

**UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA**

**FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA**

**OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS**



**PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL**

**ÁREA DE ESTUDIO : PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA**

**TÍTULO :**

**“LESIÓN ENDO- PERIO”**

**AUTOR : BACHILLER LUCYANA HILARY RIVERA CONDORI**

**ASESOR: Ms. CD. SEBASTÍAN PASSANO DEL CARPIO**

**LIMA -2017**

**DEDICATORIA:**

A DIOS: POR ILUMINAR MI CAMINO

A MIS PADRES Y MI HERMANA: PORQUE SON MI EJEMPLO A SEGUIR

A MI ASESOR: POR SU AYUDA INCONDICIONAL

## ÍNDICE

Introducción.....	4
Lesión endo-perio.....	5
<b>1. Definición.....</b>	<b>5</b>
<b>2. Vías de Comunicación entre la pulpa y el periodonto .....</b>	<b>5</b>
2.1 Túbulos dentinarios.....	5
2.2 Conductos laterales y accesorios.....	6
2.3 Foramen Apical .....	7
2.4 Surco o Ranura paltogingival.....	7
<b>3. Etiología.....</b>	<b>8</b>
3.1 Agentes patógenos vivos.....	8
3.2 Agentes patógenos inertes.....	11
3.3 Factores contribuyentes.....	13
<b>4. Clasificación de las lesiones endoperiodontales.....</b>	<b>17</b>
<b>5. Diagnóstico.....</b>	<b>22</b>
<b>6. Tratamiento de lesiones endoperiodontales.....</b>	<b>26</b>
<b>7. Farmacología utilizada en lesiones endoperiodontales.....</b>	<b>33</b>
<b>8. Clasificación de Weine y Chapple.....</b>	<b>35</b>
Conclusiones.....	37
Bibliografía.....	38

## RESUMEN LESIÓN ENDO-PERIO

Las lesiones periodontales y las lesiones endodónticas con el transcurrir del tiempo se han ido relacionando ya que uno puede llegar a la participación del otro logrando una lesión endo-perio, los primeros en describir la enfermedad periodontal fue SIMRING Y GOLDBERG En 1964.

Las lesiones endo-perio son caracterizadas por ser una lesión inflamatoria que va comprometer la pulpa y la enfermedad periodontal en el mismo diente de manera simultánea, y donde cada uno puede presentar diferentes características clínicas y radiográficas, se consideran 3 vías de comunicación importantes las cuales son : el foramen apical, los túbulos dentinarios y los conductos laterales o accesorios .

La etiología que pueden tener estas lesiones endoperiodontales se pueden clasificar para su mejor estudio en agentes patógenos vivos, agentes patógenos inertes y factores contribuyentes.

Cualquiera de estas enfermedades puede imitar a la otra tanto clínica como radiográficamente, es importante determinar un diagnóstico preciso de los factores etiológicos involucrados para un correcto tratamiento. Para la diferenciación y diagnóstico de las patologías endoperiodontales son prescindibles todos los recursos clínicos y pruebas; ya que para llegar a un diagnóstico definitivo no suele ser suficiente una sola prueba.

Así incluye una exploración minuciosa de los tejidos intraorales y extraorales alguna anomalía o un estado de enfermedad. Es así que se presenta una serie de exámenes del que nos valemos para realizar nuestro diagnóstico como son: El examen visual, exploración de fístulas, palpación, percusión, sondaje, test de anestesia selectiva.

Para poder realizar un buen diagnóstico y tratamiento se vieron clasificadas estas lesiones según SIMON en 1972 en 5 que son : lesión endodóntica primaria , lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria ,lesión periodontal primaria , lesión periodontal con afectación endodóntica secundaria, y por último lesiones combinadas verdaderas.

Las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar a toda la pieza dentaria, por tal motivo, antes de sugerir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar o periodontal.

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dental ,tenemos diferentes tratamientos dependiendo del tipo de lesión que se presente en la pieza dentaria .

Además de los distintas terapias que se pueden dar es importante también mencionar la importancia del uso de fármacos los más utilizados son la clindamicina, amoxicilina , eritromicina ,metronizadol que son antibióticos con concentraciones que aseguran una fuerte actividad microbicida ,Se recomienda que el período de tratamiento con antibióticos no sea superior a 7-10 días.

## **PALABRAS CLAVES**

FORAMEN APICAL

TÚBULOS DENTIRARIOS

CONDUCTOS ACCESORIOS

LESIONES ENDOPERIODONTALES

ENFERMEDAD PULPAR

Periodontal lesions and endodontic lesions over time have been related since one can reach the other's participation, achieving an endoscopic lesion, the first to describe the periodontal disease was SIMRING AND GOLDBERG In 1964.

Endo-periodontal lesions are characterized by being an inflammatory lesion that will compromise the pulp and periodontal disease in the same tooth simultaneously, and where each may present different clinical and radiographic characteristics, are considered 3 important communication routes which are: the apical foramen, the dentinal tubules and lateral or accessory ducts.

The etiology that these endoperiodontal lesions can have can be classified for their better study in living pathogens, inert pathogens and contributing factors.

Any of these diseases can mimic the other both clinically and radiographically, it is important to determine an accurate diagnosis of the etiological factors involved for a correct treatment. For the differentiation and diagnosis of endoperiodontal pathologies all clinical resources and tests are dispensable; since in order to arrive at a definitive diagnosis a single test is usually not enough.

This includes a thorough examination of the intraoral and extraoral tissues of some anomaly or disease state. Thus, we present a series of tests that we use to make our diagnosis such as: Visual examination, exploration of fistulas, palpation, percussion, catheterization, selective anesthesia test.

In order to make a good diagnosis and treatment, these lesions were classified according to SIMON in 1972 in 5: primary endodontic lesion, primary endodontic lesion with secondary periodontal involvement, primary periodontal lesion, periodontal lesion with secondary endodontic involvement, and finally combined lesions true

Periodontal lesions such as pulp may affect the entire tooth, therefore, before suggesting therapy, it must be determined whether the present lesion is of pulp or periodontal origin. The goal of therapy is to remove the etiological factors responsible for tissue destruction. Several techniques can be used to minimize tissue destruction, to institute the repair of support structures, to prevent tooth loss and to maintain the integrity of the dental arch, we have different treatments depending on the type of lesion present in the tooth. In addition to the various therapies that can be given it is also important to mention the importance of the use of drugs the most used are clindamycin, amoxicillin, erythromycin, metronizadol that are antibiotics with concentrations that ensure a strong microbicidal activity, It is recommended that the treatment period with antibiotics do not exceed 7-10 days.

#### **KEYWORDS**

FORAMEN APICAL

DENTIRARY TUBES

CONDUCTOS ACCESORIOS

ENDOPERIODONTAL INJURIES

PULPAR DISEASE

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones periodontales y las lesiones endodónticas con el transcurrir del tiempo se han ido relacionando ya que uno puede llegar a la participación del otro logrando una lesión endo-perio, cabe recalcar que la relación entre el periodonto y la enfermedad pulpar fue primero descrito por Simring y Goldberg in 1964.

El diente con esta lesión se presenta como sigue: alteración de la pulpa, estado irreversible de la pulpa dental y la destrucción de estructura de inserción periodontal. Por lo tanto, es necesario el tratamiento periodontal y endodóntico para su solución.

Esta relación se da a través de las vías de comunicación mayormente por el foramen apical, principal fuente de entrada y salida a vasos y nervios para la pulpa y la principal ruta de comunicación entre pulpa y ligamento periodontal.

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones endo-perio las podemos agrupar en función de la modalidad de tratamiento que requieran, por lo que se clasifican en 5 según SIMON 1972.

Es prescindible saber que en el tratamiento de la lesión endoperiodontal es importante realizar un diagnóstico correcto, examen clínico y radiográfico, También hay otras técnicas como: examen visual, palpación, percusión, la movilidad, radiografías, test de vitalidad pulpar, sondaje y exploración de fístulas, de tal manera que pueda obtenerse un buen diagnóstico para realizar así un tratamiento exitoso.

## LESIÓN ENDO-PERIO



FIG1 .LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA ,IMG : CLÍNICA ESTOMATOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

### 1. DEFINICIÓN

Las lesiones endo-perio son caracterizadas por ser una lesión inflamatoria que va comprometer la pulpa y la enfermedad periodontal en el mismo diente de manera simultánea, y donde cada uno puede presentar diferentes características clínicas y radiográficas .<sup>5</sup>

### 2. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE LA PULPA Y EL PERIODONTO

#### 2.1 TÚBULOS DENTINARIOS

Los túbulos dentinarios están expuestos en áreas de cemento desnudo, pueden servir como vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal, estos están presentes en la superficie de la raíz y en el área cervical. Las lesiones del cemento radicular, como las fracturas traumáticas o desgarres del cemento, pueden establecer una interacción entre el tejido periodontal y el pulpar.<sup>10</sup>

Además de este tipo de afecciones, la presencia de surcos de desarrollo de corona raíz se encuentran más a menudo en incisivos laterales maxilares, y cuando se expone placa dentobacteriana pueden ser precursores de procesos inflamatorios pulpares.<sup>11,13</sup>

La exposición de los túbulos dentinarios puede deberse a defectos del desarrollo y enfermedad o tratamientos periodontales. En la raíz, los túbulos dentinarios se extienden desde la pulpa hasta la unión entre la dentina y el cemento.

Cuando el cemento y el esmalte no se encuentran en la UCE estos túbulos permanecen expuestos y de esta manera crean vías de comunicación entre la pulpa y el ligamento periodontal, la hipersensibilidad de la dentina cervical puede ser un efecto de tal fenómeno.<sup>13</sup>

Estudios mediante microscopía electrónica de barrido han demostrado que la exposición de dentina en la unión amelo cementaria (UAC) se produce en el 18% de los dientes en general y el 25% de los dientes anteriores en particular. Además, el mismo diente puede tener una UAC con diferentes características, con exposición dentinaria en un lado, mientras que otras zonas están cubiertas por cemento. Otras áreas de comunicación dentinaria puede ser a través de las grietas de desarrollo, incluyendo ambas, las palato gingivales y apicales.<sup>5,13</sup>

## **2.2 CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS:**

Los conductos laterales y accesorios pueden presentarse en cualquier lugar a lo largo de la raíz, Se estima que el 30-40 % de los dientes tienen conductos laterales o accesorios y la mayoría de ellos se encuentran en el tercio apical de la raíz.<sup>5,6</sup>

Los conductos accesorios en la furca de los molares pueden ser una vía directa de comunicación entre la pulpa y el periodonto. La presencia de conductos accesorios varía entre el 23 y el 76 %.

Estos conductos accesorios contienen tejido conectivo y vasos que se conectan al sistema circulatorio de la pulpa con el del periodonto. Sin embargo, estos conductos no se extienden a través de toda la longitud entre la cámara pulpar y el suelo de la furca.<sup>11</sup>

Seltzer y Cols observaron que la inflamación pulpar puede causar una reacción inflamatoria en los tejidos periodontales interradiculares. La presencia de conductos accesorios es una vía potencial de diseminación de productos bacterianos y tóxicos, que originan un proceso inflamatorio directo del ligamento periodontal.<sup>11,17,18</sup>

### **2.3 FORAMEN APICAL**

El agujero apical es la vía de comunicación principal y más directa entre la pulpa y el periodonto. Los productos bacterianos e inflamatorios pueden escapar libremente por el agujero apical y ocasionar patología periapical. El foramen es también el portal de entrada de productos de la inflamación procedentes de bolsas periodontales profundas hacia la pulpa.

La inflamación o necrosis pulpares se extienden a los tejidos periapicales provocando una respuesta local inflamatoria acompañada de resorción ósea y radicular.<sup>5,6,10,11,22</sup>

### **2.4 SURCO O RANURA PALTOGINGIVAL**

Los dientes con malformaciones congénitas tienden a no responder al tratamiento cuando están directamente asociados a una invaginación o a un surco radicular vertical congénito, Estas afecciones pueden llevar a una afección periodontal no tratable.

Estos surcos suelen empezar en la fosa central de incisivos centrales o laterales superiores, cruzan sobre el cíngulo y continúan apicalmente por la raíz con longitudes variables, Estos surcos se deben probablemente al fracaso del germen dentario para

formar otra raíz. Mientras el epitelio de inserción permanezca intacto, el periodonto estará sano.

No obstante, una vez que esta inserción se esconde y el surco se contamina con bacterias, puede formarse una bolsa infraósea a lo largo de toda su longitud. Este conducto, similar a una fisura, da lugar a un nicho de acumulación de biofilm bacteriano y una vía para la progresión de la enfermedad periodontal.<sup>9,10, 11.</sup>

Desde el punto de vista del diagnóstico, el paciente puede presentar síntomas de absceso periodontal o varias condiciones endodónticas asintomáticas.

Si la afección es netamente periodontal, puede diagnosticarse a simple vista siguiendo el surco hasta el borde gingival y sondando la profundidad de la bolsa, que suele ser de forma tubular y localizada en esa área, en contraposición a los problemas periodontales más generalizados.

La destrucción ósea que sigue verticalmente el surco puede ser evidente en la radiografía. Si esta entidad se asocia a enfermedad endodóntica, el paciente puede presentar cualquiera de los síntomas del espectro endodóntico.<sup>9,10,11,22</sup>

### **3. ETIOLOGÍA**

#### **3.1 AGENTES PATÓGENOS VIVOS**

##### **BACTERIAS:**

Los tejidos periapicales son afectados cuando las bacterias invaden la pulpa, provocando necrosis total o parcial. La relación entre la presencia de bacterias y las enfermedades pulpar y periapical fue demostrada por el clásico trabajo de Kakehashi y cols. En este estudio, se expuso pulpa de ratas normales al medio oral. Como consecuencia se produjo necrosis pulpar, seguida de inflamación periapical y formación de lesión.<sup>11</sup>

Sin embargo, cuando el mismo procedimiento se aplicó a ratas sin gérmenes, no sólo las pulpas permanecieron vitales y relativamente no inflamadas, sino que los sitios expuestos fueron reparados por dentina. Así, este estudio demostró que, sin bacterias y sus productos, no se producen lesiones periapicales de origen endodóntico.

Los investigadores Jansson y Cols concluyeron que los patógenos en los conductos radiculares necróticos podían estimular el crecimiento apical epitelial a lo largo de la superficie de dentina desnuda con comunicaciones marginales y así aumentar la enfermedad periodontal. El mismo grupo de investigadores, en un estudio evaluaron 175 dientes monorradiculares con tratamiento endodóntico en 133 pacientes.

Los pacientes más propensos a periodontitis y con signos de fallo del tratamiento endodóntico, tenían un aumento del triple de pérdida de hueso marginal que los pacientes sin infección endodóntica. Jansson investigó también el efecto de la infección endodóntica en la profundidad de sondaje periodontal y la presencia de afectación de la furca en molares inferiores y constataron que la infección endodóntica en molares estaba asociada con mayor pérdida de inserción en la furca.<sup>25</sup>

Estos autores sugirieron que la infección endodóntica en molares, asociada a enfermedad periodontal, podía aumentar la progresión de la periodontitis por la diseminación de patógenos a través de los canales accesorios y los túbulos dentinarios.<sup>19</sup>

Las bacterias proteolíticas predominan en la flora de los conductos radiculares, cambiando con el tiempo hacia una microbiota más anaerobia.

Se utilizaron métodos específicos para detectar *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Treponema denticola*.

Estos patógenos se encontraron en los dientes con periodontitis apical crónica y periodontitis crónica del adulto. Concluyeron que los patógenos periodontales a menudo acompañan a las infecciones endodóncicas y apoyaron la idea de que las interrelaciones endoperiodontales son una vía crítica para ambas enfermedades.<sup>22,23</sup>

Las espiroquetas son otros microorganismos asociados tanto con enfermedad periodontal como con enfermedad endodóncica. Las espiroquetas se encuentran con mayor frecuencia en la placa subgingival que en los conductos radiculares.

Estudios recientes han indicado que las especies de espiroquetas encontradas con en los conductos radiculares son *T. Denticola* y *Treponema maltophilum* mediante técnicas de microscopía electrónica e identificación bioquímica.<sup>2</sup>

## **HONGOS**

Muchos estudios concluyeron que la prevalencia de hongos en sistemas de cultivo de los conductos radiculares varía de 0,5 a 26 % en conductos radiculares no tratados y de 3,7 a 33 % en caso de conductos tratados previamente. También se detectaron otras especies, como *Cándida glabrata*, *Cándida guilliermondii*.<sup>22,23,24</sup>

Varias especies de hongos sobre todo *Candida albicans* son prevalentes en infecciones endodóncicas, así como en muchos casos de periodontitis del adulto, Se ha demostrado colonización asociada con patología radicular en caries radiculares no tratadas, en túbulos dentinarios, en tratamientos fallidos de conductos, en ápices de dientes con periodontitis apical asintomática y en tejidos periapicales.<sup>21</sup>

## **VIRUS**

Los virus desempeñan un papel importante en las enfermedades periodontal y endodóntica. El virus del herpes puede ser implicado en patogénesis de la enfermedad periodontal y endodóntica que van desde un aumento de patógenos periodontales en bolsas periodontales.

En pacientes con enfermedad periodontal, el virus del herpes simple se detecta con frecuencia en el líquido crevicular y en las biopsias gingivales de las lesiones periodontales. El citomegalovirus humano se encontró en aproximadamente el 65 % de las muestras de bolsas periodontales, y en alrededor del 85 % de las muestras de tejido gingival. El virus de Epstein-Barr de tipo I se detectó en más del 40 % de las muestra de bolsas, y en alrededor del 80 % de las muestras de tejidos gingivales.<sup>23</sup>

Los herpesvirus gingivales se asociaron a un aumento de la presencia de *P. gingivalis*, *T. forsythensis*, *P. intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *T. Denticola* y *A. Actinomycetemcomitans*, sugiriendo que podrían desempeñar un papel en la promoción del sobrecrecimiento de bacterias periodontales. <sup>22,23,24</sup>

### **3.2 AGENTES PATÓGENOS INERTES**

#### **CUERPOS EXTRAÑOS**

Suelen estar asociados con el proceso inflamatorio de los tejidos perirradiculares Aunque las enfermedades endodónticas y periodontales son principalmente asociadas con la presencia de microorganismos, la presencia de algunas sustancias in situ puede explicar la aparición o persistencia de algunos patologías apicales, sustancias tales

como cemento, amalgama, materiales de obturación y los depósitos de cálculo .La reacción clínica puede ser aguda o crónica.

La respuesta a un cuerpo extraño puede ocurrir con cualquiera de estas sustancias y la reacción clínica puede ser aguda o crónica. Por lo tanto, estas situaciones pueden ser sintomáticas o asintomáticas.<sup>22,23</sup>

## **COLESTEROL**

La acumulación de cristales de colesterol en los tejidos periapicales inflamados puede ser una de las causas por las cual fracase el tratamiento endodóntico, La presencia de cristales de colesterol en la periodontitis apical es un hallazgo histopatológico frecuente.

Con el tiempo los cristales de colesterol se disuelven y el colesterol se elimina, dejando como resultado el espacio que ocupaba en forma de vacuolas. La prevalencia de vacuolas de colesterol en la enfermedad periapical oscila entre el 18 y el 44 %.<sup>23</sup>

Al parecer, los macrófagos y las células gigantes multinucleadas que se reúnen alrededor de los cristales de colesterol no son suficientemente eficientes para destruir completamente los cristales. Además, la acumulación de macrófagos y células gigantes alrededor de las vacuolas de colesterol en ausencia de otras células inflamatorias, como neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas, sugiere que los cristales de colesterol induce una reacción típica de cuerpo extraño .<sup>20,22,24</sup>

## **RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ**

Entre los componentes normales del ligamento periodontal apical y lateral están los restos epiteliales de Malassez, estos restos son en realidad un retículo de células epiteliales, en forma de red de pescar, tridimensional e interconectado.

En muchas lesiones periapicales, el epitelio no está presente y por lo tanto se supone que ha sido destruido. Si quedan restos éstos pueden responder a un estímulo con proliferación que llegan a través del agujero apical, Si esta lesión no se trata el epitelio continúa proliferando en respuesta a las bacterias y productos inflamatorios que llegan a través del agujero apical.<sup>22,23..</sup>

### **3.3 FACTORES CONTRIBUYENTES**

#### **TRATAMIENTO ENDODÓNTICO DEFICIENTE**

Un tratamiento endodóntico deficiente permite la reinfección del conducto que puede llevar al fracaso el tratamiento, Es importante para tener resultados exitosos la limpieza, conformación, y obturación correcta del sistema de conductos el cual se asocia habitualmente a signos y síntomas clínicos, así como a signos radiográficos de lesiones periradiculares. Los fracasos endodónticos pueden corregirse mediante retratamiento.<sup>21,23</sup>

#### **FILTRACIÓN CORONAL**

Es llamado para designar la fuga de elementos bacterianos desde el medio oral a lo largo de los márgenes de la restauración a la obturación endodóntica. Éste factor puede ser una importante causa de fracaso del tratamiento endodóntico. Los conductos radiculares pueden volver a contaminarse por microorganismos debido a la demora en la colocación de una restauración coronal y/ o la fractura de la restauración coronal o el diente.

Dientes en los cuales tanto la obturación de conductos como las restauraciones eran adecuadas sólo tenía un porcentaje mínimo de fracaso, mientras que en los dientes en las que ambos, tanto obturación como restauraciones eran defectuosos tenían alrededor mayor porcentaje de fracaso oral permitía que se produjesen filtraciones coronales, y en algunos casos a lo largo de toda la longitud del conducto radicular.

Por ello es esencial proteger el sistema de conductos radiculares con una buena obturación endodóntica y una restauración coronal bien sellada.<sup>6,20,22,24</sup>

## **TRAUMATISMOS**

Los traumatismos de los dientes y del hueso alveolar pueden afectar a la pulpa y el ligamento periodontal, directa o indirectamente. Las lesiones dentales pueden ser diversas, pero en general se clasifican en fracturas del esmalte, fracturas de la corona sin afectación pulpar, fracturas de la corona con afectación pulpar, fractura de la raíz luxación y avulsión.

El tratamiento de las lesiones dentales traumáticas varía según el tipo de lesión y determinan el pronóstico de reparación del ligamento periodontal y la pulpa.<sup>20,21,23</sup>

## **REABSORCIONES**

La reabsorción radicular es una afección asociada con un proceso fisiológico o patológico que provoca pérdida de dentina, cemento y/o hueso.

Se presentan por diversas causas, como blanqueamiento dental, traumatismos y enfermedad periodontal. Por su localización se clasifican en cervicales, laterales o apicales Si no se diagnostica y trata, la reabsorción externa puede invadir el cemento, la dentina y, finalmente, el espacio pulpar.<sup>21,22,23</sup>

La reabsorción puede comenzar en el periodonto y afectar inicialmente a las superficies externas del diente (reabsorción externa) o empezar en el espacio pulpar y afectar sobre todo a las superficies internas de la dentina (reabsorción interna).<sup>23</sup>

## PERFORACIONES

Las perforaciones radiculares pueden deberse a caries grandes o errores del operador cometidos durante la instrumentación del conducto radicular o pospreparación.

Las perforaciones de la raíz son complicaciones clínicas que pueden provocar fracasos del tratamiento. Se pueden producir accidentalmente durante la preparación de conductos y pueden lesionar al ligamento periodontal.

Las perforaciones de la raíz son complicaciones clínicas que pueden provocar fracasos del tratamiento. Cuando se producen perforaciones radiculares, las comunicaciones entre el sistema del conducto radicular y los tejidos periradiculares o la cavidad oral pueden a menudo empeorar el pronóstico del tratamiento.<sup>24</sup>

El pronóstico del tratamiento de las perforaciones radiculares depende del tamaño, localización, tiempo del diagnóstico y tratamiento, grado de lesión periodontal, así como de la capacidad de sellado y la biocompatibilidad del material de reparación. Se ha establecido que el éxito del tratamiento depende principalmente del sellado inmediato de la perforación y del control apropiado de la infección. Entre los materiales que se han recomendado para sellar las perforaciones radiculares están el agregado mineral de trióxido, cementos de ionómeros de vidrio, composites y amalgamas.<sup>22,23,24,25</sup>

## DEFORMIDADES MUCOGINGIVALES Y CONDICIONES ALREDEDOR DE LOS DIENTES

Las cuales podemos mencionar:

**La recesión gingival:** Es el desplazamiento del margen de tejidos blandos hacia apical de la línea amelocementaria con exposición de la superficie radicular; y

cabe distinguir que existen unos factores desencadenantes como son el cepillado traumático y la enfermedad periodontal, y otros factores predisponentes, como son un biotipo periodontal fino o dehiscencias radiculares.

**La ausencia de encía queratinizada:** Está situación favorecía el acúmulo de placa subgingival por la falta de unión de los tejidos blandos al diente, y con ello, la pérdida de inserción y la aparición de recesiones.

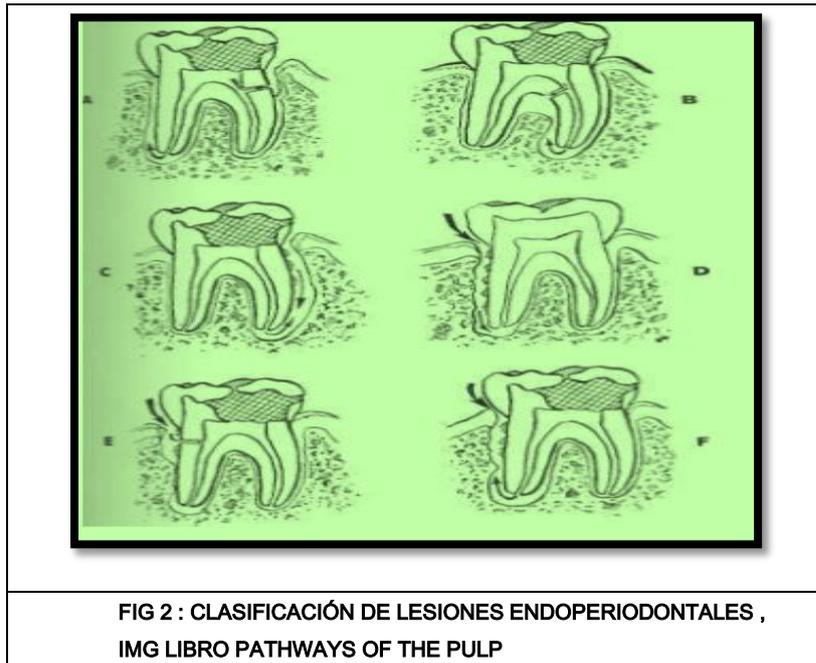
**Frenillos aberrantes:** Entre los problemas que nos podemos encontrar derivados de una mala posición o forma del frenillo destacamos diastemas y rotación en los dientes, movimiento de labios disminuido, dificultades en la fonación, problemas que pueden favorecer la formación de recesiones gingivales, etc.<sup>21</sup>

**El exceso gingival:** Es una condición predisponente ya que puede generar pseudobolsas (encía inflamada) que favorecen el acúmulo de placa y pérdida de inserción, y se verán alterados de igual forma los márgenes gingivales.<sup>21</sup>

## **TRAUMA DE OCLUSIÓN**

Comprende aquellas alteraciones patológicas o de adaptación que se producen en el periodonto como resultado de fuerzas indebidas producidas por los músculos masticatorios. También se pueden afectar la ATM, los músculos masticatorios y el tejido pulpar. Algunos de los signos clínicos con los que nos podemos encontrar son la movilidad dental aumentada, la movilidad progresiva o los defectos angulares.<sup>21,25</sup>

#### 4. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES



La clasificación que ha pasado por varias modificaciones en las últimas décadas y la más utilizada clínicamente basada en factores etiológicos fue sugerida por SIMON (1972)

#### LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA



Consideradas como lesiones de origen pulpar que se derivan de una respuesta del tejido pulpar ante la agresión y diseminación microbiana proveniente de los conductos radiculares infectados que de acuerdo a la capacidad de resistencia a la infección del huésped y los microorganismos patógenos que compongan la microflora se traduce en dos patologías: lesión periapical aguda y la crónica con necrosis pulpar. <sup>2,5,9,10</sup>

Clínicamente, se observa que drenan por el ligamento periodontal en un trayecto fistuloso a través del surco gingival. Esto provoca en el paciente molestias mínimas.

En un examen radiográfico nos podemos dar cuenta de diferentes niveles de reabsorción ósea que dependerá de la vía y trayectoria de la fistulación por que puede confundirse con enfermedad periodontal; para el diagnóstico utilizamos un sondaje y un cono de gutapercha y las pruebas de vitalidad pulpar que darán negativas (por la necrosis pulpar).

En cuanto al tratamiento, este es endodóntico ya que una vez realizado, la lesión cede a recuperar los tejidos periodontales. El fracaso en el tratamiento no debe referirse siempre y cuando, se haya eliminado muy bien todo el tejido necrótico y sellado correctamente los conductos <sup>9,10,11,13</sup>

#### **LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECTACIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA**



**FIG 4 IMG DE UN PX CLÍNICA DE LA UNIVERSIDAD INCA  
GARCILASO DE LA VEGA**

Transcurrido un período de tiempo prolongado y la lesión endodóntica no es tratada, a esta, secundariamente se le agrega una destrucción periodontal. Este proceso se inicia con el acúmulo de placa dental en el surco de la bolsa formada por la fistulación, agravando la lesión.<sup>9,10,11</sup>

De forma clínica se observa inflamación, pus, exudado, abscesos periodontales con formación de bolsas y movilidad dentaria.

El paciente manifiesta sintomatología dolorosa aguda y en otros casos se presenta como cuadros crónicos indoloros con formación de bolsas con exudado, pus y sangrantes al momento del sondaje. Otra de las causas que comúnmente conllevan al desarrollo de esta lesión son las perforaciones y fracturas radiculares, en muchos casos cuando se coloca de forma errónea un poste para una posterior restauración protésica.

Su diagnóstico es radiográfico, clínico y mediante pruebas periodontales. El tratamiento es combinado, es decir la endodoncia convencional acompañada de tratamiento periodontal. Con las perforaciones el tratamiento es un poco más complejo, utilizándose desde técnicas quirúrgicas con colgajo y materiales de obturación específicos como el agregado mineral trióxido.<sup>16,17,18</sup>

## LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA

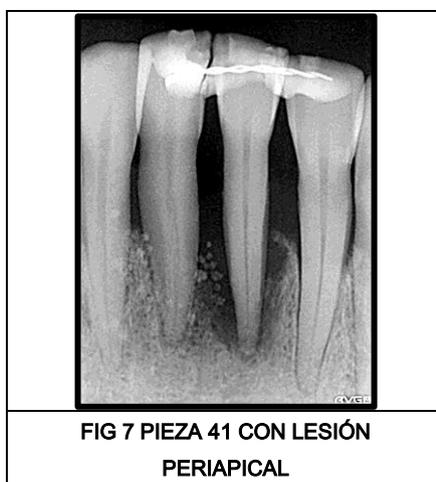


Es causada netamente por la enfermedad periodontal; el progreso de esta enfermedad se va extendiendo a lo largo de la superficie radicular va alcanzando la región apical y provoca la lesión. Para diagnosticarla se realiza un sondeo periodontal, el cual revela usualmente la presencia de cálculos en la superficie de la raíz; también la pulpa responde

normalmente a pruebas de vitalidad correspondiente, lo que sustenta con buenas bases que nuestro diagnóstico es correcto.<sup>9,10,11,22,24</sup>

Se puede observar la apariencia de la enfermedad periodontal asociadas con anomalías radicales, también considerar la existencia de trauma oclusal. El pronóstico dependerá de la eficacia del tratamiento periodontal.<sup>3,5,6,17,25</sup>

### LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECTACIÓN DE LESIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA



Se da cuando la enfermedad periodontal ha llevado una implicación pulpar a través de un canal lateral causado por un procedimiento periodontal como curetaje, conduciendo a la implicación pulpar o a través del foramen apical y la llevó a una desvitalización de la pulpa. pruebas confirman el estado irreversible de la pulpa o necrosis pulpar. La vascularización de la pulpa muchas veces es afectada, por los mismos procedimientos del tratamiento periodontal, tales como el curetaje y alisado radicular.

En dientes uniradiculares el pronóstico suele ser malo, en molares el pronóstico puede mejorar. Ya que no todas las raíces van a sufrir la misma pérdida de tejidos de soporte.

Para realizar un buen tratamiento se necesita de terapias periodontales y endodónticas<sup>5,13,25</sup>

### LESIONES COMBINADAS VERDADERAS



FIG 8 MUESTRA PÉRDIDA ÓSEA Y EXPOSICIÓN DE LA CORONA

Se forma cuando una lesión endodóntica que progresa coronalmente se encuentra con una bolsa periodontal infectada que progresaba apicalmente ,este tipo de lesiones es indudablemente amplio y el pronóstico reservado ,Se logra reconocer cuando se cumplen tres factores, Este diente debe presentar una pulpa sin vitalidad; Debe haber una destrucción periodontal que se originaron en el surco gingival y finalmente la presencia de una bolsa periodontal que se extiende al canal lateral o a la región del foramen apical .

La imagen radiográfica de una lesión combinada endo-perio puede parecerse a la de un diente fracturado verticalmente .Una fractura que invade el espacio pulpar, resultando en necrosis.

Sin embargo esta combinación de características es considerada como una verdadera lesión endoperiodontal y el tratamiento incluye tanto la terapia pulpar como periapical, el grado de pérdida de la adherencia epitelial es invariablemente grande y el pronóstico reservado. <sup>9,19,20</sup>

## 5. DIAGNÓSTICO

La Relación entre la enfermedad periodontal como la endodóntica presentan una naturaleza infecciosa y muchas de las especies encontradas en los conductos radiculares pueden estar también presentes en los sacos periodontales. Cualquiera de estas enfermedades puede imitar a la otra tanto clínica como radiográficamente, es importante determinar un diagnóstico preciso de los factores etiológicos involucrados para un correcto tratamiento.<sup>9,10,20</sup>

Para la diferenciación y diagnóstico de las patologías endoperiodontales son prescindibles todos los recursos clínicos y pruebas; ya que para instaurar un diagnóstico definitivo no suele ser suficiente una sola prueba.<sup>17</sup>

Así incluye una exploración minuciosa de los tejidos intraorales y extraorales alguna anomalía o un estado de enfermedad. Es así que se presenta una serie de exámenes del que nos valemos para realizar nuestro diagnóstico:

### EXAMEN VISUAL

Se debe observar una exploración cuidadosa de tejidos blandos como: labios, mejillas, mucosa oral, lengua, paladar y músculos; en busca de signos de inflamación, realizando de manera simultánea una palpación digital de los mismos tejidos. Se examinarán también la mucosa alveolar y la encía adherida, en busca de ulceraciones o fístulas, que tal vez nos podría indicar una necrosis pulpar.<sup>13</sup>

### PALPACIÓN

Consiste en hacer presión digital de manera firme sobre la cortical de hueso de la mucosa que cubre las raíces y los ápices. Así podremos evidenciar alguna anomalía periradiculares o puntos dolorosos .una respuesta positiva a la palpación puede indicar un proceso

inflamatorio .sin embargo mediante este test no indica la lesión si es de origen endodóntico o periodontal .<sup>13</sup>

## **PERCUSIÓN**

Se realiza esta prueba percutiendo el diente en sentido vertical y horizontal suave con el mango de un espejo bucal en la superficie, el dolor o molestia de esta prueba va indicar si hay un proceso inflamatorio localizado en el ligamento periodontal .<sup>13,20</sup>

## **MOVILIDAD**

La prueba de movilidad tiene como fin evaluar la condición en que se encuentran los tejidos periodontales; se realiza utilizando el dedo índice y el mango del espejo, uno a cada lado de la corona que generan una fuerza y contrafuerza en sentido vestibulolingual. Los casos de movilidad extrema nos indican que la causa principal es la enfermedad periodontal. De acuerdo con la amplitud del desplazamiento oscilatorio registrado.

Se clasifica los tipos de movilidad dental en: movilidad dental de grado 0: no existe movilidad detectable; movilidad grado 1 cuando existe un desplazamiento menor de 1 mm.; movilidad grado 2: existe un desplazamiento mayor de 1mm. y movilidad grado 3: existe desplazamiento intrusivo o vertical.<sup>21</sup>

## **RADIOGRAFÍAS**

Las radiografías nos ayudan a detectar un amplio margen de lesiones y estados anormales de tejido, en donde algunos de ellos clínicamente muchas veces no son observables; tales como: caries, restauraciones defectuosas, pulpotomías, tratamientos endodónticas previos y posibles defectos de éstos, estadios de la formación de la raíz, obliteración de conductos, resorción radicular, fracturas radiculares, ligamento periodontal ensanchado y pérdida de hueso alveolar. <sup>13</sup>

## **PRUEBAS DE SENSIBILIDAD PULPAR**

Entre estas figuran la prueba térmica (frio- calor) y eléctrica. Estas pruebas están encaminadas a evaluar la respuesta sensorial del tejido pulpar ante estímulos; indicándonos estados como pulpitis reversible (respuesta dolorosa rápida), irreversible (respuesta dolorosa prolongada) y necrosis, cuando la pulpa no reacciona a dichos estímulos.<sup>13,20,21</sup>

## **SONDAJE**

El sondaje periodontal se realiza en los tejidos que conforman el soporte dental puede indicar la destrucción de los tejidos provocada por una enfermedad periodontal, midiendo la profundidad de la bolsa y en nivel de inserción. Es una de las pruebas que no debe faltar cuando se intenta diferenciar entre enfermedad periodontal y endodóntica. Una bolsa solitaria y profunda en ausencia de enfermedad periodontal puede indicar lesión de origen endodóntico o fractura vertical de la raíz.<sup>13</sup>

## **EXPLORACIÓN DE FÍSTULAS**

Para esta prueba debe introducirse un cono de gutapercha por lo general del nº 30 ya que al ser radiopaco, radiográficamente es posible observar de manera clara el trayecto de la fístula y origen del exudado inflamatorio de la pieza afectada; constituyéndose en uno de los recursos imprescindibles para el diagnóstico diferencial de patologías endoperiodontales.<sup>13,21</sup>

## **EXPLORACIÓN DE DIENTES FISURADOS**

Se realiza mediante la transiluminación "Wedging". El wedging consiste en hacer que el paciente muerda algún material rígido como un depresor lingual de madera, cuando un diente está fisurado, el paciente suele referir dolor del diente aislado .

## **TEST DE ANESTESIA SELECTIVA**

Sirve para detectar si el dolor proviene de un diente maxilar o mandibular .Debe realizarse la anestesia del nervio dentario inferior.<sup>13</sup>

## **PRONÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES**

### **LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA**

El pronóstico de estas lesiones es excelente. La cicatrización radiográfica y clínica que se presenta es rápida lográndose dentro de los primeros 3 a 6 meses. Como esta lesión es de origen endodóntico, la completa resolución es usualmente después de realizar el tratamiento de conductos.<sup>9</sup>

### **LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA**

El pronóstico de esta lesión depende de la terapia de ambos, El proceso de pérdida ósea causada por la lesión pulpar se detiene si es realizado un buen tratamiento de conductos. La pérdida de hueso periodontal depende de la eficacia del tratamiento periodontal realizado. El pronóstico de la parte endodóntica es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal, Si solo se realiza el tratamiento de conductos, se debe esperar una capacidad de cicatrización limitada.<sup>21</sup>

### **LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA.**

El pronóstico depende por completo de la terapia periodontal.<sup>6,9</sup>

## **LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA CON AFECCIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA.**

El pronóstico depende de la continua terapia periodontal seguida del tratamiento de conductos. La respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible debido a la comunicación periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable solo 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.<sup>10</sup>

## **LESIÓN COMBINADA VERDADERA**

El pronóstico depende de la terapia periodontal. Esto no implica que sin un tratamiento de conductos bien realizado el pronóstico no mejore, mientras mayor sea el compromiso periodontal, peor es el pronóstico. El determinante principal de éxito en las lesiones combinadas verdaderas es el componente periodontal.<sup>5,6,25</sup>

## **6. TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES**

Las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar a toda la pieza dentaria, por tal motivo, antes de sugerir una terapia, se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar o periodontal.

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad del arco dental.

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben ser instituidas medidas más complejas, lo que re indica la relación cercana entre la endodoncia y la periodoncia.<sup>11,13,24,25</sup>

## **LESIÓN ENDODÓNTICA PRIMARIA**

Una lesión endodóntica primaria, como tal, solo se puede tratar con un tratamiento de endodoncia. Cuando esta lesión ya tiene una participación periodontal se debe tomar en cuenta el tratamiento endodóntico y a valoración del tamaño de la lesión, se puede esperar y mantener monitoreado al paciente por dos o tres meses para revisar la evolución de la lesión y tomar en cuenta una regeneración periodontal de ser necesaria. Es aquí cuando debemos tomar en cuenta las terapias regenerativas periodontales.<sup>25</sup>

## **TRATAMIENTO DE CONDUCTOS O TERAPIA ENDODÓNTICA**

La endodoncia clínica abarca varios tratamientos, pero quizás el más importante sea el tratamiento de la pulpa y del conducto radicular (con o sin patología perirradicular de origen pulpar) de forma que los pacientes conserven sus dientes naturales con una función plena y estética aceptable. El tratamiento endodóntico se dirige principalmente a un objetivo o un conjunto de objetivos específicos: curar o prevenir la periodontitis perirradicular.

El objetivo final del tratamiento de endodoncia es la obturación total del espacio del conducto radicular en tres dimensiones. Se requiere la eliminación de los productos de degradación de proteínas, bacterias y toxinas bacterianas que emanan de conductos radiculares necróticos. Existen zonas de difícil acceso para la eliminación de tejido pulpar, esto por la complejidad anatómica y la incapacidad de los irrigantes y materiales de

obtención para lograrlo. Sin embargo existen técnicas de instrumentación e irrigación que nos ayudan a eliminar o atenuar estos agentes para lograr un estado de salud óptimo .<sup>21,22</sup>

### **LESIONES ENDODÓNTICAS PRIMARIAS CON AFECCIÓN PERIODONTAL SECUNDARIA.**

Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos conservador y bien realizado. Desde el punto de vista periodontal, es necesario realizar un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo y la flora patógena, sin embargo no se debe iniciar este procedimiento hasta concluir el desbridamiento total del conducto radicular, se debe realizar el tratamiento de conductos, para reparar una parte de la lesión junto al tratamiento de la afección periodontal secundaria.<sup>21,25</sup>

### **LESIÓN PERIODONTAL PRIMARIA.**

El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad periodontal y la habilidad del paciente en cumplir con el tratamiento a largo plazo, el cual incluye terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular y posibles cirugías periodontales<sup>21,25</sup>.

### **LESIÓN PERIODONTAL PRIMARI CON AFECTACIÓN ENDODÓNTICA SECUNDARIA**

Está indicada la terapia endodóntica conservadora. Se debe comenzar con la terapia periodontal y proseguir con esta junto con el tratamiento endodóntico.

## **LESIONES COMBINADAS VERDADERAS**

El tratamiento de las lesiones endodónticas y periodónticas combinadas no difiere del efectuado cuando ambas afecciones ocurren por separado; el mismo debe ser instituido para obtener resultados óptimos en ambos problemas. La parte de la lesión que es producida por la infección del conducto radicular se resuelve después de un correcto tratamiento de conductos; por otra parte la lesión producida por la infección de la placa dental también cura luego de realizar el tratamiento periodontal.

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta qué grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo, debido a que algunas veces las lesiones periodontales se resuelven después de un exitoso tratamiento de conductos.<sup>11,24,25</sup>

De forma secundaria, se mantendrá un periodo de observación en el que se determina el grado de curación conseguida con el tratamiento de conducto. La terapia periodontal deberá proponerse una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóntico. En este sentido, la terapia periodontal incluye diversas alternativas:

## **RASPADO Y ALISADO RADICULAR**

El raspado radicular es la técnica empleada para eliminar la placa y los cálculos supragingivales de las superficies dentales, mientras que el alisado radicular es el procedimiento mediante el cual se eliminan los cálculos residuales incluidos, y las porciones de cemento de las raíces para obtener una superficie lisa, dura y limpia. Estos son procedimientos indispensables en el tratamiento de la enfermedad periodontal y su

objetivo principal, es restaurar la salud gingival mediante a remoción de factores locales que producen inflamación como son la placa, cálculos y cemento alterado.<sup>21</sup>

El raspado y alisado radicular en las zonas interradiculares resulta generalmente en la resolución de la lesión inflamatoria gingival en los casos en que el compromiso de furca es grado I, o sea, la pérdida horizontal de las estructuras de soporte periodontal no excede un 1/3 del ancho del diente.

El raspado y alisado radicular se puede realizar tanto de forma manual con instrumentos como las legras universales y las de Gracey o con instrumentos ultrasónicos.<sup>21</sup>

## **TERAPIAS REGENERATIVAS PERIODONTALES**

### **TRATAMIENTO CONSERVADOR**

Estudios tempranos observaron que el relleno óseo era posible con tratamiento de raspado y alisado radicular y un seguimiento muy estricto de la higiene. Este tipo de técnicas están basadas en el principio de que una superficie radicular biocompatible y un control estricto de la higiene favorecerán el desarrollo de la capacidad innata de regeneración que poseen los tejidos periodontales.<sup>25</sup>

### **ACONDICIONADORES RADICULARES**

La superficie radicular que ha quedado expuesta al ambiente de una bolsa periodontal o a la cavidad oral presenta bacterias, toxinas bacterianas o incluso alteraciones en su mineralización.

En estas circunstancias, la superficie radicular es un substrato poco adecuado para la adhesión del coágulo de fibrina, y su maduración queda retardada por un exceso de la

respuesta inflamatoria. Se pensó que el empleo de acondicionadores de la superficie radicular ayudaba al desbridamiento a conseguir un substrato biológicamente más compatible. Al tratar la superficie radicular con ácidos se obtendría un efecto descontaminante sobre las toxinas bacterianas, y además se expondrían las fibras de colágena de la matriz radicular, facilitándose la inserción y favoreciendo la acción de las células capaces de conseguir la regeneración. Con este objetivo se han empleado como acondicionadores radiculares el ácido cítrico, EDTA (ácido etildiaminotetraacético) y tetraciclinas.<sup>22,25</sup>

## **INJERTOS ÓSEOS**

El uso de estos materiales mejora significativamente la profundidad de sondaje y los niveles de inserción. Sin embargo, desde el punto de vista histológico ellos actúan casi exclusivamente como relleno biológico induciendo pequeños rellenos óseos y una limitada regeneración periodontal si es que ocurre.

Los injertos óseos funcionan en diferentes formas; osteoinducción, el injerto contiene proteínas inductoras las cuales inducen formación ósea. Osteoconducción, el injerto actúa como una estructura o red sobre la cual se puede formar nuevo hueso y recientemente se habla de angiogénesis, que significa que el injerto óseo debería incrementar la vascularización con la cual se obtienen los factores de crecimientos necesarios para la cicatrización.

Existen diferentes tipos de injertos óseos, dentro de los que se encuentran los injertos óseos autógenos, los cuales pueden ser: A. Extraorales, que incluye el hueso y médula iliaca, considerado como un injerto con alto potencial osteogénico; demostraron ser rellenos óseos exitosos en defectos intrarradiculares, dehiscencias y defectos intraoseos.

Injertos autógenos intraorales, estos se obtienen usualmente de la tuberosidad del maxilar o alveolo en cicatrización.

Encontramos además injertos óseos alogénicos los cuales son accesibles por medio de bancos de tejidos y sustitutos de hueso o injertos aloplásticos, estos se presentan principalmente en cuatro tipos de materiales, hidroxiapatita no porosa, hidroxiapatita porosa, fosfato tricalcico, el único considerado reabsorbible. Al parecer los injertos aloplásticos actúan como rellenos biológicos y no inducen o inducen muy poco relleno óseo y muy limitada regeneración periodontal.

Los únicos materiales que han demostrado ser osteogénicos, es decir, que poseen células óseas vivas capaces de crear nuevo hueso, son los injertos de hueso fresco esponjoso de la cresta iliaca y el injerto óseo intraoral.<sup>20,21</sup>

## **REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

Consiste en un procedimiento que trata de regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de diferentes respuestas tisulares. El uso de membranas pretende excluir el epitelio y el córion gingival de la superficie radicular por la creencia de que estas estructuras pueden interferir en la regeneración.

Esta parece ser una buena alternativa por ser menos destructiva, por ser capaz de regenerar las estructuras periodontales y por requerir menos tiempo y costo por parte del paciente. Se ha reportado que al tratar lesiones intrarradiculares con regeneración tisular guiada, el tamaño inicial del defecto, principalmente la altura vertical, tiene un impacto significativo en los resultados de la terapia.

Al tratar lesiones grado III las respuestas positivas son generalmente mínimas, lo que sugiere que estos defectos no son candidatos para este tipo de procedimientos. Cuando se tratan los molares superiores con lesiones interradiculares grado II solo las lesiones vestibulares han respondido positivamente. Hay poca información que sugiera que la respuesta general de los tratamientos de estas lesiones pueden estar relacionadas con el tamaño del defecto.

Sin embargo, en el año 1996 se determinó que mediante técnicas mixtas que viene hacer un intento por mejorar los resultados en la regeneración tisular guiada se han aplicado diversas técnicas quirúrgicas que utilizan membranas junto con injertos óseos u otros materiales de relleno de forma combinada.<sup>21,22</sup>

## **7. FARMACOLOGÍA UTILIZADA EN LESIONES ENDOPERIODONTALES**

Las lesiones periodontales y endodónticas pueden tratarse localmente con agentes antimicrobianos, utilizados en concentraciones que aseguran una fuerte actividad microbicida. El tratamiento del conducto radicular tiene una ventaja evidente, porque los agentes antimicrobianos pueden aplicarse en el conducto durante períodos prolongados. Por otro lado, los agentes antimicrobianos en el conducto radicular ejercen escaso o nulo efecto periapical.<sup>25</sup>

Los agentes antimicrobianos están indicados cuando el paciente presenta signos de fiebre y malestar general, que indica el riesgo de extensión del proceso infeccioso. El tratamiento antimicrobiano en pacientes inmunodeprimidos es especialmente importante y debe considerarse para todos los abscesos dentoalveolares. La elección de los antibióticos debe basarse en principios farmacológicos y microbiológicos adecuados y tener en cuenta las tres situaciones siguientes:

Caso de emergencia: La penicilina sigue siendo el antibiótico de elección, Dado que la resistencia a la penicilina está aumentando, el Metronidazol o la amoxicilina/ácido clavulánico pueden servir como antibióticos alternativos. En caso de alergia a la penicilina se debe escoger el Metronidazol.

Caso de fracaso en el que no se dispone de un diagnóstico microbiológico. Se recomienda el cambio de antibiótico por otro de amplio espectro. La amoxicilina/ácido clavulánico o la clindamicina son antibióticos alternativos. La clindamicina se recomienda en los casos de alergia a la penicilina.

Se recomienda que el período de tratamiento con antibióticos no sea superior a 7-10 días. La mayoría de los odontólogos prescriben 5 días de penicilina o 3 días de Metronidazol para las infecciones orofaciales agudas.

## **PENICILINA**

Tradicionalmente, la penicilina se ha considerado el fármaco de elección en el tratamiento de las infecciones dentoalveolares. En una evaluación prospectiva de la penicilina frente a la clindamicina en el tratamiento de las infecciones odontógenas<sup>22,25</sup>

## **ERITROMICINA**

La eritromicina se ha utilizado como fármaco alternativo para el tratamiento de pacientes alérgicos a la penicilina. Sin embargo, un elevado número de microorganismos anaerobios importantes es resistente a la eritromicina. La efectividad de la eritromicina frente a los estreptococos del grupo viridians es escasa. Otros macrólidos, como la azitromicina y la espiramicina, se han utilizado en el tratamiento de infecciones dentoalveolares.

La azitromicina es más eficaz que la espiramicina y podría servir como alternativa antibiótica en la infección odontógena. La azitromicina también puede ser eficaz en el tratamiento de los abscesos periodontales .<sup>21,22,24</sup>

### **METRONIDAZOL**

El metronidazol es eficaz frente a cepas estrictamente anaerobias, como los bacilos anaerobios betalactamasa- positivos gramnegativos. Las cepas facultativas anaerobias, como los estreptococos del grupo viridians, son resistentes al metronidazol. Ingham y et al comprobaron que las infecciones dentales agudas respondían satisfactoriamente al metronidazol y a la penicilina.<sup>22,24</sup>

### **CLINDAMICINA**

La clindamicina muestra una excelente actividad frente a las bacterias anaerobias. Los estreptococos anaerobios, los bacilos Gram positivos y la mayoría de los bacilos gramnegativos anaerobios presentan índices de sensibilidad del 93-100 % La clindamicina penetra en los tejidos orales y constituye una excelente alternativa a la penicilina, en particular en infecciones orales resistentes. Sin embargo, debido a sus efectos adversos en la microflora gastrointestinal, la clindamicina no es el fármaco de elección en las infecciones dentoalveolares en general.<sup>21</sup>

## **8. CLASIFICACIÓN DE WEINE Y CHAPPLE**

Weine, en el 1995, basado en el hecho de que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable.

La clasificación de Weine incluye los siguientes grupos de lesiones:

Clase I: dientes cuyos síntomas clínicamente y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

Clase II: dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.

Clase III: dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.

Clase IV: dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical y de hecho presentan enfermedad periodontal.

En el año 1999, Chapple y Lumle proponen un sistema de clasificación más sensible de las lesiones endoperiodontales:

**Lesiones endodónticas:** si la pulpa está necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.

**Lesiones periodontales:** si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.

**Lesiones combinadas:** si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.<sup>21,25</sup>

## CONCLUSIONES

- La lesión endo-perio es identificada como la unión de la pulpa y la enfermedad periodontal originada en la misma pieza dentaria , dando por resultado la inflamación o degeneración de ambos tejidos por ello las especialidades de endodoncia y periodoncia se encuentren estrechamente relacionadas, lo cual debe influenciar directamente en el diagnóstico y tratamiento de ciertas lesiones.
- Se considera al foramen apical como ruta de acceso principal entre la pulpa y el periodonto, con la participación de todo el sistema radicular.
- Según Simon clasificó en 1972 en 5 a las lesiones endoperiodontales se clasificaron de acuerdo a su etiología, sugiriéndose varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas
- El éxito del tratamiento dependerá del grado de compromiso de la lesión endoperiodontal y un control satisfactorio de la higiene oral del paciente

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gamboa, Y. Et. Al. "Tratamiento Multidisciplinario de lesión endoperio, reporte de caso clínico". Rev. Venez Invest Odont 2014, 2(1): 35-45.
2. Ronaldo B .Et.Al. "Use of guided tissue regeneration in the treatment of a severe endodontic: Periodontic lesion: A 15 Year Follow Up Case Report". Rev clinical advances in periodontics, February 2013 Vol 3, número 1 .
3. R. Jivoinovici, Ileana S. Et. Al"Clinical radiological aspects of primary endodontic lesions with secondary periodontal involvement" .Rev journal of medicine and life, january 2017,10(1):70-75
4. Rodríguez Gaitan "Reimplante intencional en diente geminado con lesión endoperio tipo IV reporte de caso" Rev. AV. Odontoestomatol 2012 Vol. 28 N°5 Madrid .
5. Khalid S. Et al. "A new classification of endodontic. Periodontal Lesions "
6. Rev. International Journal Of Destistry 2014 January .
7. Alemán, N. Et al. "Lesión endoperiodontal combinada secundaria a un traumatismo incisal". Rev. Cubana de estomatología 2015, 52(1) : 87-95.
8. Nelly Mariana Et AL. "Reparación de una lesión endoperiodontal mediante un tratamiento endodóntico no quirúrgico" reporte de un caso Rev ADM 2015:72(5):250-254.
9. Hacer A. and Ahmet Serpet "A case series associated with different kinds of endo -perio lesions" Journal of clinical and experimental dentistry 2014 Feb, 6(1) :e91-e95.
10. Larissa Da Costa Et.AL "Lesao Endo Perio: relato de caso" Braziliam Journal of surgery and clinical research, Jun-Agos 2016, Vol. 15 N°1 pp 53-56 .
11. Teresa Cecilia Rodriguez ET .AL "Lesiones endoperiodontales y mortalidad dentaria" Rev. Habanera de ciencias médicas 2014:13(4):597-560
12. Syed Wali. Et al "Endo perio lesions" international Journal of scientific and technology May 2013 Vol 2.

13. Sanz-S, Bascones M. "Otras enfermedades periodontales II": lesiones endo periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. AV. periodont Implantol- 2008, Vol. 20 ,1 , 67-77
14. Xavier Costa.Et AL "Lesiones endo-periodontales" Art Avances en periodoncia, November 2009 Vol. 19 N° 4.
15. Alcota M. Et Al "Tratamiento de una lesión endoperiodontal tipo III (combinada o verdadera)" : Reporte de un caso". Rev. Clin. Periodoncia implantol. Rehan. Oral 2011 Vol. 4 (1) ,26-28
16. C. Canalda Salhi. Et Al "Procesos endoperiodontales II Lesiones endoperiodontales" Art. endodoncia Jun -2007, Vol. 25 n 2.
17. Paul B, "The endodontic -periodontal continuum revisited new insights into etiology diagnosis and treatment". Journal American dental Association, Bethesda Usa 1991, Vol. 128, p 1541-1548.
18. Ruíz L.F "Interrelacoes entre a endodontic e a periodontia, principios biológicos e mecánico Sao paulo, Artes médicas 2001 p 249-291.
19. Salvador A. Et Al "Estudio histológico descriptivo de la colonización de bacterias en los túbulos dentinarios de dientes extraídos con necrosis pulpar" Revista ADM 2017, 74(2):69-73
20. James HS Simon Et AL "The relationship of endodontic -periodontic lesions" Vol. 39 N°5 Mayo 2013.
21. Norma Idalia Rodríguez "Tratamiento de lesiones endoperiodontales con regeneración tisular guiada y colgajo de debridación, estudio comparativo". Monterrey, Nuevo León Junio 2004.
22. Marina Juárez. "Curetaje abierto e injerto óseo: Reporte de un caso" Toluca México Diciembre 2015.

23. Ilian Rotstein "The endo perio lesión : a critical appraisal of the disease condition.  
Endodontic Topic 2006, 13,34-56.
24. Camilo Andrés C. Et Al. "Microbiología de las lesiones pulpares" Bogotá 16 de febrero  
2009.
25. Simon JH, Glick DH, Fraank AL. (1971): predecibles fracasos periodontic y endodontic  
como resultado anomalías radiculares. Oral surg. Oral Med. Pathol Oral, 31(6); 823-826
26. In Cohen S, Burns RC., editors: Pathways of the Pulp eds, St Louis, Mosby.