



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES
ENDOPERIODONTALES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

ANDREA ABIGAIL RODRÍGUEZ BECERRIL

TUTOR: Mtro. DANIEL DUHALT IÑIGO

ASESOR: Mtra. ALINNE HERNÁNDEZ AYALA



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

A mis padres, Susana y Francisco, por ser un pilar fundamental en mi vida y en todo este proceso académico. Por darme con todo el amor, las herramientas necesarias para culminar mis estudios profesionales. Los amo.

A mis abuelos, Luis y Susana, por construir los cimientos de la persona que soy, por brindarme su amor, apoyo incondicional y por siempre estar. Nunca me falten.

A mi hermano, Gerardo, por ser mi mejor compañero y amigo en esta vida y dejarme seguir tus pasos, por alegrar cada uno de mis días y hacerme reír otros tantos... Por guiarme y nunca dejarme sola. Te amo infinitamente.

A mi mejor amiga, Ximena, por creer en mí desde el día uno y ser una pieza clave en mi vida. Por cada risa, burla, lágrima, abrazo y consuelo. Te amo.

A mi dentista favorita, Julieta, por ser mi cómplice a lo largo de toda la carrera y hacer de mi estancia en la facultad, una experiencia maravillosa. Con mucho, mucho amor.

A Coco, por recibirme en casa cada noche con tanto amor y emoción y acompañarme por las madrugadas mientras hacía mis tareas. Por ser mi peludito favorito. Te amo, Cocada

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
CAPÍTULO I. GENERALIDADES ENDODÓNTICAS	5
ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA PULPAR.....	5
CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES	11
BASADA EN LA ASOCIACION AMERICANA DE ENDODONCIA, 2009..	11
MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ENDODÓNTICAS	14
CAPÍTULO II. GENERALIDADES PERIODONTALES	20
ANATOMÍA DEL PERIODONTO	20
DIAGNÓSTICO PERIODONTAL	27
CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES	31
MICROBIOLOGIA PERIODONTAL.....	32
CAPITULO III. LESIONES ENDOPERIODONTALES	34
CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES	34
INFLUENCIA PULPAR SOBRE EL PERIODONTO.....	38
INFLUENCIA PERIODONTAL SOBRE LA PULPA.....	39
MICROBIOLOGÍA DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES	40
VÍAS DE COMUNICACIÓN ENDOPERIODONTAL.....	41
FACTORES QUE PROPICIAN EL DESARROLLO DE UNA LESIÓN	
ENDOPERIODONTAL	43
DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....	45
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	54
PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO	55
CONCLUSIONES	62
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63

INTRODUCCIÓN

La endodoncia y la periodoncia, si bien son ramas de la odontología con diferentes enfoques del conocimiento dental, se debe de considerar que están en estrecha relación debido a que, desde el proceso embriológico, la estructura pulpar y la estructura periodontal están íntimamente relacionadas, por lo que no se deben de calificar como entidades individuales, sino como dos tejidos capaces de mantener una comunicación que brinda a la pieza dental una estabilidad dentro de boca para que pueda cumplir con todas sus funciones.

Si bien, existen barreras como la dentina y el cemento, que separan a un tejido de otro, existen múltiples factores por los cuales estas pueden ser alteradas, facilitando la comunicación directa entre la pulpa y el periodonto, provocando un intercambio de microorganismos capaces de causar alguna patología pulpar, periodontal o la combinación de estas.

Para poder entender el desarrollo de estas lesiones, es importante conocer la anatomía de la pulpa y del periodonto, así como la microbiología presente en cada una de las patologías, para que, de esta manera, el diagnóstico establecido sea lo más certero posible, por lo que hay que llevar a cabo todas las pruebas que ayudan a reunir todos los elementos para discernir entre una patología y otra.

Determinar el pronóstico de estas lesiones depende de factores que están relacionados con la severidad del problema de origen, así como de factores involucrados en el éxito del tratamiento, mismo que se va a efectuar en función del origen de la patología.

CAPÍTULO I. GENERALIDADES ENDODÓNTICAS

ANATOMÍA Y MORFOLOGÍA PULPAR

Conocer la anatomía interna de cada uno de los dientes es fundamental para llevar a cabo mejores diagnósticos y planes de tratamiento, elevando así la tasa de éxito en tratamientos de endodoncia.

En este apartado se van a describir las características anatómicas y morfológicas del sistema de conductos radiculares, que si bien, es un conjunto de elementos que para su estudio se han dividido en dos partes: la cámara pulpar y el o los conductos radiculares (4, 5) (Fig. 1).

Dentro de este complejo sistema, hay otros elementos que forman parte de él, como lo son: los cuernos pulpares, conductos accesorios y el foramen apical (4).

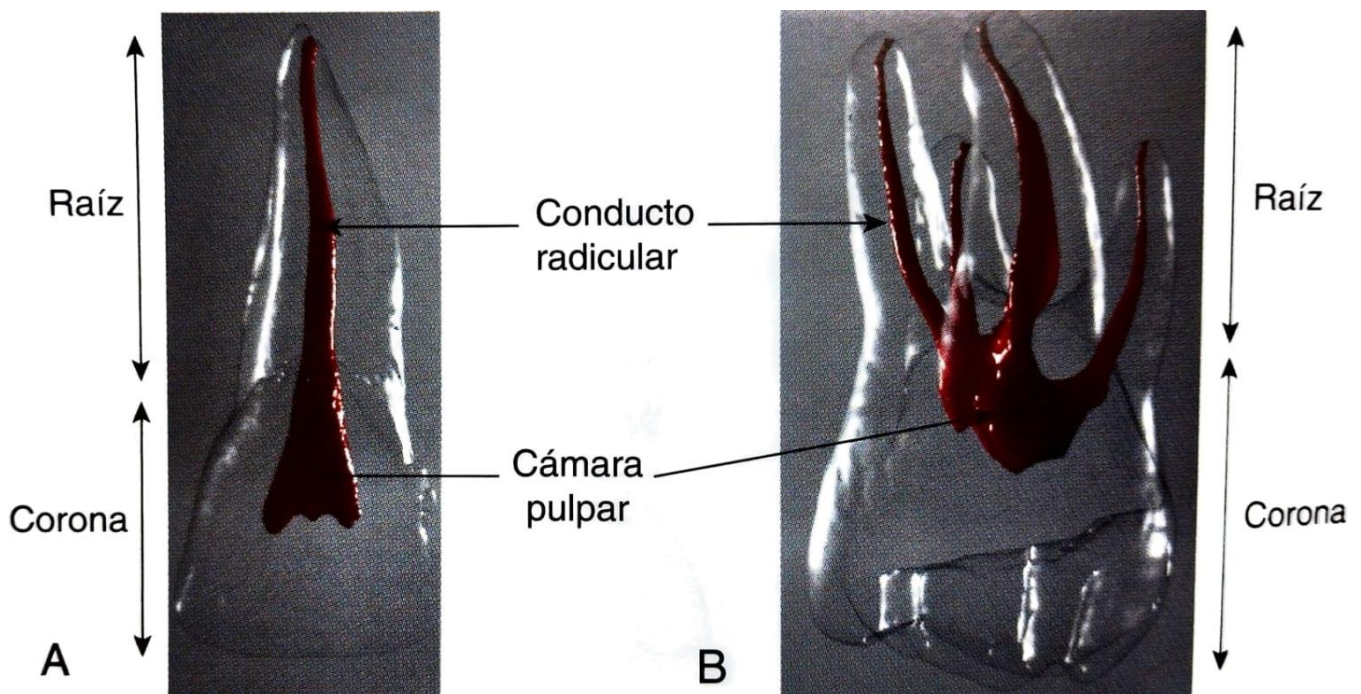


Fig. 1. Topografía interna de un incisivo (A) y de un molar (B).

Recuperada de: (4)

CÁMARA PULPAR

Es una cavidad localizada en el centro de la corona del diente, esta aloja a la pulpa cameral y sus características varían dependiendo del órgano dental en cuestión, pero generalmente copia la anatomía externa del órgano dentario (4, 5).

En dientes unirradiculares, es difícil diferenciar la cámara pulpar del conducto radicular ya que, en la mayoría de los casos, los dientes con una sola raíz poseen un solo conducto radicular, sin embargo, la cámara suele extenderse hasta el nivel cervical de la corona (4).

En dientes multirradiculares, la configuración cameral es diferente, ya que se encuentra caracterizada por tener seis lados o caras: techo pulpar, piso pulpar y cuatro paredes axiales que llevaran el nombre de la cara en la que se encuentren situadas (Fig. 2.) (4).

El techo de la cámara pulpar suele presentar prolongaciones que siguen la anatomía más coronal del diente, ya sean mamelones o cingulos en caso de dientes anteriores o de cúspides en dientes posteriores, respectivamente. Estas proyecciones hacia coronal suelen desaparecer a lo largo del tiempo bajo ciertas circunstancias, como lo son la edad, la fricción al ejercer los movimientos masticatorios, erosión, atrición, abrasión, al sufrir de algún traumatismo físico o una agresión bacteriana que implique la formación de dentina de reparación (4, 5).

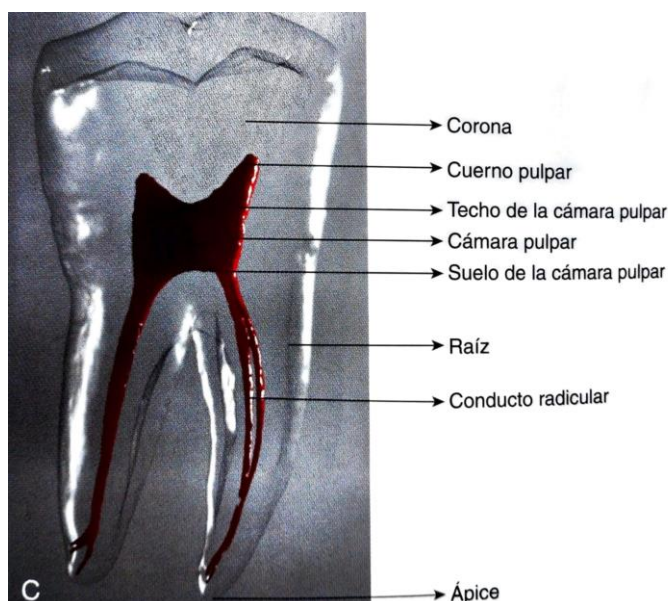


Fig. 2. C. Anatomía del sistema de conductos radicular (SCR).

Recuperada de: (4)

Para identificar correctamente la cavidad pulpar a nivel cameral, se pueden tomar en cuenta los siguientes aspectos de acuerdo con las leyes de Krasner y Rankow (2004) (4, 6):

- Ley de la centralidad: El piso pulpar se localiza a nivel de la unión cemento esmalte (UCE), siempre al centro del diente.
- Ley de la concetricidad: La anatomía externa determinará la anatomía interna.
- Ley de la UCE: Las UCE es el pilar para identificar el piso pulpar y la entrada de los conductos.
- Ley de la simetría 1: Los conductos radiculares son equidistantes mesiodistalmente, exceptuando a los molares superiores.
- Ley de la simetría 2: La entrada de los conductos radiculares se encuentra sobre una línea perpendicular sobre una línea en dirección mesio-distal.
- Ley del cambio de color: El color del piso pulpar es más oscuro que las paredes de la cámara pulpar.
- Ley de la localización de los orificios 1: Los orificios de los conductos radiculares siempre van a estar ubicados en la unión entre el piso y la pared de la cavidad.
- Ley de la localización de los orificios 2: Los conductos se van a encontrar en los ángulos piso pulpar-pared dentinaria.
- Ley de la localización de los orificios 3: Los orificios van a coincidir con los extremos de las líneas de fusión del desarrollo radicular o “rostrum canallum”.

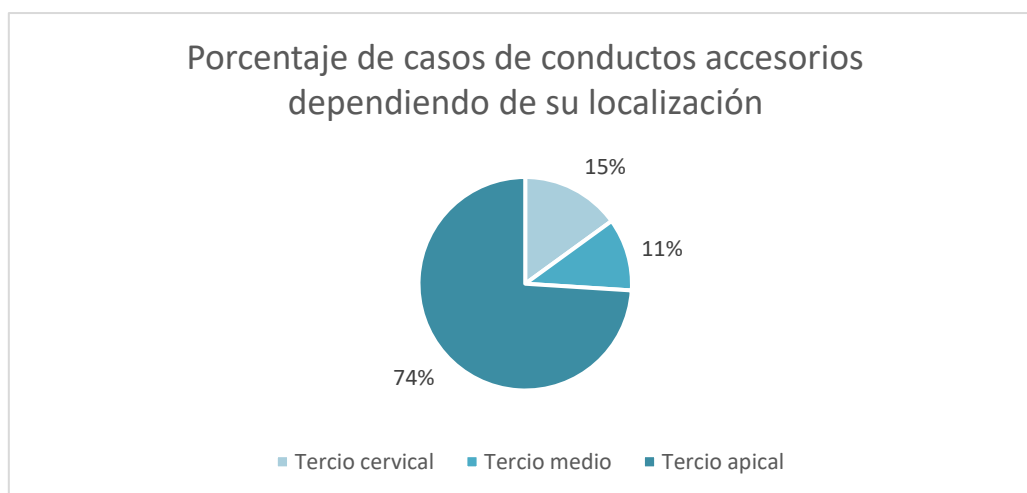
CONDUCTOS RADICULARES

Los conductos radiculares son aquellas cavidades que recorren toda la raíz de los dientes, alojando así a la pulpa radicular. Están delimitados en la parte superior por el piso de la cámara pulpar y en la parte inferior por el foramen apical (Figura 2) (4, 5). Es importante entender que el número de raíces del diente no determina el número de conductos existentes en las mismas.

Si bien, los conductos al igual que la pulpa cameral, siguen la anatomía externa; la anatomía interna es más compleja debido a que además del conducto principal, existen conductos accesorios cuyos nombres están determinados por su localización. Estas ramificaciones accesorias se hacen presentes a causa de una desintegración de la vaina epitelial antes de la completa formación dentinaria (5).

Son incapaces de proporcionar una irrigación sanguínea al tejido pulpar, pero favorecen a iniciar procesos patológicos de tipo periodontal debido a que están en íntima comunicación con los tejidos de soporte del diente.

Cohen (5) menciona que el porcentaje de los casos registrados donde hay conductos accesorios varía según su localización, la cual en la gráfica 1, se puede apreciar la zona y la incidencia de estos conductos.



Gráfica 1. Porcentaje de casos de conductos accesorios dependiendo de su localización (5).

CONDUCTOS ACCESORIOS

Son aquellas ramificaciones del conducto principal que pueden estar presentes en cualquier tercio de la raíz (Fig. 3) y que tienen íntima relación con el ligamento periodontal (5).

Estos conductos son producto de una fragmentación de la vaina de Hertwig antes de la dentinogénesis o bien, cuando los vasos sanguíneos quedan atrapados en dicha vaina epitelial.

Como consecuencia de la comunicación directa que existe entre el tejido pulpar y periodontal mediante estos conductos, el diente se podría ver afectado por una condición periodontal aunada a una patología pulpar o viceversa.

Dependiendo de la ubicación exacta de estos conductos, van a recibir una denominación diferente (4, 5):

- **Conducto principal:** Es aquel que se encontrará en todo el eje longitudinal del diente, desde el tercio cervical radicular, hasta el ápice.
- **Conducto secundario:** Sale directamente del conducto principal y se dirige en dirección apical hacia los tejidos periodontales.
- **Conducto lateral:** Sale como ramificación del conducto principal a nivel del tercio medio de la raíz.
- **Interconducto:** Localizado entre dos o más conductos. Es caracterizado por no tener comunicación directa con el periodonto, ni con el cemento, solo se encuentra rodeado por tejido dentinario.
- **Cavo radicular:** Se desprende del piso de la cámara pulpar hacia la zona de furcación.
- **Recurrente:** Es aquel conducto que se deriva del conducto principal, toma un camino independiente y se vuelve al conducto principal antes de llegar a nivel apical.
- **Accesorio:** Es un conducto que se ramifica del conducto secundario y termina en comunicación con el cemento.
- **Colateral:** Paralelo al conducto principal, este conducto de menor calibre podrá desembocar en el ápice de manera independiente.

- **Delta apical:** Son las múltiples derivaciones del conducto principal que indican la existencia de foráminas en lugar de un foramen apical único.

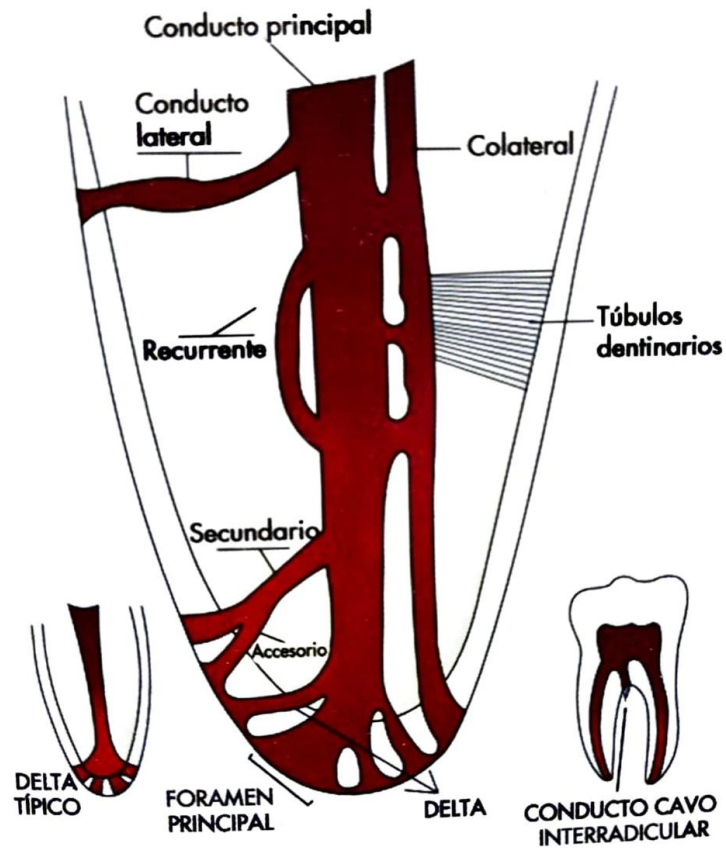


Figura 3. Localización de conductos accesorios. Recuperada de: (26).

ÁPICE RADICULAR

Ubicado en el tercio apical de la raíz, el ápice radicular conforma la parte final de la longitud radicular (Fig. 4) donde se encuentran tres principales estructuras anatómicas e histológicas (5):

- Foramen apical: Circunferencia a modo de embudo por la cual desemboca el conducto principal hacia el periodonto. No suele desembocar en dirección al ápice anatómico debido a las aposiciones de dentina y cemento (4).
- Unión CDC: Está conformada por la unión conducto-dentina-cemento, misma que delimita los tejidos periodontales del tejido pulpar (5)

- Constricción apical: Considerada la parte más estrecha del conducto radicular, donde se suele establecer la terminación del conducto. Se considera el límite al cual debe llegar la preparación biomecánica y obturación de conductos.

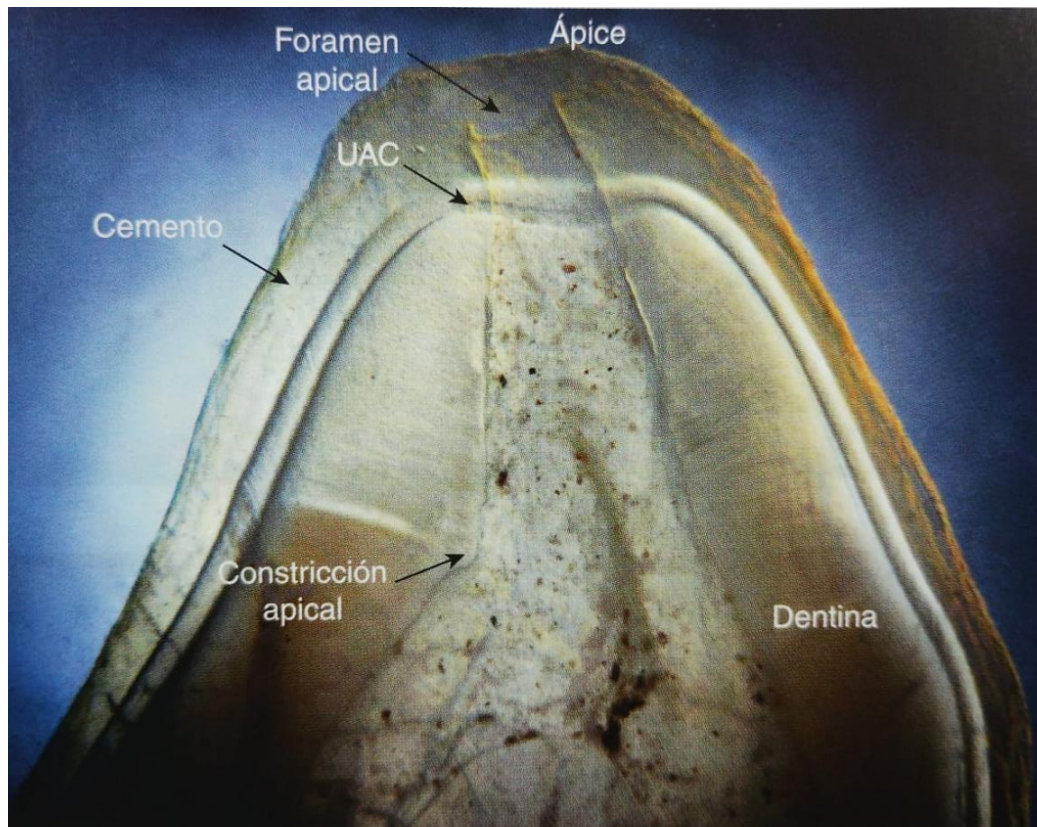


Fig. 4. Anatomía del ápice radicular. Recuperada de (4)

CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES Y PERIAPICALES BASADA EN LA ASOCIACION AMERICANA DE ENDODONCIA, 2009.

Después de varias reuniones con representantes de la AAE y personal dedicado al campo de la endodoncia, entre 2008 y 2009 se estableció una nueva clasificación de las patologías pulpares y periapicales basándose en evidencia clínica y radiográfica (7).

PATOLOGÍAS PULPARES

	DEFINICIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PULPA SANA	Pulpa que no presenta sintomatología.	La respuesta a las pruebas de sensibilidad está dentro de los parámetros normales.	No existe ningún cambio ni alteración.
PULPITIS REVERSIBLE	Pulpa vital inflamada con la capacidad de volver a su óptimo estado de salud.	Existe dolor de leve a moderado con estímulos térmicos. Las pruebas de sensibilidad resultan positivas.	No se observan cambios.
PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA	Pulpa vital inflamada incapaz de repararse.	Dolor espontáneo y referido que, al retirar los estímulos responsables, no desaparece. Las pruebas de sensibilidad son positivas.	Posible engrosamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal.
PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA	Pulpa vital inflamada incapaz de repararse.	Ausencia de sintomatología. La inflamación puede estar dada por lesiones cariosas o traumáticas.	Posible engrosamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal.
NECROSIS PULPAR	Muerte pulpar.	Sin respuesta a pruebas de sensibilidad, sin embargo, puede presentar falsos positivos.	Ligero engrosamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal.
TRATADO PREVIAMENTE	Diente que ha sido tratado endodónticamente.		
INICIADO PREVIAMENTE	Diente que ha sido iniciado endodónticamente con una		

pulpotomía o
pulpectomía.

Tabla 1. Clasificación de las patologías pulpares (7).

PATOLOGÍAS PERIAPICALES

	DEFINICIÓN	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS
PERIAPICE SANO	Tejidos perirradiculares sanos.	Pruebas de palpación y percusión negativas. Uniformidad en el hueso que recubre las raíces.	Espacio del ligamento periodontal uniforme.
PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA	Inflamación a nivel periapical.	Dolor a la palpación y percusión.	Puede o no existir una zona radiolúcida.
PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA	Inflamación y destrucción ósea a causa de una afectación pulpar.	No presenta sintomatología	Zona apical radiolúcida.
ABSCESO APICAL AGUDO	Reacción inflamatoria causada por enfermedad pulpar	Dolor intenso de inicio rápido, acompañado de exudado purulento, fiebre, aumento de volumen intra y extraoral y movilidad.	Puede o no existir un cambio a nivel periapical.
ABSCESO APICAL CRÓNICO	Inflamación derivada de una necrosis pulpar	De evolución lenta. Se encuentra exudado purulento que encuentra una vía de salida a través de un tracto sinuoso	Zona radiolúcida periapical

OSTEITIS CONDENSANTE	Inflamación crónica de baja intensidad.	Zona radioopaca difusa.
---------------------------------	---	----------------------------

Tabla 2. Clasificación de las patologías periapicales (7).

MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES ENDODÓNTICAS

Dentro de la cavidad oral, se logran identificar alrededor de 600 especies microbianas diferentes, de las cuales, en un ser humano se identifican de 50 a 150 especies (12).

Existen múltiples factores que intervienen en la invasión de estos sistemas de microorganismos sobre los tejidos dentarios, como lo es la integridad de los mismos; esta al estar alterada, genera una progresión de los microorganismos hacia la configuración interna de la pulpa, causando inflamación que puede evolucionar hasta la muerte del diente (necrosis pulpar) e incluso causando daños a nivel periapical (11, 12).

La invasión bacteriana hacia la pulpa dental se da por diversos medios (12), como lo son:

- **Túbulos dentinarios**

Cerca de la pulpa existen de 50.000 a 60.000 túbulos dentinarios por mm², los cuales miden aproximadamente 0,5-1 µm de diámetro en la periferia, y 3-5 µm cerca de la pulpa, razón por la cual facilitan la entrada a las bacterias, ya que el tamaño promedio de las bacterias es de 1µm, siendo la más pequeña de 0,3µm. Las bacterias avanzan hacia el paquete vasculonervioso del diente gracias a la presión que puede ser ejercida al momento de la masticación, al empaquetar algún material al interior del diente o al tomar alguna impresión dental, dando como resultado un desplazamiento por división y no autónomo.

- **Infeción periodontal**

La relación anatómica que tiene el tejido conectivo del periapice con el tejido conectivo pulpar permite el traslado de bacterias en ambos sentidos a través del foramen apical o a través de conductos radiculares accesorios.

- Traumatismos

Siendo este motivo más común en pacientes pediátricos, se toman en cuenta traumatismos que comprometen la integridad del órgano dentario. Se habla de fracturas coronarias no complicadas (sin afectación pulpar) que abarcan esmalte y dentina, dejando así los túbulos dentinarios expuestos.

En pacientes adultos, es más común el bruxismo como forma de traumatismo. En este caso, y debido al desgaste que se produce en los dientes, la dentina queda expuesta, siendo esta la vía de acceso de bacterias al interior del diente. En caso de que no accedan por los túbulos dentinarios, toman como alternativa las líneas estructurales causadas por la presión ejercida sobre premolares y molares.

- Sellado marginal deficiente

En presencia de restauraciones mal ajustadas y con un nulo o deficiente sellado periférico, las bacterias se filtran por la interfase restauración-diente y llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios subyacentes al material de restauración.

La severidad de la respuesta pulpar y periapical del diente se da en función de las características de los microorganismos que previamente han invadido el espacio pulpar. Se ha estudiado que siempre se presenta una inflamación pulpar que va desde su manera irreversible sintomática hasta la muerte pulpar (11,12).

Los factores que determinan la severidad de la afectación pulpar son (12):

- Endotoxinas

Los compuestos tóxicos de *Porphyromonas gingivalis*, *Porphyromonas endodontalis* y *Prevotella intermedia* son las causantes de una patología pulpoperiapical debido a su pobre neutralización por parte de los anticuerpos del hospedador. Se liberan cuando existe una muerte bacteriana debido a su alto peso molecular.

- Exoenzimas

Enzimas como: heparinasa, fibrinolisisina y colagenasa son liberadas por bacterias pertenecientes a los géneros *Prevotella* y *Porphyromonas* con el fin de modificar la estructura de los tejidos pulpares y periapicales para facilitar la invasión de microorganismos.

- Exotoxinas

Proteínas de origen bacteriano, solubles, termolábiles y difusibles en las áreas donde contactan capaces de causar necrosis.

- Capacidad defensiva del hospedador.

Si los productos de la invasión bacteriana son capaces de superar las acciones bacteriostáticas y bactericidas del sistema inmune del huésped, se puede generar un cuadro agudo.

- Carácter de la invasión, número de microorganismos y riqueza de la microbiota.

Depende de la cantidad de bacterias que puedan entrar al periapice o a la pulpa dental mediante el tamaño de la entrada, así como de su actividad metabólica y el tiempo que tardan en colonizar los tejidos susceptibles.

- Metabolitos.

El amoníaco, resultado de la degradación de aminoácidos por diferentes bacterias resulta ser tóxico para el hospedador.

- Tiempo.

Se pueden clasificar los cuadros crónicos o agudos dependiendo de la respuesta del huésped y de la oportunidad que tengan las bacterias de aprovechar un desequilibrio del sistema inmune.

La colonización bacteriana ocurre de manera más rápida en dientes no vitales que en aquellos que mantienen vitalidad, esto se debe a que en condiciones donde el tejido pulpar está vital, la presencia de fluido dentinario, las

prolongaciones odontoblásticas y las fibrillas de colágena impiden el paso hacia el interior; aunque también características propias del proceso degenerativo o reparativo de la dentina pueden impedir el paso de bacterias.

La mayoría de los microorganismos que están presentes en las infecciones o afectaciones endodónticas, forman parte de la microbiota oral y las manifestaciones de estos microorganismos se dividen en dos:

- Patógenos primarios: Son aquellos capaces de generar una enfermedad.
- Patógenos oportunistas: Aprovechan el desequilibrio de las defensas para causar enfermedad.

Estas infecciones endodónticas se clasifican en tres según su localización anatómica dental (11):

Infección	Características	Bacterias
Intrarradicular primaria	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis pulpar no tratada capaz de generar periodontitis apical. • Su vía de acceso más común es por los túbulos dentinarios a causa de una lesión cariosa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Anaerobias • Géneros Gram (-): <i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>Tannerella</i> <i>Treponema</i> <i>Pyramidobacter</i> <i>Dialister</i> • Géneros Gram (+): <i>Parvimonas</i> <i>Filifactor</i> <i>Streptococcus</i> <i>Actinomyces</i>
Persistentes secundarias	<ul style="list-style-type: none"> • Microorganismos resistentes a tratamientos antimicrobianos 	<ul style="list-style-type: none"> • Anaerobias y Gram (+) facultativos • Estreptococos, <i>P. micra</i>,

	<p>filtrados luego de una intervención clínica.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Son capaces de sobrevivir y adaptarse al entorno nuevo. • Las bacterias se alojan en sitios inaccesibles para su limpieza. • Responsables de un fallo en el tratamiento, así como de humedad dentro del conducto y persistencia de sintomatología. 	<p><i>Propionibacterium</i>, <i>P. alactolyticus</i>, <i>Actinomyces</i>, lactobacilos, <i>E. faecalis</i>, <i>Olsenella uli</i>.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En dientes con endodoncia: <i>E. faecalis</i>, <i>P. alactolyticus</i>, <i>Propionibacterium</i> sp., <i>Prevotella</i> sp. <i>P. micra</i>.
Extrarradiculares	<ul style="list-style-type: none"> • Extensión de la infección intrarradicular a los espacios vecinos, causando problemas en los tejidos perirradiculares. • Puede también ser ocasionada por la sobreinstrumentación y extrusión de bacterias. 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Propionibacterium</i> sp., • <i>Actinomyces</i>

Tabla 3. Tipos de infecciones endodónticas en función de su localización (11).

Las principales bacterias que se encuentran dentro del sistema de conductos radiculares varían dependiendo del estado de salud de la pulpa y de la zona periapical, y su colonización se da de manera progresiva en función de condiciones como el oxígeno, vías de entrada de estas y la colaboración interbacteriana.

Al inicio de la colonización, las bacterias tienen la característica de ser facultativas; a medida que el oxígeno se va agotando a causa de la necrosis pulpar y de la poca o nula circulación sanguínea hacia el paquete vasculonervioso, se desarrolla un ambiente completamente carente de oxígeno, donde dichas bacterias se tienen que adaptar al medio cambiando a anaerobias estrictas.

Una vez establecida la necrosis pulpar en su totalidad, la fuente nutricional de las bacterias sale del tejido pulpar necrótico, de los componentes salivales que son capaces de penetrar coronalmente hacia el interior, del biofilm adherido a la superficie coronal o radicular que con facilidad penetra a través de los túbulos dentinarios, productos metabólicos de otras bacterias y proteínas de los líquidos tisulares.

CAPÍTULO II. GENERALIDADES PERIODONTALES

ANATOMÍA DEL PERIODONTO

El periodonto está conformado por tejidos blandos y duros, los cuales van a tener características específicas con el fin de mantener en función a los órganos dentarios, beneficiando así al sistema masticatorio completo (1, 2).

Los componentes de este sistema periodontal son: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, que, aunque cada uno de ellos tiene diferentes particularidades, trabajan en conjunto para brindar soporte y estabilidad a cada uno de los dientes (1-3), por lo que es importante describir a cada uno de ellos. (Fig.5)

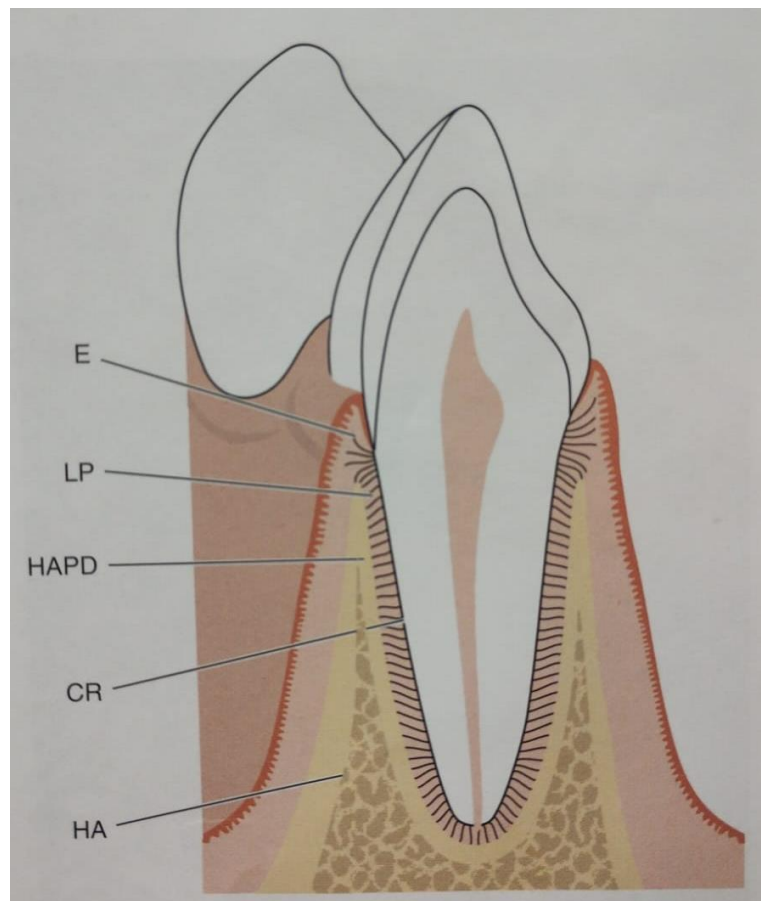


Fig. 5. E: Encía. LP: Ligamento periodontal. HAPD: Hueso alveolar propiamente dicho. CR: Cemento radicular. HA: Hueso alveolar. Recuperada de (2)

ENCÍA

Forma parte de la mucosa bucal masticatoria, la cual presenta un color rosa coral con alguna variación dependiendo de la diversidad racial, firme, con aspecto de cáscara de naranja, cubriendo al hueso alveolar y a la raíz del diente en su totalidad. Está delimitada desde la encía libre hasta la línea mucogingival.

Su función es la de ser una barrera ante cualquier microorganismo que intente penetrar a los tejidos más profundos (1,2).

Anatómica y funcionalmente se divide en (2, 3):

- Encía libre o marginal.

Es aquella que se encuentra rodeando al cuello del diente sin adherirse a él, creando así un espacio llamado surco gingival, el cual se puede medir con una sonda periodontal. En condiciones óptimas, éste medirá de 1 a 3 mm, de no ser así, indica la presencia de un proceso patológico. Dentro de él se encuentra el líquido crevicular, mismo que se encarga de la defensa antimicrobiana.

- Encía insertada o adherida

Es la continuación de la encía marginal, con la diferencia de que ésta se encuentra directamente adherida a la cortical ósea delimitada desde la base del surco gingival hasta la línea mucogingival.

- Encía interdental.

Conforma la parte de la encía libre que llena los espacios interproximales de los dientes. Se encuentra inmediatamente por debajo de los puntos de contacto y su forma varía según su localización, siendo así de forma piramidal en dientes anteriores y de forma de "col" en dientes posteriores. (Fig. 6)

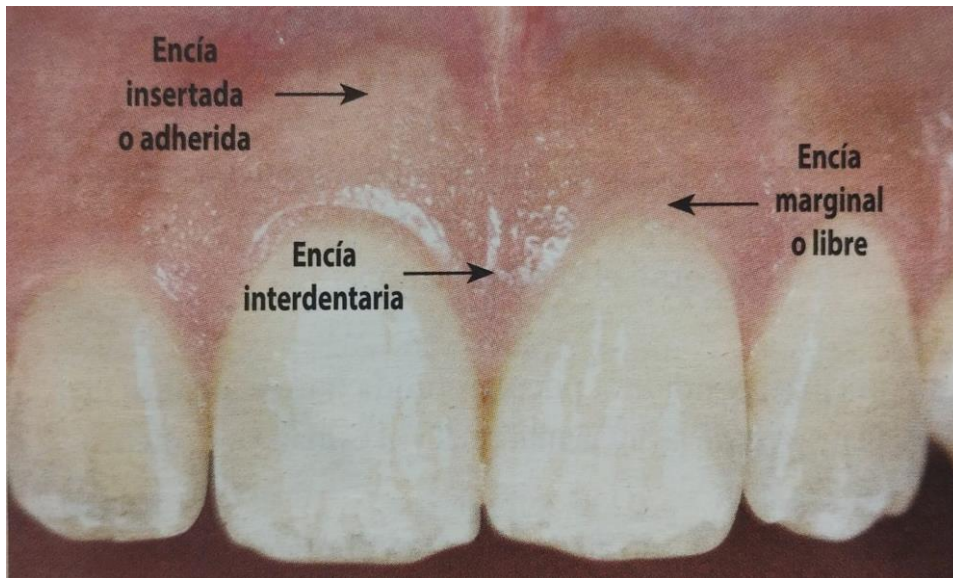


Fig. 6. Tipos de encía. Recuperada de: (1)

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es un tejido conectivo especializado altamente vascularizado y fibroso el cual se encuentra entre el hueso alveolar y el cemento radicular con la finalidad de absorber las fuerzas de la masticación a través de las fibras que lo componen o del líquido intra o extravascular, dependiendo de la intensidad de dichas fuerzas (1, 3).

Además de anclar al diente al hueso, ayuda como un elemento sensorial para posicionar a ambos maxilares en su zona correcta, así como es capaz de percibir estímulos que son interpretados como dolor o sensibilidad, dado por la presencia de fibras nerviosas (1).

Este ligamento está constituido por diferentes grupos de fibras (1, 2), las cuales tienen la capacidad de regenerarse y de tolerar el trabajo mecánico masticatorio. Estas haces de fibras son:

- De la cresta alveolar.

Ubicadas por debajo de la UCE hacia la cresta ósea; evitan la extrusión del diente y proporcionan resistencia a las fuerzas laterales.

- Horizontales.

Se encuentran en dirección al plano axial del diente por debajo de las fibras de la cresta alveolar, desde el cemento hasta el hueso alveolar.

- Oblicuas.

Se encuentran desde el cemento en sentido coronal hacia el hueso.

- Apicales.

Solo están presentes en dientes maduros, formando la base del alveolo. Se distribuyen desde el cemento de la zona apical hacia la base del hueso alveolar.

- Interradiculares.

Presentes en dientes multirradiculares, formando la cresta del septum interradicular. (Fig. 7)

Justo en la zona donde estas fibras del ligamento periodontal se unen con la lámina dura y el cemento radicular, existen las fibras de Sharpey, que son básicamente los extremos de las fibras principales (1).

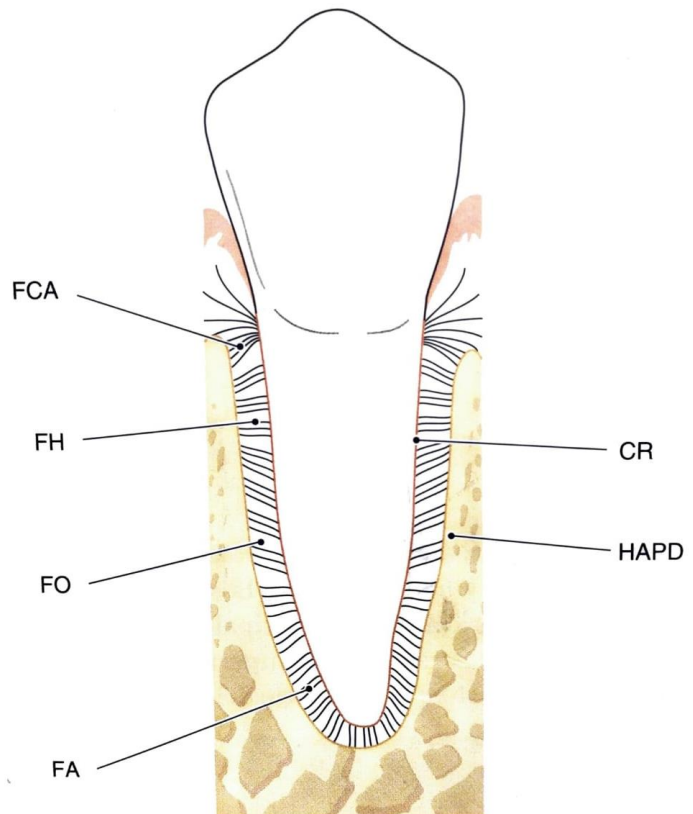


Fig. 7. Fibras del ligamento periodontal. Fibras de la cresta alveolar (FCA), fibras horizontales (FH), fibras oblicuas (FO), fibras apicales (FA). Cemento radicular (CR). Hueso alveolar propiamente dicho (HAPD). Recuperado de: (2)

CEMENTO RADICULAR

Es un tejido conectivo mineralizado que se encuentra en la raíz de los dientes, cubriendo la dentina radicular. Este tejido no posee características de vascularización ni aporte linfático, sin embargo, en éste se anclan las fibras de Sharpey, las cuales ayudan a unir al ligamento periodontal tanto al hueso alveolar como al cemento radicular (1, 2).

Debido a que toda la vida este tejido tiene la capacidad de depositarse, cumple con la función de reparar daños a nivel radicular causados por padecimientos periodontales o por exposiciones al medio oral. (Fig.8)

Se subdivide en dos etapas (1):

- Prefuncional: Es el que está presente durante la formación de los órganos dentales
- Funcional: Se hace presente una vez que los dientes entraron por completo en oclusión con su antagonista.

Y se clasifica en cuatro tipos (1-3):

- Cemento acelular con fibras extrínsecas: Se forma en etapas preeruptivas, careciendo de células. Se ubica en el tercio cervical y medio de la raíz, y cumple con el importante papel de permitir el anclaje de las fibras del ligamento periodontal a través de las fibras de Sharpey.
- Cemento celular con fibras intrínsecas: Ubicado principalmente en el tercio apical, este tipo de cemento cuenta con cementocitos y su función es la de reparar tejidos periodontales luego de haber sido perdidos por reabsorciones o fracturas.

- Cemento celular mixto estratificado: Localizado en área de furcaciones y zonas apicales, es la combinación de los dos antes mencionados.
- Cemento acelular afibrilar: Se puede encontrar anclado al esmalte. Debido a la nula presencia de colágena en su composición, no cumple con alguna función importante.

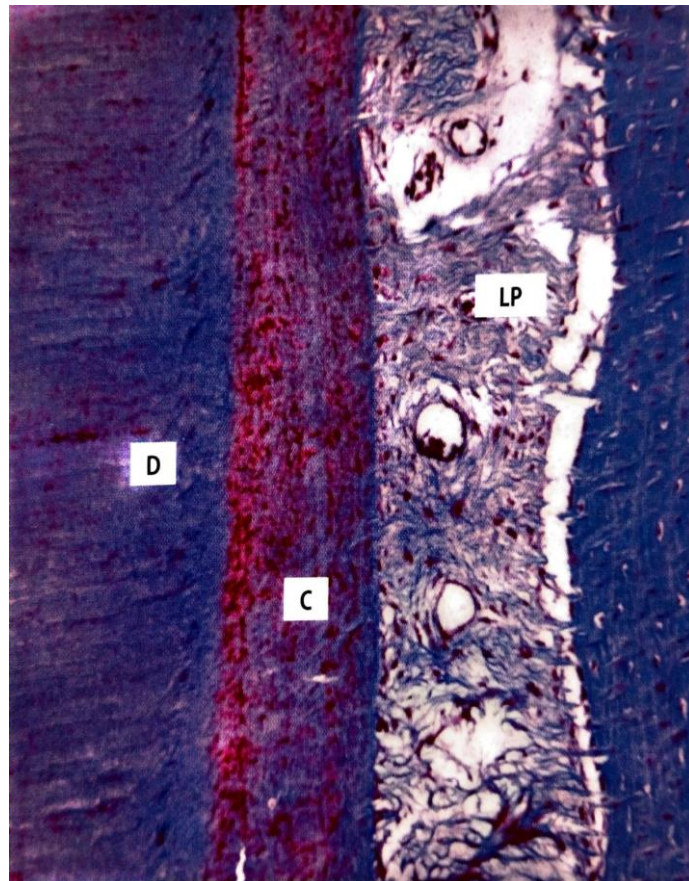


Fig. 8. Corte histológico donde se aprecia al cemento radicular (C) unido a la dentina (D) y al ligamento periodontal (LP). Recuperado de: (1)

HUESO ALVEOLAR

Forma parte del hueso basal del maxilar y de la mandíbula. El hueso alveolar es aquel en condiciones de salud o en condiciones normales, suele encontrarse a

2 mm por debajo de la unión amelocementaria y recubre toda la longitud radicular (1-3).

Este hueso se divide en (1-3):

- Hueso compacto: Presente en las corticales óseas, siendo delgado en zona de dientes anteriores y más grueso en dientes posteriores.
- Hueso esponjoso: Está localizado en el centro del tejido, anatómicamente presenta trabeculados, espacios por donde pasan vasos linfáticos, sanguíneos y terminaciones nerviosas. (1, 3) (Fig.9)
- Hueso alveolar propiamente dicho: También llamado “lámina dura”, constituye las paredes del alveolo dental, lugar donde se alojan los dientes. Su forma está determinada por la erupción y posición de cada uno de los órganos dentarios. En conjunto con el ligamento periodontal y el cemento radicular, compone el sistema de inserción del diente. Su función principal es distribuir las fuerzas de masticación (1, 2).

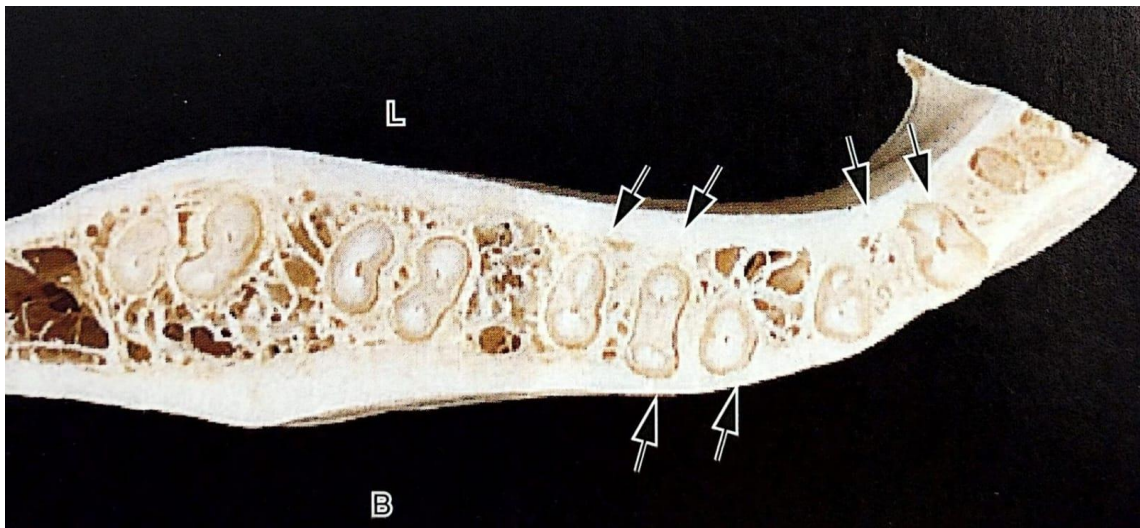


Fig. 9. Corte transversal mandibular. L: lingual. B: bucal. Las flechas indican la cortical ósea. Recuperado de: (2)

Existen defectos en la estructura ósea dados por malposiciones dentales, en donde ocurre un adelgazamiento del hueso causando una pérdida de la

continuidad y dependiendo de la localización de esta pérdida, se les asigna un nombre diferente.

Si la pérdida ósea es continua y se extiende por el tercio cervical de la raíz, recibe el nombre de “dehiscencia”. Por otro lado, si la parte cervical se mantiene íntegra y por debajo de esta se produce una pérdida ósea, este tipo de defecto se llama “fenestración” (Fig. 10). Cuando estos defectos se hacen presentes, la porción que presenta estos tipos de defectos solo queda cubierta de ligamento periodontal y mucosa (1-3).



Fig. 10. Defectos óseos. Dehiscencia (D) y fenestración (F). Recuperada de: (2)

A causa de las fuerzas masticatorias y dinamismo de los dientes, el hueso alveolar se encuentra en constante remodelación (1).

DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

Posterior a recabar la información necesaria sobre todo el proceso patológico de la enfermedad, así como el cuadro de signos y síntomas, se puede establecer el diagnóstico.

Para llegar a un buen diagnóstico periodontal, los elementos necesarios o fundamentales son (28):

- Auxiliares de diagnóstico: Historia clínica completa, serie radiográfica, ortopantomografía, modelos de estudio, estudios de laboratorio y serie de fotografías clínicas.
- Examen periodontal: De primera instancia, la encía juega un papel importante dentro de los elementos de diagnóstico, ya que puede presentar alteraciones que facilitan la determinación de una patología; estas alteraciones se manifiestan como procesos inflamatorios, cambios de textura, color, así como cambios en la consistencia y en el contorno gingival (28).

En cuanto a la evaluación del ligamento periodontal y el cemento radicular (30), el sondeo periodontal es utilizado con el fin de registrar las profundidades de bolsas periodontales, niveles de inserción, lesiones que comprometen la furca y movilidad dentaria (28).

En dicho procedimiento se utiliza un instrumento milimetrado con punta roma que se introduce de forma paralela al eje longitudinal del diente, y debe desplazarse por toda la superficie dental, ya sea vestibular o palatina/lingual. Las medidas se toman de tres puntos distintos por cada cara, estos puntos son: mesial, medio y distal (28).

Al evaluar la profundidad de una bolsa periodontal durante el sondeo, se toman como referencias el margen gingival y el fondo del surco gingival; la distancia que existe entre este par de puntos se mide con la sonda, indicando así la extensión de la bolsa periodontal (30).

Niveles de 1 a 3 mm indican la profundidad de surco en salud, sin embargo, cuando los niveles de profundidades son iguales o mayores a 4 mm indican la presencia de bolsas periodontales (28).

Sin embargo, para determinar los niveles clínicos de inserción, es preciso contar con dos diferentes puntos: la unión cemento esmalte (UCE) y el fondo de la bolsa o el fondo del surco gingival.

Donde se introduce la sonda periodontal hasta el fondo del surco o bolsa y se mide desde ahí hasta la UCE.

Esta medida expresada en milímetros indica el nivel de inserción clínica (28, 30).

Al momento de realizar el sondeo, se puede ocasionar un ligero sangrado, producto de inflamación o fuerza excesiva, aunque también es posible que después de sondear, el producto que sale de la encía sea exudado purulento, mismo que indicaría una presencia de una bolsa periodontal con un aumentado número de neutrófilos y una alta liberación de citocinas en el líquido crevicular.

Es importante mencionar que un factor del cual también se puede llegar a un diagnóstico es la movilidad dental, la cual se define como la capacidad de desplazamiento que tiene un diente dentro de su alveolo al efectuar movimientos fisiológicos.

La movilidad dental se clasifica de la siguiente manera, dependiendo de la extensión de desplazamiento que tenga el diente, así como de la facilidad del movimiento (8, 28).

- Grado 0: Movilidad fisiológica de 0.1-0.2mm en dirección horizontal.
- Grado 1: El desplazamiento alcanza hasta 1 mm en sentido horizontal.
- Grado 2: La movilidad es notable, mayor a 1 mm en sentido vestibulolingual o vestibulopalatina.
- Grado 3: Movimiento mayor a 1 mm en sentido vestibulolingual o palatino, mesiodistal y con intrusión en su propio alveolo.

El nivel de la movilidad de cada diente va a depender de aspectos como la cantidad de hueso por el cual está rodeado, el estado de salud del ligamento periodontal y las cargas a las que este está sometido.

Por último, valorar si existe una involucración de furca sirve para establecer un buen diagnóstico y así posteriormente establecer un pronóstico y un buen plan de tratamiento.

La furca es aquella zona anatómica presente en dientes multirradiculares, la cual se encuentra en el piso del tronco radicular (8).

En esa zona se aprecia la división de las raíces.

Por diversos factores, la furca se puede ver afectada por acumulación de biofilm, propiciando una pérdida de inserción y posterior a ello una pérdida ósea que es posible clasificar con ayuda de una sonda de Nabers.

De forma horizontal, las lesiones se clasifican (8) de acuerdo con Ramfjord & Ash (1979), en:

- Clase I: Pérdida de soporte periodontal que no excede 1/3 de la anchura del diente.
- Clase II: Pérdida de soporte periodontal que excede 1/3 de la anchura del diente.
- Clase III: Pérdida de soporte. Destrucción periodontal de lado a lado de los tejidos en el área de furcación.

Y de acuerdo con Tarnow y Fletcher (1984), la clasificación en sentido vertical, tomando como referencia el techo de la furcación hasta la ubicación del hueso interradicular (8), se establece así:

- Subclase A: Pérdida de altura de 0 a 3 mm.
 - Subclase B: Pérdida de altura de 4 a 6 mm.
 - Subclase C: Pérdida de altura de más de 7mm.
-
- Interpretación radiográfica: En periodoncia principalmente se hace uso de radiografías dentoalveolares para establecer y valorar completamente el hueso alveolar, la cresta ósea y el espacio del ligamento periodontal. De igual manera, son un buen auxiliar de diagnóstico para llevar un monitoreo de alguna progresión de pérdida ósea (28).

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

CARACTERÍSTICAS

Salud periodontal	Ausencia de enfermedad. Periodonto libre de inflamación.
Periodonto intacto	Todos los tejidos circundantes al diente se encuentran dentro de los parámetros normales; sin sangrado al sondeo, niveles de inserción de 0.5 a 3mm, ausencia de eritemas o edemas.
Periodonto reducido	Niveles óseos y de inserción reducidos, ausencia de eritemas, nulo sangrado al sondeo, y tiene la particularidad de que se hace presente en pacientes con tratamiento periodontal previo o en pacientes con recesiones gingivales o alargamientos de corona.
Gingivitis inducida por biopelícula dental	Derivada de la acumulación de biofilm dental, la encía cursa por un proceso inflamatorio, donde el sangrado se hace presente sin comprometer la inserción periodontal. Debido a la inflamación también existe edema y cambio de coloración.
Gingivitis inducida por factores de riesgo locales y sistémicos	Se incluyen aspectos como posición dentaria, anatomía dental, uso de aparatología y calidad de restauraciones, así como tabaquismo, enfermedades sistémicas y consumo de medicamentos.
Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos	Dado por la toma de medicamentos como antiepilépticos, bloqueadores de los canales de calcio e inmunorreguladores. La inflamación es mucho mayor.
Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental	Son manifestaciones de alteraciones sistémicas o locales que afectan de manera localizada al periodonto. Se incluyen: trastornos del desarrollo, infecciones específicas, condiciones inflamatorias e inmunes,

<p>Periodontitis</p>	<p>procesos reactivos, neoplasias, enfermedades metabólicas, nutricionales y endócrinas, lesiones traumáticas y pigmentación gingival.</p> <p>Enfermedad crónica donde hay destrucción de los tejidos de soporte del diente, ocasionando una perdida prematura de los mismos.</p> <p>Formas de periodontitis: se incluyen las enfermedades periodontales necrosantes: gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosantes. La periodontitis inducida por padecimientos sistémicos y la periodontitis clasificada en: Estadios I, II y III, IV. Grados: A, B C. Estos estadios y grados se le van a asignar a la enfermedad dependiendo de la severidad de ésta.</p>
<p>Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas.</p> <p>Enfermedades y condiciones periimplantarias</p>	<p>Se incluyen enfermedades neoplásicas, abscesos, lesiones endoperiodontales, alteraciones mucogingivales por características propias de la mucosa y la encía; de igual manera se ven reflejadas las fuerzas oclusales y factores protésicos.</p> <p>Los tejidos periimplatarios se forman alrededor del lugar que ocupa un implante dental. Esta clasificación abarca: salud periimplantaria, mucositis periimplantaria, periimplantitis y deficiencias de los tejidos duros y blandos periimplantarios.</p>

Tabla 4. Patologías periodontales (9, 10).

MICROBIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

La placa dentobacteriana es considerada la principal etiología de las enfermedades periodontales por su alta composición de microorganismos capaces de generar enfermedad en los tejidos sanos (31).

La pirámide de Socransky simplifica y agrupa todos aquellos agentes patógenos que están presentes en la patología periodontal, donde se destacan 6 diferentes grupos por código de color (31):

- *Actinomices.*
- *Streptococcus.*
- *Capnocytophaga, Aggregatibacter actinomycetemcomitans* serotipo a, *Eikenella corrodens, Campylobacter concisus.*
- *Veillonella párvula y Actinomyces odontolyticus.*

Estos microorganismos son colonizadores que, de manera temprana, se instalan sobre la superficie dentaria; una vez que se desarrollan y multiplican, dan lugar a dos grupos más, de código naranja y rojo. Estos últimos grupos se consideran altamente patógenos involucrados en cuadros de periodontitis. (32) (Fig.11)

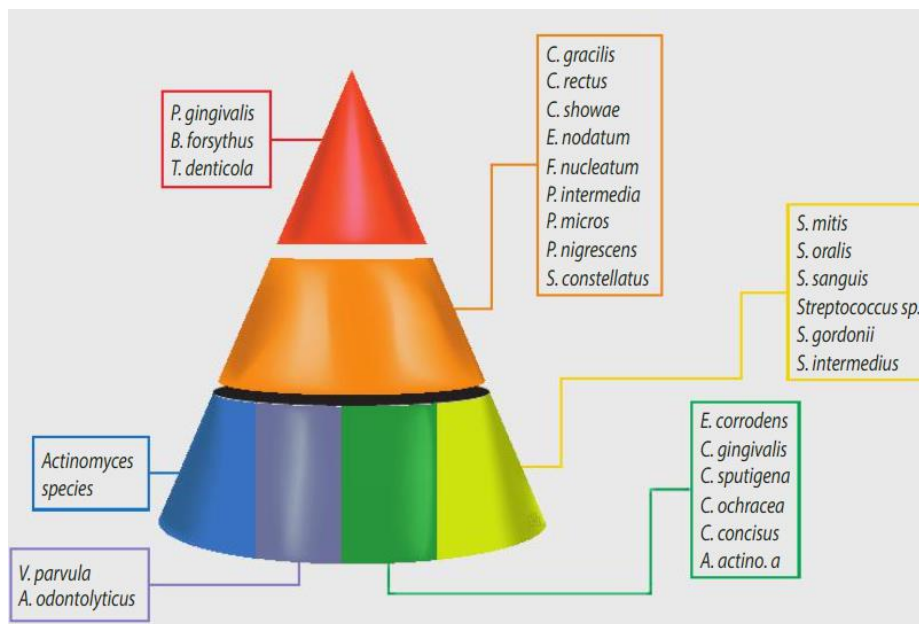


Fig. 11. Pirámide de Socransky. Recuperado de: (32)

En patologías periimplantarias, los microorganismos comúnmente presentes son: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*; así como microorganismos oportunistas: *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, Citomegalovirus humano y Virus de Eipstein Barr.

CAPÍTULO III. LESIONES ENDOPERIODONTALES

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

La interrelación entre el tejido pulpar y los tejidos periodontales propician la aparición de lesiones que, dependiendo de su origen, se van a clasificar de acuerdo con Simon y cols. (1972) en:

- **Lesión endodóncica primaria**

Esta lesión es propiamente pulpar, sin embargo, clínicamente se manifiesta a través de los tejidos periodontales.

El estado necrótico de la pulpa provoca un proceso inflamatorio en los tejidos perirradiculares, comenzando desde el periapice, alcanzando las superficies laterales de las raíces, incluyendo la zona de furcación (5).

La agudización de esta inflamación perirradicular crónica, desencadena una proliferación de exudado purulento, el cual, a través de un tracto sinuoso, viaja por los propios conductos del diente involucrado, o por el espacio ocupado por el ligamento periodontal, drenando por el espacio del surco gingival. (13) (Fig.12)

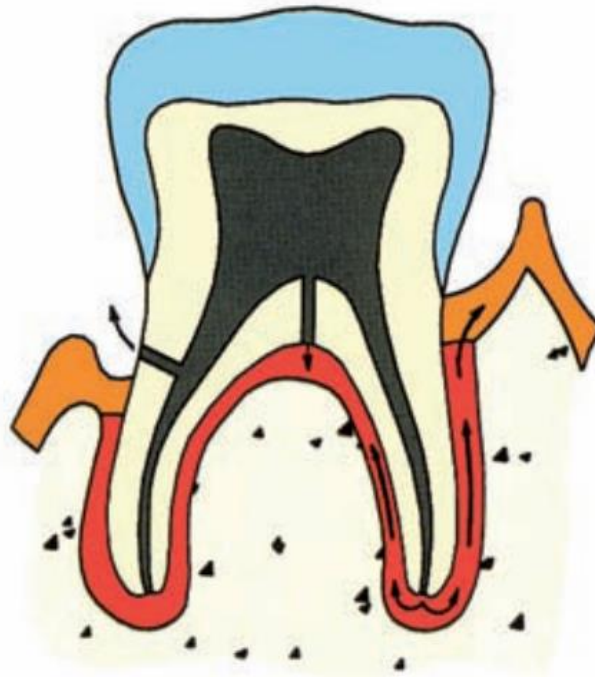


Fig. 12. Lesión endodóncica primaria causando repercusión a nivel periapical y posible migración hacia cervical. Recuperada de: (14).

- **Lesión endodóncica primaria con afectación periodontal secundaria**

Una infección primaria que no es tratada, al seguir drenando y ocupando los espacios periodontales, progresivamente ocasiona una destrucción ósea periapical que es capaz de avanzar en sentido coronal, afectando zonas interradiculares. A nivel coronal, la salida de la sustancia purulenta mediante el surco gingival provoca una acumulación de biofilm y cálculo; estos con el paso del tiempo van a generar una afectación de tipo periodontal, desencadenando una recesión gingival, producto de una inflamación de tejidos blandos, aunado a esto, los niveles de inserción se ven comprometidos ya que también la cresta ósea se ve afectada por la presencia de los agentes irritantes (5).

En esta etapa, clínicamente es común encontrar movilidad dental, inflamación, formación de bolsas periodontales, exudado purulento, así como la referencia de dolor por parte del paciente. (13) (Fig.13)



Fig. 13. Lesion endodóncica primaria con afectacion periodontal secundaria. Recuperada de: (14)

- **Lesión periodontal primaria**

Este tipo de lesión se dirige en dirección coronal hacia apical. Su comienzo se da desde el surco gingival hasta la punta de la raíz.

La encía al jugar un papel fundamental de protección de los tejidos periodontales y dentales forma un sello biológico que comienza en el surco gingival; cuando este surco es invadido por bacterias, este sellado biológico se rompe y genera una proliferación bacteriana hacia su interior, favoreciendo la destrucción de los tejidos circundantes (5).

Al realizar pruebas de sensibilidad pulpar, los resultados que se arrojan están dentro de los parámetros normales de salud pulpar, sin embargo, las profundidades al sondeo en este tipo de lesiones son aumentadas. También se encuentra la presencia de biofilm o cálculo.

A diferencia de una lesión con origen endodóntico, la pérdida de continuidad ósea es de mayor tamaño y esta descrita de manera más generalizada alrededor de la pieza dental. (14) (Fig.14)

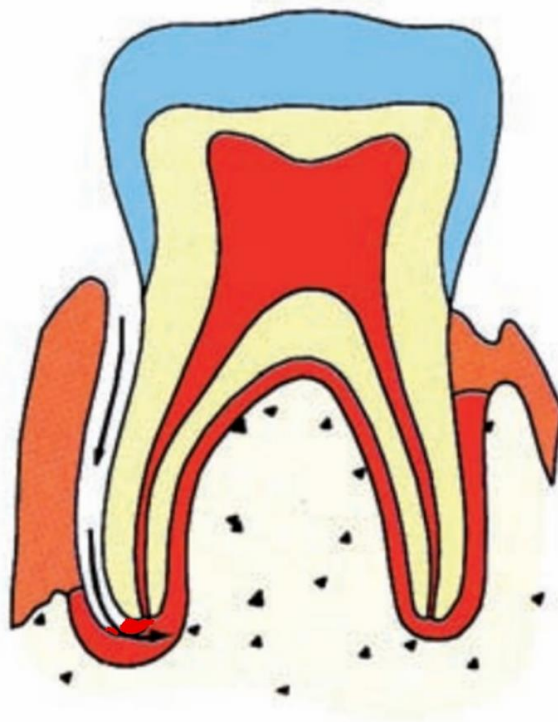


Fig. 14. Lesion periodontal primaria. Recuperada de: (14).

- **Lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria**

Para que exista una patología pulpar, previamente tiene que estar establecida una patología periodontal que a través de las vías de comunicación directa que mantiene el periodonto con el tejido pulpar, la pulpa llega a un proceso degenerativo irreversible, causando la muerte pulpar. (5) (Fig.15)

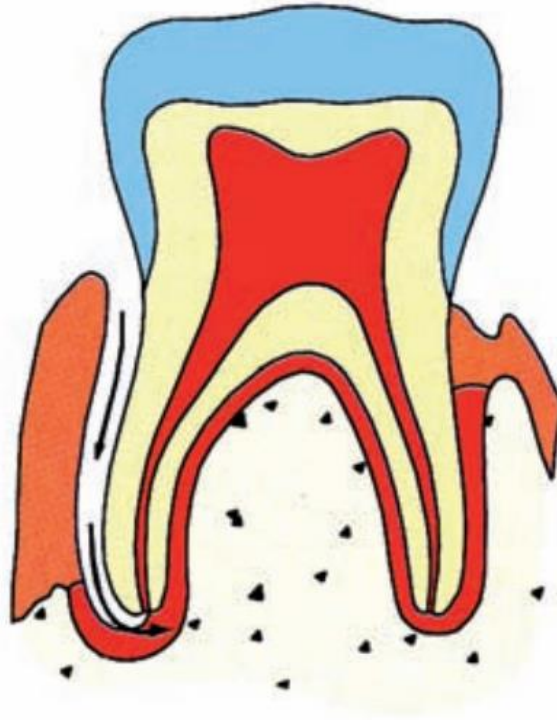


Fig. 15. Lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria. Recuperada de: (14)

- **Lesiones combinadas verdaderas**

La existencia de estas patologías se da de manera independiente sin algún factor de por medio que las relacione (13). Una lesión endodóncica que avanza en sentido apico-coronal se encuentra con la progresión en sentido corono-apical de una patología periodontal. (25) (Fig.16 y 17)



Fig. 16. Lesión periodontal y endodóntica con inicio simultáneo e independiente. Recuperada de: (3)

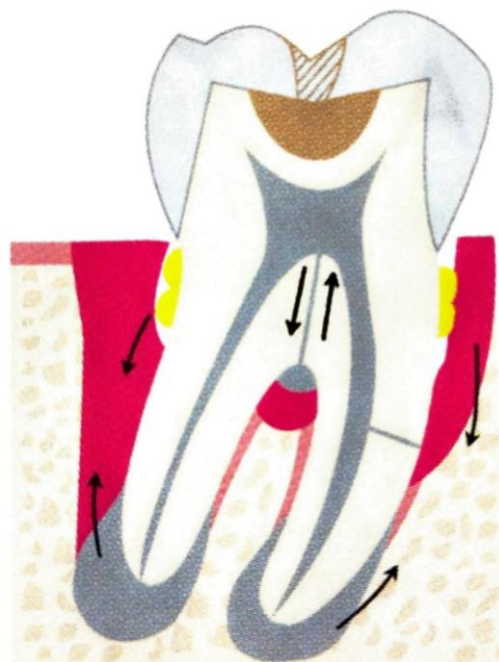


Fig. 17. Lesión endoperiodontal combinada verdadera. Recuperada de: (3)

INFLUENCIA PULPAR SOBRE EL PERIODONTO

La relación existente entre la pulpa y el periodonto contribuye al paso de las toxinas, subproductos de las bacterias que se encuentran presentes en las infecciones pulpares (5).

Una vez que la infección pulpar sobrepasa el área donde propiamente se aloja el paquete vasculonervioso y comienza a salir por las vías de comunicación pulpoperiodontal, llámese forámen apical, conductos laterales, perforaciones, túbulos dentinarios y fracturas, los tejidos periodontales se encuentran en total compromiso ya que al ser invadidos, estos responden de manera inflamatoria como mecanismo de defensa, ocasionando una pérdida de continuidad de los mismos, contribuyendo a la pérdida de inserción del diente al hueso, ya sea por la constante irritación a las fibras del ligamento periodontal y al hueso alveolar, aunque también el cemento y la dentina se ven involucrados (16, 17).

Diversos son los factores de los cuales depende la latencia de una afectación periodontal a causa de una patología pulpar, como lo son: los factores de virulencia de los agentes patógenos, la cronicidad del proceso patológico, la respuesta inmunológica del huésped, las intervenciones por parte del clínico, donde se incluye una fuente de infección extrarradicular al medicar intraconducto o al sobreinstrumentar, proyectando bacterias hacia los tejidos circundantes al periapice (14, 16).

La presencia de irritantes inertes (13, 17) en las zonas perirradiculares también propician una inflamación crónica sobre las estructuras periodontales, dentro de estos irritantes están incluidos: cuerpos extraños, restos epiteliales de Malassez, cristales de colesterol y cuerpos de Rushton.

INFLUENCIA PERIODONTAL SOBRE LA PULPA

La severidad de la patología periodontal establecida está directamente relacionada con la afectación pulpar que el diente presente, más comúnmente en dientes con conductos radiculares amplios y en donde la cantidad de conductos accesorios sea mayor, localizándose mayormente en el tercio apical de la raíz y en la zona de furcación en el caso de dientes multirradiculares (16). Un aspecto que influye en el retraso de la invasión de una infección periodontal hacia el tejido pulpar es una buena continuidad del cemento radicular; esta estructura cumple la función de proteger a la dentina radicular y así, cubre las entradas de los túbulos dentinarios, evitando la filtración bacteriana de los tejidos circundantes al diente. La pérdida de la continuidad del cemento la podemos generar al realizar tratamientos de fase 1: raspados y alisados radiculares, dejando expuestas las entradas de comunicación entre un tejido y otro (13).

Hay otra lista de manifestaciones pulpares antes de que se genere un estado necrótico en la pulpa, las cuáles son: calcificaciones, reabsorciones externas y fibrosis (13). Comúnmente aparecen una vez que los conductos laterales o accesorios comienzan a ser invadidos; la pulpa como mecanismo de defensa comienza con este proceso, sin embargo, una vez que el conducto principal es afectado por los microorganismos de la patología periodontal, la fuente de

nutrición directa se ve atacada, promoviendo así una inflamación irreversible que termina en la muerte pulpar del diente (16).

MICROBIOLOGÍA DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

Para tener un buen abordaje clínico de las lesiones endoperiodontales, es de suma importancia conocer a qué tipo de patógenos nos enfrentamos (15).

Las especies de microorganismos presentes en las enfermedades endoperiodontales se van a clasificar dependiendo de la zona en la que estén ubicadas: cámara pulpar, tercio cervical, tercio medio y tercio apical; esto debido al cambio de condiciones ambientales en las cuales los agentes patógenos se pueden desarrollar (15). Estos agentes causantes de las enfermedades pulpoperiodontales, están divididos en (13):

Bacterias	Virus	Levaduras
Proteolíticas anaerobias <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Fusobacterium nucleatum.</i> ○ <i>Actinobacillus actynomicetemcomitans.</i> ○ <i>Porphyromonas gingivalis.</i> ○ <i>Prevotella intermedia.</i> ○ <i>Treponema denticola.</i> ○ <i>Eikenella corrodens</i> ○ <i>Bacteroides forsythus.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ○ Herpes simple. ○ Cytomegalovirus. 	<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Candida albicans</i>
Presentes en: patologías pulpares, periodontitis y periodontitis apical crónica.	Presente en: lesiones periodontales, líquido crevicular, bolsas periodontales, Es común encontrarlos en pacientes con VIH.	Se encuentran en: caries radiculares no tratadas, tratamientos de conductos fallidos, tejidos periapicales y túbulos dentinarios.

Tabla 5. Microorganismos presentes en lesiones endoperiodontales (11, 12, 15).

Dependiendo del origen de la lesión de acuerdo con la clasificación de Simon y cols., (1972), se encuentran diferentes microorganismos (15):

Lesión endodóntica primaria	Lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria	Lesión periodontal primaria
<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Enterococcus faecalis</i> ○ <i>Parvimonas micra</i> ○ <i>Filifactor alocis</i> ○ <i>Streptococcus constellatus</i> ○ <i>Tannerella forsythia</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Enterococcus faecalis</i> ○ <i>Mogibacterium timidum</i> ○ <i>Filifactor alocis</i> ○ <i>Staphylococcus aureus</i> ○ <i>Campylobacter rectus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Porphyromonas gingivalis</i> ○ <i>Fusobacterium nucleatum</i> ○ <i>Treponema denticola</i> ○ <i>Prevotella intermedia</i> ○ <i>Parvimonas micra</i>

Lesión periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria	Lesiones combinadas verdaderas
<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Bacteroidaceae sp.</i> ○ <i>Fretibacterium fastidiosum</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Tannerella forsythia</i> ○ <i>Porphyromonas endodontalis</i> ○ <i>Campylobacter rectus</i> ○ <i>Neisseria elongata</i>

Tabla 6. Microorganismos presentes en cada tipo de lesión endoperiodontal (15).

VÍAS DE COMUNICACIÓN ENDOPERIODONTAL

Existen 3 principales vías de comunicación entre el tejido periodontal y el tejido pulpar, que son producto de la formación radicular; estas vías son (16):

- Foramen apical:
Siendo este el principal canal de conexión entre ambos tejidos involucra una mayor capacidad de intercambio de mediadores inflamatorios y de desechos bacterianos que favorecen la progresión de una patología pulpar o periodontal.

En casos donde la enfermedad comienza siendo de origen pulpar, iniciando como una pulpitis y evolucionando hasta una necrosis, la salida de agentes patógenos hacia los tejidos periapicales provoca una destrucción de éstos; este fenómeno es conocido también como: “periodontitis retrógrada” debido a la forma en la que los cambios estructurales comienzan a diferencia de una periodontitis ortógrada o marginal, donde su inicio se da desde el margen gingival hacia el ápice radicular (16, 17).

Sin embargo, si el origen es periodontal y hay presencia de bolsas profundas, la entrada de las bacterias hacia el tejido pulpar por esta vía ocasiona inflamación pulpar que progresa hasta la muerte pulpar. (13, 14, 16).

- Conductos accesorios o laterales:

De acuerdo con la compleja anatomía y morfología del sistema de conductos radiculares, las zonas donde más se encuentran de estos conductos es en el tercio apical y en la zona de furcación. Estos conductos al estar implicados en el proceso de vascularización pulpar y periodontal facilitan una reciprocidad inflamatoria en caso de que uno de los dos tejidos esté sometido a agentes irritantes potencialmente patogénicos (13, 16).

- Túbulos dentinarios:

Estas prolongaciones odontoblásticas que se extienden desde la interfase pulpodentinaria hasta la unión dentinocementaria, en condiciones normales y sin ninguna alteración, se encuentran cubiertas por el cemento radicular; sin embargo, cuando esta capa protectora se ve alterada por defectos óseos, por intervenciones clínicas del tipo periodontal o por procesos patológicos (13), se provoca una exposición de estos orificios, que miden alrededor de 0,5-1 μm de diámetro en la periferia, y 3-5 μm cerca de la pulpa (12), facilitando así la entrada y salida de microorganismos entre el tejido pulpar y el tejido periodontal.

Y aunque estas vías de comunicación entre un tejido y otro son producto de la odontogénesis, existen otras conexiones que surgen como producto de traumatismos causantes de fracturas verticales, o iatrogenias por parte del clínico, siendo estas las perforaciones dentales que ocurren cuando no se conoce adecuadamente la topografía interna del diente, al retirar lesiones cariosas profundas o al sobreinstrumentar en el momento de realizar un tratamiento de conductos (16).

FACTORES QUE PROPICIAN EL DESARROLLO DE UNA LESIÓN ENDOPERIODONTAL

Existen factores no microbianos responsables de desencadenar una lesión endoperiodontal (13, 18), los cuales se enlistan a continuación:

- Tratamiento endodóntico inadecuado:

Para elevar la tasa de éxito de un tratamiento de conductos, este debe ser realizado bajo las mejores condiciones, siguiendo el protocolo de aislamiento, apertura de acceso, limpieza y conformación de los conductos radiculares y obturación.

Los tratamientos de endodoncia deficientes, hablando de: longitudes cortas o escaso ensanchamiento de los conductos, así como una insuficiente eliminación del tejido pulpar cameral, favorecen la persistencia de comunidades bacterianas capaces de reinfestar al sistema de conductos radicular (SCR) y obteniendo incluso una recidiva de padecimientos que involucran a los tejidos periodontales.

- Sellado coronal deficiente

El éxito de la endodoncia indudablemente depende también de un buen sellado coronal; si este no existe, las filtraciones que se dan desde el ambiente oral hasta el sistema de conductos radicular propician una nueva colonización de bacterias, aumentando la susceptibilidad de reinfección.

- Perforaciones radiculares

Producto de procesos cariosos extensos, así como de complicaciones del procedimiento endodóntico o restaurativo, las perforaciones se convierten en vías de comunicación entre un tejido y otro, facilitando así el paso de microorganismos y de desechos tóxicos.

- Traumatismos

Al sufrir de accidentes, los dientes están expuestos a lesionarse, afectando de esta manera a la pulpa y al periodonto directa o indirectamente. La involucración de estos tejidos está relacionada con la gravedad del traumatismo, y se pueden considerar desde fracturas no complicadas, fracturas complicadas con o sin comunicación pulpar, luxaciones, avulsiones, intrusiones, fracturas radiculares e incluso de las corticales óseas.

- Resorciones

Son caracterizadas por la destrucción de cemento, hueso y en algunas ocasiones, hueso. Estas resorciones se dan por diversos factores, tanto infecciosos como no infecciosos. Dentro de los no infecciosos, se incluyen traumatismos, agresiones químicas, anquilosis o fuerzas excesivas de ortodoncia, mientras que en los infecciosos se encuentran resorciones internas a causa de una degeneración pulpar originando una necrosis pulpar y por ende, una irritación a los tejidos perirradiculares, causando como consecuencia, una posible resorción externa.

- Malformaciones o anomalías dentarias

Las variaciones anatómicas promueven la acumulación de placa dentobacteriana, principal factor responsable de patologías periodontales, así como un difícil acceso a la limpieza, desencadenando un inicio de actividad cariogénica.

DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES

Establecer un diagnóstico de estas lesiones resulta difícil debido a la similitud de algunos signos y síntomas, así como de los hallazgos radiográficos, sin embargo, es de suma importancia recabar todos los datos de manera correcta y completa dentro de la historia clínica, en la cual, los factores que se deben de tomar en cuenta para precisar un buen diagnóstico son (21, 22):

- Anamnesis.

En esta fase de interrogación, se obtienen los datos de carácter administrativo del paciente, así como también conocer el motivo de su consulta, en donde se pretende indagar en la sintomatología y en los factores contribuyentes a su malestar.

Para una completa recopilación de datos que benefician el llegar a un diagnóstico, es importante recabar información de la salud general del paciente, incluyendo antecedentes personales patológicos y no patológicos, así como padecimientos por los que cursa actualmente. Una vez recopilados los datos de salud general, se realiza un interrogatorio más específico: su historia bucal, en donde se cuestiona acerca de sus antecedentes con procesos cariosos, restauraciones, pérdidas de piezas dentales, sus experiencias dentales bajo la atención dental, lo que sirve para saber de qué manera abordar al paciente.

Uno de los motivos principales por los cuales un paciente llega al consultorio dental es el dolor, por lo que hay que identificar las características de este; cuando inició y cuál es su duración, si es fugaz, espontáneo, persistente, localizado o referido, así como su intensidad (21, 22).

Si no hay sintomatología presente, podría tratarse más de un proceso crónico de enfermedad periodontal, la cual es generalizada a comparación de un diente con afectación pulpar (22).

- Exploración clínica.

-Inspección

En esta parte del diagnóstico, se observan las características extraorales del paciente, tales como presencia de cicatrices, asimetrías faciales, inflamación, edemas y cambios de coloración; así como características intraorales, las cuales abarcan alteraciones en la mucosa alveolar (enrojecimiento, tumefacción, salida de exudado purulento), encía, carrillos, lengua y paladar (21,22).

En la inspección dental, si hay sospecha de que la patología es de origen pulpar, hay que valorar todas aquellas características que tienen la capacidad de provocar un daño al paquete vasculonervioso como lo son: lesiones cariosas, fracturas, cambios de color, restauraciones profundas, antecedentes de traumatismos y anomalías anatómicas (22). Por el contrario, si la sospecha es una enfermedad periodontal, habrá que valorar la cantidad de dientes en boca, la presencia de biofilm y/o cálculo dental, aunado a las características de la encía (21).

-Palpación

Como buen auxiliar de diagnóstico, esta se lleva a cabo cuando hay inflamación periapical, hay que ejercer un poco de presión en la zona con el objetivo de encontrar tumefacciones, pérdida de regularidad de la cortical ósea (21), dureza del tejido, crepitaciones, así como dolor y su extensión. (Fig.18) Como en la mayoría de las pruebas, es importante hacer una comparación de la zona afectada con la zona contralateral para evaluar cómo responde el paciente de manera subjetiva (22).



Fig. 18. Palpación de la región apical. Recuperado de: (23).

-Movilidad

Con la ayuda del mango del espejo y la yema del pulpejo de un dedo en las caras vestibular y palatina/lingual del diente, se harán movimientos en sentido vestibulo-palatino y vertical para verificar si existe movilidad (21). Las lesiones periapicales (22) o abscesos agudos de origen endodóntico (21) pueden indicar una movilidad mínima reversible, sin embargo, cuando la inflamación de los tejidos periodontales es generalizada y grave, la movilidad del diente aumenta, pudiendo indicar una patología de tipo periodontal o de origen periodontal. (21) (Fig.19)

Aunque también existen causas no fisiológicas que provocan movilidad, como traumatismos, fuerzas ortodónticas excesivas o fracturas verticales u horizontales (21, 22).



Fig.19. Evaluación de la movilidad. Recuperado de: (23).

-Percusión

Comenzando de primera instancia con golpecitos con el mango del espejo en sentido horizontal y vertical en los dientes contralaterales del diente o dientes problema, se evalúa la respuesta del paciente a estos estímulos; cuando esta prueba se lleva a cabo en el diente problema y se refiere dolor, se asocia a una inflamación en el periodonto. (21-23) (Fig.20)



Fig. 20. Prueba de percusión vertical (A) y percusión horizontal (B). Recuperada de (23).

-Pruebas de sensibilidad pulpar

Estas pruebas serán determinantes para discernir entre el origen de la patología. Cuando se realizan estas pruebas se estimulan las fibras nociceptivas A- δ y las fibras C, responsables de transmitir sensaciones de dolor cuando se aplican estímulos eléctricos o térmicos (24).

Las pruebas más comúnmente realizadas son las térmicas (frío y calor), siendo la prueba de frío la más aplicada por su facilidad al ejecutarla e interpretarla. Comúnmente se utiliza cloruro de etilo impregnado en una torunda de algodón, ésta es llevada a la zona cervical de los dientes contralaterales y después al diente sospechoso.

Si la patología es de origen pulpar, la respuesta del paquete vasculonervioso será positiva en casos donde la inflamación pulpar esté completamente establecida, pudiendo mantenerse por segundos o minutos el dolor; o negativa, indicando una necrosis pulpar. Por otro lado, si las pruebas pulpares son positivas o clínicamente dentro de lo normal, el origen de la patología se inclina hacia una afectación periodontal. (21) (Fig.21)



Fig. 21. Prueba de sensibilidad pulpar con frío. Recuperada de: (23).

-Sondaje periodontal

Con la ayuda de una sonda periodontal, se van a buscar bolsas periodontales, así como su extensión y localización. Cuando estas bolsas están presentes de manera generalizada en la cavidad oral, se está hablando de un problema propiamente periodontal. (Fig.22)

Si la patología endoperiodontal es de origen periodontal, la manifestación será a través de una bolsa periodontal amplia o de varias bolsas localizadas en la periferia del diente problema (21, 22).

Cuando el origen de la patología es endodóntico, la bolsa periodontal está caracterizada por ser estrecha y estar distribuida a lo largo de la raíz. La formación de esta bolsa está dada por fracturas verticales, fistulas originarias del ápice o conductos laterales o por anomalías del desarrollo (21).



Fig. 22. Sondeo periodontal. Recuperado de: (28).

Cuando se tiene la sospecha de que existen trazos de fracturas o fracturas ya establecidas en el diente, se pueden adicionar pruebas para llegar a identificarlas (21), las cuales son:

-Transiluminación

Más efectiva en dientes anteriores por su anatomía y grosor a comparación de los posteriores, se aplica luz en la superficie lingual en un espacio donde la luz sea escasa. (21, 22) (Fig.23)

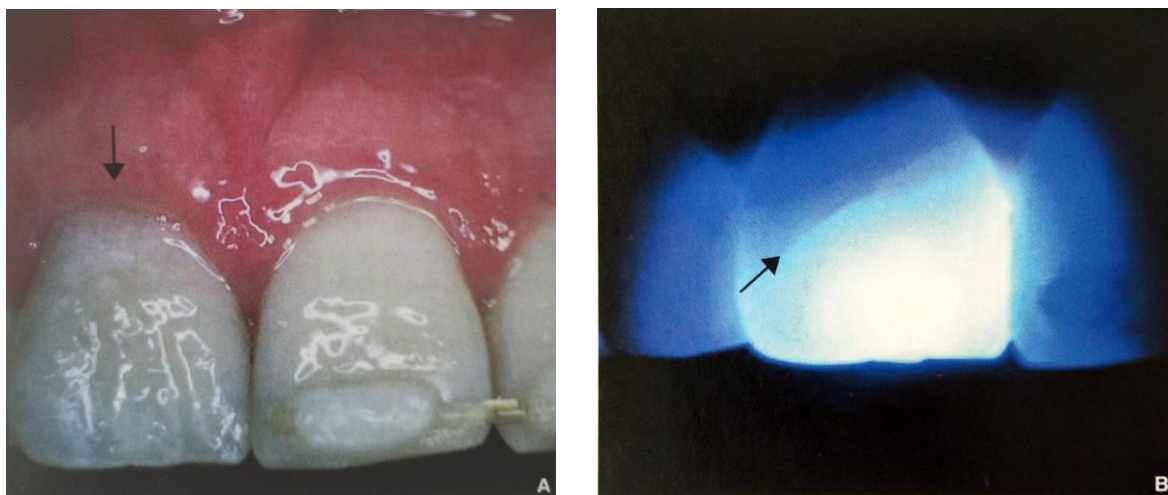


Fig. 23. Diente sospechoso (flecha) (A). Fractura visible (flecha) con la prueba de transiluminación (B). Recuperada de: (23).

-Tinción mediante colorantes

Con azul de metileno como auxiliar a la prueba de tinción, o bien, violeta de genciana (21), se coloca una gota del colorante seleccionado sobre la superficie

oclusal del diente en cuestión, al retirar el excedente se valora si la fisura o fractura se pigmentó con el colorante aplicado. (Fig.24)



Fig. 24. Trazo de fractura visible luego de emplear la tinción con colorantes. Recuperada de: (25).

-Prueba de mordida

Consiste en colocar una cuña de madera o un eyector sobre la superficie oclusal. Al ocluir, el paciente puede referir dolor debido a una apertura de la fisura o grieta. (21, 22) (Fig.25)



Fig. 25. Prueba de mordida. Recuperada de: (23).

-Fistulografía

La fistula es la vía de salida de un trayecto sinuoso que desemboca en los tejidos blandos orales (20). La presencia de esta señala la existencia de una afección de los tejidos periapicales o perirradiculares y su causa es una necrosis pulpar. Para determinar el origen de una fístula, se lleva a cabo un auxiliar como lo es la fistulografía, la cual es una radiografía tomada posterior a introducir un cono de gutapercha a través de la entrada de ésta. (Fig.26)

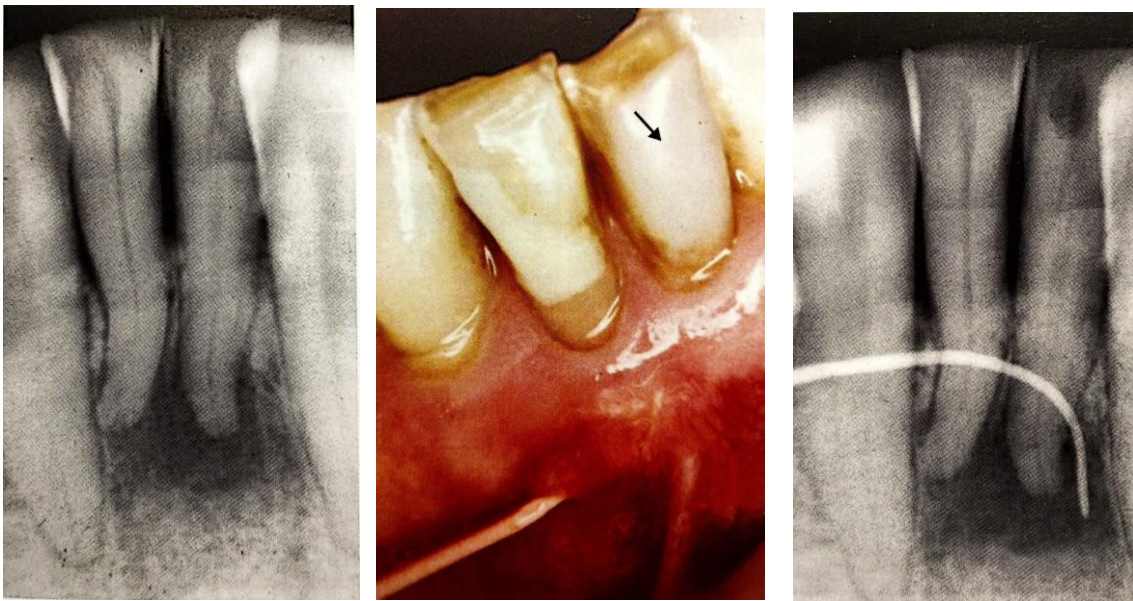


Figura 26. La fístula presente se encuentra lejos del diente problema (señalado con una flecha). El cono de gutapercha se introduce a través de la fistula y al tomar la radiografía, revela su origen en el diente 31, aunque la entrada es por la cara distal del diente 41.

Para determinar una lesión endoperiodontal, las pruebas fundamentales para establecer un mejor diagnóstico serán siempre las pruebas de sensibilidad pulpar y el sondeo periodontal. Aunado a estas pruebas, también el clínico debe efectuar un minucioso análisis radiográfico, por lo que, para lesiones con posible origen endodóntico, es importante evaluar la presencia de factores involucrados en una agresión pulpar, donde radiográficamente, los hallazgos serán: ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en la zona periapical y en las posibles puertas de salida de la infección endodóntica (25) ; en cambio, en las patologías que son de origen periodontal, los hallazgos se verán como pérdidas óseas verticales u horizontales, así como zonas radiolúcidas a lo largo de toda la raíz, extendiéndose desde cervical hacia apical.

	Lesiones endodónticas primarias	Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria
Características	<ul style="list-style-type: none"> • Necrosis pulpar. • Salida de exudado purulento por espacios del LP o a través de tractos sinuosos. • Puede haber restauraciones profundas o antecedentes de traumatismos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesión primaria endodóntica sin tratamiento. • Afectación de tejidos periodontales por acúmulo de biofilm. • Recesión e inflamación gingival. • Cresta ósea disminuida
Pruebas de sensibilidad pulpar	<ul style="list-style-type: none"> • Negativas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Negativas.
Sondeo periodontal	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsa periodontal única, estrecha, que se extiende hasta el ápice radicular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsa periodontal única, amplia en la zona cervical, con extensión hacia el ápice radicular.
Hallazgos radiográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Ensanchamiento del espacio ocupado por el ligamento periodontal. • Radiolucidez a nivel apical. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. • Radiolucidez a nivel apical.

	Lesiones periodontales primarias	Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria
Características	<ul style="list-style-type: none"> • De progresión coronal-apical. • Su causa principal se debe a la acumulación de biopelícula dental y cálculo. 	<ul style="list-style-type: none"> • Patología periodontal establecida con contacto directo con forámen apical, túbulos dentinarios expuestos y conductos laterales que propician el inicio de una enfermedad pulpar.
Pruebas de sensibilidad pulpar	<ul style="list-style-type: none"> • Clínicamente normal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Negativas.

Sondeo periodontal	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsas periodontales múltiples y amplias distribuidas en toda la periferia del diente y presentes de forma general en varias piezas. 	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsas periodontales múltiples, amplias, con o sin extensión hacia el ápice radicular.
Hallazgos radiográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida horizontal y/o vertical de hueso. • Radiolucidez alrededor de la pieza dental de manera generalizada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdidas óseas en sentido vertical u horizontal con extensión desde la zona cervical hacia apical.

Lesiones combinadas verdaderas

Características	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de las patologías de manera independiente, sin factores que las relacionen, • Se encuentran por su progresión apico-coronal (endodóntica), corono-apical (periodontal).
Pruebas de sensibilidad pulpar	<ul style="list-style-type: none"> • Negativas.
Sondeo periodontal	<ul style="list-style-type: none"> • Bolsas periodontales múltiples y amplias distribuidas en toda la periferia del diente y presentes de forma general en varias piezas.
Hallazgos radiográficos	<ul style="list-style-type: none"> • Radiolucidez alrededor de la pieza dental de manera generalizada.

Tabla 7. Resumen del diagnóstico de cada tipo de lesión endoperiodontal (14, 16, 18, 21-23, 25).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La similitud de las características clínicas y radiográficas de las lesiones endoperiodontales desencadena la posible interpretación de diferentes patologías o padecimientos que generen la misma sintomatología y características a niveles clínicos e imagenológicos (16, 23).

- Fracturas verticales

Presentan sintomatología parecida a la de enfermedades pulpares y radiográficamente varía desde pasar desapercibida hasta presentar cambios a nivel óseo, reflejándose como una pérdida vertical de hueso (16).

- Quistes periodontales laterales

Frecuentemente se presentan de manera asintomática con una hinchazón gingival que de repente puede referir dolor a la palpación. Radiográficamente se observan como áreas radiolúcidas bien circunscritas localizadas entre el margen cervical y el margen apical de la pieza dentaria.

Predominan en masculinos, en la zona de caninos y premolares inferiores (16). Al no responder positivamente a los tratamientos endodónticos o periodontales, se recomienda realizar biopsia y estudio histopatológico (16).

Las claves para diferenciar una patología endoperiodontal de los diagnósticos diferenciales van a ser las pruebas de sensibilidad pulpar y sondeo periodontal.

PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

Establecer un pronóstico para las patologías endoperiodontales está íntimamente relacionado con el buen diagnóstico previo, involucrando así al plan de tratamiento (13, 26, 32).

En términos generales, las lesiones de origen únicamente endodóntico suelen tener mejor pronóstico a comparación de aquellas de origen periodontal, donde no se asegura una regeneración completa de los tejidos que ofrecen soporte a la pieza dental (26, 32).

Factores como la extensión de la enfermedad periodontal y la vitalidad pulpar son los principales para determinar el pronóstico de la pieza dental afectada, por lo que se obtienen diferentes consideraciones a futuro dependiendo de si son lesiones primarias o combinadas, en este caso, de acuerdo con la clasificación de Simon y cols. (1972) (13, 25, 26, 32).

Para determinar cómo solucionar la condición patológica, el tratamiento está encaminado a tratar el origen de la enfermedad ya sea primario o de sus combinaciones (26).

- **Lesión endodóncica primaria**

Causada por caries profundas o traumatismos que derivan en una necrosis pulpar.

Influencia de la patología pulpar sobre el periodonto: Salida de microorganismos a través de conductos laterales, accesorios o foramen apical, así como perforaciones y fracturas, ocasionando una periodontitis retrógrada.

Pronóstico: Suele ser favorable. Una vez que se realiza en tratamiento de conductos, cesan las manifestaciones patológicas.

Tratamiento: Debido a que el origen de la patología es exclusivamente pulpar, la terapia endodóncica basta para eliminar todo tejido contaminante, permitiendo así una regeneración perirradicular en caso de degeneración ósea, sin necesidad de recurrir a tratamientos periodontales.

Influencia del tratamiento periodontal sobre los tejidos periodontales: Si está mal realizado el tratamiento de conductos, se corre el riesgo de sobreinstrumentar o sobreobturar, irritando así al periapice. (Fig.27)



Fig. 27. Periodontitis retrógrada. (A) Lesión periapical extendida alrededor del periapice del diente 47. No se detectaron fracturas mesiales ni distales. A las pruebas de vitalidad pulpar dio respuesta negativa. Se observa un trayecto sinuoso en el margen gingival. **(B)** Se realiza tratamiento de conductos completo en dos sesiones. **(C)** Luego de 6 meses, se observa una regeneración ósea perirradicular y un sellado coronal adecuado. Recuperado de: (3)

- **Lesión periodontal primaria**

Ocurre una vez que los patógenos periodontales afectan a los tejidos de soporte en un sentido apico coronal.

Influencia de la patología periodontal sobre la pulpa: La afectación pulpar propiamente no afecta la pulpa siempre y cuando no estén involucradas las vías de comunicación directas con el paquete vasculonervioso.

Pronóstico: Depende de la extensión de la lesión y de la eficacia del tratamiento.

Tratamiento: Dado que el origen es exclusivamente periodontal, sólo se realiza terapia periodontal. Cuando las bolsas periodontales tienen de 4 a 6 mm de profundidad, el tratamiento indicado es curetaje cerrado, sin embargo, las bolsas con profundidad mayor a 6 mm, el raspado y alisado radicular quirúrgico es el tratamiento de elección.

Influencia del tratamiento periodontal sobre la pulpa: Cuando hay una intervención de raspado y alisado radicular, si la extensión de la lesión llega a nivel apical o más allá de este, se corre el riesgo de que, al hacer los movimientos de vaivén, se corte la circulación que alimenta al paquete vasculonervioso, provocando una necrosis pulpar, por lo que la extirpación pulpar por indicaciones periodontales será programada antes del tratamiento periodontal. (Fig.28)

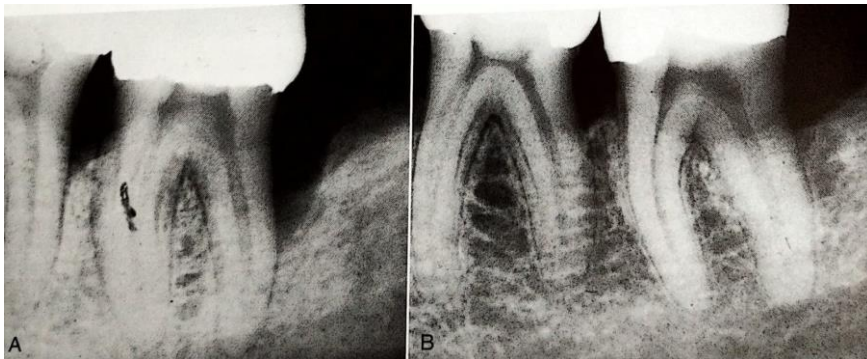


Fig. 28. Lesión periodontal primaria en OD. 37. (A) Radiografía preoperatoria de una lesión periodontal. Las pruebas de vitalidad pulpar arrojaron respuestas dentro de los parámetros de

salud pulpar. **(B)** Radiografía en la que después de un tratamiento periodontal, se observan cambios óseos favorables después de 2 años de seguimiento. Recuperado de (25).

- **Lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria**

Se da como consecuencia de una lesión endodóntica primaria no tratada, donde los microorganismos salen por las vías de comunicación más comunes, afectando los tejidos de soporte.

Pronóstico: Depende del éxito del tratamiento pulpar y la extensión del tratamiento periodontal.

Tratamiento: Terapia pulpar como primer paso con monitoreo de 2 a 3 meses. Si la lesión perirradicular persiste, se tiene que hacer un sondeo periodontal y medir las bolsas, dependiendo de la profundidad, la terapia varía.

En bolsas periodontales con profundidad de 4 a 6 mm, se indica raspado y alisado radicular cerrado, por el contrario, si las bolsas exceden los 6mm, el raspado y alisado radicular se efectúa de manera quirúrgica.

- **Lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria**

La patología pulpar comienza si la extensión de la lesión periodontal alcanza el nivel apical, comunicando así a un tejido con el otro.

Pronóstico: Es un poco más favorable en dientes unirradiculares que en aquellos que son multirradiculares debido a la integridad de inserción de cada una dentro del hueso alveolar; sin embargo, el tratamiento de conductos debe funcionar correctamente para después valorar periodontalmente la extensión de la zona afectada.

Tratamiento: Realizar la limpieza, conformación y obturación del sistema de conductos radicular, seguida de raspado y alisado radicular dependiendo de la profundidad de la bolsa periodontal al sondaje.

En ocasiones, la resección radicular está indicada cuando una de las raíces de una pieza dental multirradicular está comprometida periodontalmente. (Fig.29)

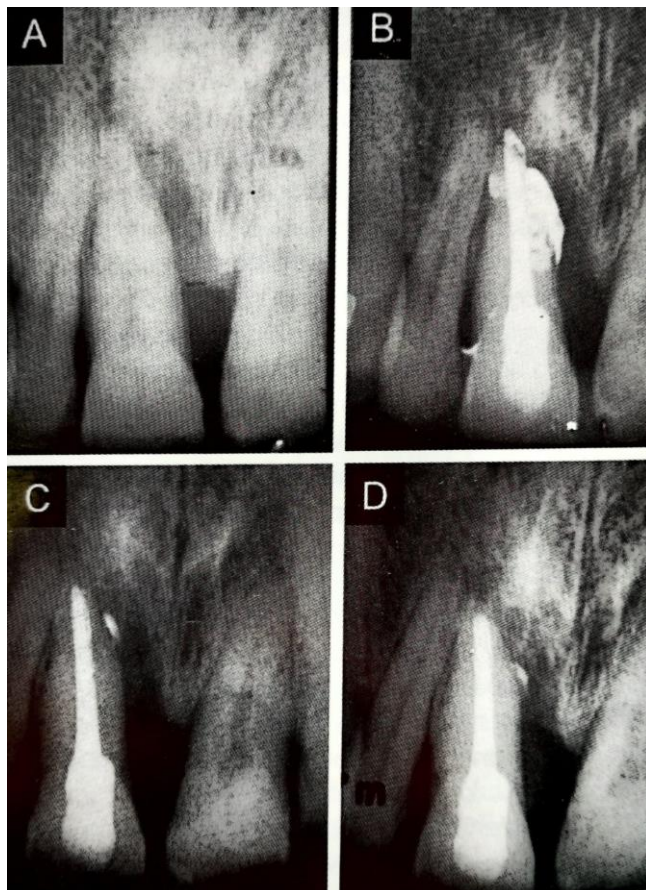


Fig. 29. Lesión primaria periodontal endodóncica secundaria. (A) Diente 11, se observa una pérdida ósea con extensión hasta apical, a las pruebas de sensibilidad pulpar dio negativo. **(B)** Con la obturación, se destaca la presencia de conductos laterales y accesorios. **(C)** y **(D)**, reparación de la lesión periodontal luego del tratamiento de conductos y periodontal. Recuperada de: (27).

- **Lesiones combinadas verdaderas**

Sucede una vez que dos lesiones de origen completamente independiente se encuentran. Las lesiones endodónticas avanzan en sentido apico coronal, por el contrario, las lesiones periodontales se dirigen de coronal a apical.

Pronóstico: Depende de la severidad de la patología periodontal y del previo éxito del tratamiento de conductos.

Tratamiento: Terapia pulpar y posterior a ello, raspado y alisado radicular en función de las profundidades al sondeo. (Fig.30)



Fig. 30. Lesión combinada verdadera. (A) Incisivo inferior con una lesión extensa en la zona distal, al sondaje, el instrumento llego hasta nivel apical confirmando una comunicación. **(B)** Después de 11 años, se observa una regeneración ósea, sin embargo, quedo un defecto vertical en la región distal. Recuperada de: (25).

	Lesiones endodónticas primarias	Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> Las lesiones de origen exclusivamente pulpar cesan después del adecuado tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> Si el diente evoluciona de manera correcta una vez realizado el tratamiento de conductos, depende de la extensión de la patología periodontal.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Terapia endodóntica. 	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento de conductos y evaluación de éste de 2 a 3 meses después. Tratamiento periodontal.

	Lesiones periodontales primarias	Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> Depende de la extensión de la patología periodontal, así como de la eficacia del tratamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> Depende de primera instancia del pronóstico del tratamiento periodontal, seguido del éxito del tratamiento de conductos.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Terapia periodontal. 	<ul style="list-style-type: none"> Terapia periodontal. Terapia pulpar.

Lesiones combinadas verdaderas	
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> Reservado en dientes unirradiculares por la pérdida de tejidos de sostén
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento endodóntico y periodontal simultáneo.

Tabla 8

. Resumen del pronóstico y tratamiento de las lesiones endoperiodontales (13, 14, 25, 26).

CONCLUSIONES

Las enfermedades endoperiodontales son difíciles de diagnosticar debido a la similitud que existe entre las manifestaciones clínicas y radiográficas de las patologías pulpares y las patologías periodontales; sin embargo, es importante tener el conocimiento de todos los factores capaces de influir en el desarrollo de este tipo de lesiones.

Conocer la anatomía, topografía y microbiología, así como la clasificación de las diversas enfermedades endodónticas y periodontales, permite establecer un diagnóstico clínico más certero siempre y cuando también se realicen las adecuadas pruebas y se utilicen los elementos auxiliares.

El diagnosticar de manera adecuada y con bases claras y precisas, incrementa de manera importante la certeza de plantear un pronóstico y tratamiento para las lesiones perioendodónticas, ya que al saber de qué manera abordar este tipo de patologías, se realizan mejores planes de tratamiento en donde se pretende conservar el mayor tiempo posible las piezas dentarias en boca para no alterar la estabilidad del sistema masticatorio y no perder funcionalidad, fonación y estética.

Como clínicos, es importante trabajar de manera inter y multidisciplinaria, en donde, teniendo diferentes criterios y puntos de vista, se puede llegar a un acuerdo sobre la salud de manera integral del paciente, para así mejorar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de alguna patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vargas Casillas AP, Arzate H. Tejidos periodontales en salud. En: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e implantología. 2ª ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 3-26.
2. Lindhe J, Karring T, Araújo M. Anatomía de los tejidos periodontales. En: Lindhe J, Lang N. Periodontología clínica e implantología odontológica: conceptos básicos. 6ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 3-49.
3. Fiorellini JP, Kim D, Chang Y. Anatomy, Structure, and Function of the Periodontium. En: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's. Clinical Periodontology. 13º ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 19-49
4. Torabinejad M, Fouad AF, Shabahang S. Endodontics. Principles and practice. 6a ed. Elsevier; 2021.
5. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen. Vías de la pulpa. 12º ed. Barcelona, España: Editorial Elsevier; 2022.
6. Krasner P, Rankow HJ. Anatomía del suelo de la cámara pulpar. *J Endod.* 2004; 30(1):5-16.
7. AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics.* Vol. 35. #12. 2009, pag. 1634.
8. Arias Herrera S, Carbajo G, Bascones Martínez A. Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca: revisión narrativa. *Avances en Periodoncia [Internet].* 2016 ago. [citado 2023 Oct 19]; 28(2): 89-95. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852016000200005&lng=es.
9. Vargas AP, Yáñez BR. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Rev Odont Mex.* 2021; 25 (1): 10-26
10. Yáñez Ocampo BR, Vargas Casillas AP. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Segunda parte. *Rev Odont Mex [Internet].* 23 de noviembre de 2022 [citado 18 de

octubre de 2023];25(4). Disponible en: <https://www.revistas.unam.mx/index.php/rom/article/view/84056>

11. Siqueira JF, Rocas IN. Microbiología de las infecciones endodóncicas. En: Berman LH, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 12° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2022. p. 585-618.
12. Pumarola Suñé J. Microbiología endodóncica. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, editor. Endodoncia. Técnicas clásicas y bases científicas. 3° ed. España: Elsevier; 2014. p. 26-39.
13. Simon IRJH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. Endodontic Topics. 2006; 13:34-56.
14. Zabalegui Andonegui B, Zabalegui Andonegui I. Patología endoperiodontal. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, editor. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4° ed. España: Elsevier; 2019. p. 361-374.
15. Gambin DJ, Oliveira Leal L, Pietroski-Grando C. Microbiota das infecções endo-periodontais: uma revisão de literatura. Braz J Periodontol. [Internet]; 2018 [Consultado el 21 Oct 2023]; 28(4). Disponible en: [\(PDF\) MICROBIOTA DAS INFECCÕES ENDO-PERIODONTAIS: UMA REVISÃO DE LITERATURA](#) Microbiota de las infecciones endoperiodontales: una revisión de la literatura (researchgate.net)
16. Glickman GN, Iacono VJ. Endoperio. En: Berman LH, editor. Cohen. Las vías de la pulpa. 12° ed. Barcelona, España: Elsevier; 2022. p. 939-955.
17. Kang MK, Trabert KC, Mehrazarin S. Endodontic-Periodontic Lesions. Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment Considerations. En: Carranza FA, editor. Newman and Carranza's. Clinical Periodontology. 13° ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 498-505.
18. Rotstein I, Zabalegui B, Al-Hezaimi K. Endodontic-Periodontal Interrelationships. En: Rotstein I, Ingle JI. Ingle's Endodontics 7. Volume 2. North Carolina, USA: PMPHUSA; 2019. p. 1111-1130.
19. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. J Periodontol. 1972;43(4):202-8.
20. Soares, Goldberg. Procedimientos para el diagnóstico en endodoncia. Signos y síntomas; armando un rompecabezas. En: Soares IJ, Goldberg

- F, editor. Endodoncia. Técnica y fundamentos. 2° ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2012. p. 29-60.
21. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Procesos endoperiodontales II. Lesiones endoperiodontales. Endodoncia [Internet]; 2007 [Consultado el 27 Oct 2023]; 25 (2). Disponible en: [553845.pdf \(ub.edu\)](#)
 22. Canalda Sahli C. Diagnóstico clínico. En: Canalda Sahli C, Brau Aguadé E, editor. Endodoncia. Técnicas clínicas y bases científicas. 4° ed. España: Elsevier; 2019. p. 83-92.
 23. Cáceres SH, Caride F, Rodríguez PA. Guía clínica para el tratamiento de lesiones endoperiodontales sin compromiso radicular en pacientes periodontales. Rev. Fac. Odontol., Univ Buenos Aires [Internet]; 2022 [Consultado el 28 Oct 2023]; 37 (86). Disponible en: [Guía Clínica Para el tratamiento de Lesiones Endoperiodontales Sin Compromiso Radicular en Pacientes Periodontales | Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires \(uba.ar\)](#)
 24. Arróniz Padilla S, Endoperiodontología. Conceptos básicos. 1° ed. Tlalnepantla, Estado de México. FES Iztacala UNAM; 2012.
 25. Rotstein I, Simon JH. Interrelaciones endodóncicas y periodontales. En: Torabinejad M, Walton R. Endodoncia. Principios y práctica. 4° ed. Elsevier; 2021. p. 94-107.
 26. Leonardo MR. Anatomía interna de los dientes (Relaciones con el acceso coronal y con el tratamiento de los conductos radiculares). En: Leonardo MR. Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, volumen 1. Artes Médicas; 2005. p. 365-398.
 27. Correa de Toledo BE, Pimentel Rosetti E. Lesiones endoperiodontales combinadas En: Leonardo MR. Endodoncia. Tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos, volumen 2. Artes Médicas; 2005. p. 1111-1129.
 28. Hernández Ayala A. Diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento periodontal. En: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e implantología. 2° ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 141-154.

29. Mahmoud Torabinejad, Ashraf F. Fouad, Richard E. Walton. Endodoncia - E-Book: Endodoncia - E-Book [Internet]. Vol. Quinta edición. St. Louis, Missouri: Saunders; 2015 [citado 2023 Nov 28]. Disponible en: <https://search-ebshost-com.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=1280696&site=ehost-live&scope=site>
30. Salvi GE, Lindhe J, Lang NP. Examen de los pacientes con enfermedades periodontales. En: Lang. Lindhe. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5° ed. Buenos Aires: Medica panamericana; 2009. p. 574-586.
31. González Estrella IZ. Etiología de las enfermedades periodontales. En: Vargas Casillas AP, Yáñez Ocampo BR, Monteagudo Arrieta CA. Periodontología e implantología. 2° ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2022. p. 43-58.
32. Regidor E. Lesiones endo-periodontales: diagnóstico, clasificación tratamiento y pronóstico. DM [Internet] 2019 [Consultado el 27 de noviembre de 2023]; 40. Disponible en: [dentistamoderno-40.2.pdf \(ortizvigon.com\)](http://dentistamoderno-40.2.pdf(ortizvigon.com))