



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO EN ESPECIALISTA
EN ENDODONCIA

LESIONES ENDOPERIODONTALES

ALUMNO: Od. Romero Ernesto

DIRECTOR: Esp. Od. Carvajal Mariana

MENDOZA, JUNIO 2020

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a todos los docentes que hicieron el esfuerzo para que pudiera alcanzar esta importante meta.

A mi tutora de tesis, Esp. Od. Mariana Carvajal, que con su esfuerzo y dedicación me ayudó y guió durante la realización de mi trabajo final.

A mi familia, mis amigos colegas y sobre todo a mi compañera de trabajo por su ayuda y esfuerzo, en lograr completar de la mejor manera todos los tratamientos realizados.

A la facultad de Odontología de la UNCuyo por darnos la posibilidad de especializarnos.

ÍNDICE

Resumen.....	Pág.4
Introducción.....	Pág.6
Caso Clínico.....	Pág.25
Discusión.....	Pág.31
Conclusiones.....	Pág.35
Referencias Bibliográficas.....	Pág.36

RESUMEN

La endodoncia y la periodoncia son especialidades de la Odontología encargadas del diagnóstico, tratamiento y pronóstico de enfermedades pulpares y periodontales respectivamente, y en conjunto ambas especialidades dan la endoperiodontología, la cual estudia las lesiones provocadas por las enfermedades pulpares y periodontales. La relación entre ambas es cercana debido a su función embrionaria y anatómica. Existen múltiples comunicaciones pulpo-periodontales como los túbulos dentinarios, conductos accesorios y laterales, foramen apical, ranura palatogingival, perforaciones radiculares y fracturas verticales radiculares. Las lesiones endoperiodontales se caracterizan por la asociación de enfermedades pulpares y periodontales en el mismo elemento dental y estas patologías son difíciles de diagnosticar y pronosticar, pues dependen de los factores contribuyentes como una endodoncia fallida, filtración coronal, trauma, reabsorción radicular; factores etiológicos como los patógenos vivos (bacterias, virus y hongos), patógenos no vivos (amalgamas, materiales de relleno, puntas de papel), agentes intrínsecos y extrínsecos (colesterol y los cuerpos hialinos de Rushton), entre otros. En concreto, el flujo de infección puede iniciar desde una pulpa necrótica al periodonto o de una bolsa periodontal hacia la pulpa. El tratamiento también varía en cada lesión diagnosticada; sin embargo, todas requieren mínimo de alguno de los dos tratamientos, endodóntico o periodontal.

Asimismo, la evidencia científica ha demostrado que la infección endodóntica promueve la formación de bolsas periodontales y es un factor de riesgo en la progresión de la periodontitis, por lo tanto, una lesión endodóntica primaria que drene a través del aparato de sostén debe tratarse inicialmente con un tratamiento endodóntico, dado que la remoción agresiva del ligamento periodontal y cemento durante la terapia endodóntica afecta negativamente la curación periodontal. En nuestro caso clínico presentado nos encontramos con un elemento con vitalidad negativa con una gran pérdida ósea envolvente, gran movilidad y supuración, sin signos de enfermedad periodontal en el resto de la boca, pero con signos y síntomas de trauma oclusal.

Por ello nos proponemos como objetivo principal de este trabajo profundizar el estudio de las lesiones endoperiodontales, su diagnóstico y el abordaje terapéutico adecuado de las mismas.

INTRODUCCIÓN

La pulpa dental está formada por tejido conectivo de consistencia gelatinosa, muy irrigada e inervada, rica en células principalmente odontoblastos y fibroblastos. Su función más importante es la formación de dentina; en cambio el periodonto, etimológicamente del griego *peri* alrededor y *odonto* diente, hace referencia a aquellos tejidos que rodean y soportan los dientes, proporcionando el sostén necesario para que puedan llevar a cabo diferentes funciones. Constituido por el periodonto de protección (encía y epitelio de unión) y el periodonto de inserción (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar). La relación entre ambos ha sido ampliamente estudiada; sin embargo, las consultas sobre el diagnóstico de ciertas patologías, el pronóstico y el tratamiento se plantean una y otra vez.

Asimismo, ambos tejidos tienen relación embrionaria, anatómica y funcional (Mandel *et al.*, 1993). El desarrollo embrionario da lugar a conexiones anatómicas que permanecen durante toda la vida del diente; uno de ellos es el foramen apical que disminuye de tamaño a medida que continúa la proliferación de la vaina de Hertwig, y su principal función es la nutrición e inervación nerviosa. A medida que se desarrolla la raíz, los canales ectomesenquimales se incorporan, ya sea debido a la formación de dentina alrededor de los vasos sanguíneos existentes o se rompe en la continuidad de la vaina de Hertwig, para convertirse en canales accesorios o laterales (Solomon *et al.*, 1995). La mayoría de los canales accesorios se encuentran en la parte apical de la raíz y los canales laterales en el tercio medio, cervical y zona furcal de molares (Whyman, 1988). La comunicación entre ambos puede ocurrir cuando los túbulos dentinarios exponen el periodonto por la ausencia de cemento subyacente, pudiendo proporcionar un medio por el cual los agentes patógenos infiltran originando una lesión endoperiodontal (Solomon *et al.*, 1995).

Esta afirmación de infección entre ambos tejidos (pulpar y periodontal), ha generado discusión y controversia (Jansson *et al.*, 1995); (Jansson *et al.*, 1993). Simring y Golberg (1964) describieron por primera vez la relación entre ambas enfermedades y desde entonces, este término se ha utilizado para describir lesiones debido a productos inflamatorios encontrados en diversos grados tanto en el periodonto como en los tejidos pulpares.

Por otra parte, existen dos posibles nexos para que las bacterias y sus productos conecten estos tejidos: anatómico y no fisiológico (Zehnder *et al.*, 2002). Anatómicamente, las conexiones principales entre ambos son los forámenes apicales. A parte existen múltiples ramas que conectan el sistema principal con el ligamento periodontal. Además de los forámenes apicales y los canales accesorios, hay un tercer nexo de comunicación para las bacterias y sus productos, representadas por los túbulos dentinarios (Zehnder *et al.*, 2002). También, varios autores han descrito la existencia de conductos accesorios que van desde la cámara pulpar y/o canal principal al área furcal (Barret, 1925); (Seltzer *et al.*, 1963); (Lowman *et al.*, 1973); (Vertucci; Williams, 1974); (Gutmann, 1978). Según Vertucci y Williams (1974) solo un 10% de canales accesorios se originan en la cámara pulpar y terminan en la zona furcal; sin embargo, entre un 30 a 60% de canales accesorios unen el canal principal con el ligamento periodontal en el área furcal, predisponiendo esta área para ser una zona de comunicación intensa entre estas dos zonas (Lowman *et al.*, 1973); (Gutmann, 1978).

Con relación a los túbulos dentinarios estos están llenos de un líquido similar al fluido extracelular que baña a la Fibrilla de Thomas, generando cierta resistencia a la filtración bacteriana (Spreter Von Kreudenstein; Stüben, 1955); (Coffey *et al.*, 1970). En un diente maduro tienen forma de cono invertido con un diámetro menor en su periferia y mayor dimensión en la pulpa. A una distancia de 3,5 mm el diámetro medio del túbulo es de 0,8 μ m, en comparación con 2,5 μ m en la pulpa (Garberoglio; Brännstrom, 1976). Su número por mm^2 disminuye de la pulpa a la periferia (Garberoglio; Brännstrom, 1976). Además, la densidad total es significativamente más bajos en la región apical que en cervical y media (Carrigan *et al.*, 1984). El proceso odontoblástico, fibras colágenas y demás componentes disminuyen aún más el diámetro anatómico entre un 5 - 40% (Michelich *et al.*, 1978).

Dentro de las vías consideradas como no fisiológicas, las perforaciones iatrogénicas son complicaciones graves durante el tratamiento dental y tienen un pronóstico bastante malo. Éstas pueden ser producidas por el instrumento rotatorio durante el intento de obtener acceso a la pulpa, o durante la preparación para la instalación de un poste. La manipulación inadecuada de los instrumentos de endodoncia también puede conducir a una perforación de la raíz (Pettersson *et al.*, 1985).

Una segunda vía de comunicación considerada como no fisiológica, es la fractura vertical de la raíz; estas son causadas a veces por un trauma y suelen ocurrir tanto en dientes vitales como no vitales (Chan *et al.*, 1999). En los dientes tratados endodónticamente tiene mayor incidencia, aquellos que fueron obturados con la técnica de condensación lateral-vertical, en comparación con la de cono único (Morfis, 1990), y en referencia a los dientes rehabilitados con postes, son más susceptibles aquellos que se instalan más allá de la mitad coronal del conducto, en comparación con los cementados en una zona más cervical (Morfis, 1990).

En consecuencia, ni la patología periodontal, ni la endodóntica pueden tener síntomas de forma aislada, clínicamente están estrechamente relacionadas y este tratamiento puede influir en el diagnóstico y tratamiento (Rotstein; Simon, 2004). La interrelación entre la enfermedad endodóntica y periodontal ha despertado confusión, consultas y controversia. Diferenciar entre problemas periodontales y endodónticos puede ser difícil, por eso un diente sintomático puede tener dolor de origen periodontal y / o pulpar y la naturaleza de ese dolor es a menudo la primera pista para determinar la etiología de tal problema. En algunos casos, la influencia de la patología pulpar puede crear afectación periodontal, y en otros la patología periodontal puede crear patología pulpar (Shenoy, 2010).

Es así como, el efecto de la patología periodontal en la pulpa es controvertido y abundan los estudios controversiales (Seltzer *et al.*, 1963); (Wong *et al.*, 1989). Se ha sugerido que la enfermedad periodontal no tiene efecto en la pulpa antes de que afecte al ápice (Czarnecki; Schilder, 1979); y por otro lado varios estudios sugirieron que el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa es de naturaleza degenerativa, incluyendo un aumento de calcificaciones, fibrosis y resorción de colágeno, además de las secuelas inflamatorias directas (Langeland *et al.*, 1974).

De hecho, el origen principal de dichas patologías son microorganismos patógenos, entre los cuales, o más frecuentes encontramos: *bacteroides*, *fusobacterias*, *eubacterias*, *espiroquetas*, *wolinellas*, *selenomonas*, *campylobacter* y *peptostreptococos*. La cualidad más importante de los organismos de infección cruzada es la capacidad de sobrevivir en entornos y motilidad altamente reducidos (Jansson *et al.*, 1995).

Este tipo de patologías constituyen un grupo de lesiones de naturaleza inflamatoria que comprometen simultáneamente ambas estructuras. De hecho, dientes con perforaciones iatrogénicas experimentales en perros después de un año de observación, 37 de 51 raíces presentaron severos cambios inflamatorios en el ligamento periodontal (Petersson *et al.*, 1985). Este fenómeno parece agravarse cuando estas están más cerca de la adherencia epitelial, y peor aún cuando se genera más cerca de la zona cervical, sobre todo en zona furcal de molares (Strömberg *et al.*, 1972). En pulpas necróticas, es muy poco probable que se genere un defecto periodontal vía túbulo dentinario, ya que la dentina y el cemento generan una barrera natural contra la penetración bacteriana. De hecho, se encontró que solo la dentina sana restringe la difusión de *Porphyromonas gingivalis* in vitro (Pissiotis; Spangberg, 1992). Sin embargo, en conductos muy infectados, las bacterias invaden los túbulos, se aproximan a la unión cementodentinal, y pueden observarse alteraciones degenerativas en el cemento (Armitage *et al.*, 1983).

Históricamente en una carta de la Royal Society of London en 1663, Antoni Van Leeuwenhoek, el padre de la microbiología describió pequeños animálculos contenidos en la placa dental, y produjo el primer dibujo de bacterias (Dobell, 1958). Miller (1894) describe la presencia de bacterias en pulpa dental necrótica. No fue hasta que experimentos innovadores en animales, los microorganismos se establecieron como principal causa de enfermedad periodontal y pulpar (Gupta *et al.*, 1957); (Takehashi *et al.*, 1965). Loesche (1999) aclara que la enfermedad periodontal es causada por una infección anaeróbica mixta, modulada por una interacción compleja con factores locales y del huésped. Del mismo modo que en pulpas necróticas (Sundqvist, 1976). Una excepción a esta regla parece ser el microaerófilo *A. actinomycetemcomitans*, presente en periodontitis agresivas (Newman; Socransky, 1977). La mayoría de las especies encontradas en conductos infectados, están presentes en bolsas periodontales (Moore, 1987); (Sundqvist, 1994). Sin embargo, las *Porphyromonas endodontalis* son difíciles de encontrar en infecciones de origen no endodónticas (VanWinkelhoff *et al.*, 1988). En general, la flora del conducto radicular no parece ser tan compleja como la periodontal (Kurihara *et al.*, 1995). En pacientes con periodontitis agresivas, más del 50% de la flora son bacilos Gramnegativos (Newman; Socransky, 1977); y al clasificarla por

criterios morfológicos no hay diferencia significativa entre los conductos infectados y las bolsas periodontales (Kobayashi *et al.*, 1990). Usando técnicas de cultivo anaeróbicas, ambas parecen similares tanto en profundidad de la bolsa, como en pulpas infectadas (Kipioti *et al.*, 1984). En conclusión, la similitud entre ambas puede permitir infecciones cruzada, apoyada por la presencia de factores anatómicos vinculantes (Kerekes; Olsen, 1990).

En concreto, en la práctica clínica diaria, las bacterias son la principal causa que conducen a la necrosis pulpar (Saito *et al.*, 2006) y aunque la endodoncia sigue siendo el tratamiento de elección, los procedimientos no siempre lograr los objetivos de conformación y limpieza (Dioguardi *et al.*, 2015); (Troiano *et al.*, 2016). Además, la falta de sellado apical conduce a la formación de un microambiente que es favorable para el desarrollo de bacterias anaerobias facultativas, incluyendo el *enterococo faecalis* (Troiano *et al.*, 2018); (Buonavoglia *et al.*, 2017); (Assed *et al.*, 1996); (Swimberghe *et al.*, 2018). Numerosos autores han demostrado que esta especie bacteriana es resistente a la acción del hipoclorito de sodio al 5% (Dioguardi *et al.*, 2018). La falta o deficiencia de sellado apical, sumando la filtración coronal, hacen que las bacterias proliferen y formen un biofilms patogénico (Chevalier *et al.*, 2015). El sistema inmune es incapaz de contrarrestar los patógenos presentes en los canales, por la ausencia de vascularización sumado las deficiencias anteriormente enumeradas se genera un importante nicho de infección (Ducret *et al.*, 2017).

De igual manera, la recidiva de patologías periapicales a pesar de los tratamientos endodónticos se debe a la persistencia de bacterias gramnegativas anaerobias como *Actinomycetes*, *Propionibacterium propionicum* y *Enterococcus faecalis*. Además, el *Enterococcus faecalis* tiene la capacidad de penetrar e invadir los túbulos dentinarios (Haapasalo *et al.*, 1987). Los medicamentos intracanales pueden usarse para reducir la carga bacteriana como periodontitis agudas y sobre todo crónicas (Braz Silva *et al.*, 2019). Los antibióticos pueden reducir efectivamente la inflamación (Parhizkar *et al.*, 2018), pero no pueden eliminarlos por completo, ya que la circulación sanguínea no alcanza el sistema de conductos (Trusewicz *et al.*, 2005), por lo tanto la terapia endodóntica tiende a crear un ambiente biológicamente aceptable, que permita la curación y el mantenimiento de la salud de los tejidos perirradiculares. Las bacterias son una de las principales causas de los problemas pulpares, y tienen diferentes vías

para penetrar e invadir el espacio endodóntico, como a través de lesiones cariosas, exposiciones dentinarias, pulpares y fracturas. Las especies bacterianas encontradas van desde anaerobios facultativos hasta aerobios, y también especies resistentes capaces de sobrevivir a ambientes libres de nutrientes. La especie *Enterococo faecalis* pertenece a este último grupo y es considerado uno de los principales agentes causales de lesiones periapicales refractarias después del tratamiento endodóntico. Se identificaron más de 700 especies bacterianas en la cavidad oral, todas con el potencial de contaminación pulpar y sistemas radiculares (Hirai *et al.*, 1991); (Verma *et al.*, 2018).

La naturaleza de especies dentro del sistema de conductos depende de la presencia de un ambiente específico, sobre todo anaerobio rico en nutrientes (Grenier; Mayrand, 1986), y de la competencia e interacción entre ellas (Foster; Bell, 2012).

Por otra parte, la respuesta de los tejidos del huésped generalmente se presenta en dos formas: una reacción inflamatoria aguda, y otra crónica, dependiendo en gran medida de la virulencia y cantidad de bacterias (Nair, 1987). Lesiones o exacerbaciones de lesiones crónicas pueden drenar a través de un tracto sinusal, llegando a veces al surco gingival, observándose una destrucción importante del ligamento periodontal y el hueso alveolar subyacente (Yu; Stashenko, 1987).

Algunas consideraciones clínicas se discuten para cada tipo de lesión, como las consideradas endodónticas primarias con afección periodontal secundaria, donde el sistema de conductos por ejemplo está infectado por contaminantes como caries (Reeves; Stanley, 1966), lesiones traumáticas (Sundqvist, 1976) y microfiltraciones coronales (Madison; Wilcox, 1988). La influencia del tejido pulpar infectado, con el periodonto sano está directamente relacionada con la flora bacteriana presente, tanto en calidad cantidad (Byström *et al.*, 1987), como con la extensión y el tiempo con que esa flora está en contacto con los tejidos periapicales (Korzen *et al.*, 1974). También ciertos factores del huésped pueden jugar un papel muy importante en el desarrollo de una patogenicidad periapical por ejemplo, cuando se exponen microorganismos patógenos de canales infectados, en ratas con diabetes inducida, desarrollan significativamente lesiones periapicales más grandes que en animales testigos sanos (Kohsaka *et al.*, 1996).

En general, individuos con alteraciones en el sistema inmune tienen mayor susceptibilidad a infecciones bacterianas, incluyendo periodontitis (Van Dyke; Hoop, 1990). También Stashenko (1998), sostiene que pacientes con enfermedades que deterioren el sistema inmune, son más susceptibles a la progresión de infecciones pulpares, y la mayor destrucción de tejidos periapicales (Stashenko *et al.*, 1998); si una pulpa sólo está inflamada pero aún no necrótica debe considerarse como no infectada, por lo tanto los tejidos periapicales seguirían sin cambios significativos. Se ha establecido histológicamente que las bacterias no invaden una pulpa vital (Langeland, 1987), sin embargo, radiolucencias periapicales menores pueden aparecer a pesar de encontrarnos con un tejido pulpar con funciones vitales (Langeland, 1987). Además, es muy común encontrar en dientes multirradiculares tejido pulpar necrótico adyacente a zonas con vitalidad. Productos de descomposición en pulpas con zonas vitales y no vitales a veces no son suficientes para causar patogenicia periapical (Bergenholtz, 1977); (Sundqvist, 1976); (Möller *et al.*, 1981) sin embargo, pulpas necróticas infectadas conducirán a reacciones tisulares periapicales si no se tratan adecuadamente (Sundqvist, 1976); (Möller *et al.*, 1981). Es así como, diversos autores han desarrollado numerosas clasificaciones de lesiones endoperiodontales, considerando diferentes aspectos o parámetros. En este trabajo desarrollaremos cuatro de las más relevantes, a saber: la clasificación de Czamecki y Schilder, la de Simon, la clasificación de Torabinejad y por último la de Armitage. Czamecki y Schilder (1979) clasificaron las lesiones perio-endo según su patogénesis en lesiones endodónticas, lesiones periodontales, lesiones combinadas verdaderas y lesiones iatrogénicas. La primera en la clasificación se caracteriza por un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales, resultante de agentes nocivos presentes en el sistema de conducto radicular del diente. La segunda con un proceso inflamatorio en los tejidos pulpares como resultado de la acumulación de placa dental en las superficies radiculares. La tercera es la combinación de una lesión endodóntica y otra periodontal que se desarrollan en forma independiente, progresan simultáneamente, se juntan y se fusionan en un punto a lo largo de la superficie de la raíz. En cambio, la última en la clasificación son lesiones endodónticas producidas como resultado de las modalidades de tratamiento (Lee *et al.*, 1993).

La patogénesis en las lesiones endodónticas se genera cuando la pulpa se inflama / infecta, provoca una respuesta inflamatoria del ligamento periodontal en la zona del foramen apical y/o adyacente a las aberturas de los canales accesorios. Estas lesiones inflamatorias causan edema localizado, con un aumento de la presión intrapulpa y muerte celular (Czarnecki; Schilder H, 1979). Este aumento de daño, asociado con un exudado inflamatorio causa el colapso local de la parte venosa en la microvasculatura local. Seguidamente causa hipoxia y anoxia local del tejido, lo que resulta en una necrosis localizada, cuyos mediadores químicos causan un edema localizado adicional, completando el ciclo (Soames; Southam, 1998).

Una lesión cariosa o cualquier exposición directa de dentina y/o pulpa, pueden permitir el acceso de bacterias y contaminar una lesión estéril, con predominio de bacterias anaeróbicas mixtas. Las patologías periapicales son iniciadas y sostenidas principalmente por bacterias que colonizan el agujero apical, seguidas por los canales accesorios y laterales, y con menos frecuencia por los túbulos dentinarios; estas pueden perforar el hueso cortical cerca del ápice, elevar el periostio, los tejidos blandos subyacentes, y drenar en el surco gingival (Lindhe, 1997), formando pseudobolsas que simulan enfermedad periodontal, sin dañar necesariamente el cemento y sus fibras (Solomon *et al.*, 1995). Si el drenaje periapical agudo se vuelve crónico y el drenaje a través del surco gingival continúa, hay disminución del epitelio a lo largo del tracto y forman una bolsa periodontal verdadera, por lo tanto, la enfermedad periodontal secundaria puede complicar la lesión (Christie; Holthuis, 1990). Simon *et al.* (1972) dividieron las lesiones endodónticas en dos subcategorías: endodóntica primaria, cuando se ha formado un tracto sinusal para establecer el drenaje, y en segundo lugar endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria: cuando la formación de placa ocurre en el tracto sinusal con progresión a periodontitis y formación de cálculo asociado.

En el caso de las lesiones periodontales la placa y el cálculo son el principal problema, generando mediadores inflamatorios que causan la destrucción de tejidos, tanto conectivo gingival, como el ligamento periodontal y el hueso alveolar provocando alteraciones en la superficie de la raíz por pérdida de la capa externa de cemento dando como resultado lesiones resorptivas superficiales. Las endotoxinas producidas por las bacterias de la placa tienen un efecto irritante sobre los tejidos

blandos subyacentes, evitando la reparación (Jenkins, Allan ,1994). Aunque se ha demostrado que la enfermedad periodontal tiene un efecto dañino acumulativo en el tejido pulpar, la desintegración total de la pulpa será una certeza si la placa bacteriana involucra el foramen apical, comprometiendo el suministro vascular (Solomon *et al.*, 1995); (Lindhe, 1997). Por lo tanto, la presencia de una capa de cemento intacto es importante para la protección de la pulpa de los agentes patógenos producidos por las bacterias de la placa (Lindhe, 1997). Con respecto a la exposición de los túbulos dentinarios mediante la eliminación del cemento debido a la rigurosa terapéutica de la raíz durante el tratamiento de raspaje y alisado, esto permitirá la invasión bacteriana de los túbulos y aumentaría la probabilidad de daño acumulativo en la pulpa (Solomon *et al.*, 1995). Los resultados de los estudios microbiológicos e inmunológicos respaldan la sugerencia de que la fuente de infección endodóntica en las lesiones periodontales con origen periodontal es la bacteria de la bolsa (Kurihara *et al.*, 1995). Asimismo, pueden categorizarse las lesiones periodontales en dos subcategorías (Simon *et al.*, 1972); primarias, tienen ocurrencia cuando hay una progresión de la lesión periodontal que afecta el ápice de un diente, mientras la pulpa es vital (puede haber algunos cambios degenerativos pulpares). Por otro lado, lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria, son aquellas en las que la enfermedad periodontal causa una necrosis pulpar a medida que progresa apicalmente.

En referencia a la patogénesis de una lesión combinada verdadera, esta es idéntica a una lesión endodóntica y periodontal primaria que a menudo son indistinguibles de una lesión endodóntica primaria avanzada con compromiso periodontal secundario y / o una lesión periodontal primaria con compromiso endodóntico secundario (Jenkins; Allan, 1994). La verdadera lesión combinada ocurre con menor frecuencia y se forma cuando una enfermedad endodóntica que progresa coronalmente se une a una bolsa periodontal infectada que progresa apicalmente (Seltzer *et al.*, 1963). La apariencia radiográfica puede ser similar a la de una fractura vertical, y en consecuencia una que ha invadido el espacio pulpar generando una necrosis; también puede etiquetarse como una verdadera lesión combinada.

Por otra parte, existen también las denominadas iatrogénicas, las cuales incluyen perforaciones de la raíz, sobre extensión en la obturación, filtraciones coronales,

trauma, reabsorciones de raíz inducida por químicos, medicamentos intraconducto y fracturas verticales de raíz (Jenkins; Allan, 1994). Las perforaciones de la raíz son complicaciones clínicas indeseables que pueden conducir a lesiones periodontales. Cuando estas ocurren, las comunicaciones entre el sistema de conducto, los tejidos perirradiculares y la cavidad oral pueden reducir en gran medida el pronóstico del tratamiento. Estas perforaciones pueden ser el resultado de lesiones cariosas extensas, reabsorción, errores de procedimiento durante la instrumentación, o la preparación posterior (Torabinejad; Lemon, 1996); generando una reacción inflamatoria en el ligamento periodontal con la consecuente alteración de los tejidos circundantes y la formación de una afección que puede progresar como lesión endodóntica primaria convencional (Lindhe, 1997).

Seguidamente, como segunda clasificación citada se encuentra la de Simon *et.al.* (1972), que agrupa las patologías en lesiones endodónticas primarias, lesiones endodónticas primarias con enfermedad periodontal secundaria, lesiones periodontales primarias, lesiones periodontales primarias con compromiso endodóntico secundario y por último lesiones combinadas verdaderas (Simon, J. H. *et al.*, 1972).

De forma similar, y considerando el abordaje terapéutico de las mismas, Torabinejad (1996), proporcionó otra clasificación clínica: lesiones de origen endodóntico, lesiones de origen periodontal, lesiones endo perio combinadas, lesiones endodónticas y periodontales separadas, lesiones con comunicación y por último lesiones sin comunicación (Torabinejad; Trope, 1996).

Y por último la sugerida por Armitage (1999), que establece una lesión endodóntica periodontal, lesión periodontal endodóntica y lesión combinada (Armitage, 1999).

Finalmente, existe además una nueva clasificación aportada por la Asociación Mundial de Periodoncia (interrelación endodóntica periodontal), que establece la enfermedad primaria con efecto secundario, determinada de la siguiente forma: enfermedad periodontal retrógrada con dos subdivisiones, la primera con drenaje a través del ligamento periodontal, y la otra con intervención periodontal secundaria; lesión periodontal primaria; lesión periodontal primaria con intervención endodóntica secundaria; lesión periodontal primaria con intervención endodóntica

secundaria; lesión combinada endodóntica-periodontal; lesiones periodontales iatrogénicas (*Pesqueira; Carro, (2017)*).

De manera similar, la enfermedad periodontal retrógrada podría ser considerada en dos subcategorías. (a) Lesión endodóntica primaria con drenaje a través del ligamento periodontal, donde se observa un defecto de sondeo estrecho y profundo en solo un punto de la raíz del diente. Presenta características de una exacerbación aguda de una lesión apical crónica, en un diente con pulpa necrótica y puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal hacia el surco gingival. Esta condición puede imitar, clínicamente, la presencia de un absceso periodontal, y en realidad es una lesión de origen pulpar que se abre a través del periodonto. A los fines del diagnóstico, es imprescindible para el clínico insertar un cono de gutapercha en el tracto sinusal y tomar una o más radiografías para determinar el origen de la lesión. Cuando se palpa el bolsillo, es estrecho y carece de anchura. Las enfermedades endodónticas primarias generalmente sanan después del tratamiento de conducto. (b) Lesión endodóntica primaria con intervención periodontal secundario. En la misma, se revela la presencia de un bolsillo periodontal más extenso que ha ocurrido como resultado del drenaje de agentes nocivos presentes en el sistema de conducto radicular infectado, esto permite el depósito de placa y cálculo en la bolsa con el consecuente avance posterior de la enfermedad periodontal. La integridad del periodonto se restablecerá si el tratamiento endodóntico se realiza correctamente (*Nair, 2004*).

Por otra parte, en la lesión periodontal primaria, la patología gradualmente se extiende a lo largo de la superficie de la raíz hacia el ápice donde la pulpa puede seguir siendo vital, pero puede mostrar signos y síntomas degenerativos con el correr del tiempo; en tales casos, es aconsejable tratar los tejidos periodontales solamente.

En la lesión periodontal primaria con intervención endodóntica secundaria, la progresión de la enfermedad periodontal y la bolsa lleva a la participación pulpar a través de un conducto lateral, accesorios, o el foramen apical principal. La pulpa posteriormente es afectada y puede necrosarse, en tales casos es aconsejable tratar ambos tejidos (*Rotstein, I.; Simon, J. H., 2006*).

En la lesión combinada endodóntica-periodontal, la pieza dentaria tiene un sistema de conducto radicular infectado y una afección periodontal. Se torna preciso intentar

identificar la causa principal de una lesión combinada, sin embargo, no siempre es posible. Igualmente, en tales casos no es esencial determinar qué entidad ocurrió primero ya que el tratamiento implicará endodoncia y manejo periodontal. En estos casos, es aconsejable tratar ambos tejidos simultáneamente creando un ambiente más favorable para la curación (*Sunitha et al., 2008*).

En referencia a las lesiones periodontales iatrogénicas, éstas son producidas como resultado de diversos procedimientos operatorios. a) Las perforaciones iatrogénicas del conducto radicular, son complicaciones graves durante el tratamiento y algunas de ellas tienen un pronóstico bastante desfavorable (*Lee et al., 1993*). Se pueden producir por instrumentos rotatorios durante el intento de ganar acceso a la pulpa, o durante la preparación para la instalación de un poste. La manipulación de los instrumentos de endodoncia también puede conducir a una perforación de la raíz. Dicha alteración entre el sistema de conducto, los tejidos perirradiculares, o la cavidad oral, por lo general comprometen el pronóstico. En el sitio de la perforación se instala una reacción inflamatoria que conduce a la formación de una lesión periodontal primaria convencional. b) Las filtraciones coronales se generan a partir de la penetración de elementos bacterianos desde la cavidad oral a lo largo del margen de la restauración. Esto genera el fracaso del tratamiento endodóntico (*Saunders; Saunders, 1994*); (*Goldman et al., 1992*). Asimismo, los conductos radiculares pueden volver a contaminarse debido a la demora en la colocación de una corona, restauración, fractura de la restauración coronal y / o el diente (*Madison; Wilcox, 1988*). *Ray y Trope (1995)*, informaron que las restauraciones defectuosas, con tratamientos endodónticos correctos tuvieron una mayor incidencia de fallas, que los dientes con tratamientos endodónticos inadecuados y restauraciones adecuadas. c) De manera similar, los traumatismos dan origen a lesiones abarcativas del tejido pulpar y periodontal simultáneamente. Pueden asumir muchas formas, pero generalmente se pueden clasificar como fracturas de esmalte, fractura de esmalte y dentina sin afectación pulpar, fracturas de la corona con afectación pulpar, fractura de la raíz y corona, fractura de la raíz, luxaciones y avulsión (*Bakland et al., 2002*). El tipo de traumatismo y su abordaje determinan el pronóstico de curación del ligamento y pulpa (*Andreasen et al., 2002*); (*Andreasen et al., 1992*); (*Andreasen, 1989*). Algunos de los factores causales de fracturas verticales de la raíz son la fuerza

excesiva utilizada durante la condensación lateral de gutapercha, desgastes excesivos, pernos con diseño inadecuado, entre otros. El dolor leve o moderado a la masticación, el edema marginal, la presencia de una bolsa periodontal aislada, son los principales síntomas clínicos. d) También, algunos productos químicos tienen el potencial de causar reabsorciones (Heithersay *et al.*, 1994). Madison y Walton (1990) han demostrado que el blanqueamiento intracoronal con agentes oxidante altamente concentrados, como al 30–35% de peróxido de hidrógeno, pueden inducir reabsorción radicular, este puede difundirse a través de los túbulos dentinarios, y cuando se combinan con calor, son propensos a causar necrosis de cemento, inflamación del ligamento periodontal, y posteriormente reabsorción radicular (Madison; Walton, 1990); (Rotstein *et al.*, 1991). La reabsorción por reemplazo, o la anquilosis ocurren después de una necrosis extensa del ligamento periodontal, con formación de hueso, en un área desnuda de la superficie de la raíz. Esta afección se ve con mayor frecuencia en las luxaciones, dientes avulsionados que han estado fuera de su alveolo en condiciones inadecuadas durante un tiempo prolongado, el tejido de granulación o el tejido conectivo gingival puede inducir la reabsorción radicular y anquilosis (Andreasen *et al.*, 2002); (Andreasen *et al.*, 1989). e) Fracturas verticales. Las fracturas verticales de la raíz son causadas generalmente por trauma, ocurren tanto en dientes vitales como no vitales. En dientes vitales, las fracturas verticales pueden ser continuación de cracs coronarias, como por ejemplo el "Síndrome del diente fisurado" (Nair *et al.*, 2001); (Andreasen *et al.*, 1989).

En referencia al diagnóstico, diferenciar entre un problema periodontal y uno endodóntico puede ser difícil. Un diente sintomático puede tener dolor de origen periodontal y / o pulpar y la naturaleza de ese dolor es a menudo la primera pista para determinar la etiología de tal problema. La evaluación radiográfica y clínica puede ayudar a aclarar la naturaleza del problema. En algunos casos, la influencia de la patología pulpar puede causar la afectación periodontal y viceversa.

Sin lugar a dudas, el factor más importante en el tratamiento es un diagnóstico correcto que se logra mediante una cuidadosa historia clínica, un examen meticuloso y el uso de pruebas especiales (Whyman, 1988). Los datos específicos que deben ser investigados en la historia clínica, incluyen enfermedades pasadas, traumas y dolor. Inicialmente, se examinan los dientes para detectar anomalías como caries,

restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, grietas, fracturas y decoloraciones, por ejemplo, un diente permanente descolorido a menudo puede estar asociado con una pulpa necrótica, un "punto rosado" detectado en la corona del diente puede indicar un proceso de reabsorción interna activa. Un diagnóstico concluyente para la enfermedad pulpar no se puede lograr mediante un examen visual solo, por lo tanto, siempre debe ir acompañado de pruebas adicionales (Gopikrishna *et al.*, 2007).

El examen visual mejora significativamente mediante el uso de magnificación e iluminación mejorados; las pruebas de vitalidad deben realizarse en dientes relevantes, así como el examen radiográfico, prestando especial atención a la forma, ubicación y extensión de cualquier lesión (Chang; Lin, 1997). El diagnóstico de enfermedad endodóntica primaria y enfermedad periodontal primaria generalmente no presenta dificultad clínica; en la enfermedad endodóntica primaria, la pulpa está infectada y no es vital, por otro lado, en un diente con enfermedad periodontal primaria, la pulpa es vital y responde a las pruebas. Sin embargo, la enfermedad endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario, la enfermedad periodontal primaria con compromiso endodóntico secundario o las enfermedades combinadas verdaderas son clínica y radiográficamente muy similares. Si una lesión se diagnostica y se trata como una enfermedad principalmente endodóntica debido a la falta de evidencia de periodontitis marginal, y hay curación de tejidos blandos en el sondeo clínico y curación ósea en una radiografía preoperatoria, se puede hacer un diagnóstico retrospectivo válido. El grado de curación que ha tenido lugar después del tratamiento del conducto radicular determinará la clasificación retrospectiva. Como complemento, las radiografías son esenciales para la detección de puntos de referencia anatómicos y una variedad de condiciones patológicas, además son de suma importancia para la documentación y los propósitos legales, ayudarán en la detección de lesiones cariosas, restauraciones extensas o defectuosas, protecciones pulpares, pulpotomías, tratamiento previo del conducto radicular y posibles alteraciones en la formación de la raíz, obliteraciones de canales, resorción de raíces, fracturas de la raíz, radiolucencias perirradiculares, ligamento periodontal engrosado y pérdida ósea alveolar. Las lesiones avanzadas y las lesiones combinadas verdaderas son difíciles de diferenciar y, por lo tanto, cuando existan dudas, deben considerarse como una lesión de origen endodóntico (Heling *et al.*, 2002). La enfermedad puede

complicar el diagnóstico y la planificación del tratamiento. Una lesión endoperiodontal puede tener una patogénesis variada que va de lo simple a lo relativamente complejo, por lo importante de lograr un diagnóstico diferencial fidedigno que permita su correcto tratamiento y pronóstico (Khalid; Al-Fouzan, 2014).

Las lesiones periodontales endodónticas han sido caracterizadas por la participación de la pulpa y el periodonto en el mismo diente. Esto dificulta el diagnóstico porque una sola lesión puede presentar signos endodónticos y compromiso periodontal. Hay un acuerdo general hoy, que la gran mayoría de las lesiones pulpares y periodontales son el resultado de una infección bacteriana, esto sugiere que una enfermedad puede ser el resultado o la causa de la otra, o incluso originado de dos procesos diferentes, e independientes que están asociados con su avance (Czarnecki; Schilder, 1979). El diagnóstico se complica por el hecho de que estas enfermedades se ven con demasiada frecuencia como entidades independientes, sin embargo, es crítico reconocer la interrelación para el manejo exitoso de estas lesiones.

En cuanto a las posibilidades terapéuticas, los tratamientos propuestos o sugeridos en las enfermedades endodónticas primarias generalmente posibilitan la curación; es así como después del tratamiento de conducto radicular, el tracto sinusal que se extiende hacia el surco gingival o el área furcal desaparece en una etapa temprana luego de la limpieza, conformación y obturación de los conductos radiculares. Un control del paciente 4 a 6 meses después del procedimiento, debe mostrar la curación de la bolsa periodontal y la reparación ósea (Friedman *et al.*, 1988). Se ha demostrado que la terapia endodóntica quirúrgica es innecesaria incluso en presencia de radiolucencias perirradiculares grandes y abscesos periodontales y también deben evitarse los procedimientos periodontales invasivos ya que esto puede causar retraso en la curación (Solomon *et al.*, 1995). Las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria no se resolverán completamente con el tratamiento endodóntico únicamente. El conducto radicular infectado se trata inmediatamente, una vez limpio y conformado se llena con pasta de hidróxido de calcio, el cual actúa como bactericida, tiene acción antiinflamatorio y proteolítico, inhibe la resorción y favorece la reparación. Además, inhibe la contaminación periodontal de los conductos instrumentados que conectan la pulpa y el periodonto, antes de que el

tratamiento periodontal elimine los contaminantes. Una vez resuelto, se procede a realizar una obturación convencional, siempre cuando veamos evidencia clínica de mejoría. El pronóstico para las lesiones endodónticas primarias es bueno, pero empeora en las etapas avanzadas de afectación periodontal secundaria (Solomon *et al.*, 1995).

Con respecto a las lesiones periodontales primarias la determinación del pronóstico depende de la etapa de la enfermedad periodontal y la eficacia del tratamiento. Éstas se tratan mediante terapia básica de higiene en primera instancia, las restauraciones deficientes y los surcos del desarrollo que están involucrados en la lesión se eliminan, ya que estas son áreas difíciles de tratar con éxito. La cirugía periodontal se realiza después de completar la terapia básica de higiene, si se considera necesario. El tratamiento periodontal elimina los estímulos nocivos y la mineralización secundaria de los túbulos dentinarios permite la resolución de la hipersensibilidad pulpar (Whyman, 1988). Si la inflamación pulpar es irreversible, se lleva a cabo el tratamiento endodóntico, seguido de un tratamiento periodontal; en algunos casos la intervención quirúrgica ofrece una mejor resolución de los casos. El pronóstico de las lesiones periodontales es menos favorable que el de las lesiones endodónticas, y depende de la extensión apical de la lesión. A medida que avanza la lesión, se aproxima al de una lesión combinada verdadera. (Stock, 1985).

Las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria también pueden ocurrir como resultado de la perforación de la raíz durante el tratamiento del conducto radicular, o donde se han colocado pernos o postes durante la restauración coronal. Los síntomas pueden ser agudos, con formación de absceso periodontal asociado con dolor, hinchazón, exudado de pus, formación de bolsas y movilidad dental. A veces puede producirse una respuesta más crónica sin dolor e implica la aparición repentina de una bolsa con sangrado al sondear, o exudado purulento. Las lesiones combinadas verdaderas se tratan inicialmente como lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. El pronóstico de éstas es a menudo pobre o incluso desesperanzador, especialmente cuando las lesiones periodontales son crónicas con una pérdida extensa ósea (Adriaens *et al.*, 1988). La amputación de la raíz, la hemisección o la separación pueden permitir que la configuración de la raíz cambie lo suficiente como para soportar parte de la estructura de la raíz, o la

restauración indicada. El pronóstico de un diente afectado también se puede mejorar aumentando el soporte óseo que se puede lograr mediante el injerto óseo (Zubery; Kozlovsky, 1993), y la regeneración tisular guiada (Tseng *et al.*, 1996). Esto se debe a que el determinante más crítico del pronóstico es la pérdida de soporte óseo. Los casos de enfermedad combinada verdadera generalmente tienen un pronóstico más reservado que los otros tipos de problemas endodónticos-periodontales. Por lo tanto, el pronóstico de las enfermedades combinadas depende de la eficacia de la terapia periodontal (Judío *et al.*, 1982); (Rotstein; Simon, 2000-2004).

Y por último en las de origen iatrogénico la prioridad es cerrar la comunicación; el objetivo es producir un sellado efectivo y duradero en el tiempo (Whyman, 1988). Las perforaciones radiculares se tratan según su etiología. El resultado del tratamiento de las perforaciones radiculares depende del tamaño, la ubicación, el tiempo de diagnóstico y tratamiento, el grado de daño periodontal, así como la capacidad de sellado y la biocompatibilidad del sellador. Se ha reconocido que el éxito del tratamiento depende principalmente del sellado inmediato y del control apropiado de la infección. Se han recomendado varios materiales como MTA, biocerámicos, Súper EBA, Cavit, IRM, cementos de ionómero de vidrio, resinas compuestas y hasta amalgama ahora en desuso para tal fin (Judío *et al.*, 1982); (Lee *et al.*, 1993). Las ubicadas en palatino suelen ser de difícil manejo, incluso quirúrgicamente, y con frecuencia conducen a la extracción. El tratamiento exitoso depende principalmente de la detección temprana de la perforación, del control de la contaminación y del sellado estable. Aunque el pronóstico se considera malo, parece que con frecuencia se puede lograr un resultado exitoso (Whyman, 1988). Las lesiones atribuibles a la sobre extensión de materiales generalmente pueden resolverse mediante cirugía perirradicular, probablemente acompañada de un relleno retrógrado de la raíz. Los dientes con lesiones causadas por fracturas de raíz vertical tienen un pronóstico desfavorable y por lo general éstas, conducen a la extracción (Solomon *et al.*, 1995). Una revisión de la literatura evaluó los factores asociados con la supervivencia a largo plazo de los dientes rehabilitados post endodoncia (Heling *et al.*, 2002), y concluyó que la preparación del espacio y la cementación deben realizarse con aislamiento absoluto con dique de goma, el espacio debe protegerse de la mejor manera, con un mínimo de 3 mm de relleno dentro del

conducto hasta recibir la restauración final, debe irrigarse y secarse como durante el tratamiento de conducto, las restauraciones finales deben colocarse lo antes posible después del tratamiento endodóntico, y una reintervención debe considerarse para los dientes con un sello coronal defectuoso (Heling *et al.*, 2002).

El pronóstico de las lesiones endodónticas primarias es excelente, la cicatrización radiográfica y clínica que presentan es rápida lográndose dentro de los primeros 3 a 6 meses. Como estas lesiones son de origen endodóntico, la completa resolución es usualmente anticipada después de la buena resolución del mismo (Bergenholtz; Hasselgren, 1999); (Rossman, 1993).

El pronóstico de las lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria depende de la terapia de ambos problemas. El proceso de pérdida ósea causada por la lesión pulpar se detiene si es realizado un buen tratamiento endodóntico. La pérdida de hueso por causa periodontal depende de la eficacia del tratamiento instituido. El pronóstico de la parte endodóntica es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal. Si únicamente se realiza el tratamiento del conducto radicular, se debe esperar una capacidad de cicatrización limitada (Simon *et al.*, 1972). El pronóstico de las lesiones periodontales primarias depende por completo de la terapia periodontal (Simon, 1999). El pronóstico de lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria depende de la continua terapia periodontal, seguida del tratamiento pulpar. La respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible debido a la comunicación periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable sólo cuando el diente está en un ambiente cerrado y protegido. El problema periodontal que existe en estos casos permite una comunicación directa con el medio bucal. Es importante evaluar la capacidad de restauración del diente en cuestión (Simon *et al.*, 1972).

Y, por último, el pronóstico de lesiones combinadas verdaderas depende de la terapia periodontal. Esto no implica que sin un tratamiento de conducto bien realizado el pronóstico no mejore, mientras mayor sea el compromiso periodontal, peor es el pronóstico. El determinante principal del éxito en las lesiones combinadas verdaderas es la cronicidad del componente periodontal (Rossman, 1993).

En suma y por todo lo anteriormente expuesto nos proponemos como objetivo principal de este trabajo profundizar el estudio de las lesiones endoperiodontales, su diagnóstico y el abordaje terapéutico adecuado de las mismas.

CASO CLÍNICO

Un paciente de sexo femenino de 66 años de edad fue derivado para el diagnóstico y tratamiento a la Carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo. El motivo de la consulta fue por tumefacciones repetitivas, movilidad, sangrado e incomodidad en todo el sector inferior izquierdo. En primera instancia, se realizó la historia clínica completa, en la que se evidenció que la paciente no presentaba enfermedades sistémicas de base, alergias, ni tomaba medicación prescrita diariamente.

Al examen clínico extraoral no presentaba tumoraciones, ni palpación de cadenas ganglionares, mientras que a la inspección intraoral se observó una tumefacción localizada en la zona del elemento 36. La pieza dentaria presentaba una restauración oclusal con amalgama, sin lesión cariosa.

Al realizar las pruebas de sensibilidad térmicas, con frío utilizando aerosol refrigerante Endo Ice (Coltene, Alemania), a -50°C , y calor con barra de gutapercha (Gutta Percha Point Bar, Meta Biomed, CO, LTD. Korea), ambas pruebas dieron respuestas negativas, tomando como control los dientes vecinos. Ante las pruebas de percusión vertical y horizontal se obtuvieron resultados positivos, evidenciándose gran movilidad y sensación de diente elongado manifestado por la paciente.

Seguidamente, se tomó la radiografía periapical preoperatoria, utilizando placa radiográfica ultraspeed (Kodac Argentina SAI.C. Argentina), donde se observó una gran pérdida ósea envolvente en el elemento número 36 (Fig.1).



Figura 1. Radiografía preoperatoria

El diagnóstico concluyó que el elemento 36 estaba necrótico, ya que todos los test de sensibilidad así lo informaron. Los hallazgos periodontales nos informaron profundidades de bolsas mayores de 3 mm en cada cara evaluada, acompañada de supuración; llegando a la conclusión que estamos en presencia de una lesión endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario ya que no se observó otro foco periodontal activo de esta magnitud en el resto de la boca.

Luego de obtener el diagnóstico y de establecer un plan terapéutico se procedió a realizar la anestesia troncular al nervio dentario inferior con solución inyectable (Totalcaina Forte, carticaina clorhidrato al 4% L-Adrenalina 1:100000, de laboratorio Bernabó S.A, Argentina) y se retiró la obturación de amalgama con fresa redonda número 4 a alta velocidad (Fresa Carbide, FG, #4-023 Redonda, Sswhite Devale Dental Suply, Ltda. Chile) con irrigación acuosa. Seguidamente, se realizó el acceso a la cámara pulpar, la rectificación de paredes con fresa Endo Z de carburo tungsteno a alta velocidad (Dentsply Sirona Endovations, USA) y se efectuó el aislamiento con dique de goma (HYGENIC dental Dan, Coltene, Alemania), utilizando clamps número 200 (Roeko, Coltene. Langenau, Alemania). (Fig.2 y 3).

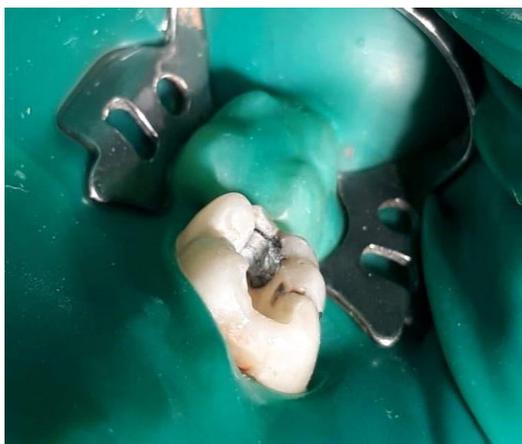


Figura 2. Visión directa.
Tallado de acceso y aislamiento.



Figura 3. Visión indirecta.
Tallado de acceso y aislamiento.

Una vez concluida la primera fase, y luego de una irrigación inicial con hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequin S.R.L. Industria Argentina), se continuó con la limpieza y conformación del sistema de conductos. Como primer paso se realizó la

exploración y permeabilización inicial (Glade Path), usando limas C+ de 25 mm (Maillefer Dentsply Sirona Endovations, USA); una vez permeabilizados los conductos se mejoraron los accesos al tercio cervical con limas Gate Glidden número 1 y 2 a baja velocidad (Maillefer Dentsply Sirona Endovations, USA) se prepararon los conductos con el sistema mecanizado recíprocante de níquel titanio , de lima única Reciproc n°50/.06 (VDW Gmb H, Munich Germany) (Motor Reciproc VDW Gmb H, Munich Germany), a las siguientes longitudes de trabajo : conducto mesiolingual de 24 mm, tomando como referencia el reborde marginal mesial, conducto mesiovestibular de 23 mm tomando la misma referencia, el distolingual, longitud de 23 mm tomando de referencia el reborde marginal distal, y por último el distovestibular con una longitud de 22 mm tomando la misma referencia, corroborada con localizador apical Propex-Pixi (Dentsply Maillefer-Novace USA). Concomitantemente, se irrigó durante toda la preparación quirúrgica radicular con solución de hipoclorito de Sodio al 5,25% (Tedequin S.R.L. Industria Argentina), con jeringa descartable Luer lock de 5 ml y aguja de irrigación, aspirando simultáneamente con microsuctor. La irrigación final se realizó con 10 ml de EDTA (Acido Etilendiamino Tetraacético) al 17%, pH 7,3 para eliminar barro dentinario (Largal Ultra, Septodont, Paris, Francia) y con clorhexidina al 2% como agente bactericida (Tedequim S.R.L. Industria Argentina). Se secaron los conductos con conos de papel absorbentes (Meta Biomed, CO, LTD. Korea) y luego se procedió a la selección de conos maestros de gutapercha con regla calibradora (Maillefer Dentsply Sirona, USA), evaluando longitud, adaptación y resistencia a la tracción. Se realizó la corroboración mediante la radiografía de conometría donde se evaluó el ajuste de los conos maestros a la longitud de trabajo (Fig. 4 y 5).



Figura 4. Conometría



Figura 5. Conometría Rx

Posteriormente, se procedió a realizar la obturación con técnica de compactación lateral, utilizando conos de gutapercha R# 50 Reciproc (VDW. Munich, Alemania), cemento sellador (Bio C Sealer Cemento Obturador Biocerámico Angelus SA. Londrina, Brasil) utilizando espaciadores digitales tipo Abcd 25 (Spreader Maillefer Dentsply Endo USA), con movimientos de lateralidad y presión apical. (Fig. 6, 7 y 8).



Figura 6. Técnica de compactación lateral. Sellador.



Figura 7. Visión directa de colocación de sellador.



Figura 8. Visión indirecta de colocación de Sellador.

Una vez cortados los conos con calor utilizando un atacador calentado a la llama (PK Thomas número 2 DJL, USA), se limpió toda la cámara pulpar con alcohol etílico al 70% (Inocenti Guaymallén, Argentina). Una vez seco se reconstruyó con Ionómero vítreo de restauración (Ketac Molar 3M ESPE, USA) y se realizó la radiografía posoperatoria (Fig.9).



Figura 9. Radiografía postoperatoria

Posteriormente, se realizó un control clínico y radiográfico a los 6 meses (Fig.10). Dentro de los hallazgos clínicos no se observó tumefacción, rubor y evidenciándose el periodonto de protección de color rosa pálido. La movilidad se encontraba reducida, ante el sondaje la profundidad de bolsa disminuyó y no se percibieron exudados. Radiográficamente se observa mayor densidad ósea, tanto de hueso esponjoso, como de la cortical.

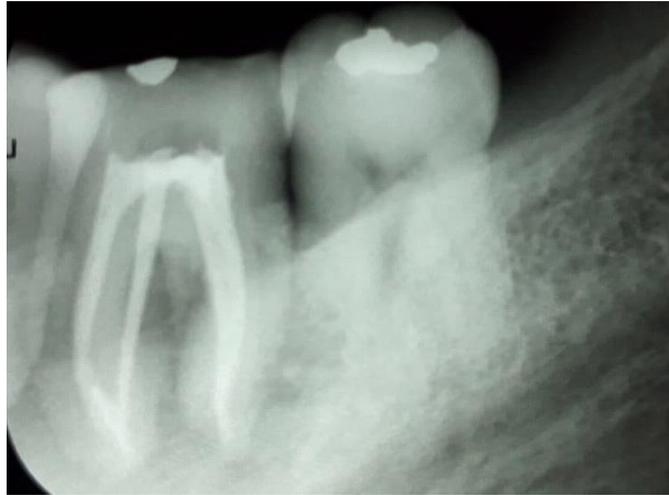


Figura 10. Radiografía de control

DISCUSIÓN

La enfermedad endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario correspondiente al caso clínico abordado en el presente trabajo se presentó como consecuencia de una afección pulpar que evolucionó a la necrosis y seguidamente por diversas vías, generó el compromiso del tejido periodontal. En concordancia con lo referido por Mandel *et al.* (1993), Solomon *et al.* (1995) y Whyman (1988), se evidencia la relación embrionaria, anatómica y funcional que ambos tejidos poseen y las conexiones anatómicas presentes que permanecen durante toda la vida del diente tales como canales accesorios en la parte apical de la raíz y los canales laterales en el tercio medio, cervical y zona furcal. Asimismo, nuestros hallazgos concuerdan con lo referido por varios autores que han descrito la existencia de conductos accesorios que van desde la cámara pulpar y/o canal principal al área furcal (Barret, 1925); (Seltzer *et al.*, 1963); (Lowman *et al.*, 1973); (Vertucci; Williams, 1974); (Gutmann, 1978). Según Vertucci y Williams (1974) solo un 10% de canales accesorios se originan en la cámara pulpar y terminan en la zona furcal; sin embargo, entre un 30 a 60% de canales accesorios unen el canal principal con el ligamento periodontal en el área furcal (Lowman *et al.*, 1973); (Gutmann, 1978), predisponiendo esta área para ser una zona de comunicación intensa entre estas dos zonas, tal como se reveló en el presente caso.

En referencia a esta patología Zehnder *et al.*, (2002) agregaron también como vía de comunicación a los túbulos dentinarios. En contraposición a esto Spreter Von Kreudenstein; Stüben, (1955) y Coffey *et al.*, (1970) generan cierta controversia ya que referencian que los túbulos dentinarios están llenos de un líquido similar al fluido extracelular que baña a la Fibrilla de Thomas, generando cierta resistencia a la filtración bacteriana. Además, su número por mm² disminuye de la pulpa a la periferia (Garberoglio; Brännstrom, 1976) y la densidad total es significativamente más baja en la región apical que en cervical y media (Carrigan *et al.*, 1984), por lo tanto, el proceso odontoblástico, las fibras colágenas y demás componentes disminuyen aún más el diámetro anatómico entre un 5 - 40% (Michelich *et al.*, 1978) generando una alta resistencia para que estas filtren al periodonto. Sin embargo, en un cuadro de pulpa en estado necrótico posiblemente de larga data, como se presenta

en el presente caso, es improbable la existencia de prolongaciones odontoblásticas y estructuras viables que conserven su integridad para generar dicha cierta resistencia. De hecho, en concordancia con Zehnder *et al.*, (2002), considerando las vías anatómicas principales de comunicación de ambos tejidos, incluyendo los túbulos dentinarios, la invasión y proliferación bacteriana se produce indefectiblemente.

En relación con el diagnóstico, surge la necesidad de diferenciar en la clasificación la correspondencia como lesión endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario o como una lesión combinada verdadera, ya que clínica y radiográficamente resultan similares. Sin lugar a duda, el factor más importante en el tratamiento es un diagnóstico correcto que se logra mediante una cuidadosa historia clínica, un examen meticuloso y el uso de pruebas especiales, en concordancia con lo expresado por Whyman (1988).

Tal como revelan los hallazgos clínicos del caso tratado, las lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria se caracterizan por un proceso inflamatorio en los tejidos periodontales, resultante de agentes nocivos presentes en el sistema de conducto radicular del diente, en concordancia a lo definido por Czamecki y Schilder (1979) acerca de la clasificación de las lesiones endoperiodontales y su patogénesis. Las mismas se generan cuando la pulpa se inflama / infecta, provoca una respuesta inflamatoria del ligamento periodontal en la zona del foramen apical y/o adyacente a las aberturas de los canales accesorios. Estas lesiones inflamatorias causan edema localizado y muerte celular.

Lindhe (1997) y Solomon *et al.* (1995) sostienen que las patologías periapicales son iniciadas y sostenidas principalmente por bacterias anaeróbicas mixtas, que colonizan el agujero apical, seguidas por los canales accesorios y laterales, y con menos frecuencia por los túbulos dentinarios; estas pueden perforar el hueso cortical cerca del ápice, elevar el periostio, los tejidos blandos subyacentes, y drenar en el surco gingival formando pseudobolsas que simulan enfermedad periodontal, tal como se observó en el presente caso clínico, acompañado por gran cantidad de placa, importante sangrado al sondeo, edema y movilidad con sensación de diente largo. Sumado a esto, la presencia de signos periodontales localizados en el elemento problema y ausentes en las otras piezas dentales, refuerza el diagnóstico de lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.

Considerando ambas lesiones similares, endodóntica primaria con afección periodontal secundaria y combinada verdadera, en referencia al abordaje terapéutico, ambas lesiones se abordan de la misma manera ya que clínica y radiográficamente son indistinguibles (Jenkins; Allan, 1994).

Acorde a lo referido por Friedman *et al.* (1988), los tratamientos propuestos o sugeridos en las enfermedades endodónticas primarias generalmente posibilitan la curación; es así como después del tratamiento de conducto radicular, el tracto sinusal que se extiende hacia el surco gingival o el área furcal desaparece en una etapa temprana luego de la limpieza, conformación y obturación de los conductos radiculares, mostrando la curación de la bolsa periodontal y la reparación ósea, situación evidenciada en el caso abordado. Además, se inhibe la contaminación periodontal de los conductos instrumentados que conectan la pulpa y el periodonto, antes de que el tratamiento periodontal elimine los contaminantes. Observamos correspondencia de lo concluido por Solomon *et al.* (1995) cuando afirma que el pronóstico para las lesiones endodónticas primarias es bueno, pero puede resultar comprometido en las etapas avanzadas de afectación periodontal secundaria.

Asimismo, tal como sostienen Simon *et al.* (1972) Stock, (1985) y Rossman, (1993), ante la existencia del compromiso periodontal que existe en estos casos y que permite una comunicación directa con el medio bucal, se torna necesario su tratamiento complementario y mantenimiento periódico para optimizar el pronóstico. Acorde a ello, es que en el presente caso clínico se procedió a realizar inicialmente el tratamiento endodóntico seguido de la derivación al periodoncista para su evaluación, eventual tratamiento y su control periódico. En contraposición a esto Solomon *et al.*, (1995) sugiere el tratamiento en varias sesiones con el uso curas intermedias con resultados controversiales por lo que no fue seleccionado como opción terapéutica en este caso clínico. En discrepancia con lo referido por Salomón *et al.* (1995), se considera necesario el sellado inmediato del sistema de conductos en forma estable una vez tratados, para proceder al abordaje periodontal.

En la mayoría de los casos, una vez instaurada la terapéutica adecuada, existe correspondencia entre los resultados clínicos y radiográficos y, de hecho, en el presente caso clínico la respuesta a la terapéutica resultó muy favorable. El tratamiento se inició con la terapia endodóntica seguida de la periodontal, con

derivación al especialista. Los hallazgos clínicos fueron muy favorables en poco tiempo, evidenciándose en el control la ausencia de inflamación, supuración, movilidad. En concordancia con Simon *et al.* (1972), el pronóstico de la parte endodóntica es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal. Simon *et.al* (1972) y Rosman (1993) sostienen igualmente la correspondencia existente entre los hallazgos clínicos y radiográficos, no así Armitage (1999). En consecuencia, un cercano seguimiento mantenido en el tiempo mostrará si los propios resultados tanto clínicos como radiográficos, responden al éxito de la terapéutica instaurada.

CONCLUSIONES

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades de la pulpa y el periodonto relacionadas entre sí en un mismo órgano dental, llamadas lesiones endoperiodontales, representan un desafío para el especialista ya que, si bien tienen una patogénesis muy variada, suelen evidenciar signos similares.

La comunicación entre los tejidos periodontales y pulpares puede producirse a través del foramen apical y foraminas, los conductos laterales, las fracturas radiculares y las perforaciones y todos ellos deben ser considerados potenciales canales de comunicación capaces de permitir el paso de material nocivo y microorganismos en ambas direcciones. Determinar el origen y el comportamiento de los patógenos responsables de estas patologías resulta crucial para lograr su neutralización, mediante un tratamiento interdisciplinar si es necesario.

En consecuencia, la realización de variados procedimientos que conduzcan a un diagnóstico minucioso y certero de dichas afecciones es vital para llevar a cabo un tratamiento apropiado y garantizar un buen pronóstico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Andreasen, F.M., “Pulpal healing after luxation injuries and root fracture in the permanent dentition”, *Endodontics & Dental Traumatology*, vol. 5, no. 3, pp. 111–131, 1989.

Andreasen, F.M., J. O. Andreasen, and T. Bayer, “Prognosis of root-fractured permanent incisors: prediction of healing modalities,” *Endodontics & Dental Traumatology*, vol. 5, no. 1, pp. 11–22, 1989.

Andreasen, F.M., E. Flugge, J. Daugaard-Jensen, and E. C. Munksgaard, “Treatment of crown fractured incisors with laminate veneer restorations: an experimental study,” *Endodontics & Dental Traumatology*, vol. 8, no. 1, pp. 30–35, 1992.

Armitage G C. development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999.

Assed, S.; Ito, I.Y.; Leonardo, M.R.; Silva, L.A.; Lopatin, D.E. Anaerobic microorganisms in root canals of human teeth with chronic apical periodontitis detected by indirect imm

Bergenholtz, G. (1980) Endotoxic activity in teeth with necrotic pulps. *Journal of Dental Research* 59, 1033–1040.

Braz-Silva, P.H.; Bergamini, M.L.; Mardegan, A.P.; De Rosa, C.S.; Hasseus, B.; Jonasson, P. Inflammatory profile of chronic apical periodontitis: A literature review. *Acta Odontol. Scand.* 2019, 77, 173–180. [CrossRef] [PubMed]

Byström, A., Happonen, R. P., Sjögren, U. & Sundqvist, G. (1987) Healing of periapical lesions of pulpless teeth after endodontic treatment with controlled asepsis. *Endodontics and Dental Traumatology* 3, 58–63.

Carrigan, P. J., Morse, D. R., Furst, M. L. & Sinai, I. H. (1984) A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *Journal of Endodontics* 10.

Chan, C.-P., Lin, C.-P., Tseng, S.-C. & Jeng, J.-H. (1999) Vertical root fracture in endodontically versus nonendodontically treated teeth. A survey of 315 cases in Chinese patients. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics* 87, 504–507.

Chevalier, M.; Ranque, S.; Precheur, I. Oral fungal-bacterial biofilm models in vitro: A review. *Med. Mycol.* 2018, 56, 653–667. [CrossRef]

Coffey, C. T., Ingram, M. J. & Bjorndall, A. M. (1970) Analysis of human dentinal fluid. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 30, 835–837.

Czarnecki R T. and H. Schilder, “A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease,” *Journal of Endodontics*, vol. 5, no. 8, pp. 242–253, 1979.

Dioguardi, M.; Di Gioia, G.; Illuzzi, G.; Laneve, E.; Cocco, A.; Troiano, G. Endodontic irrigants: Different methods to improve efficacy and related problems. *Eur. J. Dent.* 2018, 12, 459–466. [CrossRef] [PubMed]

Ducret, M.; Fabre, H.; Celle, A.; Mallein-Gerin, F.; Perrier-Groult, E.; Alliot-Licht, B.; Farges, J.C. Current challenges in human tooth revitalization. *Biomed. Mater. Eng.* 2017, 28, S159–S168. [CrossRef]

Foster, K.R.; Bell, T. Competition, not cooperation, dominates interactions among culturable microbial species. *Curr. Biol.* 2012, 22, 1845–1850. [CrossRef] [PubMed]

Garberoglio, R. & Brännström, M. (1976) Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 21, 355–362.

Goldman M., P. Laosonthorn, and R. R. White, “Microleakagefull crowns and the dental pulp,” *Journal of Endodontics*, vol. 18, no. 10, pp. 473–475, 1992.

Gopikrishna, V.; Tinagupta, K. & Kandaswamy, D. Evaluation of efficacy of a new custom-made pulse oximeter dental probe in comparison with the electrical and thermal tests for assessing pulp vitality. *J. Endod.*, 33(4):411-4, 2007.

Grenier, D.; Mayrand, D. Nutritional relationships between oral bacteria. *Infect. Immun.* 1986, 53, 616–620.

Gutmann J L. Prevalence, location and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978; 49: 21–26. 12.

Haapasalo, M.; Orstavik, D. In vitro infection and disinfection of dentinal tubules. *J. Dent. Res.* 1987, 66, 1375–1379. [CrossRef] [PubMed]

Hirai, K.; Tagami, A.; Okuda, K. Isolation and classification of anaerobic bacteria from pulp cavities of nonvital teeth in man. *Bull. Tokyo Dent. Coll.* 1991, 32, 95–98

Jansson, L., Ehnevid, H., Lindskog, S. & Blomlof, L. (1993b) Periapical healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *Journal of Clinical Periodontology* 20, 254-258, Ehnevid, H, Jansson, L., Lindskog, S. & Blomlof, L. (1994) Quality of periodontal

healing (III). Periodontal width following long epithelial junction or reparative cementum formation. *Swedish Dental Journal* IS. 173-179.

Langeland K., Rodrigues H, and Dowden W, "Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology," *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*, vol. 37, no. 2, pp. 257–270, 1974.

Lee SJ, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993

Lewinstein I, Rotstein I. Effect of trichloroacetic acid on the microhardness and surface morphology of human dentin and enamel. *Endod Dent Traumatol* 1992; 8: 16–20.

Lindhe J., *Tratado De Periodontia Clínica Implantología Oral*, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, Brazil, 3rd edition, 1999.

Madison S. and L. R. Wilcox, "An evaluation of coronal microleakage in endodontically treated teeth. Part III: in vivo study," *Journal of Endodontics*, vol. 14, no. 9, pp. 455–458, 1988.

Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J Endod* 1990; 16: 570–574.

Nair PN. Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2004;15(6):348-81.

Nair, P. N. R. (1987) Light and electron microscopic studies of root canal flora and periapical lesions. *Journal of Endodontics* 13, 29–39.

Newman, M. G. & Socransky, S. S. (1977) Predominant cultivable microbiota in periodontosis. *Journal of Periodontal Research* 12, 120–128.

Parhizkar, A.; Nojehdehian, H.; Asgary, S. Triple antibiotic paste: Momentous roles and applications in endodontics: A review. *Restor. Dent. Endod*. 2018, 43, e28. [CrossRef] *Dent. J*. 2019, 7, 47 13 of 15.

Pesqueira, P., Carro, H. (2017). Lesiones endoperiodontales. *Odontología Vital* 27:35-44.

Ray H.A., and M. Trope, "Periapical status of endodontically treated teeth in relation to the technical quality of the root filling and the coronal restoration," *International Endodontic Journal*, vol. 28, no. 1, pp. 12–18, 1995.

Rotstein I, Simon JHS. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endod Topics* 2006; 13: 34–56.

Saito, D.; Leonardo Rde, T.; Rodrigues, J.L.; Tsai, S.M.; Hofling, J.F.; Goncalves, R.B. Identification of bacteria in endodontic infections by sequence analysis of 16S rDNA clone libraries. *J. Med. Microbiol.* 2006, 55, 101–107. [CrossRef] [PubMed]

Saunders W.P. and Saunders E.M., “Assessment of leakage in the restored pulp chamber of endodontically treated multirouted teeth,” *International Endodontic Journal*, vol. 23, no. 1, pp. 28–33, 1990.

Seltzer S. I. B. Bender, and M. Ziontz, “The interrelationship of pulp and periodontal disease,” *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, vol. 16, no. 12, pp. 1474–1490, 1963.

Shenoy N, Shenoy A. Lesiones endoperiódicas: diagnóstico y consideraciones clínicas. *Indian J Dent Res [serial en línea]* 2010 [consultado el 13 de febrero del 2020]; 21: 579-85.

Simon, J.H., D. H. Glick, and A. L. Frank, “The relationship of endodontic-periodontic lesions,” *Journal of Periodontology*, vol. 43, no. 4, pp. 202–208, 1972.

Siqueira, J.F., Jr.; Loghin, S.; Berman, L.H. The cracked tooth: Histopathologic and histobacteriologic aspects. *J. Endod.* 2015, 41, 343–352. [CrossRef] [PubMed]

Sundqvist, G. Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1994, 78, 522–530. [CrossRef]

Sunitha V. R., Emmadi, P., Namasivayan, A., Thyegarajan, R., & Rajaraman, V. (2008). The Periodontal – Endodontic continuum: A review. *Journal of Conservative Dentistry: JCD*, 11 (2), 54-62 doi 10.4103/0972-0707.44046

Swimberghe, R.C.D.; Coenye, T.; De Moor, R.J.G.; Meire, M.A. Biofilm model systems for root canal disinfection: A literature review. *Int. Endod. J.* 2018, 52. [CrossRef] [PubMed]

Torabinejad M., and M. Trope, “Endodontic and periodontal interrelationships,” in *Principles and Practice of Endodontics*, R. E. Walton and M. Torabinejad, Eds., 1996.

Troiano, G.; Dioguardi, M.; Cocco, A.; Giannatempo, G.; Laino, L.; Ciavarella, D.; Berutti, E.; Lo Muzio, L. Influence of Operator’s Experience on the Shaping Ability of Protaper Universal and Waveone Systems: A Comparative Study on Simulated Root Canals. *Open Dent. J.* 2016, 10, 546–552. [CrossRef] [PubMed]

Troiano, G.; Perrone, D.; Dioguardi, M.; Buonavoglia, A.; Ardito, F.; Lo Muzio, L. In vitro

evaluation of the cytotoxic activity of three epoxy resin-based endodontic sealers. *Dent. Mater. J.* 2018, 37, 374–378. [CrossRef]

Trusewicz, M.; Buczkowska-Radlinska, J.; Giedrys-Kalemba, S. The effectiveness of some methods in eliminating bacteria from the root canal of a tooth with chronic apical periodontitis. *Ann. Acad. Med. Stetin.* 2005, 51, 43–48. [PubMed]

Verma, D.; Garg, P.K.; Dubey, A.K. Insights into the human oral microbiome. *Arch. Microbiol.* 2018, 200, 525–540. [CrossRef]

Vertucci F J, Williams R G. Furcation canals in the human mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 38: 308–314. 13.

Zender M, Gold S I, Hasselgren G. Pathological interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 663–671.