



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
LESIONES ENDO-PERIODONTALES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LESLY HELLEN MARTÍNEZ HERNÁNDEZ

TUTORA: MTRA. PATRICIA EUGENIA CACHO GALINDO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIA

A Dios: Por darme la oportunidad de existir, por hacer perfecto mí camino, por adiestrar mis manos para la batalla del día a día y por estar incondicionalmente siempre a mi lado.

A mis Padres: Por estar a mi lado en el momento justo y el más anhelado, por brindarme su ayuda para lograr este sueño, por cada minuto de mi vida y por mostrarme el camino a pesar de que fue difícil, lo conseguimos.

A mis hermanos: Por su apoyo incondicional y por ser uno de mis motivos para salir adelante.

A mi sobrino: Por enseñarme lo hermoso de la vida.

A la Dra. Cacho: Por su paciencia, dedicación y asesoramiento para seguir creciendo intelectualmente.

A todos aquellos que de alguna manera contribuyeron a mi formación académica:

GRACIAS.

CONTENIDO

1. INTRODUCCIÓN	3
2. PROPÓSITO	4
3. OBJETIVOS	4
4. CONSIDERACIONES ANATÓMICAS	5
4.1 Túbulos dentinarios	5
4.2 Conductos laterales y accesorios	7
4.3 Foramen apical	8
5. ENFERMEDAD PULPAR Y EL PERIODONTO	12
5.1 Influencia de la patología pulpar sobre el periodonto	12
5.2 Influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental	14
6. AGENTES ETIOLÓGICOS	17
6.1 Bacterias	17
6.2 Hongos	26
6.3 Virus	28
6.4 Factores etiológicos	29
6.4.1 Extrínsecos	29
6.4.2 Intrínsecos	30
7. FACTORES QUE CONTRIBUYEN	35
7.1 Tratamiento endodóntico deficiente	35
7.2 Restauraciones defectuosas	36
7.3 Trauma	38
7.4 Resorción	49
7.5 Perforación de raíz	53
7.6 Malformaciones de desarrollo	55
8. CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDODÓNTICO PERIODONTALES	57
8.1 Lesión endodóntica primaria	59
8.2 Lesión periodontal primaria	61
8.3 Lesiones combinadas	63
8.3.1 Lesión endodóntica primaria con afectación secundaria de periodonto	63
8.3.2 Lesión periodontal primaria con afectación secundaria endodóntica	65
8.3.3 Lesiones combinadas verdaderas	67
9. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO	69
9.1 Inspección visual	69
9.2 Palpación y percusión	69
9.3 Movilidad	71
9.4 Examen radiográfico	72
9.5 Pruebas de vitalidad pulpar	74
9.6 Sondeo y tracto fistuloso	79
9.7 Prueba de fracturas y prueba de anestesia selectiva	80
10. TOMA DE DECISIÓN Y PRONÓSTICO	82
11. CONCLUSIONES	84
12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	86

1. INTRODUCCIÓN

La estrecha relación entre la endodoncia y la periodoncia ha sido firmemente establecida aun así al analizar los diversos aspectos relacionados con las lesiones endoperiodontales, se encuentran controversias tales como, los posibles cambios en el estado pulpar presente en los dientes con compromiso periodontal, las vías de transmisión de los cambios entre la pulpa y el periodonto, las distintas clasificaciones de lesiones endoperiodontales propuestas y los diferentes tratamientos realizados para resolver estas lesiones. Es necesario entender la íntima relación y las vías de intercomunicación entre los tejidos pulpares y periodontales, así como la etiopatogenia de dichos tejidos, sus formas de manifestación clínica y sus posibilidades terapéuticas ya que estas presentan algunos síntomas clínicos comunes, más notablemente la sensibilidad a la percusión y la inflamación. Cualquiera de estas enfermedades puede imitar a la otra tanto clínica como radiográficamente, por lo tanto un diagnóstico preciso de los factores etiológicos involucrados, es necesario para el curso correcto del tratamiento.

Uno de los dilemas al que se enfrenta el clínico es la interpretación de la recolección de los signos y síntomas un ejemplo de esto es al determinar la causa de un defecto en la integridad de la profundidad del surco gingival, además de los falsos positivos y negativos al realizar las pruebas complementarias, cabe mencionar que aun teniendo una respuesta positiva de la vitalidad pulpar clínicamente es imposible determinar el grado de vitalidad pulpar. Ante tal situación el odontólogo debe tener un gran interés por adquirir la pericia ya que el diagnóstico puede llevarse desde una hora hasta días, después de discernir entre estas lesiones se debe seleccionar el tratamiento correcto, tomando en cuenta que en este último punto el clínico tiene un gran reto sobre el paciente, pues una parte del éxito está confinada a las indicaciones que se den y que este las lleve a cabo.

2. PROPOSITO

El propósito de la presente monografía es presentar, de manera organizada y articulada, algunos aspectos clínicos y consideraciones de las lesiones endodóntico periodontales, sustentada una revisión exhaustiva de todo lo que conlleva el complejo dentino-pulpar y su estrecha relación con el tejido periodontal, donde el clínico debe saber discernir entre estas lesiones y su diagnóstico diferencial.

3. OBJETIVOS

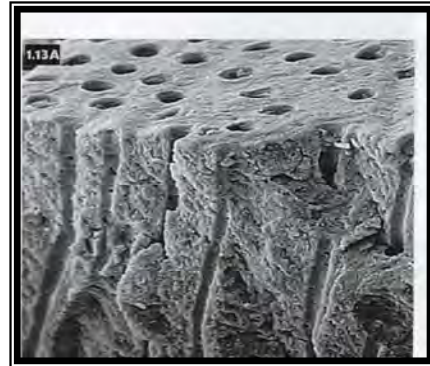
- 1.- Realizar un análisis de carácter crítico sobre la interacción que existe entre las lesiones endodónticas y las lesiones periodontales
- 2.- Conocer cuales son las vías más comunes de intercomunicación
- 3.- Identificar que factores influyen para que una lesión endodóntica se degenera a una endodóntico-periodontal y viceversa
- 4.- Determinar que clasificación es la más adecuada para su pronóstico y su plan de tratamiento
- 5.- Identificar los puntos clave para saber discernir entre las lesiones y llegar a un diagnóstico acertado
- 6.- Determinar que tipo de lesiones tienen mejor pronóstico con el diagnóstico y tratamiento adecuado
- 7.- Identificar cuando el tratamiento se tornara complejo y se necesitara de la interconsulta del especialista

4. CONSIDERACIONES ANATOMICAS

La pulpa y el periodonto tienen una íntima relación por el saco dental (precursor del periodonto) y la papila dental conforme maduran van dejando tres vías de comunicación: túbulos dentinarios, conductos laterales o accesorios y foramen apical.

4.1 Túbulos dentinarios

Los túbulos dentinarios son pequeños conductos de extensiones citoplasmáticas u odontoblásticas que corren de la pulpa a la unión amelodentinaria y cementodentinaria, con un diámetro de 1 a 3 micras, que decrece con la edad o la respuesta a diferentes agresiones. El número de túbulos



dentinarios es variado, va de 8,000 en la unión esmalte dentina a 57,000 por milímetro cuadrado y en el área cervical de la raíz hay aproximadamente 15,000 túbulos por milímetro cuadrado. Los túbulos dentinarios contienen: líquido hístico, prolongaciones odontoblásticas y fibras nerviosas y conforme el diente envejece y/o por traumatismos e irritación, los túbulos tienden a disminuir su luz o calcificarse; por lo consiguiente disminuye la cantidad de túbulos permeables. ^{1,2}

De acuerdo con Seltzer y Bender **"la permeabilidad dentinaria depende del número, diámetro y longitud de los túbulos dentinarios, así como de la facilidad con que fluye el líquido dentinario, por un gradiente de presión osmótica, hidrostática o de concentración"**. ³

Una capa continua de cemento es una barrera natural eficaz contra la penetración de bacterias y sus derivados, pero cuando el diente se encuentra con la ausencia de esta sobre la dentina radicular por defecto congénito, caries, tratamiento periodontal como raspado y alisado radicular, cepillado dental vigoroso o la reabsorción radicular inducida por el

blanqueamiento dental, pueden causar la apertura de los túbulos dando una vía de comunicación entre la pulpa y el periodonto.

Se ha demostrado en estudios recientes con una muestra variada de dientes tanto anteriores, premolares como molares, en un 18% de la muestra presentaron exposición dentinaria y en otra muestra con solo dientes anteriores, un 25% presento dicha exposición, además se ha observado que en el mismo diente puede haber variaciones en las características de la unión cemento esmalte.



- 1 se relaciona borde a borde
- 2 recubre el esmalte
- 3 termina en una capa delgada
- 4 permite la visualización de la dentina

Diversas morfologías de la unión amelo-cementaria nivel cervical

Estudios experimentales demostraron que material soluble que proviene de la placa bacteriana colocada sobre la dentina, puede causar inflamación pulpar. Los autores concluyeron que los túbulos dentarios pueden brindar accesos ideales entre el periodonto y la pulpa.

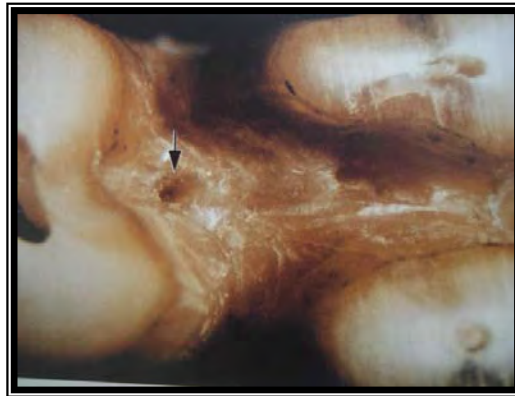
4.2 Conductos laterales y accesorios



Los conductos laterales se forman cuando la vaina epitelial radicular se descompone antes de que se forme la dentina radicular, o cuando persisten vasos sanguíneos que corren entre

la papila dental y saco dental.²

Los conductos laterales tienen una incidencia elevada sobre todo en tercio apical en dientes unirradiculares y a nivel de furcación de dientes multirradiculares que su incidencia va de 2% a 76%.



Conducto lateral a nivel de furcación

Seltzer y col. Reportaron que la inflamación de la pulpa puede causar reacción inflamatoria en el ligamento periodontal interradicular por la presencia de conductos laterales en furca.⁴

DeDeus observó en un estudio que el 17% de los dientes tuvo conductos laterales en el tercio apical de la raíz, el 9% en el tercio medio y solo 2% en el tercio coronal.⁵

A pesar de tales variaciones no hay duda que los conductos laterales juegan un papel importante en el intercambio de sustancias tóxicas de la pulpa al periodonto y viceversa. Se ha sugerido que un conducto lateral abierto o permeable junto a una lesión periodontal puede transportar toxinas suficientes para generar cambios patológicos como atrofia, calcificaciones, inflamación irreversible y necrosis. Sin embargo es de mayor incidencia e importancia que una necrosis pulpar puede inducir inflamación periodontal. No obstante aun con estudios histológicos no ha podido tener una visión mucho más clara y concisa de esto. Por lo regular los conductos laterales no son visibles en radiografías, pero pueden observarse alteraciones tales como engrosamiento localizado del ligamento periodontal en la superficie lateral de la raíz o una lesión franca lateral.

La identificación clínica de la presencia de un canal lateral es difícil o casi imposible en la mayoría de las veces. Generalmente solo son identificables, cuando se lleva a cabo la obturación del o los conductos y al realizar la condensación del material, estos son rellenados con material radiopaco que al tomar la radiografía se puede percibir de su presencia.

4.3 Foramen apical

Es el orificio al final del conducto radicular a nivel apical de la raíz del diente. En cuanto a la formación del foramen apical; al proliferar la vaina radicular epitelial hacia abajo y fuera de la corona, se encierra más la papila dental hasta que sólo queda una abertura basal (apical). Esta abertura es la entrada y salida principal de vasos y nervios



que nutren la pulpa. Durante la formación radicular, el foramen apical casi siempre se localiza al final de la raíz anatómica; no obstante, al terminar el desarrollo dental el foramen apical se hace más pequeño y más excéntrico. Esta excentricidad es más pronunciada mientras se forma cemento apical y cambia una vez más al continuar la deposición de cemento o, de manera

pasiva o asociada, con un desgaste coronario o una inclinación dental. Con respecto a estas desviaciones para Gutiérrez varían según los estudios del 76% al 78% e incluso hasta el 90% y con mayor frecuencia hacia distal.^{2, 6}

La anatomía del foramen está determinada parcialmente por el número de vasos sanguíneos y su posición; cuando el diente se encuentra en erupción el foramen se presenta como un delta abierto. Progresivamente el conducto principal se estrecha, adquiriendo un pasaje restringido para los vasos y nervios sin ser estrangulados.

Donde termina el tejido pulpar, al no haber odontoblastos, deja de formarse dentina; a partir de este punto son los cementoblastos del tejido periodontal los encargados de formar cemento.

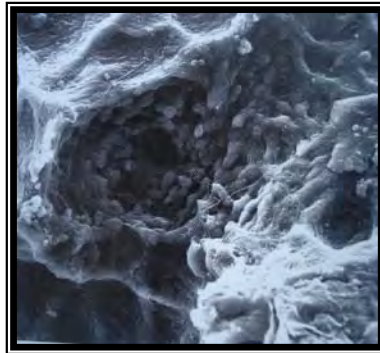
Así pues la pulpa termina y comienza el periodonto en el CDC, que es una línea circular que separa los dos tejidos pulpar y periodontal. Este límite anatómico y biológico se debe respetar sin sobrepasarlo, ya que está íntimamente implicado en el pronóstico de la terapia endodóntica.⁶



Ápice radiográfico

Foramen

La frecuencia de forámenes múltiples es alta. La mayoría de los dientes unirradiculares presentan uno solo conducto que termina en un solo foramen, aunque no es imposible pero si es muy baja su frecuencia encontrar un delta apical. Los forámenes múltiples suelen ser más comunes en dientes multirradiculares. Esto es de importancia a nivel clínico ya que a mayor numero de forámenes habrá más vías de diseminación de la lesión endodóntica y con más rapidez.



Contaminación
de forámenes
apicales

El foramen apical es la vía mayor de comunicación entre la pulpa y el periodonto. El efecto de la inflamación de la pulpa o necrosis pulpar hará una extensión del proceso inflamatorio al ligamento periodontal contiguo al foramen apical. Por otra parte, el ápice también será un portal importante para la entrada de productos inflamatorios de las bolsas periodontales a la pulpa.⁷

En la porción apical dentro del conducto es donde encontraremos la primera línea celular de defensa que es un tejido de granulación fuertemente vascularizado infiltrado de células inflamatorias. El resto de la lesión corresponderá a una respuesta celular mixta típica del proceso infeccioso tales como macrófagos, células T y B.

Aunque es bien sabido y comprobado la relación causa efecto entre las enfermedades pulpares y el proceso inflamatorio del periodonto apical, en dirección opuesta los daños siempre serán mínimos aun en periodontitis avanzadas; no obstante la muerte pulpar solo se producirá con la participación del foramen apical.⁶

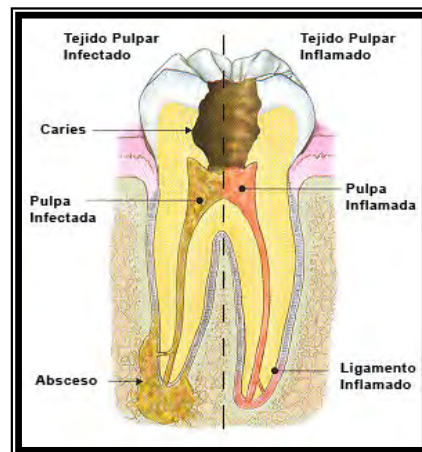
El objetivo de la terapia endodóntica es la eliminación de los agentes irritantes intrarradiculares para de este modo llevar a una cicatrización del tejido periodontal apical.⁷

5. ENFERMEDAD PULPAR Y EL PERIODONTO

5.1 Influencia de la patología pulpar sobre el periodonto

La agresión traumática o microbiana en la pulpa dentaria es capaz de producir lesión en la región periapical. Los microorganismos de la pulpa tienden a desarrollarse hacia apical, así invaden y colonizan los tejidos periapicales.

Un punto muy importante que hay que tener en cuenta es que la necrosis pulpar, más no la inflamación de la pulpa puede inducir alteraciones patológicas en el periodonto. Las alteraciones inflamatorias en la pulpa viva como el caso de las pulpitis, rara vez producen cantidades suficientes de irritantes capaces de ocasionar lesiones severas en el periodonto, sin embargo en ocasiones pueden mostrar signos de inflamación en el periodonto apical, es decir, discontinuidad de la lámina dura con ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o una radiolucidez apical mínima.



Cuando la inflamación del tejido pulpar progresa, se puede provocar la disolución del tejido por la acción de enzimas proteolíticas de los lisosomas. La infiltración de neutrófilos va a favorecer la licuefacción del tejido necrótico, acción que se dará conjunta de la autólisis.⁸

Cuando se establece la necrosis, propicia un ambiente idóneo para el crecimiento y colonización bacteriana con nutrientes, baja tensión de oxígeno, gas carbónico. Cuando los microorganismos cruzan el foramen apical las células de defensa intentaran bloquear su avance, de esta manera se observara la extensión de los procesos infecciosos de la pulpa dentaria a los tejidos periapicales. Como resultado del desarrollo de una lesión endodòntica, el tejido conectivo inflamatorio sustituye al periodonto sin pérdida permanente de la inserción del tejido conectivo a la superficie radicular, así como la reabsorción del hueso alveolar, el cemento e incluso la dentina. Después del tratamiento de conductos realizado adecuadamente, estos cambios patológicos desaparecen, y el periodonto regresa a su estado normal. Sin embargo, cuando el compromiso periodontal ya existía, la cicatrización no se dará por completo y requerirá de tratamiento periodontal adicional.

Se ha puesto en duda la capacidad de regeneración del periodonto en dientes tratados endodónticamente especialmente si los dientes están desprotegidos de cemento o presentan un conducto radicular en el que se ha hecho una obturación. Sanders sugirió que los dientes tratados endodónticamente pueden no responder tan bien a los procedimientos periodontales como los dientes no tratados, encontró un 60% de regeneración ósea de los defectos periodontales en dientes no tratados y un 33% en los dientes tratados endodónticamente. Por otro lado Perlmutter y col. no pudieron demostrar la hipótesis de que la pulpa dental influya sobre la cementogénesis inicial así como de que las sustancias producidas por ciertos materiales de obturación del conducto radicular puedan prevenir el depósito de cemento nuevo. Diem y col. Publicaron que tras la cirugía periodontal se observaba una capacidad de regeneración en todo el tejido del periodonto y que era independiente del estado de la pulpa dental.¹⁰

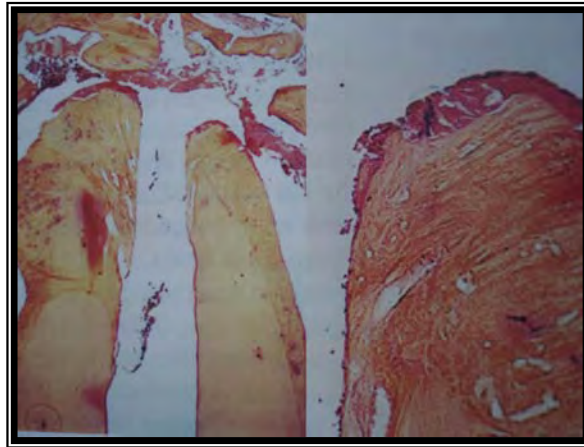
En 1964, Simring y Goldberg describen el término periodontitis retrógada, refiriéndose al proceso de destrucción tisular que ocurre desde la región apical hacia el margen gingival y que es el resultado de la enfermedad pulpar. Consideran dicha enfermedad como fuente de materiales tóxicos o patológicos al periodonto.¹¹

La causa original de la lesión pulpar no parece ser significativa en el desarrollo de la periodontitis retrógrada, la pulpa pudo ser afectada por caries, exposición mecánica, trauma agudo, trauma oclusal o inflamaciones pulpares y una vez afectada, debido a su baja capacidad de resistencia y recuperación, sirve de reservorio a la periodontitis retrógrada.^{10,12}

Por otra parte en la limpieza y preparación de los conductos pueden ocurrir alteraciones iatrogénicas del periodonto, un ejemplo de esto es que se pueden empujar desechos hacia el ligamento periodontal al momento de estar limpiando el conducto, tanto esto, como el sobre paso de limas, ensanchadores, materiales de obturación, los accidentes de perforación en piso de cámara pulpar y paredes de las raíces pueden inducir reacción de inflamatoria del ligamento.

5.2 Influencia de la enfermedad periodontal sobre la pulpa dental

Como ya fue mencionado es evidente y sin duda alguna que los irritantes del sistema de conductos pueden atravesar y causar cambios patológicos en el periodonto. Mas sin embargo sigue siendo de controversia y de estudios conflictivos que la enfermedad periodontal afecte a la pulpa. Donde por un lado autores sugieren que las lesiones periodontales causan inflamación y necrosis de la pulpa cuando la recesión se da y abre un conducto accesorio a el medio ambiente oral, los agentes patógenos penetran hacia la pulpa y por otro, autores que sustentan que el efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa es degenerativa, que incluso incrementa la calcificación, fibrosis y reabsorción de colágena.²



Biopelícula apical
bacteriana

Rubach a demostrado que la pulpitis y la necrosis pulpar pueden aparecer como consecuencia de una inflamación periodontal que afecte los conductos accesorios y apicales. La reacción de la pulpa no solo está influida por los estadios de la enfermedad periodontal, sino también por los tratamientos periodontales llevados a cabo como el raspado y alisado radicular, por regla general los dientes con conductos grandes o en casos donde la enfermedad periodontal se ha extendido hasta el ápice se observan lesiones inflamatorias de gravedad variable así como necrosis pulpar.^{2,4}

Para Whyman durante el tratamiento periodontal, pueden ser lesionados los vasos sanguíneos que irrigan a la pulpa a través de los conductos accesorios.

Bergenholtz y Lindhe encontraron que un 70% de los especímenes de raíz examinados no tenían signos patológicos pese al hecho de que se había perdido un 30-40% del aparato de sostén periodontal.

Estos autores comprobaron que el 30% restante de las raíces en el lugar donde la pulpa estaba expuesta a causa de la destrucción periodontal, se observaban tan solo unos pequeños infiltrados de células inflamatorias, la formación de dentina secundaria o ambas. Estas lesiones se asociaron con una reabsorción radicular superficial previamente existente.⁵

Estas observaciones sugieren que la presencia de una capa de cemento intacta es importante para proteger a la pulpa de los elementos tóxicos producidos por los microorganismos presentes en la placa dental, por lo tanto los procedimientos periodontales, así como la patología periodontal deben considerarse como posibles causas de pulpitis y de necrosis pulpar. También se ha documentado que las pulpas de los dientes con enfermedad periodontal crónica de larga duración, con el tiempo aparecen fibrosis así como de diversas formas de calcificaciones. Además de que los dientes con enfermedad periodontal tienen los conductos más estrechos.³

Por lo que se puede decir que en las raíces que han sido expuestas a los efectos de una enfermedad periodontal se han observado alteraciones inflamatorias así como necrosis de la pulpa dental adyacente a los conductos laterales. Y en otros estudios se ha podido confirmar la existencia de una correlación entre la patología periodontal y las lesiones observadas en el tejido pulpar. Cuando en la pulpa aparecen lesiones secundarias a una enfermedad periodontal, siempre que el conducto principal no este afectado en la pulpa pocas veces se observan signos de degeneración. Por lo tanto pudiera suponerse que la patología periodontal rara vez pone en peligro la integridad de la pulpa.

6. AGENTES ETIOLÓGICOS

En la gran mayoría de las lesiones que comprenden el complejo pulpar y periodontal, la presencia bacteriana determina el curso clínico de la lesión.¹³

Como las bacterias desempeñan un papel principal en la patogenia de las lesiones pulpares y periodontales, es fundamental conocer la microbiología, así como la respuesta del huésped ante estas.

6.1 Bacterias

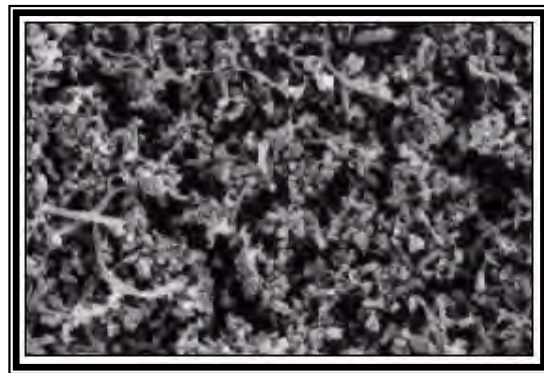
En la enfermedad pulpar causada por bacterias, el tejido periapical llega a involucrarse cuando la bacteria y sus desechos tóxicos provocan necrosis parcial o total. La relación entre la presencia de bacterias y enfermedad pulpar y periapical fue demostrada por Kakehashi, en un estudio donde pulpas de ratas fueron expuestas al ambiente oral, consecuentemente ocurrió necrosis pulpar, seguido de inflamación periapical y formación de una lesión. Sin embargo cuando hizo el mismo procedimiento pero libres de gérmenes, hizo que no solo las pulpas siguieran vitales, con ligera inflamación, sino que los sitios de exposición fueron reparados por dentina. Con este estudio demostró que sin bacterias y sus productos tóxicos, lesiones periapicales de origen endodóntico no ocurren.¹⁴

Existen evidencias donde la infección pulpar tiene etiología idéntica a la periodontal, los estudios transversales y longitudinales de la microbiota revelaron que de las 600 especies bacterianas que pueden habitar la cavidad oral, solamente un grupo pequeño está relacionado con enfermedad periodontal siendo las más importantes *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*.⁶

Para Kerekes y Olsen, 1990; Sundqvist, 1990, 1994; las dos entidades patológicas comparten características en función a su microbiología; Bergen y

Holtz; Stashenko y col, 1998; Maratón y Kiss, 2000, así como características inmunológicas e histológicas.⁵

Estudios preclínicos eventuales han evaluado también si la infección pulpar modifica la salud del periodonto marginal. Por ejemplo, se estudió en monos los efectos de la infección de un sistema de canal radicular experimental en la recuperación de heridas periodontales producidas. Se inoculó una mezcla de *Fusobacterium nucleatum*, *Streptococcus intermedius*, *Peptostreptococcus micros* y *Porphyromonas gingivalis*, en los conductos palatinos de molares y premolares instrumentados endodónticamente en monos. Luego se retiró quirúrgicamente el cemento, el ligamento y el hueso adyacente a la raíz palatina, la cual se grabó con ácido y luego se les puso en observación. El 20% de las raíces se cubrieron con epitelio en los dientes infectados comparándolos con los no infectados, mientras que los no infectados tenían 10% mas tejido conectivo que cubría la raíz desnuda. De manera interesante, las infecciones fueron más severas en la región marginal de la raíz, llevando a los autores a concluir que los túbulos dentarios cervicales eran más accesibles que los apicales, permitiendo un mayor transporte de bacterias y sus compuestos.¹⁵



Microfotografía electrónica de barrido mostrando organizaciones bacterianas dentro de conductos radiculares infectados con lesiones perirradiculares.

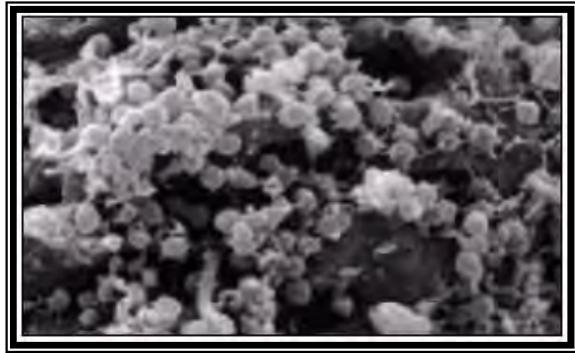
Por otra parte existen relaciones entre las diferentes especies, que tienden a dividirse en positivas, neutras y negativas. Siendo las relaciones positivas en que dos microorganismos obtienen ventaja de la asociación. De este tipo de relación destaca el mutualismo o simbiosis; las relaciones neutras, ninguna de

las especies se ve afectada, se puede obtener ventaja de una de ellas sin perjudicar a la otra, el comensalismo donde los microorganismos que mantienen una relación comensal con otro, pero que en determinadas condiciones, como por ejemplo una disminución de la capacidad de defensa del huésped, se puede llegar a establecer una relación de parasitismo, las relaciones negativas se dan cuando uno de los microorganismos se ve afectado por la relación con otro microorganismo.

La principal relación negativa es la antibiosis o antagonismo que se da cuando el microorganismo impide el crecimiento de otro, obteniéndose de esta forma una ventaja ecológica ya que disminuye la competencia. Esto se da por la producción de bacteriocinas que son sustancias inhibitoras del crecimiento de otras bacterias, entre las que se pueden citar las mutacinas que son bacteriocinas producidas por algunas cepas de *streptococos mutans* orales. La depredación es otro tipo de relación negativa en que uno de los microorganismos mata al otro y se alimenta de él. Otra relación negativa es el parasitismo en que una de las especies vive en o sobre la otra obteniendo beneficio del hospedador a costa del perjuicio de este.¹⁶

Un ejemplo de relación negativa es la que se da cuando determinadas especies de estreptococos orales que producen peróxido de hidrógeno, ejercen una acción tóxica sobre otras bacterias que carecen de sistemas detoxicantes

Los lactobacilos y los estreptococos son importantes productores de bacteriocinas, que juegan un papel importante en la ecológica de la microflora oral. Esta producción de bacteriocinas puede inhibir el acceso de bacterias exógenas a la cavidad oral y al tracto respiratorio.^{16, 17}

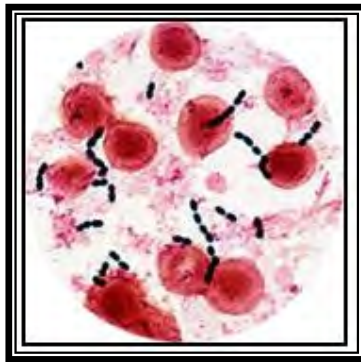


Microfotografía electrónica de barrido mostrando organizaciones bacterianas dentro de conductos radiculares infectados con lesiones perirradiculares. Colonias compuestas principalmente por cocos y bacilos escasos adheridos a la dentina.

Se ha observado que las interacciones microbianas tanto positivas como negativas, pueden regular significativamente la presencia de diferentes especies en el mismo nicho.

Se han reportado varias asociaciones bacterianas en conductos radiculares de dientes necróticos, entre el *Fusobacterium nucleatum* con el *Peptoestreptococcus micros*, *Selenomona sputigena*, *Campylobacter rectus* y *Porphyromona endodontalis*. La *Prevotella intermedia* es afín a *Peptoestreptococcus micros*, *Peptoestreptococcus anaerobius* y *Eubacterium ssp*; mientras que se ha observado que la *Porphyromona endodontalis* inhibe el crecimiento de la *Prevotella intermedia*.¹⁸ Algunas combinaciones de bacterias resultan mas potentes que otras, por ejemplo, la unión entre *Prevotella*, *Porphyromona*, *Fusobacterium* y *Peptoestreptococcus*, incrementan el grado de destrucción periapical. Experimentalmente la inducción de infecciones radiculares en monos utilizando únicamente *Enterococcus faecalis*, indujo una modesta destrucción periapical en comparación con la combinación entre *E. faecalis*, *S. Milleri* y *A. bovis*, que demostró ser mas agresiva.¹⁷

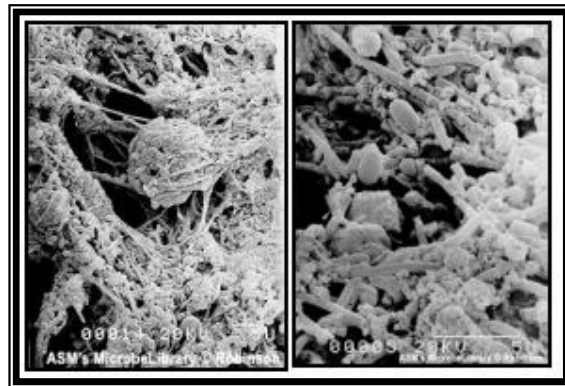
Otra interacción de potencialización es entre la *E. Faecalis* y *Candida*, estas tienden alojarse en los túbulos dentinarios responsables de posibles fracasos endodónticos.¹⁹



Enterococcus faecalis en agar sangre

Rupf y col. Estudiaron el perfil de los patógenos periodontales en pulpa y enfermedad periodontal asociada con el mismo diente usando el método específico de Reacción de Polimerasa en Cadena (PCR) detectaron *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*. Estos patógenos fueron encontrados en todas las muestras endodónticas y los mismos patógenos fueron encontrados en los dientes con periodontitis apical crónica y periodontitis crónica (adulto).¹⁰,

20



Microfotográficas al microscopio electrónico de barrido, biopelícula microbiana a diferentes magnificaciones

Con esto concluyeron que los patógenos periodontales a menudo se acompañan de infecciones endodónticas, apoyando la idea de que las interrelaciones endodóntico-periodontales son caminos críticos para ambas entidades.

Bacterias aerobias y anaerobias facultativas aisladas en necrosis pulpares.¹⁸

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	Streptococcus Enterococcus Staphylococcus	<i>mitis</i> <i>milleri</i> <i>oralis</i> <i>intermedius</i> <i>morbilorum</i> <i>mutans</i> <i>sanguis</i> <i>mitior</i> <i>faecalis</i> <i>faecium</i> <i>aereus</i> <i>epidermis</i>
Bacilos	Grampositivos Gramnegativos	Corynebacterium Lactobacillus Actinomyces Propionobacterium Eikenella Capnocytophaga Actinobacillus Campylobacter	<i>xerosis</i> <i>cateniforme</i> <i>minutus</i> <i>odontolyticus</i> <i>naeslundii</i> <i>israeli</i> <i>meyeri</i> <i>viscosus</i> <i>acnes</i> <i>propionicus</i> <i>corrodens</i> <i>ochracea</i> <i>sp</i> <i>rectus</i> <i>sputorum</i> <i>curvus</i>
Levaduras		Candida Geotrichum	<i>albicans</i> <i>glabrata</i> <i>guilliermondii</i> <i>candidum</i>

Los bacilos anaerobios pigmentados de negro (*Porphyromonas* y *Prevotella*) han sido implicados con mucha frecuencia en la etiología de las patologías pulpares y perirradiculares. Es probable que la actividad proteolítica de estas bacterias sea un factor de virulencia altamente significativo debido a que las proteinasas producidas por estos microorganismos tienen efectos sobre las proteínas plasmáticas envueltas en los procesos de defensa.⁶

Bacterias anaerobias estrictas aisladas en necrosis pulpares.

Forma	Tinción	Género	Especie
Cocos	Grampositivos	Peptostreptococcus	<i>micros</i> <i>anaerobius</i> <i>prevotii</i> <i>magnus</i> <i>assacharolyticus</i> <i>sp</i>
	Gramnegativos	Peptococcus Veillonella	<i>parvula</i>
bacilos	Grampositivos		<i>alactolyticum</i> <i>lentum</i> <i>timidum</i> <i>brachy</i> <i>nodatum</i> <i>gingivalis</i> <i>endodontalis</i> <i>intermedia</i> <i>nigrescens</i> <i>oralis</i> <i>buccae</i> <i>melaninogenica</i> <i>necleatum</i> <i>necrophorum</i> <i>fusiformis</i> <i>varium</i> <i>denticola</i> <i>socranski</i> <i>pectinovorum</i> <i>vicentii</i>
	Gramnegativos		

Relación de las microbiotas pulpar y periodontal. De Kobayashi.

Género	Conducto radicular (%)	Bolsa periodontal (%)
Streptococcus	2.65	26.1
Peptococcus	---	0.58
Peptostreptococcus	11.78	5.64
Eubacterium	13.82	7.79
Propionobacterium	5.40	0.21
Actinomyces	4.35	15.7
Prevotella	3.17	2.44
Porphyromonas	2.98	10.51

Las especies pertenecientes al Género *Treponema* son bacterias helicoidales anaerobias estrictas Gram negativas móviles, que se localizan en las zonas más profundas de la placa dental o en el surco gingival, donde las condiciones de anaerobiosis de estos ecosistemas bucales permiten su desarrollo. Desde el punto de vista nutricional, son bacterias muy exigentes y es por ello que deben utilizarse medios de cultivo enriquecidos para su aislamiento, aún así, su cultivo no ha sido tarea fácil.¹⁵

Las espiroquetas son organismos raros que pueden colonizar los conductos radiculares, aunque en porción inferior que en las bolsas periodontales; Trope, en un estudio sugiere que el porcentaje de espiroquetas, podría ser valioso para el diagnóstico diferencial entre abscesos de origen periodontal o pulpar.¹³

Estudios de Several revelaron una larga diversidad de *Treponemas* orales presentes en la biopelícula subgingival de las bolsas periodontales, sugiriendo que la presencia o ausencia de espiroqueta oral se puede usar para distinguir entre absceso endodóntico o periodontal.²¹

El estudio de las especies de *Treponema* en la etiología de las enfermedades periodontales, se restringía hace algunos años solo a *T.denticola*, debido a que esta especie es relativamente fácil de cultivar y manipular genéticamente. Esta bacteria y *T. maltophilum* han sido asociadas con la progresión de la periodontitis crónica, en conjunto con otras bacterias Gram negativas anaerobias estrictas como *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythensis*, así como también con las enfermedades periodontales necrosantes.^{18, 22}

Mediante el empleo de técnicas de biología molecular han revelado la presencia de aproximadamente 60 especies pertenecientes al género *Treponema* en cavidad bucal, de las cuales cerca de un 80% aún no han sido cultivadas. Hasta los momentos se conocen: *T. denticola*, *T. pectinovorum*, *T. socranski*, *T. vincentii*, *T. maltophilum*, *T. medium*, *T. amylovorum*, *T. lecithinolyticum* y *T. parvum*, las cuales han sido cultivadas a partir de muestras provenientes de placa subgingival y caracterizadas por métodos moleculares. Si bien es cierto que la mayoría de estas especies han sido reportadas en casos de enfermedades periodontales en diferentes estadios, hoy día se describen algunas especies en infecciones endodónticas.¹⁵

Treponemas de interés en cavidad bucal.

Principales especies	Infecciones asociadas
<i>T. denticola</i>	Periodontitis crónica y agresiva, Abscesos dentoalveolares, Necrosis pulpar, Alveolitis, Celulitis facial
<i>T. vincentii</i>	Periodontitis crónica y agresiva, Necrosis pulpar
<i>T. medium</i>	Periodontitis crónica y agresiva, Necrosis pulpar
<i>T. socranskii</i> <i>ssp socranskii</i> <i>ssp. buccale</i>	Periodontitis crónica y agresiva, Necrosis pulpar, Abscesos dentoalveolares
<i>T. pectinovorum</i>	Periodontitis crónica y agresiva, Necrosis pulpar Altamente asociada a Periodontitis en pacientes VIH+
<i>T. amylovorum</i>	Periodontitis crónica, Necrosis pulpar
<i>T. lecithinolyticum</i>	Periodontitis crónica, Necrosis pulpar, Abscesos dentoalveolares
<i>T. maltophilum</i>	Periodontitis crónica, Abscesos dentoalveolares Necrosis pulpar
<i>T. parvum</i>	Periodontitis crónica y agresiva, altamente asociado con pacientes VIH+ Necrosis pulpar
<i>T. macrodentium</i> <i>T. oralis</i> <i>T. skoliodontium</i>	Periodontitis crónica y agresiva

La microbiota relacionada con la placa dental representa un 50% de anaerobios facultativos, un 45% de anaerobios estrictos y hasta un 5% por especies de treponemas, los cuales presentan mayor diversidad a medida que la placa se va localizando en zonas subgingivales de mayor profundidad, donde es más bajo el potencial de óxido- reducción.^{15, 16}

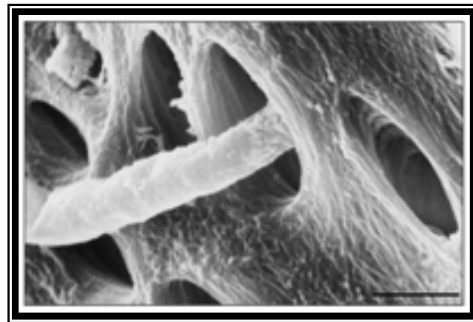
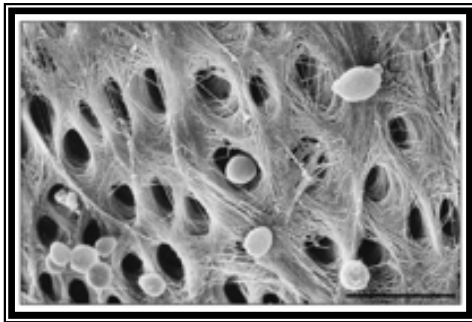
Cabe mencionar que *T. pectinovorum* es la única especie cultivable que se ha reportado con una frecuencia significativa en pacientes con periodontitis destructiva en pacientes VIH positivos.¹⁶

Una posible responsable de la exacerbación aguda de lesiones periapicales es el *T. maltophilum* esta, tiene una característica, manifiesta una transición morfológica después de la exposición de ciertos agentes particularmente Penicilina, transición a su L-forma puede ocurrir espontánea o cíclicamente pasando de su forma original a su L-forma dependiendo de los factores de resistencia del agente y virulencia, esta forma se ha señalado como responsable de dicha exacerbación.²³

Aún cuando estas bacterias se han asociado a procesos como gingivitis, periodontitis e infecciones de conductos radiculares, todavía no se ha demostrado que se comporten como patógenos primarios, su papel más importante es de invasores secundarios, de tal forma que su número aumenta como consecuencia de las modificaciones ocurridas en el surco gingival inducida por la amplia microbiota existente en esa región, y en el caso de *T. maltophilum* los estudios continúan siendo no muy claros.²⁴

6.2 Hongos

La *Candida albicans*, dentro de la amplia variedad de hongos presentes en la microbiota oral, es la más común, siendo los conductos radiculares también un local de colonización de estos hongos. Su participación ya fue demostrada en infecciones endodónticas, teniendo participación como organismo oportunista en infecciones perirradiculares. La adaptabilidad a variados ambientes así como la adhesión a varios tipos de superficies, producción de enzimas hidrolíticas (proteinasas, fosfolipasas, aminopeptidasas, glucosaminidasas, hialuronidasa), formación de biofilme y la inmuno-modulación de la defensa del huésped son los principales mecanismos que justifican la patogenicidad de estos hongos. La *Candida albicans* también tiene capacidad de congregarse a bacterias bucales como *Fusobacterium*, *Actinomyces*, *Eubacterium* y *Enterococcus faecalis* formando comunidades mixtas extremadamente dañosas a



Candida Albicans en túbulos dentinarios la cavidad oral.

Este mecanismo de congregación o conglutinación ocurre en función de proteínas presentes en la superficie de la *Candida* que pueden interactuar con carbohidratos presentes en las bacterias. La susceptibilidad a los antimicrobianos de esta microbiota intracanal ha sido ampliamente discutida. Especies de *Candida* pueden también bloquear la actividad de neutrófilos polimorfo nucleares llegando a producir radicales libres y desgranulación, además puede causar la muerte de monócitos. Como ya se menciona este hongo es capaz de evadir células de defensa del huésped a través de la

producción de proteinasas que degradan factores del complemento causando cambios en la permeabilidad vascular y en las inmunoglobulinas IgG, IgA, también ocurre estimulación de la síntesis de citocinas pro-inflamatorias, estimulando macrófagos, células endoteliales y fibroblastos.^{25, 26}

Several en un estudio demostró una alta prevalencia de 40 a 50%. La mas encontrada fue *Candida Albicans* en 21% de raíces infectadas usando 18rRNA método que es para especies específicas. También demostró que tiene la habilidad de colonizar las paredes de los conductos y penetrara a los túbulos dentinarios, donde además de Candida se encontraron *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, *Candida incospicia* y *Rodotorula movilaginosa* en menor porcentaje.^{18, 27, 28}

Algunos estudios reportan que la prevalencia de cultivo de hongos en el sistema de conductos radiculares varia de 0.5% a 26% en conductos sin tratamiento endodóntico y de 3.7 a 33% en casos previamente tratados.

Se ha sugerido que la disminución de ciertas bacterias en el conducto durante el tratamiento puede permitir el crecimiento excesivo fúngico en un ambiente bajo de nutrientes, otra posibilidad es que los hongos pueden ganar acceso de la cavidad oral durante el tratamiento, donde pacientes con periodontitis crónica pueden en un 20% ser de este caso por la presencia de levaduras subgingivales.^{18, 29}

6.3 Virus

Su evidencia de presencia en enfermedad periodontal y endodóntica va incrementando. Pacientes con enfermedad periodontal se ha detectado en fluido crevicular el virus del herpes simple así como en biopsias gingivales. El citomegalovirus fue encontrado en un 65% en bolsas periodontales y en un 85% en tejido gingival. El virus de Epstein Barr tipo I fue detectado en mas de 45% en una muestra de bolsas periodontales y en alrededor de un 80% en tejido gingival.^{30, 31}

Los virus desempeñan un papel fundamental en la patogenia de la enfermedad periodontal debido a su capacidad intrínseca de interferir con el sistema inmune del huésped. El virus del herpes podría estar involucrado en el comienzo o el progreso de una cantidad de enfermedades periodontales. El HIV parece estar relacionado con un eritema gingival linear y con periodontitis ulcerativa necrosante.³²

Recientemente Slots (2000) señala que dos genomas, virus de Epstein Barr tipo I y Citomegalovirus, son frecuentemente detectados en pacientes con periodontitis crónica y periodontitis juvenil localizada, así como también en pacientes VIH positivos. Dichos virus han sido asociados con la progresión de la enfermedad.^{32, 33}

En endodoncia la presencia de virus en la pulpa dental fue el primer reporte en un paciente con SIDA. El virus del VIH fue detectado en lesiones perirradiculares. Sabeti y col. Sugieren que el citomegalovirus y el virus de Epstein Barr juegan un importante rol en la patogenia de lesiones perirradiculares sintomática; parece que la infección activa de estos puede elevar la producción de citocinas y quimiocinas con el potencial de producir inmunosupresión local o destrucción tisular.^{33, 34}

Los estudios hacia la existencia de virus presentes en enfermedades endodónticas siguen siendo polémicas No se ha podido demostrar correlación directa entre algún virus radicular específico y alguna enfermedad endodóntica o manifestación clínica precisa.

6.4 Factores etiológicos

6.4.1 Extrínsecos

Algunas veces cuerpos extraños pueden estar asociados con inflamación de tejido perirradicular, tales como amalgama, restos de alimentos, retos de hilo retractor, aunque en enfermedad endodóntica y periodontal se asocia sobre todo a la presencia de ciertas sustancias *in situ*, virutas de cemento o dentina, material de obturación fibras celulosas de puntas de papel. La respuesta de un

cuerpo extraño puede ser aguda o crónica, por lo tanto puede ser sintomática o asintomática. Al microscopio estas lesiones demostraran la presencia de células gigantes multinucleadas que rodean al material extraño en un infiltrado crónico.^{35, 36}

En la terapia endodóntica muchos cementos selladores contienen eugenol, que es un agente irritante de los tejidos conectivos. La inflamación persiste por largos períodos de tiempo alrededor de las partículas de óxido de zinc y eugenol que han sido inadvertidamente llevadas más allá del foramen periapical. A pesar de que la reparación eventualmente pueda ocurrir, se requiere un mayor tiempo para vencer el irritante. La irritación de los conos de gutapercha en una sobreobtención también es de carácter dual. Durante la reparación, si el cuerpo extraño es demasiado grande es encapsulado por tejido fibroso, caso contrario los macrófagos remueven y degradan los excesos de gutapercha, aunque muy lentamente.³⁶

En los dientes con tratamiento endodóntico sobreobturados y que presentan un trauma oclusal, ocurre un efecto de “pistón” hacia los tejidos periapicales, causando persistencia de la inflamación.³⁷

El retiro mecánico o quirúrgico de los cuerpos extraños es generalmente la opción de tratamiento.

6.4.3 Intrínsecos

Colesterol

Los depósitos de colesterol se encuentran en la cápsula de tejido conjuntivo en el 30-40% de los quistes periapicales, donde pueden provocar reacción a cuerpo extraño. Los cristales de colesterol dan al líquido quístico el típico color amarillo brillante. Sin embargo, el contenido proteico del líquido quístico aspirado no da ninguna indicación clara del tipo de quiste.³⁸

El reporte de la prevalencia en enfermedad periapical varía de 18% a 44%. Esto hace suponer que los cristales de colesterol pueden ser formados de la

desintegración dentro de la lesión periapical de eritrocitos, linfocitos, macrófagos que mueren o lípidos que circulan en el plasma.³⁹

La acumulación de cristales de colesterol sugiere que es una causa mas de fracaso endodóntico. Parece ser que los macrófagos alrededor de los cristales de colesterol no son lo suficientemente eficaces para destruir los cristales totalmente.⁴⁰

Cuerpos de Russell

Los cuerpos de Russell pueden ser encontrados en casi todas las inflamaciones del cuerpo incluido el tejido perirradicular, estas pequeñas esferas hialinas localizadas en el citoplasma de células plasmáticas alteradas, (tumores exudados inflamatorios), Son gama-globulinas anormales almacenadas.⁴¹

Se creen a los cuerpos de Russell están presentes en el 80% de las lesiones periapical crónicas. Several estudio la presencia de cuerpos Russell y los encontró en un 80%. Recientemente se encontraron cuerpos de Russell en tejido pulpar inflamado de un diente primario cariado. Se cree que los cuerpos de Russell son causados por la síntesis de cantidades excesivas de proteínas en ciertas células plasmáticas que intervienen en la síntesis activa de inmunoglobulinas. Sin embargo el predominio de los cuerpos de Russell, los mecanismos de su producción y su papel en la inflamación pulpar todavía no es muy claro.^{42, 43}

Cuerpos hialinicos de Rushton

La presencia de los cuerpos hialinicos de Rushton (RHB) es característica de algunos quistes odontogenicos. Su frecuencia varia de 2.6% a 9.5%. Los RHB tienen formas morfológicas lineal incluyendo rectos y curvos, irregular, redondos y estructuras policíclicas o pueden parecer granulares. Su naturaleza exacta no es clara, pero se ha sugerido que son de naturaleza keratoinica de origen hematogenico.^{44, 45}

Cuerpos de Chorcot-Leyden

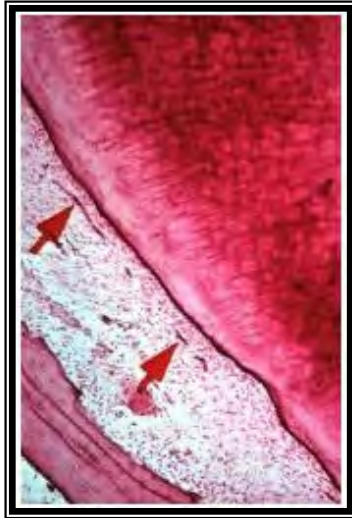
Son cristales de acúmulos de lisofosfolipasa bipiramidales hexagonales derivados de gránulos intracelulares de basófilos y eosinófilos. Su presencia a menudo esta asociada a eosinófilos periféricos de la sangre, tejido necrótico, tejido neoplásico o enfermedad inflamatoria.^{46, 47}

Estudios recientes apoyan la teoría que la actividad de los macrófagos tienen un papel importante en la formación de CLC; ya que se encontró la presencia de CLC dentro de una lesión periapical que no cedió después del tratamiento de conductos bien hecho, aunque el papel biológico y patológico de los CLC en enfermedad endodóntica y periodontal sigue siendo desconocido y se puede asociar en algunos casos a fracaso del tratamiento.

Epitelio

Entre los componentes normales del ligamento periodontal lateral y apical esta el epitelio de restos de Malassez que es el remanente epitelial que no desaparece por completo al comenzar la dentinogénesis, los cuales persisten cercanos a la superficie radicular y se presentan como fuente de revestimiento de los quistes periapicales (radiculares) que se forman como reacción a la inflamación crónica de la pulpa o tejido subyacente. Es interesante hacer notar que en cortes longitudinales los restos aparecen como grupos aislados de células, pero en cortes tangenciales aparecen como una red fenestrada casi continua.

En un estudio de la Universidad Nacional del Noroeste, Argentina encontraron que los restos epiteliales de Malassez presentaban diferentes patrones y grados de crecimiento, formando nidos aislados, proliferación de cordones anastomosados formando un patrón de red y en algunos casos la presencia de pequeñas cavidades quísticas. En este estudio concluyeron que presencia de dichos restos epiteliales sumado al factor irritativo del procesos inflamatorio circundante determinan el grado de proliferación epitelial y la consecuente formación secundaria de quistes.⁴⁹



Restos epiteliales de Malassez (25X).

Las manifestaciones clínicas de un quiste dependen del tamaño que alcance. Si son muy pequeños no habrá signos clínicos que indiquen su presencia. Usualmente estas lesiones son descubiertas en un examen radiológico de rutina. En el caso de quistes radiculares inflamatorios muy pequeños, la presencia de una pieza desvitalizada o resto radicular puede sugerir la posibilidad de una lesión apical. Al haber un considerable crecimiento se presenta expansión de las corticales, usualmente la vestibular. En un estadio precoz el abombamiento óseo se presenta duro e indoloro, al crecer más el quiste, la parte central de la convexidad se adelgaza y puede ser deprimida a la presión (da la sensación de presionar una pelota de tenis). Al fragmentarse la pared ósea bajo la presión, el sonido que produce ha sido descrito como el de una "cáscara de huevo rompiéndose", signo que corresponde a la crepitación. Cuando desaparece la cortical ósea, la lesión queda bajo la mucosa, que a la palpación fluctúa. Cuando el quiste se abre a la cavidad oral es seguida frecuentemente de infección secundaria de los tejidos blandos. Esta secuencia de eventos es comúnmente observada para el quiste radicular y el dentígero, pero a menudo el queratoquiste no abomba las corticales pero si se infecta y fistuliza. Los quistes no odontogénicos (nasopalatino y nasolabial) son usualmente pequeños y cuando alcanzan un tamaño considerable, clínicamente se parecen a un quiste radicular.^{49, 50}

Cabe mencionar que el termino quiste de bahía se ha introducido para la representación microscópica de una lesión periapical que ha proliferado respondiendo a los estímulos irritativos que salen a través del agujero apical, revestida de tejido granulomatoso, que tiene comunicación directa con el sistema de conductos de la raíz y que con la terapia de conductos se puede reparar. Por otra parte un quiste verdadero es una lesión proliferativa tridimensional que no tiene comunicación con el sistema de conductos radiculares; por lo tanto la terapia convencional de conductos puede no tener ningún efecto en la lesión periapical y tendrá que ser removido quirúrgicamente, cuando las lesiones periapicales son estudiadas en relación al conducto radicular se puede hacer una distinción clara entre estos dos.⁵⁰

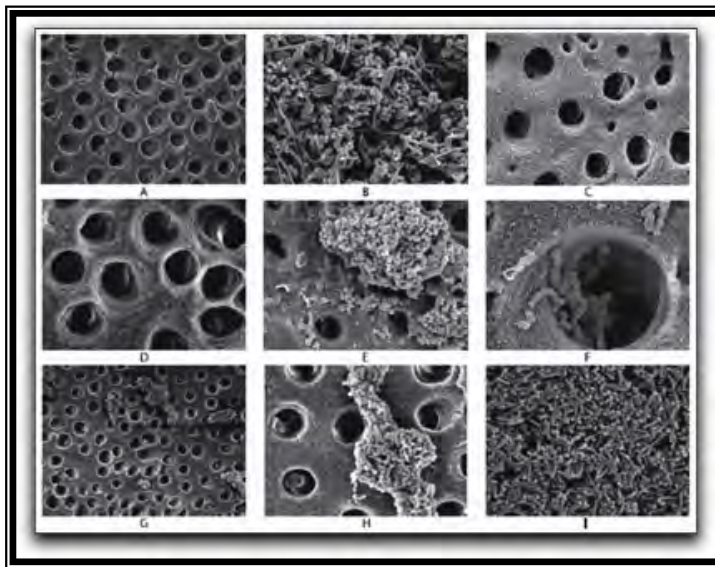
La progresión de un quiste de bahía a un quiste verdadero ocurre en un cierto plazo. Valderhaug, en un estudio hecho en monos, demostró que no hay formación de quiste hasta por lo menos de 6 meses después de que el conducto llego a ser necrótico, así cuanto mas tiempo presente la lesión, mayor es la posibilidad de ser un quiste verdadero sin embargo, la incidencia de quistes verdaderos es probablemente del 10%.^{50, 51}

7. FACTORES QUE CONTRIBUYEN

7.1 Tratamiento de conductos deficiente

El tratamiento correcto endodóntico y las técnicas son factores determinantes para el éxito del tratamiento. La limpieza total y una buena conformación de conductos para dar un sellado tridimensional es imprescindible, además de establecer una longitud de trabajo adecuado para evitar las subobturaciones, ya que estas permiten la reinfeccción de los conductos, que llevaran a signos y síntomas clínicos del tratamiento deficiente; el fracaso de la reparación periapical esta asociado a esto.⁵²

De acuerdo con esto, un pronóstico favorable para el tratamiento endodóntico depende de la eliminación exitosa de los microorganismos de los conductos radiculares infectados. En este sentido, Byström y Sundqvist señalan que, la reducción de estos microorganismos se logra mediante la desinfección a través de una preparación o limpieza mecánica del conducto, en conjunto con una irrigación adecuada y la colocación de una medicación intraconducto. Si bien la combinación de estas medidas es comúnmente empleada durante el tratamiento de conducto, existe poca información sobre la eficacia individual de cada una de ellas. Chugal y col, añaden que un adecuado debridamiento químico-mecánico, debe ser seguido por una adecuada obturación del sistema de conductos radiculares y la colocación de una restauración coronal permanente adecuada para evitar el crecimiento de los microorganismos que hayan quedado viables o evitar la reinfeccción por nuevos patógenos.⁵³



Microfotografías electrónicas de escaneo. A) Control negativo, dentina libre de bacterias. 3000X. B) Control positivo, mostrando múltiples formas microbianas. 5000X. C) Sección tratada con NaOCl al 6%, dentina libre de microorganismos. 5000X. D) Sección tratada con NaOCl al 3%, no se observan bacterias. 5000X. E) Dentina tratada con NaOCl al 1%, la biopelícula es visiblemente interrumpida. 5000X. F) Microorganismos dentro de los túbulos dentinarios de los dientes tratados con NaOCl al 1%. 10000X. G) Secciones de dentina tratada con NaOCl al 1% seguido de BioPure MTAD®. 1500X. H) Secciones de dentina tratada con NaOCl al 1% seguido de BioPure MTAD®, se evidencia la interrupción de las biopelículas, sin embargo, los microorganismos se encuentran dentro de los túbulos dentinarios. 5000X. I) Secciones de dentina tratada con Clorhexidina al 2%, las biopelículas permanecieron intactas y sin signos de interrupción. 5000X. Tomado de Clegg y col, 2006

El fracaso endodóntico se puede tratar por obturación retrograda con buenas posibilidades de éxito, tan similares a las de tratamiento convencional endodóntico inicial; ya que en años recientes las técnicas han mejorado dramáticamente debido a la nueva tecnología con la que se cuenta, como es el uso del ultrasonido y el microscopio.

7.2 Restauraciones defectuosas

La filtración coronal es una de las causas importantes del fracaso endodóntico, por la entrada de bacterias en sentido corono-apical. Los estudios de Magura y col. encontraron que los conductos radiculares tratados endodónticamente se contaminaron significativamente con bacterias contenidas en saliva después 3 meses, lo que amerita el retratamiento endodóntico. Strindberg y otros estudios han determinado que la filtración coronal en dientes con obturaciones deficientes, representa la principal causa de fracaso endodóntico.^{54, 55}

Por estas razones, actualmente se le da mucha importancia a la filtración coronal; estudios in vitro de dientes tratados con terapia endodóntica

demuestran que al ser expuestos a saliva artificial durante una semana, existe un 85% de filtración bacteriana dentro de los conductos. Los efectos de la filtración sobre la obturación radicular son independientes al cemento empleado. El experimento fue repetido en monos y el resultado mostró también microfiltración considerable en dirección corono-apical.⁵⁵

Madison y Wilcox, encontraron que la exposición de los conductos al ambiente oral permitió que ocurriera filtración y en algunos casos a lo largo de toda la raíz. Ray y Trope demostraron que las restauraciones defectuosas en dientes obturados adecuadamente fracasaron solamente un 9% mientras que en los dientes con obturación y restauraciones defectuosas fracasaban en un 82%. Saunders demostró que la filtración coronal era un problema clínico significativo en molares obturados. En un estudio in vitro encontraron que el exceso de gutapercha y sellador en el compartimiento de la cámara pulpar después de la obturación de conductos, no proporcionaba un buen sellado de estos. Por lo tanto se recomendó que el exceso de gutapercha se debe quitar a nivel de la entrada de los conductos y que el piso de la cámara pulpar debe estar protegido por un buen material de restauración.⁵⁶



Obturación en la entrada de los conductos

Por lo tanto se puede decir que es fundamental que la restauración coronal sea la barrera principal contra la contaminación bacteriana, sin embargo se ha demostrado que aun restauraciones bien cementadas presentan un mínimo de filtración.



Restauración bien cementada y previamente aislada

7.3 Trauma

los traumatismos en diente y hueso alveolar pueden involucrar la pulpa y el ligamento periodontal. Ambos tejidos se pueden afectar directamente o indirectamente. Las lesiones dentales pueden tomar muchas formas pero se pueden clasificar generalmente como: fractura del esmalte, fractura sin implicación de la pulpa, fractura de la corona con implicación pulpar, fractura de la corona y raíz, luxación de la raíz y avulsión. El tratamiento de estas lesiones varía dependiendo del tipo y determinara el pronóstico del ligamento y pulpa.^{56, 57}

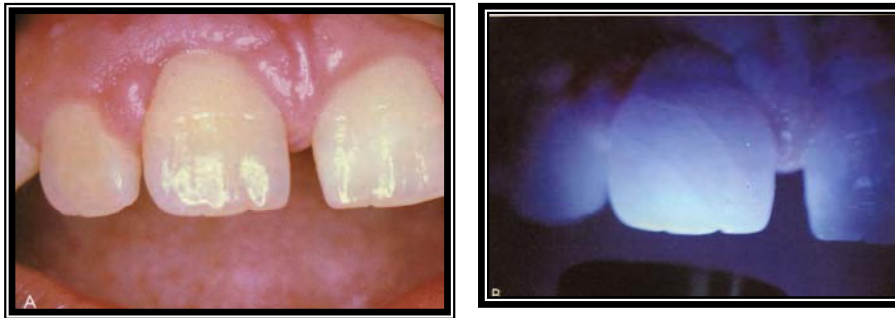
Fractura del esmalte: afectan el tejido superficial de la corona y cuando hay separación de los fragmentos se diagnostican con facilidad, por inspección visual o por exploración.



Fractura traumática de ambos ángulos mesiales en 11 y 21

En algunos casos, a pesar de que el paciente cuenta acerca de un impacto no hay separación de partes y la línea de fractura solo se identificara con un examen clínico minucioso. En estas circunstancias el examen clínico debe diferenciarse: la luz del reflector que por lo general incide en sentido perpendicular respecto a la cara vestibular del diente, no nos permite visualizar la fisura, ella podrá detectarse mejor con el reflector ubicado de forma que el haz luminoso tenga dirección paralela al eje mayor del diente.⁵⁸

La conducta clínica puede variar desde un simple desgaste y pulido hasta una restauración mas elaborada. En casos de fisuras es suficiente con aplicar un sellador de baja viscosidad. La pulpa generalmente se mantiene vital y el pronóstico es bueno.⁵⁹



Identificación con facilidad la luz incide paralelamente al eje mayor del diente

Fractura de la corona sin involucración de la pulpa: conforme al trayecto, las fracturas del esmalte y dentina sin exposición pulpar pueden ser horizontales u oblicuas y se identifican con facilidad en el examen visual.



Durante la inspección clínica es importante evaluar la extensión y la profundidad de la fractura. La exploración con intención de localizar una exposición pulpar de minúsculas dimensiones debe ser delicada y minuciosa.

En algunos casos el uso del explorador con presión exagerada puede provocar la exposición pulpar. Es común que haya una sensibilidad a la percusión y a las pruebas térmicas.⁵⁸

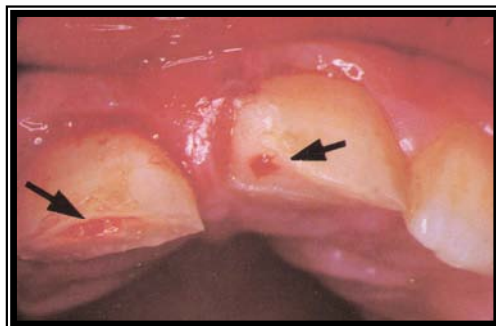
En la posibilidad de que esa fractura esté asociada a una lesión del sistema de soporte, el examen radiográfico es oportuno no solo para verificar las condiciones de la raíz, sino también para el seguimiento futuro.

El examen radiográfico permitirá visualizar la proximidad entre la pulpa y la superficie dentinaria, el estadio de desarrollo radicular y eventualmente una fractura radicular.⁶⁰

El tiempo transcurrido entre la fractura y el tratamiento es importante. La exposición de millones túbulos dentinarios al medio bucal durante muchos días puede favorecer la llegada de microorganismos hasta el tejido pulpar. En forma paralela el impacto sobre la corona dental puede ocasionar alteraciones pulpares y crear un microambiente favorable para la proliferación de esos microorganismos.^{58, 59}

El tratamiento puede incluir la restauración conservadora con resina o reacoplamiento de los fragmentos separados.⁶⁰

Fractura de corona con involucración de la pulpa: también llamadas fracturas coronarias complicadas, afectan esmalte, dentina y pulpa. No hay cicatrización espontánea y si no se tratan terminan en necrosis.⁵⁸



La reacción inmediata de la pulpa es la hemorragia pulpar, seguida de inflamación superficial, generada por destrucción de los tejidos lacerados y las

bacterias. Durante los primeros días, los cambios pueden ser destructivos, con formación de abscesos o necrosis o proliferativos por hiperplasia pulpar.⁵⁷

En un estudio se observó que la hiperplasia era la única reacción encontrada en incisivos con pulpa expuesta, después de 12 horas o más de la lesión traumática en pacientes de 7 a 16 años.⁶⁰

El tratamiento de elección dependerá de:

- 1.- estado de maduración del diente.
- 2.- tiempo transcurrido entre la lesión y el tratamiento.
- 3.- una luxación concomitante.
- 4.- tipo de tratamiento restaurador.

Un factor importante es el estado de formación radicular ya que de esto depende la decisión de pulpotomía o pulpectomía, tomando en cuenta que

un diente con una formación incompleta tendrá mejor pronóstico si conservamos la vitalidad pulpar.^{58, 60}

Fractura de corona y raíz: lesiones traumáticas que afectan a esmalte, dentina, cemento y la pulpa puede o no estar involucrada, generalmente son oblicuas. La fractura se da en bisel, pico de flauta u oblicuas, con extensión subgingival por debajo de la unión amelocementaria tienen una incidencia de un 5% de todas las lesiones dentales.^{59, 60}



El tratamiento depende de la severidad de la fractura y en algunos casos el pronóstico es pobre y el diente tiene que ser extraído.

Fractura de raíz: es la afección de la raíz donde hay una discontinuidad de esta afectando el cemento, la dentina y la pulpa. Las fracturas pueden ser verticales, oblicuas u horizontales, que esto se deberá a la dirección e intensidad del golpe, así como de la resistencia del ligamento al desplazamiento.⁵⁸



Afectan con mayor frecuencia a los incisivos centrales superiores representando del 3% al 6% de todas las lesiones dentales.⁶⁰

El diagnóstico de las fracturas verticales no siempre es fácil. Las partes fracturadas unidas, sustentadas por los tejidos de soporte, dificultan el diagnóstico. Cuando el diente afectado tiene vitalidad pulpar, es común que el paciente manifieste dolor a la presión masticatoria, si el diente está desulpado, puede ser que el dolor se establezca cuando hay afectación en periodonto. La sensibilidad a las pruebas de percusión y movilidad pueden sugerir de modo seguro la existencia de fractura. Radiográficamente cuando en especial se divide el diente en sentido mesiodistal, no es muy claro el diagnóstico. Un área radiolúcida en torno a toda la raíz es un signo característico de estas fracturas. A pesar de los intentos por restaurar este tipo de fracturas, tienen muy mal pronóstico.^{58,60}



Aspecto radiográfico de fractura vertical en molar inferior, halo radiolúcido envuelve a las dos raíces

Fracturas horizontales u oblicuas: en estas se da una separación dividiendo la raíz en dos segmentos, uno coronario y otro apical. Clínicamente el fragmento coronario suele estar desplazado hacia lingual por el trauma y puede haber movilidad y dolor al morder o al ocluir por estar ligeramente extruido. Simula una luxación o fractura del proceso alveolar, por lo tanto el diagnóstico se basará una gran parte en los hallazgos radiográficos. El fragmento coronario en un 40% de las veces puede sufrir una necrosis pulpar, mientras que el fragmento apical suele permanecer con vitalidad pulpar en un 99% si se mantiene sin tocar.^{6, 58, 59}

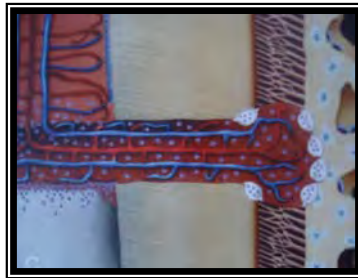
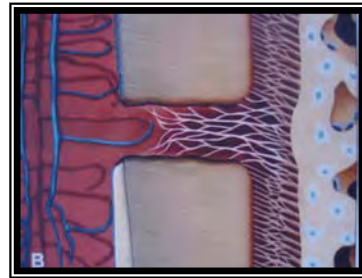
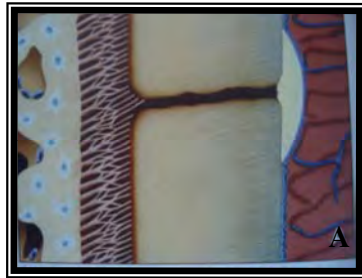


Es preciso tener cierta precaución en cuanto al valor de la radiografía en el diagnóstico de las fracturas radiculares. La imagen radiográfica dependerá del ángulo de la fractura y la incidencia del rayo, ayudando a su identificación u ocultar la fractura. Su tratamiento comprende la reposición y fijación del fragmento que fue desplazado. La reubicación del fragmento coronario se realiza por presión digital bajo anestesia, lo que devolverá su alineación en la arcada al diente.^{58, 59, 60}

Una ferulización de resina compuesta servirá para mantener el fragmento reubicado en su sitio e inmovilizarlo. La indicación de antiinflamatorios será necesaria. Dos semanas después se realizará una revaloración tanto de la ferulización como el estado pulpar. Para determinar la terapia endodóntica debe considerarse prioritariamente, además de las evidencias clínicas habituales, la presencia de fístula muy próxima al borde libre gingival y las pruebas radiográficas en el área de la fractura.⁶⁰

Por involucrar ligamento periodontal, cemento, dentina y pulpa, el comportamiento de las fracturas a largo plazo pueden observarse tres situaciones⁵⁸:

- A) reparación por la unión de los dos fragmentos mediante la formación de tejido duro.
- B) Curación por interposición de tejido conjuntivo y hueso entre los fragmentos
- C) Presencia de tejido inflamatorio crónico entre las partes (falsa unión).



Los mejores resultados se darán si se ha actuado de, manera rápida, mediante una reducción correcta de ambos fragmentos y una fijación firme rígida entre 2 y 4 meses.⁵⁸

Luxación es la dislocación del diente dañado y se dividen en subluxación, contusión o concusión, luxación extruciva, luxación lateral, luxación intrusiva y avulsión.^{58, 60}

Concusión o contusión: lesión traumática de las estructuras de soporte de los dientes, sin pérdida de sustancia, donde el traumatismo determinante no tuvo la intensidad suficiente para provocar la ruptura del ligamento periodontal. La

sensibilidad a la percusión es la única característica presente y aunque el diente puede presentar una discreta movilidad horizontal, no hay signos clínicos ni evidencias radiográficas que identifiquen el daño. Se deberá tener aun así un control radiográfico con la misma angulación cada vez que se tome.^{58, 59, 60}



Incisivo central derecho depuse de una concusión; 8 meses después; 18 meses después, evidente reducción del conducto

Subluxación: es semejante a la concusión y se produce cuando el impacto sobre el diente es de mayor intensidad. Aunque no lo suficiente para desplazar al diente, se produce estiramiento del ligamento periodontal. Como consecuencia hay movilidad moderada, que es principal característica de diagnóstico diferencial en relación con la concusión y debido a la ruptura de vasos sanguíneos se produce una ligera hemorragia en el surco gingival que caracteriza el daño. Una característica entre los pacientes es que presentan mucha sensibilidad a la percusión basta con tocarla con la punta del dedo.^{58, 60}

Aunque en la radiografía no surjan evidencias que ayuden al diagnóstico, la radiografía inmediata es imprescindible para la valoración de la evolución radicular. En lo que se refiere a su tratamiento al igual que la concusión no hay terapéutica inmediata, tan solo cuidado de la oclusión y prescripción de antiinflamatorios bastará.⁵⁹



Calcificación víctima de subluxación 24 meses antes.



Lesión periapical como consecuencia de mortificación pulpar, 1 año después de la subluxación.

Repercusiones como calcificaciones, mortificación pulpar y reabsorciones internas suelen presentarse con frecuencia lo que hará necesario un control posoperatorio cada 90 días, durante 2 años.^{57, 58}

Luxación lateral: se ha desplazado lejos de su eje longitudinal. Puede presentar o no sensibilidad a la percusión. Un sonido metálico en la percusión indica que la raíz se ha desplazado del hueso alveolar. Radiográficamente se aprecia un desplazamiento de la raíz del diente. Por lo tanto el tratamiento de urgencia se basará en reponer el diente en una posición razonable en la arcada, lo cual se puede hacer con una



ligera presión y ferulizar por 8 semanas. La terapia endodóntica puede ser realizada solamente si se diagnostica pulpitis irreversible o necrosis.^{58, 59} La reabsorción radicular es una secuela frecuente además de calcificaciones, las mortificaciones pulpares no siempre se producen de inmediato.⁶⁰

Luxación intrusiva: el diente es forzado dentro del alveolo en dirección axial. Puede disminuir la movilidad y parecer anquilosis, hay lesión extrema en ligamento periodontal, con alteraciones severas en cemento, como consecuencia de la ruptura de vasos sanguíneos del ligamento se produce sangrado, a la percusión producen un sonido sordo y seco. Radiográficamente se puede constatar la desaparición del ligamento y una notoria diferencia de altura entre el ápice del diente afectado y los contiguos.⁵⁹

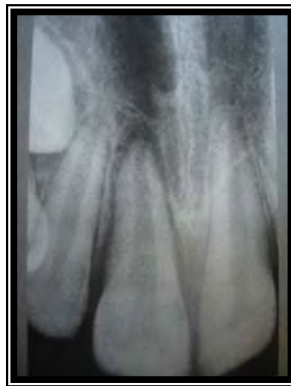


Radiografía donde se observa pérdida del ligamento periodontal como consecuencia de la intrusión

El tratamiento depende de la madurez de la raíz. Si la raíz no ha completado su formación y tiene ápice abierto el diente puede reerupcionar, en tales casos la terapia endodóntica no es necesaria ya que la pulpa puede revascularizarse.

Si el diente esta completamente formado, la extrusión activa esta indicada y casi en todos los casos se da la necrosis por lo cual requerirá de tratamiento endodóntico.⁵⁸

Luxación extrusiva: el diente después del trauma, presenta una avulsión parcial en dirección axial, las fibras periodontales están rotas, pero se mantiene la integridad del alveolo, lo que tiene buen pronóstico en relación a la reabsorción, en la radiografía se aprecia el desplazamiento con notorio aumento del espacio periodontal sobre todo a nivel apical y las pruebas de vitalidad pulpar son negativas y generalmente el tratamiento de conductos es necesario.⁶⁰



Resorción

La resorción de la raíz es una condición asociada con un proceso fisiológico o un proceso patológico. El resultado será pérdida de dentina, cemento y/o hueso. Este puede ser iniciado en el periodonto y afectar inicialmente la superficie del diente (reabsorción externa) o esto puede iniciar dentro del espacio de la pulpa afectando primeramente la superficie interna de la dentina (reabsorción interna). Si no se diagnostica y se trata, la reabsorción externa puede invadir los tejidos hasta llegar a pulpa y causar daño, en el caso de la reabsorción interna puede avanzar y perforar raíz.^{58, 61}

La resorción externa puede dividirse en tres categorías:

- 1) Resorción inflamatoria progresiva
- 2) Resorción invasiva (no inflamatoria)
- 3) Resorción de reemplazo (no inflamatoria)

Resorción inflamatoria progresiva.- es causada al recibir un gran estímulo o un estímulo duradero como infección en la pulpa o infección en el surco gingival, seguido de un desplazamiento traumático, tumores, quistes, enfermedad periodontal y en casos excepcionales de por tratamiento periodontal mal ejecutado. Prácticamente casi todo diente con periodontitis apical exhibirá cierto grado de reabsorción inflamatoria progresiva que puede ser localizada apical o lateralmente, pero es más frecuente en el ápice. En los estadios iniciales no se puede observar Radiográficamente pero si progresa puede destruir totalmente la raíz.^{58, 61}

El tratamiento de las reabsorciones inflamatorias, en el caso de ser estimulada por presión, la eliminación del agente agresivo el proceso se detiene, como por ejemplo los movimientos ortodónticos o por diente impactado a causa del trauma que este causa.⁵⁹

En la reabsorción inflamatoria progresiva provocada por infección no bastara con la desinfección del conducto, sino que será necesaria la desinfección de la dentina, donde el llenado del conducto temporalmente con hidróxido de calcio parece ser la terapia indicada. La causa de la reabsorción y dimensión son factores a considerar para decidir la permanencia del hidróxido de calcio en el conducto y si es necesario hacer un recambio. La evaluación constante en la evolución es imprescindible.^{58, 61}

Reabsorción invasiva: también llamadas reabsorciones cervicales, se caracteriza por su localización cervical, sus mecanismos y su etiología no es clara. Posee característica invasiva y sigue una dirección particular hacia la pulpa; penetrando primeramente la dentina siguiendo la dirección a la pulpa pero sin llegar a ella, quizás por la capa de predentina (tejido no mineralizado) la respeta y se dirige hacia arriba y hacia abajo en línea paralela a la cavidad pulpar. Al ir en dirección al esmalte produce una mancha rosa, que no debe confundirse con el punto rosa que producen las reabsorciones internas. Dentro de sus posibles causas se encuentran los tratamientos de ortodoncia, los tratamientos periodontales y blanqueamiento de dientes no vitales.⁵⁹

No hay signos o síntomas a menos que se asocie a pulpa o invasión secundaria bacteriana periodontal causando inflamación de los tejidos y dolor. Sin embargo generalmente el defecto causado por la resorción es detectado por examen radiográfico de rutina. Cuando la lesión es visible las características van de un defecto en el margen gingival a una coloración rosada de la corona del diente. Radiográficamente la lesión varía de una forma bien delimitada a radiolucidas con bordes irregulares. Presenta una característica especial, una línea radiopaca separa generalmente la imagen de la lesión de la del conducto de la raíz, porque el resto de la pulpa esta protegida con una capa delgada de predestina como ya se menciono.⁶²

El tratamiento de las reabsorciones cervicales es siempre problemático. Su localización muy próxima a la inserción del periodonto y sus dimensiones casi siempre generosas son obstáculos difíciles de superar.

La diversidad de procedimientos sugeridos indica la inexistencia de un tratamiento adecuado y la conducta utilizada con éxito para un caso, puede fracasar en otro. Ahora bien la localización de la lesión es una zona altamente vascularizada que dificultara la visualización. En muchos de los casos la cirugía será necesaria para el abordaje a el área de reabsorción y remover el tejido de granulación, si la pulpa esta viva y no fue comprometida durante la cirugía, la terapia endodóntica no esta indicada.⁶³

Reabsorción de reemplazo o de sustitución: ocurre necrosis del ligamento periodontal con formación de hueso sobre el área denudada de la superficie radicular, que esta condición a menudo se relaciona con luxaciones, especialmente en dientes con avulsión y que han estado fuera de su alveolo en condiciones secas por varias horas. Ciertos procedimientos periodontales han sido reportados por inducir reabsorción de reemplazo.⁵⁸

En ausencia de ligamento o parte de este el tejido óseo se insinúa en dirección a la raíz dental y queda yuxtapuesto íntimamente a la superficie radicular, estableciendo una anquilosis, constituyendo así el hueso y el diente una sola porción de tejido mineralizado que naturalmente tendrá procesos de reabsorción y remodelación ósea como en cualquier otro lugar del organismo.

En consecuencia de esa fusión la reabsorción se realizara indistintamente en el hueso y raíz que poco a poco ira sustituyendo a los tejidos dentarios.⁶⁰

Para su diagnostico, el diente se mantiene anquilosado y a la percusión se produce un sonido metálico, bien diferenciado de los dientes vecinos. Además de la notable discrepancia en el plano oclusal, se observa más corto. Radiográficamente la ausencia del espacio del ligamento periodontal es evidente y el crecimiento del hueso en la raíz presentara una apariencia de apolillado.⁵⁸

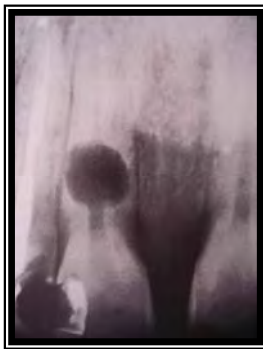
En lo que respecta a su tratamiento, por pasar de ser un proceso patológico a ser un proceso fisiológico de remodelación, los factores de mantenimiento serán en realidad los controladores sistémicos del remodelado óseo, donde participan la calcitonina y parathormona que no pueden suprimirse.

Cuando la reabsorción por sustitución esta relacionada con un traumatismo severo, es común que se produzca necrosis pulpar y la terapia endodóntica esta indicada.^{5, 59}

Resorción interna

Ocurre como resultado de actividad de células gigantes multinucleadas en pulpa inflamada. Aunque su mecanismo no esta bien definidos, parece ser que esta relacionada con inflamación crónica asociada con infección de la pulpa coronal. La reabsorción interna solamente ocurre en presencia de tejido de granulación donde los odontoblastos y la predentina están afectados por la presencia y presión de la inflamación. Cuando la reabsorción comienza la pulpa esta relativamente viva, con la evolución del proceso inflamatorio, las condiciones de supervivencia se tornan difíciles y comienza a necrosarse en su porción mas coronaria y así generara los productos que estimularan la reabsorción, no se puede dejar aun lado el considerar la presencia de microorganismos presentes en la pulpa o atraídos por la necrosis, que también jugaran un papel en la progresión del proceso destructivo.^{58, 59}

Con la necrosis total de la pulpa y al no haber condiciones para la supervivencia de las células responsables de la reabsorción, ésta se detiene.⁶⁰ Se ha sugerido también como causas de reabsorción interna el calor extremo, como el que se puede generar con algunos tratamientos dentales, como raspado y alisado radicular con los dispositivos ultrasónicos, así como el uso de cauterización en procesos quirúrgicos. La reabsorción interna es generalmente asintomática y es diagnosticada por un examen radiográfico de rutina. La visualización de una alteración en la forma de la cavidad pulpar, semejante a una burbuja radiolúcida, sugiere la presencia de una reabsorción interna.⁵⁸



Aspecto radiográfico de una reabsorción interna



Aspecto clínico característico de reabsorción interna

En general se puede decir que la comunicación entre la pulpa y el periodonto a través de una reabsorción, establece una relación de alto riesgo y muy mal pronóstico del diente en caso de no ser diagnosticada a tiempo.

La colocación de un contraste radiopaco (ejemplo: hidróxido de calcio) o el uso de instrumento endodóntico en una exploración bien orientada se puede identificar la presencia o la ausencia de comunicación.⁵⁹

7.4 Perforación de raíz

Durante el tratamiento endodóntico así como también en la preparación de los conductos radiculares, en la preparación de espacios para poste, la instrumentación puede causar accidentalmente la perforación de la raíz y lesión del ligamento periodontal. Las perforaciones pueden producirse a través de las paredes laterales de la raíz o a través del piso pulpar en dientes multirradiculares. En las zonas de perforación la reacción inflamatoria posterior

puede generar la formación de una bolsa periodontal, cuando la perforación esta situada cerca del margen gingival. Otras complicaciones incluyen exacerbación de una lesión periodontal preexistente y el desarrollo de síntomas clínicos similares a los del absceso periodontal, es decir, dolor agudo, tumefacción, drenaje de pus desde la bolsa, aumento de la movilidad dentaria y perdida adicional de la inserción conectiva.⁵

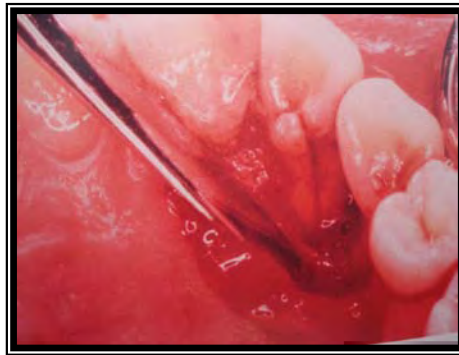
El descubrimiento temprano de la complicación es crucial para un tratamiento satisfactorio. El diagnostico puede estar basado en la aparición de dolor súbito y sangrado durante la preparación de los conductos radiculares hacia la zona coronaria de la longitud de trabajo. Ahora bien no siempre se produce sangrado, por ejemplo, en las preparaciones para introducir un poste, se realiza por medio de instrumentos rotatorios, que pueden formar una capa de residuos que taponen los vasos sanguíneos.^{5, 60}

El pronostico de las perforaciones depende del tamaño, localización, tiempo de diagnostico y tratamiento; el grado de daño periodontal así como la habilidad y biocompatibilidad del material de reparación. Se ha reconocida que el éxito del tratamiento depende principalmente del sellado inmediato de la perforación y el control apropiado de la infección.

Entre los materiales que se han recomendado para sellar las perforaciones de la raíz están el MTA, Super EBA, Hidroxido de calcio.⁶⁴

7.5 Malformaciones de desarrollo

Se asocian directamente con una invaginación o un surco de desarrollo vertical. Los surcos palatinos de desarrollo son un raro defecto morfológico que encontramos por lo general en los incisivos superiores, sin embargo pueden aparecer en las raíces palatinas de los molares superiores, que provocan desde lesiones cariosas hasta problemas periodontales localizados y complicaciones endodónticas.⁶⁵



El problema empieza cuando principia la calcificación del esmalte en el saco dental. En los dientes anteriores tres lóbulos forman la porción vestibular y el cuarto lóbulo el cíngulo, la vaina de Hertwing sirve como molde o guía de formación de la raíz, constituida por dos laminas epiteliales, la externa protege a la interna que es la generadora de los prismas adamantinos, por estimulación natural de desarrollo se empieza a cerrar el saco dentario que cuando este cierre no es del todo completo, se observa dicho surco.⁵

Este se encuentra en el área del cíngulo y se extiende hasta la unión cemento esmalte que ocasionalmente se extienden hasta la punta de la raíz. Puede variar de longitud, extensión y profundidad.⁶⁵

Se cree que estos surcos son probablemente debido a la falta del germen para formar otra raíz. Además de surco de desarrollo estos dientes pueden presentar otras anomalías como geminación y fusión. Afortunadamente la incidencia es muy baja, ya que el tratamiento se puede tornar complicado.

El surco de desarrollo se puede presentar mesial, central o distal pero su mayor incidencia es hacia distal.⁶⁵

La relación de la extensión del surco con el problema periodontal, es que sirve como reservorio de microorganismos, además de la deficiente higiene tanto del paciente como la inaccesibilidad para limpiar por el profesional, que mas tarde llegara a provocar necrosis pulpar

Una de las consideraciones mas importantes para su diagnostico es la profundidad de sondeo donde se encontrara una frágil unión por el defecto, en el examen radiográfico se puede observar una radiolucencia lineal dirigida hacia la pulpa.^{5, 65}

Clínicamente, pueden ser asintomático o demostrar síntomas periodontales agudos o crónicos, por lo que es concebible que la pulpa de estos dientes puede estar involucrada secundariamente y presente síntomas de enfermedad pulpar.⁵

Si la condición es puramente periodontal puede ser diagnosticada visualmente sondeando la profundidad de bolsa, pero se puede tornar difícil cuando hay involucración de pulpa y en que grado este afectada esta. Su tratamiento que usualmente se sigue es controlar el proceso inflamatorio, eliminación de sarro si lo hay con el objetivo de inserción nueva del ligamento periodontal y reposición de cemento nuevo. Se puede realizar un curetaje removiendo el tejido de granulación o una odontoplastia, incluso requerir cirugía periodontal y tratamiento de conductos.⁶⁵

8. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDO-PERIODONTALES

Desde 1964, cuando Simring y Goldberg describieron por primera vez la relación entre la enfermedad pulpar y periodontal el término endoperio se ha convertido en parte integral del vocabulario dental.¹⁰

La relación existente entre endodoncia y periodoncia ha llevado a proponer diversas clasificaciones para separar los casos que requieren tratamiento aislado o combinado y existe una enorme discrepancia sobre la clasificación más correcta.

Simon, Glick, Frank en el año 1972, clasifica las lesiones endo-periodontales en cinco tipos de lesiones las cuales se interrelacionan, y es la más divulgada.

Tipo I.- lesión endodóntica primaria

Tipo II.- lesión endodóntica primaria con afectación secundaria de periodonto

Tipo III.- lesión periodontal primaria

Tipo IV.- lesión periodontal primaria con afectación secundaria de pulpa

Tipo V.- lesión combinada verdadera

Donde la lesión tipo I y tipo II se justifican por ser lesiones que pueden simular o sugerir la participación secundaria de pulpa o periodonto siendo de identidad única.

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

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.

Guldener y Langeland, considerando la clasificación de Simon y tomando en cuenta que en realidad donde hay una interacción de las dos patologías es en las lesiones de tipo 2, 4 y 5 sugieren clasificarlas en tres entidades:

I.- Lesión primariamente endodóntica.

II.- Lesión primariamente periodontal.

III.- Lesiones combinadas.

Subdivisión I lesión endodóntica con involucración secundaria de periodonto

Subdivisión II lesión periodontal con involucración secundaria de pulpa

Subdivisión III lesiones combinadas verdaderas.

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) al reconocer esta situación propone una nueva clasificación de enfermedad periodontal donde incluye un grupo para estas lesiones periodontales endodónticas combinadas. Ahora bien este grupo no se basa en su origen, primariamente pulpar, primariamente periodontal o combinada, más bien sugieren que las tres situaciones coexisten y contribuyen primaria o secundariamente para el inicio y/o permanencia de una lesión endodóntica combinada.¹³

8.1 Lesión endodóntica primaria

Es una exacerbación aguda de una periodontitis apical en un diente con necrosis pulpar, donde se demuestra que el drenado de fístulas a través del ligamento periodontal ha pasado a ser proceso natural de la enfermedad

pulpar, esta condición puede semejar clínicamente la presencia de absceso periodontal. La fístula puede ser originada en ápice, en zona de la furca o en un conducto lateral a lo largo de la superficie radicular y salir por el surco gingival, formándose así una pseudo bolsa que puede abrirse en la mucosa vestibular o lingual.^{13, 66, 67, 68}

El tracto fistuloso para fines prácticos de diagnóstico puede seguirse fácilmente mediante un cono de gutapercha delgada. Al sondeo se encontrará una bolsa bien delimitada y estrecha. En los dientes multirradiculares es posible que drenaje se de en la zona de furca semejando un defecto de furcación de grado III secundario a una enfermedad periodontal.²

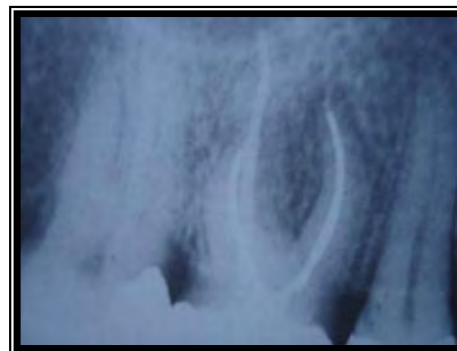
La aparición de estos procesos puede o no asociarse con la existencia de signos clínicos como, dolor, dolor a la presión y percusión, aumento de la movilidad del diente y tumefacción de la encía marginal. Clínicamente en la exploración debe encontrarse una pulpa necrótica y en dientes multirradiculares al menos una respuesta anormal que indique la degeneración pulpar. Ahora bien puesto que la lesión primaria es el trastorno endodóntico, usualmente cicatriza después del tratamiento de conductos. El tracto fistuloso que se disperso entre el surco gingival o el área de furcación desaparece una vez que la pulpa necrótica fue removida de los conductos y estos fueron bien sellados. Cabe mencionar la importancia de este caso ya que puede sugerir el porque del fracaso de algunos tratamientos periodontales, cuando la pulpa necrótica no fue diagnosticada principalmente en dientes multirradiculares donde se involucra furca.^{5, 9, 66, 67, 68}



A) Aspecto clínico de lesión endodóntica primaria confundida con lesión periodontal por la implicación del área marginal; B) Aspecto radiográfico; C y D) solución después del tx. endodóntico



Lesión primaria endodóntica en primer molar superior, muestra incolucración de furca; control dos años después del tratamiento de conductos.



Un año después del tratamiento de conductos.

8.2 Lesión periodontal primaria

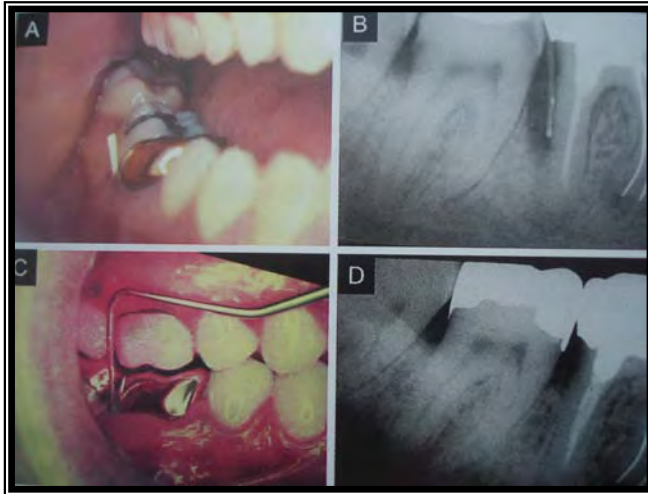
Estas lesiones son causadas por patógenos periodontales, siendo la enfermedad periodontal de carácter progresivo se inicia en el surco gingival y a medida que aumentan los depósitos de placa bacteriana y calculo producen la aparición de un proceso inflamatorio, causando pérdida tanto de hueso alveolar como de los tejidos blandos de sostén y la formación de un absceso periodontal en su fase aguda. La progresión de la enfermedad periodontal dará como resultado la formación de defectos óseos y aparición de signos radiológicos en caras laterales de las raíces y en furcación del diente.^{9, 13}

La regla de oro para estas lesiones es que las lesiones óseas de origen periodontal se asocian a movilidad del diente y respuestas positiva de los dientes afectados en las pruebas de sensibilidad, aunado con una exploración meticulosa de la bolsa periodontal que será de base mas amplia, así como la presencia de placa y/o calculo. Radiográficamente la lesión sea es mas difusa y generalizada en comparación con las lesiones de origen endodóntico.^{8, 66, 68}

El tratamiento dependerá del grado en el que se encuentre la enfermedad periodontal y el nivel de destrucción de los tejidos. Puesto que se trata de un padecimiento exclusivamente periodontal el pronóstico depende de los resultados obtenidos después de la terapia periodontal, además de la capacidad del paciente para cumplir con las indicaciones que se le den y el compromiso del mantenimiento a largo plazo.^{8, 9, 13, 66}



Lesión periodontal. La progresión de periodontitis hacia pice pero la pulpa se mantiene vital.



A y B) Aspecto clínico y radiográfico de lesión periodontal primaria del diente 46, antecedente de tratamiento de conductos, pequeña reacción a nivel apical; C y D) muestra reparación de la lesión después del tratamiento periodontal.



Lesión periodontal canino inferior mostrando extensa destrucción periodontal; respondió a las pruebas de sensibilidad pulpar, se procedió a realizar la extracción.

8.3 Lesiones combinadas

8.3.1 Lesión endodóntica primaria con afectación secundaria de periodonto

Después de cierto tiempo cuando la lesión de origen endodóntico no es tratada, la patología persiste y por ende habrá destrucción de hueso alveolar periapical con posibilidad de involucrar zona interradicular, posteriormente alteración de tejidos blandos y duros en zonas adyacentes. Dado que el proceso fistuloso persiste y el drenaje se está dando por el surco gingival, la acumulación de placa y cálculo en la bolsa produce afectación de periodonto y este responderá conforme a sus tendencias, inflamación y migración del sistema de anclaje en sentido apical. Cuando esto ocurre es mucho más difícil llegar al diagnóstico. Clínicamente estas lesiones tienen un conducto radicular necrótico así como acumulación de placa y cálculo, al sondear se aprecia una bolsa más amplia en comparación cuando el problema es solo endodóntico. Radiográficamente puede apreciarse una enfermedad periodontal generalizada con defectos angulares en el foco de infección endodóntica.^{5, 9, 10, 66, 68}

La resolución de la lesión tanto primaria y secundaria depende del tratamiento de ambas. Dando un enfoque con mayor importancia en la terapéutica endodóntica que tendrá que ser lo más adecuada, el pronóstico dependerá de la gravedad de la lesión periodontal como de la eficacia del tratamiento.^{13, 67}

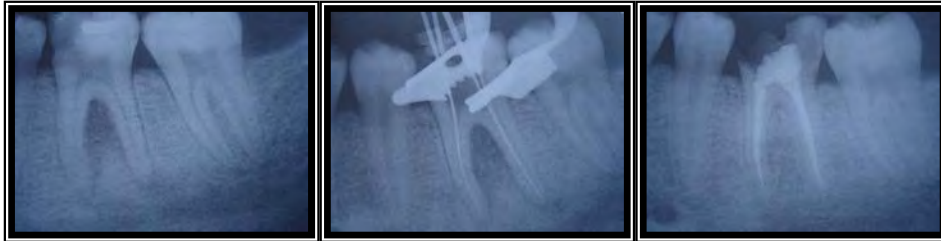
En este tipo de lesión cuando ocurre como resultado de una perforación durante el tratamiento de conductos o bien cuando se prepara para cementación de un poste intrarradicular los síntomas pueden ser agudos, hinchazón, formación de bolsa periodontal, exudado purulento y movilidad del diente. Si la perforación de la raíz está cerca de la cresta alveolar se puede levantar un colgajo y reparar el defecto con el material adecuado.



Lesión endodóntica primaria, al supurar habré una vía de comunicación a periodonto



Aspecto clínico y radiográfico de comunicación estrecha con el margen que llega al foramen apical y presencia de reacción periapical, que revela lesión endodóntica primaria; C y D evolución a lesión endoperiodontal, 4 años después de tratamiento endodóntico inadecuado.



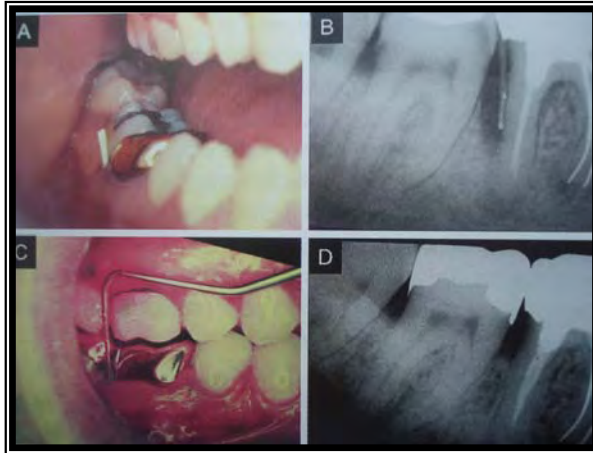
Lesión endodóntica primaria con involucración de furca a las pruebas de vitalidad pulpar dieron negativas, se procedió a realizar tratamiento de conductos; visible reparación del defecto óseo.

8.3.2 Lesión periodontal primaria con afectación secundaria endodóntica

La progresión de una bolsa periodontal puede continuar hasta involucrar tejido apical. Radiográficamente a veces estas lesiones son fáciles de confundir con las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. En este caso la pulpa puede necrosarse como resultado de la entrada de la infección por los túbulos dentinarios, conductos laterales y foramen apical y su poca capacidad de defensa. El efecto de la progresión de la periodontitis crónica en la vitalidad pulpar sigue siendo controversial; entre mas este avanzada la enfermedad periodontal mas agresivos son sus tratamientos, que pueden ir desde un curetaje, raspado y alisado radicular e intervención quirúrgica, abren túbulos dentinarios o conductos accesorios al medio ambiente bucal como consecuencia se tendrá enfermedad pulpar. En el posoperatorio hay pacientes que reportan hipersensibilidad pulpar que puede ser contribuido al exagerado curetaje que deja desprovista la dentina de cemento y/o empujar bacterias dentro del conducto, sobrecalentamiento con el uso del cavitron, el dolor intenso nos indicara compromiso pulpar. En tal caso esta indicado el tratamiento endodóntico y periodontal. Con lo cual se puede decir que la vitalidad pulpar puede estar sujeta a inflamación, cambios tisulares degenerativos y muerte pulpar, relacionada a enfermedad periodontal y tratamientos.^{5, 66, 67, 68}

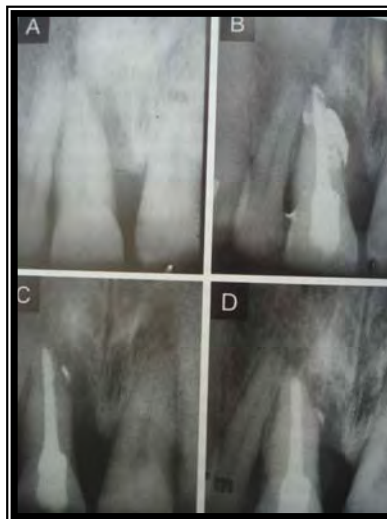
El tratamiento dependerá de la extensión de la periodontitis, aquí se encontraran dos situaciones cuando la pulpa se ha necrosado o presenta alteración en la vitalidad pulpar (pulpitis irreversible), se procederá a realizar el tratamiento de conductos y después la terapia periodontal. Teniendo en cuenta que el pronostico depende de la continuación de la terapia periodontal posterior al tratamiento de conductos y el compromiso del paciente con la fase de mantenimiento. Además de que un diente unirradicular su pronostico será menor (tal es el caso de un diente con surco de desarrollo) en comparación con un diente multirradicular donde se puede tener la alternativa de hacer hemisección radicular ya en ocasiones la enfermedad periodontal no afecta a todas las raíces por igual.^{13, 66, 67}

Lesiones periodontales con involucración de pulpa. Existe una progresión de la periodontitis (por el conducto lateral y/o ápice) que induce la aparición de la lesión



Aspecto clínico y radiográfico de lesión periodontal primaria, presencia radiolúcida en ápices; C y D radiografía muestra la reparación de la lesión 3 años después del tratamiento periodontal y renovación de restauración coronaria.

Radiografía del diente 11 sin caries y vitalidad pulpar negativo, con pérdida ósea marginal profunda, lo que lleva al diagnóstico de lesión periodontal primaria y endodóntica secundaria. C y D evolución de la reparación de la lesión periodontal después del tratamiento endodóntico y periodontal.



8.3.3 Lesiones combinadas verdaderas

Ocurren menos frecuente que otros problemas endoperiodontales, en esta clasificación las enfermedades se dan de manera independiente, cada enfermedad progresa hasta encontrarse una con la otra, produciendo un cuadro clínico y radiográfico parecido al de otras lesiones afectadas secundariamente. Clínicamente se encontrara necrosis pulpar, puede o no haber caries, calculo y periodontitis en diferentes grados, a las pruebas de vitalidad no responden al frío, calor, electricidad o pruebas cavitarias, al sondeo se encuentra una bolsa periodontal amplia y profunda. Radiográficamente hay pérdida de hueso cresta vertical o angular en diferentes grados, lesión periapical.^{5, 66, 67, 68}

El tratamiento de las lesiones combinadas verdaderas no es diferente en cuestión con las anteriores mencionadas. La parte de la lesión producida por infección radicular cederá después del tratamiento de conductos apropiadamente realizado; por otra parte la lesión producida por enfermedad periodontal también resolverá después de la terapia periodontal indicada, aunque se debe esperar que no regenere el tejido de sostén, por lo cual se puede decir que cuanto mas sean los daños causados por lesión endodóntica mejor pronóstico tiene.^{5, 66}

Es importante comprender que clínicamente no es posible determinar hasta que 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, después de obturados se dará un periodo de observación (unas semanas) para valorar que tanto disminuyo la profundidad de bolsa, mientras que para la regeneración ósea se tendrá que valorar meses después y por consiguiente una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóntico se realizara la terapia periodontal que incluye diversas alternativas que pueden ser raspado y alisado radicular, amputación radicular, hemisección radicular, premolarización, injertos óseos y regeneración tisular guiada.^{5, 66, 67}

Las lesiones
pueden ocurrir
de manera
independiente o
simultáneamente



Radiografía muestra lesión en furca en el diente 16, tratada con colgajo y raspado e indicación de tratamiento endodóntico, debido a la sensibilidad dentinaria acentuada; B) radiografía de control, resultado 2 años después, cierre de lesión; C) radiografía muestra de lesión de furca similar en el diente 26 del mismo paciente con poca sensibilidad dentinaria, tratada de la misma forma, pero sin tratamiento endodóntico; D) radiografía de control 4 años después sin reparación del defecto y con sensibilidad dentinaria aumentada.

9. PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO CLÍNICO

9.1 Inspección visual

Se deberá realizar empezando por zonas extrabucales, tratando de encontrar fístulas, tumefacciones, asimetrías. Posteriormente se realizara intrabucal, con orden, observando vestíbulos, se seguido lengua, garganta, paladar blando y



por

duro, dientes anteriores y posteriores con ayuda de un espejo. La mucosa alveolar y la unión gingival son examinadas por la presencia de tractos fistulosos asociados con necrosis. Los dientes son examinados por anormalidades como caries, restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, fracturas, coloraciones, grietas. Una coloración oscura puede sugerir necrosis pulpar o pigmentación por restauraciones metálicas, una coloración rosa en la corona puede sugerir resorción interna activa.^{2, 7, 54}

9.2 Palpación y percusión

La palpación se realiza con presión firme bidigital (vestibular y palatino o lingual) recorriendo la mucosa hasta lo mas apical, se presiona contra la cortical detectando anormalidades como abultamientos, dolor a la presión que puede indicar compromiso perirradicular que no solo puede ser de naturaleza endodóntica o periodontal, además tendrá que ser comparado con un diente testigo. Además la palpación permite apreciar a través de la percepción táctil la consistencia y textura de los tejidos, la adherencia, la movilidad y la lisura. Un aumento en la sensibilidad indica que la inflamación del ligamento periodontal, alrededor del diente afecto, se ha extendido al periostio. Con la palpación también se puede detectar una tumoración incipiente. Se debe palpar bilateralmente con el propósito de detectar las diferencias. Aun así la palpación de tejidos tiene poco valor en las fases avanzadas de una lesión periodontal o periapical no siendo así en las fases agudas de la periodontitis, al palpar encía coronal o la palpación de lesiones incipientes sobre los ápices que puede ser

muy provechoso para un diagnóstico diferencial entre lesiones periapicales de otras periodontales.^{2, 7, 8}

La percusión es un elemento de ayuda para localizar dientes con dolor periapical. La percusión de un diente con patología periapical aguda puede dar dolor de moderado a severo. Es preciso realizar siempre una presión digital ligera sobre el diente antes de percutir con el mango del espejo. La percusión sobre un diente con una gran irritación periapical puede provocar un dolor muy agudo, y en esos casos la simple presión ligera sobre el diente puede orientar el diagnóstico. La prueba de la percusión (o de la presión digital ligera en casos de dolor severo) es siempre por comparación. No basta la respuesta ante un diente, sino que es preciso comparar con la respuesta ante el mismo estímulo de los dientes vecinos y a poder ser el contralateral. En casos agudos el dolor puede afectar no al diente causal sino también al vecino, complicando ligeramente el diagnóstico. En esas situaciones la inspección y la exploración complementaria (radiografías fundamentalmente) pueden ayudar al diagnóstico.



Es un consejo útil evitar que el paciente sepa sobre qué diente estamos percutiendo, pues tienden a tratar de focalizar el dolor en el diente que creen responsable del mismo. Puede para ello darse una numeración a cada diente en el momento de percutir (“voy a golpear sobre el diente número uno”... “ahora sobre el dos”... “ahora sobre el tres”,... y así sucesivamente) y preguntar al final cuál le ha dolido más. Si queremos repetir la prueba, puede ser útil cambiar el orden de la numeración para confirmar que el paciente no está dirigiendo involuntariamente la respuesta hacia un diente.⁸

La percusión puede también ser de ayuda en situaciones sin patología pulpar, tales como traumas oclusales o patología periodontal. Se ha descrito que en los problemas periodontales molesta más la percusión horizontal (en sentido vestibulo-lingual) que la vertical (sobre la cara oclusal o borde incisal), al revés de lo que ocurriría en las lesiones de origen pulpar. No obstante es difícil clínicamente establecer esa diferencia.

Con un estímulo de golpeteo rápido y moderado se verificara la respuesta sintomática como en alteraciones inflamatorias periapicales y /o sonoras como ocurre en traumatismos dentarios: anquilosis, sonido metálico. En las situaciones de periodontitis apical sintomática y absceso periapical sin fístula la percusión es dolorosa.

9.3 Movilidad

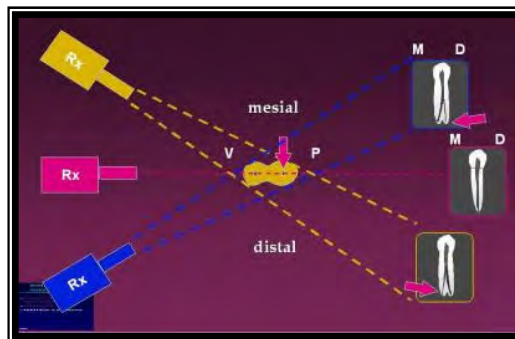
La prueba de movilidad puede ser aplicada usando dos mangos de espejo en la corona, la presión es aplicada tanto en sentido vestibulo-lingual como vertical y es registrada. La movilidad es directamente proporcional al daño ocasionado por la evolución de la lesión en ligamento periodontal, así pues la movilidad nos orientará sobre la integridad del aparato de inserción del diente. Se realizará mediante un instrumento rígido, tal como el mango de un espejo, y no sólo con los dedos. La prueba de movilidad deberá complementarse con otras pruebas, fundamentalmente de vitalidad pulpar, para comprobar el nivel de afectación pulpar, ya que la inflamación periodontal puede deberse a múltiples causas. Así, podemos tener movilidad dentaria por la presión originada por el exudado purulento de un absceso perirradicular agudo, una fractura radicular, un traumatismo reciente, el bruxismo crónico o el tratamiento ortodóntico con movimientos exagerados.^{7, 8}

9.4 Radiografías

Las radiografías son esencialmente para la detección de señales anatómicas de una variedad de condiciones patológicas, además de ser de extrema importancia para documentación y propósitos legales.⁷

Para llevar a cabo el diagnóstico suele precisarse más de una radiografía periapical: una toma ortoradial, y otra mesio y/o distoradial. La radiografía ortoradial la utilizaremos para determinar:

- Longitud aproximada del diente.
- Tamaño de la cámara pulpar y de los conductos radiculares.
- Trayecto de los conductos.
- Radiolucideces dentarias: caries y reabsorciones.
- Curvatura de las raíces en sentido mesiodistal.
- Posición y características del foramen apical.
- Existencia de radiolucideces periradiculares.
- Defectos periodontales.



La realización de radiografías mesio y distoradiales nos permitirán una mejor determinación de:

- Número de raíces presentes.
- Número de conductos presentes.
- Posibles curvaturas en sentido vestibulo-bucal.

En algunas ocasiones, el rayo debe orientarse no hacia mesial o hacia distal, sino hacia más apical o hacia más coronal. Ello es así en el diagnóstico de posibles fracturas horizontales tras un impacto en los dientes del sector anterior, pues esas fracturas sólo se evidencian en caso de que el haz de rayos sea paralelo a dicha fractura, que suele tener un trayecto oblicuo de vestibular a palatino.⁶⁸

La integridad de la pulpa no se puede determinar solo por imágenes radiográficas. Los cambios radiográficos a nivel pulpar solo son detectados en inflamación crónica que puede ser de origen bacteriano o no, causando desmineralización del hueso cortical y reabsorción perirradicular.⁷

Un numero de lesiones radiolucidas y radiopacas de origen no endodóntico y no periodontal pueden simular la apariencia radiográfica de estas.^{7, 8}

Parece obvio al hablar de radiografía en endodoncia señalar la importancia que tiene la obtención de radiografías de buena calidad durante el tratamiento, por lo cual es altamente recomendable, utilizar posicionadores para la realización de dichas radiografías. Con ellos no sólo es más sencillo tomar buenas radiografías, sino que además, si se colocan siempre de la misma forma, nos facilitarán la comparación de radiografías tomadas con mucho tiempo de diferencia. Estos nos permitirán poder evaluar si hay cambios o no en las revisiones a plazo de los tratamientos antiguos, cosa sólo posible si las imágenes tienen la misma proyección. Los que más utilizamos son el Bite-Wing de Hawe-Neos para las radiografías de aleta de mordida (de extraordinaria utilidad en la endodoncia, de cara a planificar el tratamiento y localizar los conductos), el Rinn para las radiografías periapicales pre y postratamiento, y el EndoRay. No obstante, la elección del posicionador depende más del gusto del operador que de la bondad real del dispositivo. Así, con unas simples pinzas mosquito, se pueden tomar las mejores radiografías. Sosteniendo sólo con el dedo, ya es mucho más difícil, y además se recibe radiación, debiéndose por ello evitar este sistema.^{7, 68}

Nuevos dispositivos en el campo de radiología se han integrado para endodoncia tal es el caso de las radiografías digitalizadas que dentro de sus ventajas que proporciona es la rapidez de obtención de las imágenes, la reducción de la radiación sobre el paciente y los posibles problemas de un inadecuado revelado. Es también una ventaja el permitir una gestión más fácil del fichero de pacientes, pues se archivan directamente en el sistema informático, de modo que no se producen pérdidas de radiografías, no se deterioran, y se puede acceder fácilmente a las mismas, naturalmente con un adecuado sistema de seguridad para la información. Entre sus inconvenientes

cabe destacar el costo de adquisición aun es elevado además que aun en materia legal el valor de las mismas es cuestionable por posibles manipulaciones.^{7,8, 68}

9.5 Pruebas de vitalidad pulpar

La utilización de análisis de vitalidad pulpar es extremadamente útil en la planificación de diagnóstico siempre y cuando sea bien realizada.

Las fibras nerviosas son las últimas en sufrir degeneración y en dientes con necrosis pulpar puede ocurrir sensibilidad cuando aun no se necrosa por completo.⁸

El dolor que es síntoma frecuente en alteraciones inflamatorias puede ser estimulado con pruebas térmicas, eléctricas y mecánicas donde la respuesta puede ser exacerbada o atenuada, localizada o irradiada.

La interpretación del dolor es compleja y difícil. Pues para el paciente la percepción del dolor puede ser influenciada por varios factores como la ansiedad y nerviosismo de la consulta.

Prueba de frío

la prueba de frío se realiza con agentes que disminuyen la temperatura intrapulpar, estimulando las terminaciones nerviosas a partir de la vasoconstricción vascular, tales agentes como bastones de hielo (hechos con el molde de los cartuchos de anestesia vacíos), cloruro de etilo, gas refrigerante (dicloro difluorometano DDM) o dióxido de carbono (nieve carbónica a

-78°C), la utilización de estos dos últimos es controversión por el hecho de causar grietas en el esmalte.^{7, 8, 67}

La prueba de frío se debe realizar con aislamiento relativo con rollos de algodón o gasas y un ligero soplo con la jeringa triple, deberá realizarse primero en dientes adyacentes o análogos al diente en cuestión. El tiempo de aplicación debe ser de 2 a 3 segundos y puede ser repetido con un intervalo de 5 minutos.⁸

El diente con vitalidad pulpar deberá reaccionar con una respuesta breve aguda de dolor que no dura más de unos segundos; el dolor intenso y prolongado indica cambios anormales en la pulpa y pulpitis; la ausencia de respuesta indica necrosis. Un punto importante que se tienen que tomar en cuenta son los falsos positivos y falsos negativos por lo general en diente multirradiculares o en dientes con conductos calcificados.



Prueba de frío

Prueba al color

La prueba de calor puede hacerse con una barrita de gutapercha de un cierto grosor, que calentamos a la llama, y colocamos sobre la superficie vestibular del diente. Es útil secar primero el diente, y a continuación pincelarlo con vaselina líquida, para evitar que la gutapercha se pegue a la superficie vestibular. Sin embargo, en ocasiones puede ser difícil evaluar el diente causante de sintomatología aguda provocada por calor.



En esos casos mejor que la barrita de gutapercha parece ser aislar diente a diente con dique de goma, e irrigar el diente aislado con agua caliente a 60° C. Con esta prueba no buscamos evaluar el estado pulpar en sí, sino determinar cuál es el diente responsable en pacientes que refieren dolor de tipo pulpar al tomar cosas calientes. En estos casos la barrita de gutapercha es poco práctica, y por el contrario el usar un líquido, reproduciendo mejor por tanto el estímulo real, es mucho más eficaz, y carece de riesgos (exceptuado el de causar un dolor agudo al paciente). Es esencial en esta prueba el aislamiento del diente en esos casos.^{8, 67, 68}

El uso de esta prueba debe estar restringido solo en situaciones en las cuales se requiere de establecimientos de diagnóstico diferencial, en que el diente con sintomatología ha sido difícil de identificarlo ya que puede agravar el estado inflamatorio de una pulpa o causar reacción de inflamación pulpar en un diente con pulpa normal.

Como el calor causa vasodilatación, en los dientes con inflamación pulpar sintomática o incluso en dientes con necrosis; en la prueba de frío la respuesta se torna inmediata e intensa mientras que con el calor es tardía.^{2, 8}

Prueba eléctrica

La prueba eléctrica da respuesta pulpar a partir de un estímulo eléctrico en las fibras nerviosas presentes en la pulpa dental, pero no informa sobre el que tanto flujo sanguíneo hay, que es un factor determinante en la vitalidad pulpar.⁸

Primero el diente se limpia se seca y se aísla, se aplica una pequeña cantidad de pasta dental en el electrodo y se coloca solo en la corona del diente, el estímulo eléctrico es aplicado gradualmente hasta que el paciente reporte sensación de dolor.⁷

Algunas veces puede llevar a falsas interpretaciones, un falso positivo puede estar influenciado por necrosis parcial, la ansiedad del paciente, el aislado inefectivo y contacto inadvertido con restauraciones metálicas; por otro lado los falsos negativos pueden ser influenciados por obliteraciones de los conductos,

dientes traumatizados recientemente, dientes con ápices abiertos, pacientes que toman drogas, elevado umbral de dolor y mal contacto electrodo- diente.^{7, 8}

Prueba de flujo sanguíneo

Una nueva tecnología son los instrumentos que detectan la circulación pulpar, contienen aditamentos sensibles a la corriente sanguínea de un diente.

En la espectrometría de longitud de onda dual, la pulsioximetría y la flujometría de Laser Doppler, se detecta la oxihemoglobina, concentraciones bajas de sangre o pulsaciones en la pulpa. Se colocan sensores en la superficie del esmalte ya sea en vestibular o lingual.

Con el Láser Doppler se mide y determina el flujo sanguíneo basándose en señales de reflexión variables que dependen de la dirección y velocidad de movimiento de los eritrocitos al ser irradiados con la luz del láser. Este método es mucho más real a lo que se pretende con una prueba de vitalidad pulpar ya que la vitalidad pulpar depende más de la irrigación que de la inervación.^{7, 67, 68} Solo hay un inconveniente con este tipo de prueba de vitalidad pulpar que, aun no esta al alcance del clínico y cuando lo este su costo se prevé que sea elevado.

Prueba cavitaria

Es un buen recurso. El diente sin anestesia se induce un estímulo con una fresa de bola pequeña en la corona, al alcanzar la unión amelodentinaria o más debajo de ella, puede ocurrir un síntoma agudo. Se utiliza como alternativa después de no tener resultados en las pruebas térmica al frío por lo cual esta prueba no se realiza rutinariamente puesto que puede producir dolor en casos donde está vital la pulpa.



9.6 Sondeo periodontal y tracto fistuloso

La limitación de los procedimientos de prueba pulpar y de las radiografías confusas de las lesiones endoperiodontales, convierte al sondeo en una importante prueba de diagnóstico diferencial. Debe ser cuidadoso para que realmente proporcione información valiosa en cuanto al padecimiento.

La existencia de bolsas (o pseudobolsas) de origen endodóntico, en situaciones tales como: un drenaje de una lesión apical de origen pulpar a través del ligamento periodontal; una fractura radicular; o un surco palatogingival o de desarrollo, relativamente frecuente en los incisivos laterales superiores, tienen en común la existencia de un sondeo de base estrecha. El sondeo de base estrecha implica que, al sondear, obtenemos un valor más o menos constante y de repente profundiza mucho en un punto, e inmediatamente después vuelve a valores homogéneos.



Caso contrario en las bolsas periodontales, dan un sondeo generalmente de base amplia, es decir, progresivamente hay un aumento del sondeo en más de una cara del diente y usualmente no se extiende hasta los ápices, pero aun así

es preciso resaltar que existen inconsistencias ocasionales y las lesiones endodónticas o periodontales pueden simular una o la otra.^{2, 7, 68}

En lo que respecta a la prueba de tracto fistuloso la enfermedad endodóntica como periodontal pueden desarrollar tractos fistulosos. Los exudados pueden viajar a través de los tejidos o estructuras de menor resistencia abriéndose en mucosa oral o la piel (extraoral). Intraoralmente la podemos encontrar en la mucosa vestibular o drenando por surco gingival; extraoralmente por lo regular en fases muy avanzadas en la región de cuello para los dientes mandibulares y en cara para los dientes maxilares.^{5, 7}

Como ya se menciona el exudado de origen endodóntico puede salir por surco gingival y semejar un tracto fistuloso de origen periodontal, siguiendo el trayecto de la fístula insertando un material semirigido radiopaco, que regularmente es con conos de gutapercha de un calibre delgado, se toma una radiografía y nos revelara el curso y el origen de la fístula. Cuando esta punta la encontramos en ápice o cerca de este podemos decir que el origen es endodóntico ya que cuando el origen es periodontal por lo regular esta punta se enrolla.^{5, 67}

9.7 Prueba de fracturas y Prueba de anestesia selectiva

Para la prueba de fracturas es muy útil la transiluminación. Consiste en colocar, con la lámpara del equipo apagada, una fuente de luz a vestibular o bucal del diente sospechoso, y mirar desde el otro lado. La fuente de luz puede ser desde una luz azul de una lámpara de polimerización hasta la luz del instrumental rotatorio. Una luz más potente es preferible a una de menos energía. En caso de existir una grieta en profundidad, el haz de luz se interrumpe en ese punto, poniéndose así de manifiesto algunas de las grietas de dentina. Es importante recordar la frecuente presencia de fracturas en esmalte de los dientes de los adultos, incluso adultos jóvenes, siendo trascendente las grietas sólo si se extienden a dentina. En estos casos la transiluminación puede ser de ayuda. No obstante no es una prueba definitiva,

sino que ayuda a la localización de un diente problema ante una sospecha en base a la exploración física u otras pruebas complementarias realizadas.^{7, 8, 58}

Otra prueba para determinar la existencia de fisuras dentarias podemos además recurrir a la tinción de las mismas con diferentes colorantes (azul de metileno). Se elimina de dentina en el surco teñido hasta llegar a dentina limpia, para así establecer la extensión de la fisura. Es desaconsejable proceder de este modo en caso de encontrarnos con una pulpa sin patología irreversible. En casos de lesión irreversible puede ser más importante realizarla, pues de no eliminar toda la grieta, ésta permitirá la filtración bacteriana, y comprometerá seriamente el futuro del diente. El uso de esta prueba sigue siendo frecuente, aun cuando ya se cuenta con sistemas de magnificación que permiten evidenciar muchas de las grietas sin uso de colorantes y posible daño irreversible.^{7, 8, 67, 68}

La prueba de la anestesia selectiva permite localizar el origen del dolor mediante el bloqueo de conducción. En pacientes con dolor agudo en que es difícil establecer el origen del dolor (por ejemplo pacientes con muchas restauraciones con pulpitis irreversible sintomática sin lesiones de caries nuevas), el anestesiar una zona puede ayudarnos a determinar el origen aproximado de la lesión. Consiste en ir anestesiando diente por diente del cuadrante del diente en cuestión hasta que el paciente indique donde sintió alivio. El problema de esta prueba es que descarta un cuadrante o un grupo dentario, pero impide proseguir con otras pruebas exploratorias, ya que, si anestesiamos la zona problema, ya no habrá más respuesta al resto de pruebas.

10. TOMA DE DECISIÓN Y PRONÓSTICO

La toma de decisión y el pronóstico del tratamiento van a depender sobre todo de un buen diagnóstico de la enfermedad periodontal o endodóntica. Los factores que se deben considerar principalmente son la vitalidad pulpar, tomando en cuenta los falsos positivos y los falsos negativos además del grado del compromiso periodontal donde el sondeo es parte fundamental. Es de suma importancia considerar y evaluar las restauraciones profundas, el trauma oclusal, los tratamientos endodónticos y protecciones pulpares previas, así como la localización, forma y extensión de la radiolucidez, síntomas clínicos de dolor y sensibilidad. Para el diagnóstico de la enfermedad primaria tanto endodóntica como periodontal generalmente no presentan dificultad. Para el caso de enfermedad endodóntica primaria la pulpa estará infectada y no responde a las pruebas de vitalidad pulpar, se realizara el tratamiento de conductos debido a la carencia de evidencias de placa bacteriana que induzca periodontitis, después de hecho el tratamiento de conductos la regeneración de los tejidos periodontales no se ha producido adecuadamente se puede hacer un diagnóstico en retrospectiva y esto es valido, tomando en cuenta la calidad del tratamiento endodóntico. Generalmente el pronóstico de las lesiones endodónticas tienen buen pronóstico.

En el caso de lesión periodontal primaria puede ser tratada con terapia periodontal pero su pronóstico esta determinado por la severidad del compromiso periodontal y de la responsabilidad del paciente para con la fase de mantenimiento a largo plazo.

Para el tratamiento de las lesiones combinadas endoperiodontales no difiere de las lesiones por separadas. La estrategia del tratamiento debe ser enfocada primero a la infección endodóntica realizando la limpieza (irrigación abundante y medicación intraconducto) y conformación para un buen sellado tridimensional, con la esperanza de que gran parte de la lesión resuelva con el tratamiento endodóntico bien realizado, tendrá que dejarse un periodo de observación en el que la cicatrización periodontal por la lesión endodóntica se

dará en un par de semanas, tomando en cuenta que la regeneración ósea requiere de varios meses (2 a 3 meses), así pues la parte de la lesión causada por la placa bacteriana puede curarse después de la terapia periodontal aunque cabe mencionar que puede haber escasa o nula regeneración periodontal. Aunque esta es la secuencia clásica sugerida hay autores que sugieren que la terapia debe ser conjunta; tratamiento de conductos seguido de curetaje subgingival irrigando con clorhexidina, bajo la premisa de no dejar que el compromiso periodontal progrese. Los estudios siguen siendo controversiales ya que clínicamente es imposible determinar la extensión de una sobre la otra. Lo que si es evidente para ambas premisas es que cuanto mayor sea el compromiso causado por infección endodóntica mejor es el pronóstico de regeneración de los tejidos periapicales y periodontales.

11. CONCLUSIONES

1. El diente, su pulpa y sus estructuras de soporte deben tomarse como una unidad biológica por lo cual las interrelaciones entre dichas estructuras se correlacionan recíprocamente en salud, función y enfermedad.
2. La relación entre la pulpa y el periodonto es dinámica, con lo cual las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, más notablemente la sensibilidad a la percusión, la inflamación y procesos fistulosos.
3. La vitalidad pulpar es esencial para el diagnóstico diferencial y para la selección de las medidas de tratamiento, teniendo en cuenta los falsos positivos y los falsos negativos.
4. La enfermedad pulpar puede crear un proceso de destrucción tisular el cual progresa desde la región apical hacia el margen gingival, creando defectos óseos y pérdida de inserción periodontal temporal.
5. Los dientes que tienen pérdida parcial o completa del hueso de soporte pueden ser más susceptibles a enfermedades pulpares dado que puede ocurrir invasión bacteriana a través del foramen apical y los conductos laterales, accesorios expuestos por la enfermedad periodontal.
6. Los efectos de la enfermedad periodontal hasta hoy documentados son mas de tipo degenerativo, pero no queda exenta la invasión microbiana.
7. La clasificación de las lesiones endoperiodontales propuesta por Simon en 1972, continúa siendo la más completa, ya que se basa en la etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
8. Es importante tener criterios unificados, tanto en el sistemas de clasificación de lesiones endoperiodontales como en su tratamiento.

9. Existen diversas alternativas de tratamiento periodontal para tratar las lesiones endoperiodontales combinadas, sin embargo, el tratamiento inicial siempre debe ser el endodóntico.

10. El pronóstico será mas favorable cuanto mayor sea el compromiso de lesión endodóntica.

11. Es importante que el odontólogo tenga las herramientas suficientes para el correcto diagnóstico, además de estar obligado a delimitar sus capacidades analizando la complejidad del caso y remitir a un especialista.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Harrington GW,Steiner. Principles and practice of endodontic. Philadelphia. ed. Saunders.2002.466-484
2. Richar E. Walton, DMD, MS. Principles and practice of endodontic. Third edition. Saunders.2002.467-483
3. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo dentino-pulpar que condicionan la permeabilidad dentinaria. 2006 en: <http://www.gbsystems.com.paper/general/art4.htm>
4. Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals, incidence in molar furcation region. Oral Surg Oral Med Pathol, 1973: 36: 580-584.
5. Lindhe J. Periodoncia clínica e implantología odontológica. 3ª ed. Editorial Medica Panamericana.2000. 300-331.
6. Leonardo MR. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares. Editorial Médica Panamericana. 39-45
7. Rostmein I, Simon S. James H. Diagnosis, prognosis and decision making in the treatmen of combined periodontal-endodontic lesions. Periodontology 2000,vol.34, 2004.Pp. 165-203
8. Estrela C. Ciencia endodóntica. 19. edición. Editorial. Artes Medicas Latinoamérica. 2005.Pp. 23-55, 177-227
9. Stephen c. MA,DDS, FICD. Vías de la pulpa. 8a edición. Editorial Elsevier.2002 Pp.643-656
10. Jaquez BJ. Lesiones endoperiodontales en: <http://www.carlosboveda.com/odontologosfolder>
- 11.Martínez AF. Diagnostico y tratamiento endoperio en: <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/ee-7-2003>
12. Maisto OA. Endodoncia. 14ª ed. Editorial. Mundi.S.A.I.C. 1984

13. Leonardo MR. Tratamiento de conductos radiculares. Principios de técnicas biológicas. 2005Pp. 1115-1131
14. Möller AJR, Fabricius L, Dahlén G, Öhman AE, Heyden G. Influence on periapical tissues of indigenous oral bacteria and necrotic pulp tissue in monkeys. *Scand J Dent Res* 1981;89:475-484
15. Sundqvist. Ecology of the root canal flora. *American Association of Endodontic*. Sep.1992,vol.18,Num.9
16. Liebana JU. Microbiología oral. 2a ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 225-246
17. Caviades JB, Meneses JP. Problemática del conducto abierto a la cavidad oral en:
<http://www.javeriana.edu.co/facultades/odontologia/posgrados/acadendo>
18. Negrori M. Microbiología Estomatológica Fundamentos y guía práctica. 2ª. Ed. Editorial. Medica Panamericana. 2003.Pp.345-357
19. Waltimo TM, Sen BH, Meurman JH, Orstavik D, Haapasalo MP. Yeasts in apical periodontitis. *Rev. Oral Biol Med*. 2003;14:2:128-137.
20. Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in the periodontium and endodontium. *Endod Dent Traumatol* 2000;16:269-275
21. Choi BK, Paster BJ, Dewhirst FE, Göbel UB. Diversity of cultivable and uncultivable oral spirochetes from a patient with severe destructive periodontitis. *Infect Immun* 1994;62:1889-1895
22. Dewhirst FR, Tamer MA, Ericson RE, Levanos VA, Boches SK, Galvin JL, Paster BJ. The diversity of periodontal spirochetes by 16S rRNA analysis. *Oral Microbiol Immunol* 2000;15: 196-2002

23. Moter A, Hoenigc, Choi BK, Riep B, Göbel UB. Molecular epidemiology of oral treponemes associated with periodontal disease. *J Clin Microbiol* 1998;36:199-203
24. Willis SQ, Smith S, Dunn VL, Gapter LA, Riviere KH, Riviere GR. Identification of seven treponema species in health and disease associated dental plaque by nested PCR. *J Clin Microbiol* 1999;37:3: 867-869
25. Paniagua CFL, Monroy PR, Juárez AI, Furuya MAT, Vaca PS, Aguilar EL. Comparacion in Vitro de la efectividad de los antibióticos contra bacterias anaeróbica facultativas de canales radiculares infectados. *Rev. ADM* 2006: 63: 3: 103-110
26. Inmaculada K, Cortés ME. Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2005>.
27. Najzär FD, Filipovic D, Kobler D. Candida in root canals in accordance with oral ecology. *J Endod* 1992;25:40.
28. Egan MW, Spratt DA, Ng YL, Lam JM, Moles DR, Gulabivala K, Prevalence of yeas-s in saliva and root canals of teeth associated with apical periodontitis. *Journal Endodontic*. 2002: 32: 321-329.
29. Dahle UR, Tronstad L, Olsen I. Characterization of new periodontal and endodontic infection. *Oral Microbiol.immunol* 1993: 8: 251-253.
30. Liebana J, Alvarez A. Enfermedades periodontales consideraciones microbiológicas. *Rev. Med. Oral Patología Oral y Cirugía bucal*. 2004: 9: 75-91.
31. Contreras A, Nowzari H, Slots J, Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Oral microbiol inmunol*. 2000: 15: 15-18.
32. Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. *Acta odontológica Venezolana* 2004. Vol. 22 No 3.
33. Traviesas M, Armas L. Prevalencia y gravedad de las periodontopatías en pacientes portadores de VIH. *Rev Cubana Estomatol*. V.39 No 3. Sep-Dic. 2002.

34. Sabeti M, Simón JH, Nowzari H, Slots J. Citomegalovirus and Epstein-Barr. Virus DNA transcription in endodontic Symptomatic lesions. Oral Microbiol Immunol 2003; 18 : 104-108.
35. Holland R, De Souza V, Otoboni JA. Tissue reactions following apical plugging of the root canal with infected dentin chips. A histologic study in dogs teeth Oral Surg Oral Med. Oral pathol 1980; 49: 366-369.
36. Canales P, Ponce A, Reyes E. Reparación de tejidos periapicales en: http://www.javeriana.edu.co/academiapendodoncia/art_revision-2006.
37. Friend LA, Browne RM. Tissue reactions to some root filling materials. Journal Dental 1999; 125: 291-298.
38. Leyva HER, Tapia VJL, Quezada RD, Ortiz RE. Factores involucrados en el desarrollo y expansión del quiste periapical. Rev. Odont Mex 2006; 10:1: 36-41.
39. Browne RM. The origin of cholesterol in odontogenic cyst in man. Arch Oral Biol 1971; 16: 107-113.
40. Nair PNR, Sjögren U, Krey G, Kahnberg K-E, Sundavist G. Radicular Cyst affecting a root filled human tooth : a long-term post treatment follow-up. Journal Endodontic. 1993; 26: 2205-233.
41. Rojas A, Gonzalez P, Salazar N. Presencia de histiocitos espumosos cargados con bacterias fagocitadas acompañados de los cuerpos de Rusell en: <http://www.medigraphic.com/2002>.
42. Contran SR, Kumar V, Collins T. Robbins pathologic basis of disease. 6^{ta} edition. Saunders. 1999: 40-41.
43. Leonard EP, Lunin M, Provenza DV. On the occurrence and morphology of Russell bodies in the dental granuloma. An evaluation of seventy-nine specimens. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994; 38: 584-590.
44. Labban NG. Electron microscopic investigation of hyaline bodies in odontogenic cyst. Journal Oral Pathol 1999; 8: 81-93.
45. Allison RT. Electron microscopic study of Russell bodies in cysts linings. Journal Dental. 1994; 137: 102-104.
46. Ackerman SJ, Corrette SE, Rosenberg HF. Molecular cloning and characterization of human eosinophilic Charcot-Leyden crystal protein

similarities to IgE binding proteins and the S-type animal lectin superfamily. *Journal immunol.* 1993: 456-468.

47. Anatomía Patológica: Cristales de Charcot-leyden (restos de eosinófilos) en: <http://www.medigraphic.com>.
48. Leyva HER, Tapia VJ, Quezada RD, Ortiz RE. Factores involucrados en el desarrollo y expansión de quiste periapical en: <http://www.medigraphic.com>.
49. Duarte SE, Vallejos AR, Briend MS, Quetglas M, Almiron MS, Solis M. Identificación de los restos epiteliales de Malassez en granulomas dentarios periapicales, determinantes del diagnóstico y evolución de los mismos. *Rev. RAAO.* Vol. XLVI Num.2.18-25.
50. Nair PNR, Pajarota G, Schroeder HE. Types and incidence of human periapical lesions obtained with extracted teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1996: 81: 93-101.
51. Caviedes JB, Meneses JPG. Quistes periapicales: mecanismo de formación y factores que influyen en el proceso de reparación en: <http://www.javeriana.edu.co/academiapendodoncia>.
52. Peters LB, Wesselink PR, Moorer WR. The fate and the role of bacteria left in root dentinal tubules. *Journal endodontic.* 1995 : 28: 95-99.
53. Bergenholtz G, Lekholm U, Mithon R, Heden G. Retreatment of endodontic filling. *Journal Dental.* 1999: 87: 217-224.
54. Rodríguez AP. Endodoncia Consideraciones Actuales. 1^{ra} Ed Editorial Amolca. 2003: 49-57
55. Bojalil VLG, Vera RJ, Dib KA. Efecto del monómero de la resina Duralay sobre el sellado endodóntico. *Rev. ADM.* 2004; 61:6.
56. Andreasen JO, Andreasen FM, Skeie A, Hjorting-Hansen E, Schwartz O. Effect of treatment delay upon pulp and periodontal healing of traumatic dental injuries. *Dent Traumatol* 2002;18:116-128.
57. Blakland LK, Andreasen FM, Andreasen JO. Management of traumatized teeth. *Principles and practice of endodontics.* 3rd edn. Philadelphia:WB Saunders CO.2002. Pp.445-465.
58. Andreasen JO, Andreasen FM. Lesiones Dentarias traumáticas. Editorial Médica Panamericana. 1990

59. Soares J, I. Endodoncia. Técnicas y fundamentos 1^{ra} edición. Ed Panamericana S.A. 2002. Pp.44-53
60. Andreasen FM, Flugge E, Daugaard-Jensen J, Munksgaard EC. Treatment of crown fractured incisor with lamine veneer restorations. An experimental study. *Endod Dent Traumatol* 1992. 8:30-35.
61. Cvek M. Treatment of non vital permanent incisor. II. Effect of external root resorption in luxated teeth compared with the effect of root filling with gutta-percha. *Odont Revy* 1999;24:43-54
62. Heithersay GS. Invasive cervical resorption. *Quintessence Int* 1999;30:83-95.
63. Heithersay GS. Treatment of invasive cervical resorption. Analysis of results using topical application of trichloroacetic acid, curettage, and restoration. *Quintessence Int* 1999;30:96-110
64. Balla R, Lo Monaco CJ, Skibner J, Lin LM. Histological study of furcation perforations treated with tricalcium phosphate, hydroxylapatite, amalgam, and life. *J Endod.* 1991;17:234-238.
65. Guillén RMG, Arróniz PS. Prevalencia del surco de desarrollo en incisivos superiores permanentes y su vinculación con problemas pulpares y periodontales. *Rev. ADM* 2007; 1:15-24
66. Aponte RR. Unzeta M, Roig C. Lesiones endoperiodontales. Revisión bibliográfica. *Rev. Española de Endodoncia.* 2004; 22: 3
67. Ortiz MC, Perdomo MX. Interpretación clínica de las lesiones endoperiodontales. *Rev. Medisan.* 2002.16:2.
68. Perdomo MX, Ortiz MC, Odalmis LSN, Corona CMH, Leon BEC. Principales aspectos clínicos de las afectaciones endoperiodontales. *Rev. Medisan.* 2006. 10:1.