el tercio coronal del diente, hay más probabilidad de que se ocasione una lesión periodontal, ya que el epitelio gingival migra apicalmente.^{3,5}

2.2.2 Líneas de fractura

Son la segunda causa de una comunicación endoperiodontal. Puede ser causada por un tratamiento endodóntico previo (imagen 11), o por trauma oclusal.⁴



IMAGEN 11

4

2.2.3 Traumatismos

El trauma puede afectar el hueso alveolar, el ligamento periodontal y la pulpa. El trauma, por ejemplo, una luxación o avulsión, resulta ser una irritación pulpar, dando lugar a una necrosis, y por lo tanto, también provoca lesiones apicales.²⁵

En términos generales, una patología pulpar viaja por el foramen provocando una patología periapical, invadiendo el ligamento periodontal, agravando la lesión y como consecuencia alterando la profundidad de sondaje, dando así una patología periodontal.

Por otra parte, la lesión periodontal puede migrar apicalmente hasta llegar al paquete vasculonervioso, provocando así, una patología pulpar.

3 Clasificación de Simon

Pueden manifestarse de diferentes maneras, es por ello que se han propuesto varias clasificaciones, Simon, Glick y Frank (1972)²⁷ proponen que se puede dividir en 5:

3.1 Lesiones primariamente endodónticas

Una pulpa en un proceso de necrosis puede ocasionar un trayecto fistuloso desde el ápice hasta el periodonto. La fístula puede recorrer desde el ápice hasta la zona de furca, aparentando una lesión periodontal.

Radiográficamente, no vemos una zona oscura en su totalidad sino que es una matriz ósea de color gris. (Imagen 12)

¿Cómo identificar esta lesión? El nivel de hueso crestal tanto en medial como en distal está normal y solo el área de furca es radiolúcida.⁴



IMAGEN 12

5

3.2 Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria

Es la siguiente etapa si es que no se realizó el tratamiento de conductos en la primera fase de la lesión. La placa dentobacteriana empieza a acumularse en el margen gingival, provocando inflamación, cálculo y periodontitis (Imagen 13, figura A). En este tipo de lesiones, el factor más importante es el tiempo de evolución, entre más tiempo perdure la patología pulpar, migrará hacia coronal, ocasionando la patología periodontal e inclusive puede drenar la infección a través del surco del diente.⁴

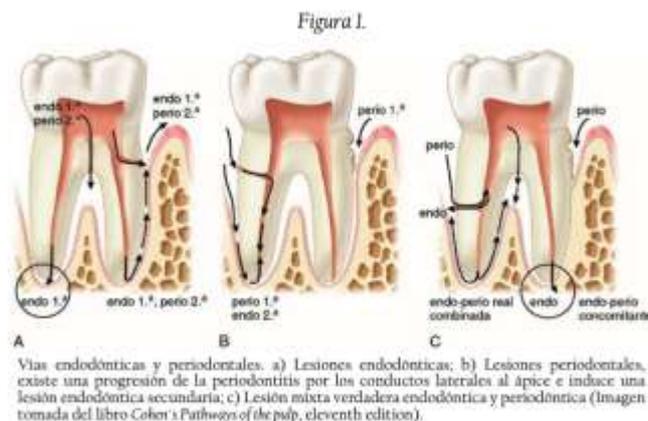


IMAGEN 13

4

3.3 Lesiones primariamente periodontales

La enfermedad periodontal se agrava (imagen 14) y progresa de tal manera que llega hasta la superficie apical. La pulpa, por su parte, responde vitalmente ante las pruebas endodónticas.⁴

IMAGEN 14



5

3.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria

Una enfermedad periodontal puede difundirse a través del ápice (imagen 15) o por los conductos laterales y accesorios que en una terapia periodontal, se exponen y puede ser cortado el suministro sanguíneo por la cureta y por consiguiente existir una necrosis pulpar.

Radiológicamente, pueden no ser diferenciadas de las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal.⁴



5 IMAGEN 15

3.5 Lesiones combinadas verdaderas

Cuando una lesión periapical por necrosis pulpar está en un diente que también posee una afectación periodontal, ocurren las lesiones combinadas verdaderas (imagen 16). Es decir, la lesión periodontal migra hacia apical y se encuentra con una lesión periapical de origen pulpar que migra en sentido contrario, hacia coronal.

Son entidades independientes y ninguna es consecuencia de la otra, solo se juntan al momento de su evolución.

Radiográficamente encontraremos un defecto infraóseo, debido a que estas dos lesiones se encuentran y se fusionan en alguna zona de la raíz.

Por otra parte, una fractura que llega hasta la necrosis pulpar también puede incluirse en una lesión combinada verdadera.⁴

Figura 5. Lesión endodóntica-periodontal verdadera.



a) Vista bucal del diente con recesión gingival de 5 mm, sangrado e inflamación; b) Radiografía que muestra la destrucción ósea más allá del ápice del diente # 27; c) La radiografía postendodóntica que muestra una reducción del defecto óseo; d) Se retiró el tejido de granulación; e) Defecto óseo de tres paredes; f) La radiografía de seguimiento a 14 meses que muestra la resolución del defecto óseo; g) La presencia de tejidos blandos sanos (imagen tomada de artículo Single-rooted Teeth with Endo-perio Lesions, JOE 2016).⁷

IMAGEN 16

4 Microbiología de las lesiones endoperiodontales

Las lesiones endodónticas se relacionan con las periodontales, debido al contenido total de las microbiotas individuales y la virulencia de los microorganismos en conjunto, así como también en el tiempo de exposición y actuación.¹³

Los microorganismos presentes en el biofilm asociado a las enfermedades periodontales tienen la capacidad de penetrar tanto en tejidos duros como en tejidos blandos. Por lo tanto, la persistencia de una infección de origen endodóntico o la existencia de condiciones locales propicias para el crecimiento del biofilm periodontal pueden provocar la reactivación de la enfermedad en esa área.⁷

La causa subyacente de la lesión es determinada por la etiología bacteriana, como señalan Zendher, Gold y Hasselgren en 2002. En consecuencia, la relación entre un tejido pulpar infectado y un periodonto sano puede estar directamente vinculada al contenido microbiano total del sistema de conductos, aunque otros factores cruciales incluyen la duración y la magnitud de la exposición de los tejidos a la infección.⁶

En las investigaciones de Almeida en 1993 y de Ribeiro en 1997, se identificaron cambios degenerativos en el cemento y alteraciones inflamatorias en la membrana periodontal en presencia de bacterias a lo largo del trayecto desde la luz del conducto infectado hasta la unión de la dentina con el cemento. Por otro lado, Adriaens, en 1988, notó que en dientes con pérdida avanzada de inserción, la penetración de microorganismos es más significativa cuando hay presencia de bolsas periodontales. En un 59% de las muestras, esta penetración bacteriana alcanzó la pulpa dental.⁶

Las alteraciones pulpares y periapicales crónicas, es decir, que ya tienen un tiempo considerable evolucionando, propician la propagación y proliferación microbiana en todo el sistema de conductos radiculares, predominando bacterias anaerobias, endotoxinas y otros productos tóxicos-enzimáticos (Leonardo & Leal,1998) hasta que se produzca una intercomunicación entre los tejidos. Ambas lesiones, tanto la endodóntica como la periodontal, son infecciones polimicrobianas anaerobias.⁶

Los patógenos que podemos encontrar en una lesión endoperiodontal son bacterias, hongos y virus.¹³

Se ha encontrado que las bacterias más comunes en las lesiones endoperiodontales son:

- *Campylobacter rectus*
- *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*
- *Tanerella forsythensia*
- *Fusobacterium nucleatum*
- *Porphyromonas gingivalis*
- *Prevotella intermedia*
- *Treponema denticola* ²⁷

4.1 Bacterias

Las bacterias que descomponen proteínas son abundantes en la comunidad microbiana del conducto radicular, y con el tiempo, esta comunidad evoluciona hacia una población microbiana más adaptada a ambientes sin oxígeno. Además, se han examinado perfiles específicos de patógenos relacionados con enfermedades de la pulpa dental y enfermedades periodontales que afectan al diente y a sus tejidos perirradiculares. Se sugiere que los patógenos implicados en enfermedades periodontales y endodónticas comparten similitudes, y las conexiones entre estas dos áreas son cruciales para ambas enfermedades.¹³ Las espiroquetas están asociadas tanto a enfermedades endodónticas como periodontales y las más frecuentemente encontradas en los conductos radiculares son *Treponema denticola* y *Treponema maltophilia*.¹³

Bacteria	Forma bacteriana	Tipo de bacteria	Gram
<i>Campylobacter rectus</i>	Bacilo	Anaerobia facultativa	-
<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>	Coco bacilo	Anaerobia facultativa	-
<i>Tannerella forsythia</i>	Bacilo	Anaerobia facultativa	-
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	Bacilo	Anaerobio obligado	-
<i>Fusobacterium nucleatum</i>	Bacilo	Anaerobia	-
<i>Prevotella intermedia</i>	Bacilo	Anaerobio obligado	-
<i>Treponema denticola</i>	Espiroqueta	Anaerobio obligado	-
<i>Treponema maltophilia</i>	Bacilo	Anaerobio oportunista	-

4.2 Hongos

No se tienen conocimientos completos sobre los factores que influyen en la colonización del conducto radicular por hongos (imagen 17). Se ha planteado la posibilidad de que los hongos puedan ingresar al conducto radicular desde la cavidad oral debido a una falta de asepsia durante el tratamiento endodóntico o los procedimientos de post preparación del conducto. Además, los hongos pueden establecerse en las paredes del conducto e infiltrar los túbulos dentinarios. También se han identificado otras especies además de *Candida albicans*, como *Candida glabrata*, *Candida guilliermondii*, *Candida inconspicua* y *Rodotorula mucilaginosa*.¹³

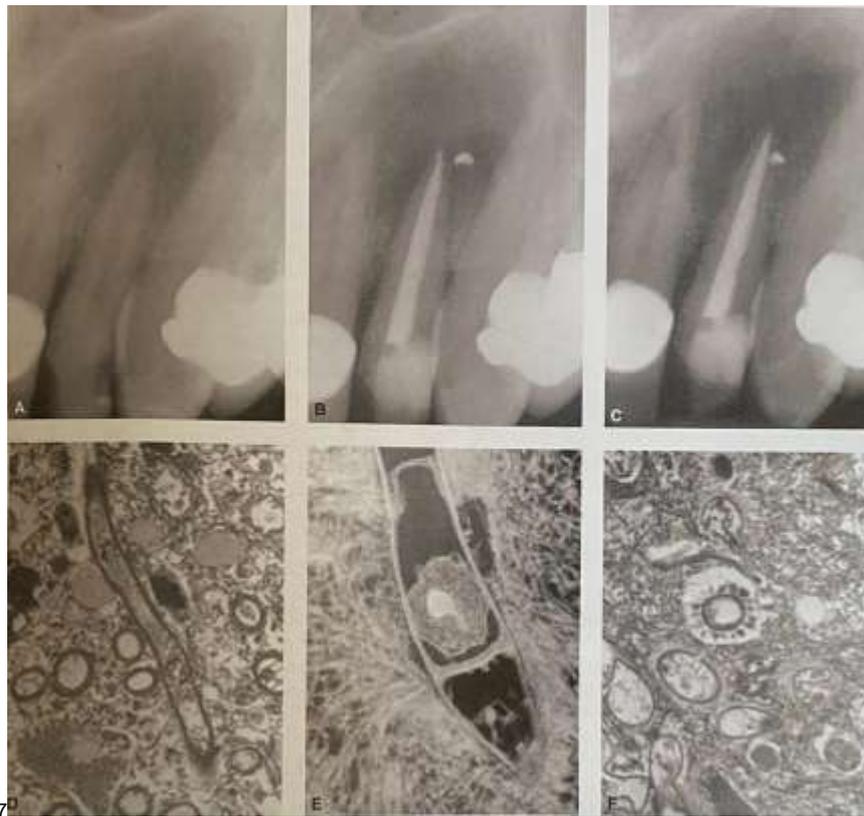


IMAGEN 17

13

4.3 Virus

Ciertos virus también pueden estar involucrados en enfermedades pulpares y patologías periapicales asociadas, como el citomegalovirus humano y el virus de Epstein-Barr.

La infección activa por virus puede dar lugar a la producción de una variedad de citoquinas y quimiocinas con el potencial de inducir destrucción a los tejidos. La activación del herpesvirus en las células inflamatorias periapicales puede perjudicar los mecanismos de defensa del huésped y propiciar el crecimiento excesivo de bacterias, como se observa en lesiones periodontales. La ausencia de infección por herpesvirus o de reactivación viral puede ser la razón por la cual algunas lesiones periapicales permanecen clínicamente estables y asintomáticas durante períodos prolongados.¹³

La relación entre organismos infecciosos en los nichos endodóntico-periodontales ha sido investigada en el pasado mediante diversas metodologías. Tanto las bacterias como los productos biológicos generados por ellas, junto con el tipo de infección, pueden desencadenar la respuesta inmunológica de la pulpa dental. Se ha evidenciado que las bacterias tienen la capacidad de desplazarse en ambas direcciones a través de los túbulos dentinarios para colonizar tanto los tejidos endodónticos como los periodontales. En este contexto, el estudio realizado por Abhaya Chandra Das en 2020 tuvo como propósito establecer una correlación entre los patógenos periodontales y las enfermedades endodóntico-periodontales.²⁸

La muestra seleccionada para este estudio consistió en un grupo de 40 pacientes con lesiones endoperiodontales que presentaban bolsas periodontales de más de 6 mm. Se llevaron a cabo pruebas periodontales y pulpares mediante la introducción de puntas de papel estériles durante 1 minuto en las bolsas periodontales y dentro del conducto radicular, respectivamente.²⁸

Posteriormente, las puntas se colocaron en tubos que contenían un tampón TE (Tris-EDTA), una solución comúnmente utilizada en biología molecular y bioquímica para la manipulación de ácidos nucleicos. El Tris (Trisaminomethane) en el TE buffer ayuda a mantener el pH de la

solución constante, mientras que el EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) contribuye a prevenir la degradación enzimática del ADN al quelar iones metálicos que podrían actuar como cofactores para enzimas degradantes de estas moléculas.²⁸

Seguidamente, las muestras se congelaron y almacenaron a -80°C. Para la extracción de ADN, se descongelaron a temperatura ambiente utilizando un kit Quiamp DNA y se evaluó la concentración y pureza del ADN mediante un espectrofotómetro UV 1240.²⁸

Se aislaron especímenes de *Tannerella forsythia* en un 94% del conducto radicular y 92% de periodonto. *Porphyromonas gingivalis* en un 71% del conducto radicular y 55% de periodonto; y por último, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* en un 12% del conducto radicular y en un 58% de periodonto. Por lo tanto, sí hubo correlación entre los niveles de especies bacterianas en lesiones endo-perio.²⁸

5 Patologías periapicales

Una periodontitis apical es una lesión en hueso, en la cual hay una formación de tejido granulomatoso alrededor del ápice, al no ceder esta patología después del tratamiento endoperiodontal, los tejidos perirradiculares están expuestos a las bacterias y sus productos que actúan como antígenos, teniendo respuestas inflamatorias del cuerpo. Las bacterias además de dar bioproductos, liberan mediadores intercelulares, anticuerpos y moléculas en los tejidos periapicales.

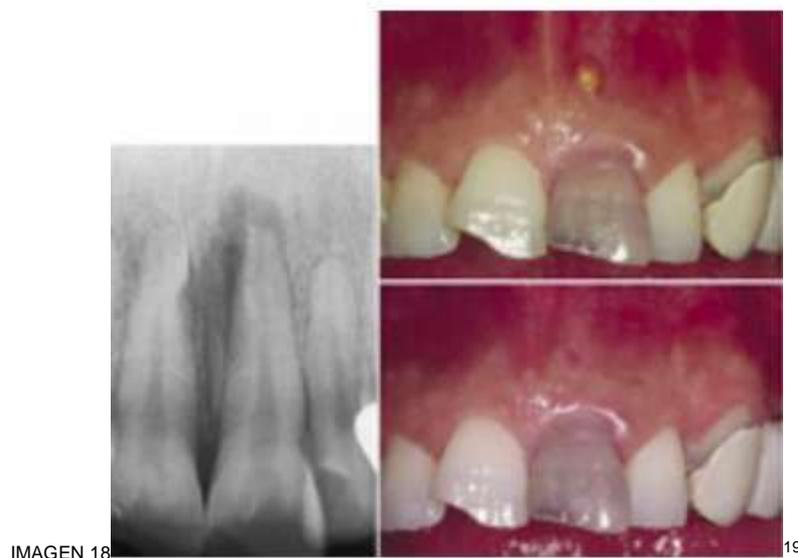
La falta de síntomas se atribuye al equilibrio entre las bacterias inflamatorias y los mecanismos de defensa del huésped. Además, de que se relaciona con la liberación de sustancias durante la formación de la patología periapical, las cuales inducen a la osteólisis periapical. Esta continua degradación ósea facilita la expansión asintomática de la lesión periapical y la búsqueda de una salida a través de una fístula.¹¹

5.1 Patologías crónicas

La periodontitis apical crónica se define como una inflamación de los tejidos perirradiculares. Su rasgo distintivo es su naturaleza asintomática y se origina a partir de una evolución significativa de la periodontitis apical aguda que no fue tratada oportunamente.¹² Se caracteriza por la destrucción de las corticales óseas, ocasionada por los subproductos de microorganismos patógenos, macrófagos, células polimorfonucleares e infiltración de células linfocitarias que se ubican en el conducto radicular.¹¹

5.1.1 Periodontitis apical supurativa

Esta afección también es denominada como absceso apical crónico. Se caracteriza por la presencia de un exudado purulento en la región periapical, con una liberación espontánea a través de un trayecto fistuloso (imagen 18). En la mayoría de los casos, esta fístula se manifiesta en la mucosa vestibular y en la zona palatina.¹¹



5.1.2 Absceso apical crónico agudizado

Se trata de una exacerbación periapical causada por la introducción de bacterias en una lesión crónica preexistente. En otras palabras, ocurre cuando una periodontitis apical crónica que ya está presente se infecta

secundariamente por bacterias. Por esta razón, Ingle lo llamó "absceso fénix", haciendo una comparación con el ave mitológica que renacía de sus propias cenizas.¹⁶

La extensión de la lesión está condicionada por la virulencia de los microorganismos en el conducto radicular y los mecanismos de defensa del huésped. Si hay un equilibrio entre ambos, la lesión persistirá en un estado crónico indefinido. No obstante, si los factores causales superan las defensas, los patógenos avanzan hacia el periápice y la lesión, por lo tanto, de manera espontánea transita de crónica a aguda. Inicialmente, el exudado se localiza debajo del periostio, lo perfora y provoca una inflamación difusa. Posteriormente, se forma un absceso submucoso que puede desplazarse por los planos anatómicos, dando lugar a la formación de una fístula o celulitis.¹⁶

En términos de signos clínicos, se presenta dolor espontáneo, tumefacción, pulsación y dolor a la palpación, con la posibilidad de identificar fluctuación. Las pruebas de vitalidad pulpar arrojan resultados negativos, y el paciente puede experimentar fiebre, malestar general y linfadenopatía regional.¹⁶

Desde una perspectiva radiográfica, se observa una zona radiolúcida que puede ser circunscrita o difusa (imagen 19), dependiendo del proceso crónico previamente existente. Esta característica es esencial para distinguirlo de un absceso periapical agudo, ya que este último no presenta signos radiográficos más allá de un ligero ensanchamiento en el espacio del ligamento periodontal.¹⁶

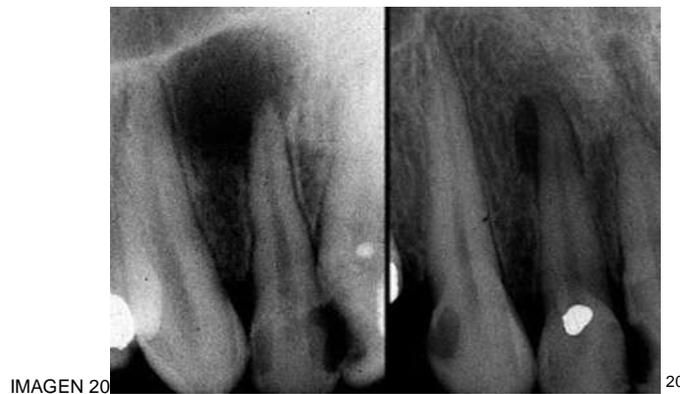


IMAGEN 19

16

5.1.3 Granuloma

Ésta condición se caracteriza por la formación de tejido conjuntivo inflamatorio en el área periapical. Debido a su naturaleza inflamatoria, esta neoformación presenta una vascularización significativa y contiene un infiltrado inflamatorio compuesto por células crónicas, tales como macrófagos, linfocitos, plasmocitos, neutrófilos y células epiteliales. Clínicamente, la ausencia de fístula y la falta de dolor definen este proceso como asintomático. Sin embargo, en caso de presentarse síntomas, éstos indicarían una agudización y transformación de la lesión hacia un proceso supurativo o un absceso fénix. Desde el punto de vista radiográfico, se observa una lesión radiolúcida que señala la destrucción de la lámina dura ósea (imagen 20).¹¹



5.1.4 Quiste

Un quiste es una cavidad patológica de contenido líquido. Está revestido en su interior por epitelio y en su exterior por tejido conjuntivo.

Los quistes derivan de los restos epiteliales de Malassez originados a su vez, por los restos de la vaina de Hertwig. Estas células epiteliales se transforman en quistes por necrosis pulpar, es decir, la proliferación irregular de células epiteliales da como resultado una degeneración hidrópica y necrosis, formando una cavidad llena de líquido.²¹

Este proceso asintomático crónico, denominado quiste radicular, surge por una lesión periapical granulomatosa, aunque no siempre evoluciona a un quiste.¹¹ Radiográficamente, el espacio del ligamento periodontal tiene un ensanchamiento y hay una zona radiolúcida de manera circunferencial con una línea ósea rodeando el quiste (imagen 21).²¹

Nair en 1998 nos menciona que solo un 10% de las lesiones periapicales se convierten en quistes verdaderos.¹¹



IMAGEN 21

11

6 Diagnóstico de las lesiones endoperiodontales

La distinción diagnóstica entre lesiones endodónticas y periodontales se realiza gracias a que las primeras tienen una ubicación más cercana a la región apical, mientras que las segundas se localizan en proximidad al periodonto marginal. (Bergenholtz & Hasselgren, 1997)⁶

El diagnóstico debe basarse en múltiples pruebas y documentos, tales como: Historia clínica del paciente, hallazgos radiográficos, observaciones clínicas, pruebas de sensibilidad pulpar y sondeo periodontal.⁶

6.1 Pruebas de sensibilidad pulpar

La evaluación del estado pulpar desempeña un papel fundamental en el diagnóstico diferencial, y se emplea la prueba térmica al frío. Un resultado negativo (imagen 22) indica la presencia de una pulpa con diagnóstico de necrosis. Sin embargo, estas pruebas no son infalibles debido a posibles resultados de falsos positivos o falsos negativos. Como, por ejemplo, en el primer caso, por una degeneración parcial pulpar y en el segundo, una calcificación pulpar en un diente vital. En cualquier caso, la ausencia de

vitalidad pulpar, la existencia de un tratamiento de conductos previo que haya fallado o sido inadecuado, y la presencia de problemas periodontales señalan la necesidad de realizar una terapia pulpar para lesiones combinadas.⁶



IMAGEN 22

6.2 Examen radiográfico

El examen radiográfico es sumamente valioso, ya que permite la evaluación de pérdidas óseas, su ubicación y lesiones significativas.⁶

Las características radiográficas que nos indican un origen endodóntico son:

- ✚ Áreas de rarefacción ósea localizadas en furca con un nivel normal de crestas proximales.
- ✚ Rarefacción ósea en forma de J. (Imagen 23) Esto se debe a que se drena la colección purulenta de la infección pulpar a través del ligamento periodontal.
- ✚ Presencia de pérdidas óseas marginales, aunado a la disminución de la densidad ósea apical en dientes con o sin tratamiento endodóntico previo.⁶

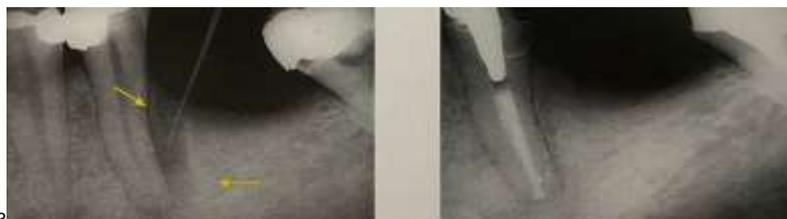


IMAGEN 23

Las características radiográficas que nos indican un origen periodontal son:

- ✚ Formación de defectos óseos angulares con contorno apical normal del espacio del ligamento periodontal.
- ✚ Imagen difusa de la lámina dura del hueso.
- ✚ Ausencia de factores predisponentes a una irritación o agresión pulpar.
- ✚ Pérdida ósea generalizada. (Solomon et al., 1995)
- ✚ Prueba de vitalidad positiva.⁶

En términos de dientes predisponentes a una interrelación endoperiodontal, Miyashita en 1998 nos menciona que estas lesiones son más comunes en premolares, primeros molares e incisivos laterales superiores, ya que comparten la característica de ser los más afectados tanto endodónticamente como periodontal.⁶

6.3 Fistulografía

Este método de diagnóstico nos permite identificar la fuente del diente problema. Consiste en insertar una punta de gutapercha de calibre 30 a través del orificio de la fístula (imagen 24), con el propósito de visualizar el trayecto en una radiografía (imagen 25).¹¹



IMAGEN 24

22



6.4 Tomografía computarizada de haz cónico

A finales de la década de 1990 se incorporó la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT, por sus siglas en inglés), también conocida como Cone Beam Computed Tomography. Esta tecnología ha sido especialmente útil en odontología y otras disciplinas médicas para obtener imágenes tridimensionales de estructuras anatómicas con alta resolución. El CBCT utiliza un haz cónico de radiación en forma de cono para obtener múltiples proyecciones del área de interés mientras gira alrededor del paciente. Estas proyecciones se utilizan para reconstruir una imagen tridimensional del área escaneada para obtener cortes finos y así reconstruir espacialmente la anatomía en los tres planos del espacio: sagital, coronal y transversal.

En el caso de la endodoncia, donde se requiere una alta precisión para evaluar las estructuras dentales y periapicales, se utiliza un campo pequeño de escaneo, típicamente alrededor de 5x5 cm. Esto proporciona una mayor resolución y una imagen más detallada del área de interés. Además, la CBCT en endodoncia se aprecia por su capacidad para proporcionar imágenes con mínima distorsión, lo que es crucial para evaluar con precisión la anatomía dental y las estructuras circundantes.²⁴

¿Qué se puede analizar con una CBCT? (imagen 26)

- ✚ Morfología radicular y estructuras adyacentes.
- ✚ Diagnóstico de patologías pulpoperiapicales.
- ✚ Mayor precisión en el tratamiento.
- ✚ Plan de tratamiento y cirugías.

- ✚ Complicaciones en el tratamiento endodóntico.
- ✚ Fracturas
- ✚ Reabsorción radicular.
- ✚ Cirugía endodóntica.
- ✚ Traumas dentoalveolares.
- ✚ Evaluación postoperatoria del tratamiento de conductos a corto y largo plazo.²⁴

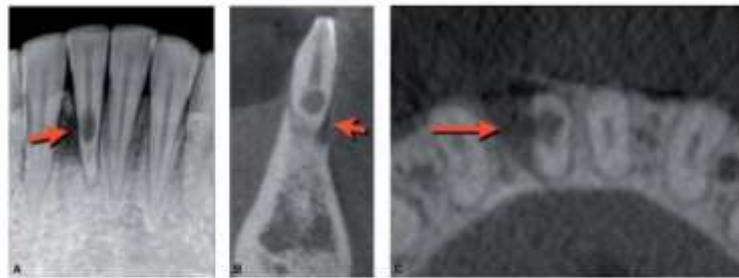


FIG. 25-18 A) Radiografía periapical: pérdida ósea debida a una reabsorción externa producida por un traumatismo dentoalveolar. B) Imagen sagital obtenida por tomografía volumétrica de haz cónico que muestra el defecto en la dentina y la pérdida ósea alveolar. C) Imagen axial obtenida por tomografía volumétrica de haz cónico que muestra el defecto en la estructura dentinaria y la pérdida ósea alveolar.

IMAGEN 26

24

6.5 Análisis de la comunicación con el margen gingival

Es necesario examinar la inflamación de las encías, así como también evaluar los elementos que favorezcan la retención de la película bacteriana en los dientes y la profundidad clínica al realizar el sondeo.

Rotstein & Simon en el 2005, nos mencionan que ante una bolsa profunda y solitaria sin un antecedente de enfermedad periodontal (imagen 27), puede ser indicativo de una lesión de origen endodóntica.⁶



Imagen 27

6

7 Tratamiento

Cada tratamiento requerido en cada lesión debe tener un seguimiento por cierto tiempo, específicamente si tenemos ambas lesiones presentes en el mismo diente, tanto pulpar como periodontal. La razón de ello es muy

simple, no podemos determinar los inicios de la influencia de una patología sobre la otra, no se conoce realmente el tiempo de evolución y por otro lado, la reparación periodontal puede verse afectada por la presencia de una infección en los conductos radiculares (Jansson et.al; 1995); así como también, una alteración patológica periodontal puede afectar a la pulpa (Abbott, 1998).

7.1 Lesiones primariamente endodónticas

En el caso de estas lesiones, cuando se trata de una lesión exclusivamente en la pulpa, bastará con llevar a cabo el tratamiento endodóntico.⁴

7.2 Lesiones primariamente periodontales

Las bolsas periodontales consideradas patológicamente moderadas que miden de 4 a 6 mm responderán mejor con un procedimiento no quirúrgico, es decir, solo fase 1. Por otro lado, las bolsas periodontales más avanzadas con una medida de 6 mm en adelante, requieren de un enfoque periodontal quirúrgico.⁴

7.3 Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria

El enfoque terapéutico recomendado implica la realización del tratamiento de conductos seguido de un seguimiento de 2 a 3 meses para evaluar si es necesario considerar la terapia periodontal en caso de que la afectación no haya desaparecido.⁴

7.4 Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria

El enfoque terapéutico para este tipo de lesiones implica la realización del tratamiento periodontal y además el tratamiento de conductos. Los dientes con más oportunidad son los dientes uniradiculares, pero aun así

tienen un pronóstico comprometido debido a que necesita tratamiento endodóntico y tratamiento periodontal quirúrgico reconstructivo.⁴

7.5 Lesiones combinadas verdaderas

Claramente, el enfoque terapéutico implica la combinación del tratamiento endodóntico y el tratamiento periodontal. Sin embargo, el pronóstico depende de la gravedad de la lesión y el tratamiento periodontal.⁴

Si no hubiera una regeneración de los tejidos (imagen 28) una vez realizado el tratamiento convencional, sería entonces conveniente recurrir a la cirugía endoperiodontal, tales como la apicectomía y el curetaje perirradicular.



Imagen 28

6

8 Cirugía endoperiodontal (CEP)

Es aquella a la cual se recurre ya que han sido utilizados todos los recursos anteriores sin obtener resultados, es decir, que no se ha logrado una regeneración tisular periodontal apical.¹

Gagliani en el 2005, menciona que con una cirugía endoperiodontal podemos lograr un porcentaje que va del 80% al 90% de éxito, pero con ciertos factores a considerar:

- ✚ Una buena selección del caso.
- ✚ Analizar indicaciones y contraindicaciones.
- ✚ Protocolo quirúrgico seguido de manera exacta.¹

Por otra parte, también menciona Gagliani que es de suma importancia el uso de microscopio operatorio y ultrasonido con el fin de facilitar el procedimiento haciéndolo más preciso y lograr así, una terapia endoperiodontal exitosa.¹

Indicaciones CEP ¹	Contraindicaciones locales CEP ¹	Contraindicaciones clínicas CEP ¹
<ul style="list-style-type: none"> • Presencia de fístula. • Quistes, que indiquen una periodontitis apical crónica. • Dolor ante pruebas periodontales, tales como percusión y palpación. • Perforaciones en raíz. • Exudado sin control y persistente. • Lesión apical antes y después del tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> • Agudización de la patología. • Pérdida de hueso significativa. • Lesión con cercanía a estructuras anatómicas de importancia, tales como el seno maxilar, agujero mentoniano o trayecto nervioso. • Raíces fracturadas y/o cortas. • Conductos con obturación inadecuada o deficiente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones hepáticas. • Alteraciones cardiacas, es decir, que el paciente haya sido sometido a cirugía cardiovascular en el último año. • Alteraciones renales • Pacientes diabéticos no controlados. • Riesgo de endocarditis bacteriana (En este caso realizar una profilaxis antibiótica) • Pacientes que

		tomen anticoagulantes.
--	--	---------------------------

8.1 Auxiliares de selección

Se requiere antes del procedimiento una historia clínica rigurosa para conocer el estado de salud general del paciente, así como también examen físico y bucal, haciendo pruebas pulpoperiapicales.¹

Sin embargo, también se requieren ortopantomografías, radiografías periapicales y como auxiliar de diagnóstico el cone beam, para una óptima selección del caso a tratar con cirugía endoperiodontal, en ellas podemos determinar lesiones y patologías que nos contraindiquen la cirugía, al igual que también en la ortopantomografía podemos analizar las estructuras óseas y anatómicas relevantes.

A su vez, si el paciente presenta una fístula, se realiza una fistulografía para determinar el diente afectado.

8.2 Tratamientos quirúrgicos endoperiodontales

8.2.1 Curetaje perirradicular

Este tratamiento se basa en la eliminación del tejido patológico que se encuentra en la zona periapical.⁶

De primera instancia, se delimita la lesión con curetas (imagen 29), es decir, se retira el contenido patológico de una sola intención (imagen 30), con el fin de evitar el remanente de microorganismos.⁶

Posteriormente, se realiza una plastia apical con limas para hueso con el fin de alisar el área periapical con el objetivo de dejar una superficie lisa en la cual no tengan adherencia las bacterias, virus y hongos.

Al retirar el tejido, se controlará el sangrado y por consiguiente limpiar de manera eficiente.⁶



IMAGEN 29



IMAGEN 30

Indicaciones

- ✚ Lesiones apicales que no ceden después de tratamiento endoperiodontal convencional.
- ✚ Proyección de selladores hacia la zona periapical o la presencia de instrumentos fracturados en el conducto.
- ✚ Quiste y granuloma⁶

Tratamiento para el granuloma

Tratamiento de conductos en sentido coronoapical y con cobertura antibiótica. ¹¹

La utilización de antibióticos preventivos en pacientes médicamente comprometidos durante un tratamiento endodóntico convencional o quirúrgico, debe ser planeado con una interconsulta con el médico tratante para evaluar el estado y control de la enfermedad o situación que comprometa la salud del paciente durante el tratamiento dental y así, analizar los riesgos de complicaciones y de reacciones adversas.

Los casos, en los cuales se deben utilizar son:

- ✚ Pacientes con riesgo cardiovascular debido a válvulas cardíacas o defectos congénitos.
- ✚ Pacientes tratados con bifosfonatos.
- ✚ Pacientes que fueron sometidos a cirugía de reemplazo de prótesis articular, con un tiempo de 3 meses posterior a la intervención.³²

Tratamiento para el quiste

Tratamiento de conductos junto con la exéresis del quiste, para después realizar la apicectomía y una obturación retrógrada.¹¹

8.2.2 Apicectomía

Este tratamiento consiste en eliminar la porción delta apical debido a que esta zona tiene adherencias de la biopelícula dental, que no es posible alcanzar con los medicamentos administrados por vía oral y mucho menos por los irrigantes y limas en la instrumentación del tratamiento endodóntico. Es importante considerar que el largo de la raíz posterior a la apicectomía debe ser mayor que la longitud coronaria, para que la pieza dentaria tenga sostén en el hueso.¹

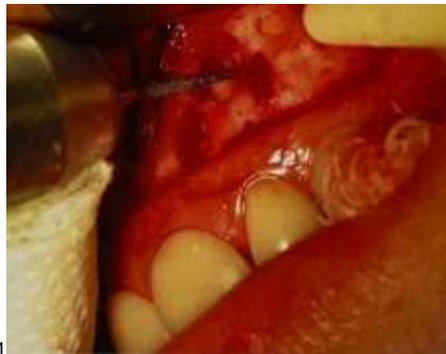


IMAGEN 31

Se realiza un corte conservador de manera perpendicular al eje del diente (imagen 31) de 2 a 3 mm de porción apical de la raíz con una irrigación continua, el bisel del corte apical no debe ser mayor, ya que la comunicación entre el conducto y el medio exterior, sería proporcional al corte, como nos lo menciona Gilheany en 1994. Al igual que en el curetaje, se debe realizar el alisado de la superficie apical cortada (imagen 32) con una lima para raíz o fresas.¹ Asimismo, el desgaste de esa zona puede ser ejecutada con curetas periodontales y este proceso se determina apicoplastía.¹

Este tratamiento tiene una gran ventaja, elimina el 90% de los conductos laterales, que a su vez, elimina microorganismos restantes.⁸



IMAGEN 32

1

Indicaciones

- ✚ Lesiones apicales persistentes.
- ✚ Reabsorciones y calcificaciones de la pulpa.
- ✚ Proyección de cemento obturador.
- ✚ Limas fracturadas.¹

8.2.3 Cirugía con obturación simultánea

Al momento de realizar la cirugía endoperiodontal, se obtura el conducto radicular vía cérvico-apical (imagen 33). Los conos de gutapercha deben quedar sobrepasando el ápice para condensar y retirar los conos posteriormente, se limpia la cavidad con alcohol al 70 por ciento. Por último, se realiza la apicoplastia para darle el acabado liso a la raíz.^{1,5}

Indicaciones

- ✚ Presencia de exudado.
- ✚ Agudización de la patología.
- ✚ Instrumentos fracturados.¹



IMAGEN 33

8.2.4 Obturación retrógrada

Se realiza una barrera eficaz entre el conducto y los tejidos periapicales, mediante el uso de un material que sea biocompatible, insoluble, con buena adaptación a las paredes y con efecto antimicrobiano (imagen 34).¹

Este tratamiento es realizado con puntas de ultrasonido bajo una potencia media, se irriga y se seca la cavidad. Posteriormente, el MTA debe ser mezclado con agua destilada para que fluya a través del conducto, se lleva a la cavidad con ayuda de las puntas ultrasónicas para que con la vibración, el MTA pueda ir fluyendo, para después condensar sin vibración y repitiendo el proceso hasta que quede llena la cavidad. (Manicardi, 2005).¹



IMAGEN 34

23

8.2.5 Retroinstrumentación / Retroobtención

Es el tratamiento en el cual ambos procesos se realizan por vía apical (imagen 35).¹

Indicaciones

- ✚ Diente con poste intrarradicular y con una obturación deficiente.
- ✚ Presencia de lesión apical.¹

Protocolo

- ✚ Curetaje
- ✚ Apicectomía
- ✚ Retroinstrumentacion y retroobturacion
- ✚ Apicoplastia
- ✚ Llenado de la cavidad
- ✚ Sutura¹

Contraindicaciones

- ✚ Conductos con atresia
- ✚ Conductos calcificados¹

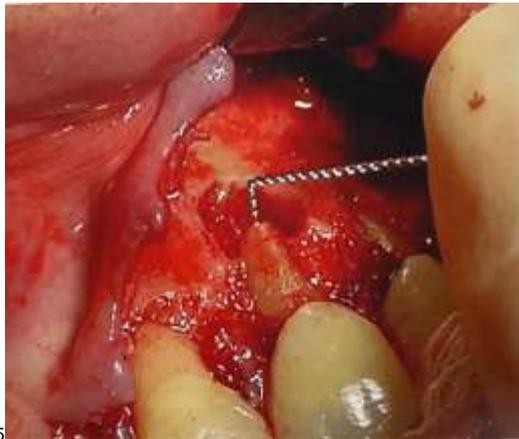


IMAGEN 35

1

8.2.6 Canalización

Tratamiento indicado al tener una perforación en el conducto, se retira esa pared, pero modelando un canal con el fin de ser rellenado con un material de obturación. Ésta confección del canal debe realizarse con fresas o puntas ultrasónicas, se limpia el conducto y se retira cualquier

material existente de un tratamiento de conductos previo, finalmente se coloca una membrana y se sutura.^{1,5}

8.2.7 Regeneración tisular guiada

En 1986, Van der Velden señaló que la restauración de tejidos periodontales es un proceso biológico en el cual se restablece la continuidad tisular a través de neoformaciones tisulares.⁹

La Regeneración Tisular Guiada (RTG) es un procedimiento quirúrgico diseñado para promover la regeneración de los tejidos de soporte dental. Esta técnica se fundamenta en prevenir la migración de las células del tejido conjuntivo y epitelial gingival hacia el coágulo sanguíneo en la superficie radicular, debido a que éstas mismas podrían formar tejido fibroso impidiendo así la neoformación ósea. Para lograrlo, se coloca una barrera, conocida como membrana (imagen 37), que cubre la zona de regeneración, es decir, la zona donde se coloca el hueso (imagen 36). De esta manera, las células del ligamento periodontal y el hueso se sitúan por encima del coágulo sanguíneo, manifestando su potencial regenerativo.¹⁰



IMAGEN 36



1 IMAGEN 37

1

9 Pronóstico

La perspectiva de recuperación puede ser más favorable cuando la lesión tiene su origen únicamente en problemas endodónticos en comparación con aquellas que provienen exclusivamente de la patología periodontal. Sin embargo, las lesiones combinadas, sin importar su origen, presentan un pronóstico menos favorable (Bergenholtz & Hasselgren, 1997; Meng, 1999). Para obtener un mejor pronóstico, es esencial realizar una reevaluación clínica continua durante todo el tratamiento para analizar la reparación y estabilización de los tejidos.⁶

Cuando nos enfrentamos a un proceso crónico, como es el caso de una periodontitis apical supurativa, se puede prever un resultado positivo en términos de pronóstico. Esto se debe a que, después de realizar un tratamiento de conductos con la instrumentación adecuada, la fístula comienza a cicatrizar en la primera semana. Podemos afirmar que la evolución favorable del tratamiento se evidencia cuando hay signos de reparación y regeneración periapical, manifestándose, por ejemplo, en una reducción radiográfica de la lesión en la zona periapical.¹¹

En un caso de granuloma, el pronóstico es favorable siempre y cuando, se instrumente de manera correcta, cuidando la sobreinstrumentación iatrogénica con proyección de microorganismos hacia el periápice.

Si al seguimiento de control con límite de 6 meses, no ha disminuido la lesión, se repetirá el tratamiento y se realizarán controles intermedios al mes y a los 3 meses posteriores al retratamiento.¹¹

Si no se percibe un cambio en la lesión y una mejoría, podría pensarse en un quiste apical o bien, una permanencia bacteriana a nivel del ápice, por lo cual se recurriría a la cirugía apical en ambos casos.¹¹

Por otro lado, cuando nos presentamos ante un quiste, el tratamiento si ayudará a la remisión de los quistes en bolsa porque se elimina la fuente infecciosa, a diferencia de cuando es un quiste verdadero, debido a que crecen de manera individual y autosuficiente, por lo cual no tendría un pronóstico favorable.¹¹

Cuando nos enfrentamos a un caso de agudización después de una lesión crónica, la sintomatología puede remitir relativamente rápido pero únicamente si se realiza el abordaje adecuado y el pronóstico de un absceso fénix sería favorable para el diente.¹⁶

Conclusión

Es imposible saber cuál lesión ocurrió primero en su individualidad, pero lo que es realmente importante a destacar es el correcto diagnóstico de una lesión endoperiodontal para lograr el tratamiento correcto y oportuno.

Para poder llegar a un diagnóstico, pronóstico y tratamiento es de vital importancia utilizar los auxiliares de diagnóstico, tales como, la radiografía periapical, la ortopantomografía, el cone beam, el sondeo periodontal para medir profundidad del defecto y fistulografías para analizar el trayecto fistuloso.

Por consiguiente, los factores más importantes a considerar son la vitalidad pulpar y la extensión del defecto periodontal.

Las vías de comunicación, por su parte, facilitan el intercambio de bioproductos inflamatorios. Cuando se combinan estos con la presencia de ambas microbiotas anaerobias patógenas, se produce una lesión endoperiodontal.

No existe como tal, una ley o un protocolo para una secuencia de tratamiento en las lesiones endoperiodontales, no existen evidencias científicas que sustenten una serie de pasos, cada lesión es distinta al igual que su evolución, las condiciones sistémicas del paciente y el diente a tratar. Sin embargo, hay consideraciones que llevan a un consenso de que en lesiones endoperiodontales, el tratamiento endodóntico debe preceder al periodontal. (Abbott, 1998; Paul & Hutter, 1997; Bergenholtz & Hasselgren, 1997; Solomon et al., 1995)⁶

Por lo que, en dado caso de que los tratamientos convencionales no brinden resultados y persista una lesión periapical, estas afecciones pueden ser tratadas con cirugía periapical, es decir, técnicas y tratamientos que nos permitan acelerar la cicatrización periapical y la formación de nuevos tejidos y del defecto creado por la lesión endoperiodontal.

Referencias bibliográficas

1. De Lima Machado. Endodoncia: Ciencia y tecnología - Tomo 3. México: Amolca; 2016
2. Cifuentes, K; Vera, A; Contardo, S. Surco del desarrollo radicular, un factor de riesgo en endodoncia. Reporte de caso. Revista de la Sociedad de Endodoncia de Chile [*Canal Abierto*]. 2019; Volumen (39): 40-45. Disponible en: <https://www.canalabierto.cl/numero-39/surco-del-desarrollo-radicular-un-factor-de-riesgo-en-endodoncia-reporte-de-caso>. Fecha de acceso: 17 de noviembre, 2023
3. Luévano, J; Velázquez, U; Scougall, R; Cabrera, A; Toral, V. Tratamiento quirúrgico con injerto óseo de lesiones perirradiculares crónicas: Reporte de un caso clínico. Revista de investigación en estomatología [Ciencia odontológica 2.0]. 2021; (14). 132-141. Disponible en: [http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/112231/00%20Ciencia%20Odontol%C3%B3gica%202.0%20\(1\).pdf?sequence=1](http://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/112231/00%20Ciencia%20Odontol%C3%B3gica%202.0%20(1).pdf?sequence=1) Fecha de acceso: 17 de Noviembre, 2023.
4. Regidor, E; Navarro, J; Ortiz-Vigón, A; Gross, E. Lesiones endo-periodontales: diagnóstico, clasificación, tratamiento y pronóstico. Revista Periodoncia multidisciplinar [El dentista moderno]. 2019; (40). 28-36. Disponible en: <https://www.eldentistamoderno.com/texto-diario/mostrar/3524410/lesiones-endo-periodontales-diagnostico-clasificacion-tratamiento-pronostico> Fecha de acceso: 17 de Noviembre, 2023.
5. Alcalá, K; Martín Del Campo, G; Alcalá, R; Barba, E. Principios básicos en endodoncia clínica. México: Universidad de Guadalajara;2018.
6. Bottino, M. Nuevas tendencias 3: Endodoncia. Sau Paulo: Artes Médicas; 2008

7. Fuentes, F. El tratamiento endodóntico como apoyo a la terapia periodontal. Revista de la Sociedad de Endodoncia de Chile [Canal abierto]. 2013; Volumen (27): 53-56. Disponible en: <https://www.socendochile.cl/upfiles/revistas/27.pdf>. Fecha de acceso: 21 de noviembre, 2023
8. Bachiller, R. Apicectomía de un diente anterior en un paciente adulto: Trabajo de suficiencia profesional. Perú; 2022. Disponible en: <https://repositorio.upla.edu.pe/handle/20.500.12848/3654> Fecha de acceso: 21 de Noviembre, 2023
9. Odobez, A; Riobos, M; Gómez, J. Principios de la regeneración tisular guiada. Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud [Biociencias]. 2022; Volumen (17): Disponible en: <https://revistas.uax.es/index.php/biociencia/article/view/1308>. Fecha de acceso: 21 de noviembre, 2023.
10. Ríos, F. Fundamentos de los procedimientos de regeneración: Regeneración tisular guiada, regeneración ósea guiada. Universidad Inca Garcilaso de la Vega. Lima: 2018
11. Canalda, C; Brau, E. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 3ª edición. España: Elsevier; 2014.
12. Gonzaga, L. Tratamiento endodóntico asociado a periodontitis apical crónica. [Trabajo de grado para la obtención de título]. Ecuador: Universidad de Guayaquil; 2021.
13. Rotstein, I; Ingle, J. Endodontics 7: Volume 2. United States of America: PMPH USA; 2019.
14. Labarta, A; Cuadros, M; Gualtieri, A; Sierra, L. Evaluación de la morfología radicular interna de premolares inferiores mediante la técnica de diafanización, obtenidos de una población argentina. Revista Científica Odontológica. 2016; Volumen (12). pp. 19-27. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/3242/324248526004.pdf> Fecha de acceso: 23 de Noviembre, 2023.
15. Rivas, R. Anatomía topográfica de la cavidad pulpar. [Internet]. México: FES Iztacala; 2021. Disponible en:

<https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/anageneralidades.html>

16. Aponte, R; Terán, I; Meza, M; Greco, Y. Exacerbación aguda de una lesión crónica: Absceso fénix. Endodoncia. 2010; 28(3): 147-152. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/ibc-102074>. Fecha de acceso: 23 de noviembre, 2023.
17. Alcota, M; Mondragón, R; Zepeda, C. Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera): Reporte de un caso. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral Vol. 4(1); 26-28, 2011.
18. Pico, A; Caneiro, L; Liñares, A; Batalla, P; Blanco, J. Tratamiento de un diente uniradicular afectado por una lesión endodoncia-periodontal combinada que se extiende más allá del ápice: Caso clínico. Santiago de Compostela. Pero-expertise: 2018. Disponible en: <https://cms.dentaid.com/uploads/files/news/tratamientodeundienteuniradicularafectadoporunalesionendoperiodontalcombinadaqueseextiendemasalladelapice-5dcae2fe5108d.pdf> Fecha de acceso: 23 de Noviembre, 2023.
19. Rivas, R. Absceso asintomático crónico. [Internet]. México: FES Iztacala; 2021. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/3.2absCronico.html>
20. Endodoncia avanzada. ¿Qué es un granuloma dental? [Internet]. 2023. Disponible en: <https://endoavanzada.com/granuloma-apical-dental/> Fecha de acceso: 23 de Noviembre, 2023.
21. Vázquez, D; Balsamo, M; Gandini, P; Valdez, A; Carbajal, E. Quiste periapical inflamatorio: Diagnóstico radiográfico, solución de un caso y revisión de la literatura. Revista ADM. 2009; 65(1) pp. 24-27. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2009/od091d.pdf> Fecha de acceso: 23 de Noviembre, 2023.

22. Refay, V; Fantini, M; Yanutan, N; Palau, J; De Benedetto, J; Cassini, L; Piccineli, A. Lesiones endoperiodontales. Periodoncia a UNLP. 20127; Argentina.
23. Rivas, R. Apicectomía o resección apical. [Internet]. México: FES Iztacala; 2021. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas16Cirugia/apiapi-obturacion.html>
24. Diaz, C; Escárate, M; Guerrero, M. Comparación del uso de tomografía computarizada de haz cónico (Cone Beam) y la radiografía periapical en el diagnóstico imagenológico de pacientes con tratamiento de endodoncia con lesiones apicales: Una revisión sistemática. [Tesis de licenciatura]. Chile; 2021.
25. Krishna, G; Panda, S; Garahnayak, M; Mohapatra, A; Sahoo P; Nayak, R. Possible pathways of disease communication of the endo-perio lesions and their management. Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. 2020; 14(4)
26. Llarena, C. Reabsorciones radiculares: Tipos, causas y manejo. Gaceta dental. 2013; 247: 114-128
27. Dakó, T; Lazar, A; Loana, C; Lazar, L. Endo-perio lesions: diagnosis and interdisciplinary treatment options. Acta Stomatologica Marisiensis 2020;3(1)257-261.
28. Das, A; Sahoo, S; Parihar, A; Bhardwaj, S; Babaji, P; Varghese, J. Evaluation of role of periodontal pathogens in endodontic periodontal diseases. Journal of Family Medicine and Primary Care. 2020;9:239-242.
29. Haueisen, H; Heidemann, D. ¿Son las resorciones una rareza en la endodoncia? Diagnóstico, tratamiento y pronóstico. Quintessence. Alemania: Volumen 25(4); 2012.
30. Pesqueira, P. Lesiones endoperiodontales. Revista Odontología Vital. 2017; Volumen 2(27): 35-42
31. Restrepo, C; Cruz Monica; Peralta, S. Nueva clasificación de las lesiones endo-periodontales. Bogotá: 2023

32. Roco, R. Antibióticos en Endodoncia. Sociedad de Endodoncia de Chile. Disponible en internet:
<https://www.socendochile.cl/upfiles/userfiles/file/Antibioterapia%20en%20Endodoncia.pdf>