

Lesiones endodónticas y periodontales: Medidas para el mantenimiento de los dientes en el tratamiento sistemático de la periodontitis mediante endodoncia ortógrada

Gabriel Tulus, Frank Bröseler

Palabras clave: Lesión perio-endo, lesión endo-perio combinada, infección, pulpa (dentaria), periodonto, pérdida de la inserción periapical, revisión endodóntica ortógrada, microscopio dental

Resumen: Con frecuencia, las afecciones del tejido pulpar y periodontal (lesiones endoperiodontales) presentan similitudes, si bien su tratamiento será distinto en función de la etiología. Para poder establecer un plan terapéutico de las lesiones endodóntico-periodontales, así como para estimar su pronóstico, es esencial efectuar un diagnóstico correcto basado en la etiología. La secuencia de las medidas terapéuticas tiene una influencia decisiva en el éxito del tratamiento. Este artículo aborda el diagnóstico y tratamiento de las lesiones endoperiodontales desde el punto de vista del endodoncista y del periodoncista, así como de su colaboración interdisciplinaria.

Traducción del artículo original publicado en la revista Quintessenz Parodontologie 2011; 22 (2):123-132



Gabriel Tulus

Dr. medic.-stom. (RO) Private
Gemeinschaftspraxis Lindenstr. 33b
41747 Viersen, Alemania

Frank Bröseler

Dr. med. dent. Private Praxisgemeinschaft
für Parodontologie Krefelder Str. 73
52070 Aachen, Alemania

Correspondencia a:

Dr. Gabriel Tulus
e-mail: info@dente.de

INTRODUCCIÓN

Para el diagnóstico de las enfermedades periodontales, se utilizan y documentan los resultados obtenidos, entre otros, en los parámetros de la profundidad de sondaje clínico de las bolsas (PSB) y del sangrado al sondaje (SaS). En los dientes no tratados endodónticamente se efectúan además

pruebas de vitalidad. Las enfermedades periodontales se asocian a la presencia de un aumento no fisiológico de la profundidad de sondaje y a un incremento del SaS. La simple presencia de zonas periodontales marginales profundas, que pueden mostrar una tendencia a sangrar, no conlleva automáticamente el diagnóstico de enfermedad periodontal y el consi-

guiente tratamiento^{1,2}, sobre todo cuando el sangrado es aislado. En los dientes con coronas, con frecuencia la información obtenida con la prueba de la vitalidad es insuficiente. Además, estas pruebas no informan sobre el estado histológico real de la pulpa. El significado de las pruebas de vitalidad se sitúa, en promedio, por debajo del 90%^{3,4}.

Debido a la estrecha relación espacial entre la pulpa y el periodonto, las infecciones de las bolsas periodontales pueden propagarse a la pulpa a través de los conductos laterales, dando lugar a lesiones irreversibles. También es posible que las infecciones se propaguen en sentido inverso, es decir, se forman bolsas periodontales a causa de las infecciones procedentes de la pulpa. Este último de tipo de infecciones ya se ha descrito en la bibliografía⁵. Como en la bibliografía se encuentran datos contradictorios, resulta muy complicado establecer un diagnóstico etiológico y el correspondiente concepto terapéutico. Mientras que, sobre todo en las publicaciones más antiguas, algunos autores indican que cabe esperar alteraciones pulpares degenerativas en casos de periodontitis marginales, también se encuentran otros autores que afirman que las enfermedades periodontales no pueden tener influencia en la pulpa⁶⁻⁹. Asimismo, existen controversias en cuanto a si las medidas realizadas dentro del marco del tratamiento periodontal (raspado y alisado radicular [RAR]), que provocan una lesión de la capa de cemento, pueden dar lugar a una infección del complejo pulpa-dentaria. A pesar de que se hayan podido identificar bacterias en los túbulos dentinarios tras efectuar un RAR, parece ser que, si la pulpa está sana, la probabilidad de una contaminación del sistema de conductos radiculares desde las bolsas periodontales infectadas tratadas es muy inferior a la de los dientes desvitalizados^{10,11}.

En 2005, el grupo de trabajo de Avellan y cols. efectuó una investigación sobre el complejo pulpo-dentinario. Constataron que, a través de la liberación de neuropéptidos proinflamatorios, los dolores pulpares indu-

cidos experimentalmente pueden dar lugar, entre otros, a un aumento medible de los valores de la mmP-8 (metaloproteinasa de la matriz) en el fluido sulcular de los dientes afectados¹². La concentración de la mmP-8 se considera un marcador de la presencia de inflamación periodontal; los procesos destructivos del periodonto están relacionados con la liberación de proteasas tipo mmP-8 y de otras sustancias.

En la actualidad, existe un consenso en cuanto a que la mayoría de las lesiones periodontales y endodónticas tienen una etiología bacteriana, y se han visto similitudes en la flora bacteriana patógena y en el tipo de biopelícula.

CLASIFICACIÓN, DIAGNÓSTICO Y OPCIONES TERAPÉUTICAS

Las lesiones endo-perio combinadas (LPE) son procesos degenerativos que afectan simultáneamente al complejo pulpo-dentinario, así como a todos los tejidos del hueso alveolar. Se trata de procesos localizados bien delimitados que se producen por infecciones de los tejidos periodontales y/o pulpares¹³. Estas lesiones pueden tener un origen endodóntico o periodontal. También pueden producirse y desarrollarse de forma independiente entre sí.

Para poder establecer el diagnóstico de LPE debe haber una infección simultánea de los tejidos endodónticos y periodontales¹⁴. En función del tipo de lesión, el tratamiento abarca todo el espectro de medidas endodónticas, periodontales, quirúrgicas, microquirúrgicas, regenerativas y conservadoras. En la práctica clínica, a menudo resulta complicado o imposible establecer una diferenciación entre los tipos de lesiones. El problema en determinar la etiología, que es importante para un diagnóstico adecuado, reside fundamentalmente en su desarrollo insidioso y en que durante un periodo de tiempo las lesiones no provocan molestias al paciente. Además, estas afecciones suelen estudiarse como procesos separados¹⁵.

Las LPE se mencionan en la mayoría de las clasificaciones endodónticas y periodontales, algunas de las

cuales se basan en las recomendaciones terapéuticas, teniendo en cuenta la etiología. La clasificación clásica de Simon y cols. divide estas lesiones del siguiente modo¹⁶:

- 1) Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.
- 2) Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria.
- 3) Lesiones combinadas verdaderas.

Weine también propuso una clasificación y la correspondiente recomendación de tratamiento. Planteó que los problemas endodónticos primarios pueden simular una afección periodontal (en cuyo caso, solo la realización de un tratamiento de endodoncia tendrá éxito), del mismo modo que las afecciones periodontales pueden simular un problema endodóntico (en este caso, para la curación solo se precisa un tratamiento periodontal)¹⁷.

En 1999, Armitage presentó una clasificación periodontal, en la que, en el punto VII (periodontitis en relación con lesiones endodónticas), se limita a mencionar las "lesiones endo-perio combinadas", sin aportar más detalles¹⁸.

Las lesiones perio-endo de origen iatrogénico que pueden presentarse como problema endodóntico, periodontal o combinado entran en el ámbito de la traumatología. Por ello, no se consideran específicamente en las clasificaciones endodónticas y periodontales. No obstante, según la experiencia de los autores del presente artículo, su frecuencia no se puede subestimar. Cabe plantear una clasificación de estas lesiones en "controlables/reparables" y "no controlables/irreparables" (Figs. 1 y 2). Sin embargo, esta clasificación no consideraría de la etiología sino de las posibilidades terapéuticas y de la capacidad del clínico. Desde este punto de vista, las lesiones iatrogénicas son dignas de consideración, aunque no puedan clasificarse de forma más detallada. En opinión de los autores, la causa más frecuente de las LPE iatrogénicas es la perforación con el instrumental de una raíz dental en el periodonto, que suele denominarse vía falsa.



Fig. 1 Éxito terapéutico con un tratamiento de endodoncia ortógrada. *a)* Situación inicial: conductos radiculares no cerrados, perforación del suelo de la cavidad pulpar, radiolucidez periapical. *b)* Representación microscópica intraoperatoria de la perforación. *c)* Representación microscópica intraoperatoria tras la oclusión de la perforación y la obturación radicular. *d)* Imagen de control al terminar el tratamiento. *e)* Control 4 años después del tratamiento (durante el tratamiento del diente vecino).

Otra causa iatrogénica de las LEP es el desbridamiento demasiado agresivo de las superficies radiculares con la consiguiente lesión del cemento radicular que se produce durante el tratamiento periodontal¹⁹. No obstante, en este caso todavía no se dispone de evidencia fiable.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS Y CASOS CLÍNICOS

En la práctica clínica, a menudo resulta complicado establecer el diagnóstico, el cual se basa en los síntomas clínicos y en el análisis radiográfico (Tabla 1 y 2).

La dificultad para establecer un diagnóstico fiable suele deberse a la gran variabilidad y los distintos grados de los síntomas clínicos. En consecuencia, no es raro obtener falsos resultados (tanto positivos como negativos). Los exudados purulentos, la vitalidad a la percusión, la movilidad de los dientes, las fístulas o la hinchazón son solo unos cuantos de los numerosos síntomas que pueden manifestarse. No obstante, la progresión rápida de la pérdida de tejido duro en dientes desvitalizados, no endodónticamente tratados o con un tratamiento de endodoncia insuficiente suele ser un signo certero de una LPE verdadera, si bien tampoco en este

caso puede determinarse con seguridad el origen de la lesión. Por diagnóstico diferencial pueden encontrarse otras causas. Sobre todo en los dientes multiradiculares puede seguir habiendo una cierta vitalidad, aunque generalmente muy disminuida, a pesar de la infección pulpar.

Cuando el diagnóstico es incierto, cabe la posibilidad de realizar una endodoncia innecesaria con todos los riesgos que ello supone o, por el contrario, efectuar un tratamiento insuficiente, solo endodóntico o solo periodontal. En consecuencia, el éxito terapéutico también va a ser incierto, pudiendo llevar finalmente al fracaso del tratamiento. Por otra parte, si se lleva a cabo un tratamiento periodontal, puede darse un breve “éxito clínico”, en el sentido de que se eliminan las molestias; pero a la larga, si el problema es de origen endodóntico, también la situación puede empeorar y, en consecuencia, el pronóstico del diente también lo hace (Fig. 3).

Hay que prestar especial atención a los conductos fistulosos. En general, indican una enfermedad periapical, aunque también pueden producirse en caso de lesiones periodontales o combinadas. En la mayoría de las ocasiones, las fístulas se forman en las inmediaciones de los dientes afectados,

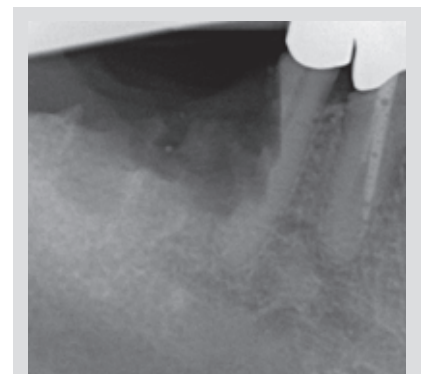


Fig. 2 Diente 44: LPE iatrogénica (vía falsa), Diente 45: LPE iatrogénica (traumatismo por osteotomía).

Tabla 1. Síntomas comunes de las periodontitis apicales y marginales que también se presentan en lesiones no combinadas.

Síntomas comunes de las periodontitis apicales y marginales:

Vitalidad al morder

Dolor espontáneo, eventualmente martilleante (dolor maxilar)

Vitalidad a la percusión

Fístulas

Hinchazón/formación de abscesos

Movilidad

Alteraciones peri y/o paraapicales

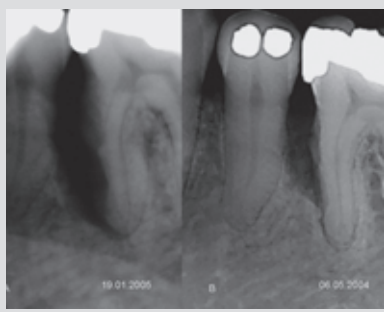


Fig. 3 Un tratamiento equivocado durante la visita de urgencias pudo jugar un papel decisivo en el fracaso posterior. *a)* LPE, Estadio avanzado (2005) en interdental de dos dientes devitalizados, 6 meses después de efectuarse un RAR. *b)* Situación en la primera visita del paciente en 2004; como medida analgésica se efectuó un RAR con posterior administración de una pomada de cortisona (con un diagnóstico de periodontitis marginal).



Fig. 4 Fístula con salida de exudado en la zona vestibular del diente 22.

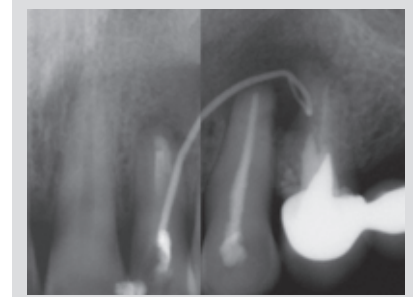


Fig. 5 Representación radiográfica de la fístula. Se ha introducido una punta de gutapercha en su conducto. La lesión se localiza alejada del conducto fistuloso.

aunque el conducto puede llegar a tener un recorrido imprevisible.

Hace casi un siglo ya se indicó en reiteradas ocasiones que la localización de una fístula no permite extraer conclusiones en cuanto a su origen: "Las fístulas periodontales provocan pocos síntomas. Suelen ubicarse cerca de los dientes afectados. Sin embargo, hay que tener cuidado en sacar conclusiones solo a partir de su localización. Con frecuencia, el pus sale por un lugar más o menos alejado de la raíz afectada"²⁰. Por este motivo, deben introducirse puntas de gutapercha en los conductos

fistulosos, para poder identificar el origen de la fístula en las radiografías.

Se describe el caso de un paciente en donde el tratamiento evolucionó muy desfavorablemente. Debido a que sufría de dolores no claramente definibles y presentaba una fístula en la zona apical del diente 22, se efectuó inicialmente un tratamiento de endodoncia ortógrada seguido de una resección radicular apical unas semanas más tarde, debido a la persistencia de la fístula. No se diagnosticó ninguna periodontitis marginal. Como persistían las molestias y al parecer existía una

vitalidad disminuida en el diente 23, también se efectuó un tratamiento de endodoncia ortógrada en este diente. Sin embargo, tampoco esta medida terapéutica solucionó el problema. Cuatro semanas después de esta intervención, se realizó retratamiento de endodoncia retrógrada con resección radicular apical en el diente 23, que tampoco tuvo éxito. Tres meses después de la intervención y a pesar de reiterados tratamientos antibióticos, el conducto fistuloso seguía abierto. El intento de retratamiento del diente 22 fracasó, por lo que se remitió al paciente a un "microtratamiento". El examen clínico confirmó la presencia de una fístula posiblemente de origen dentario (Fig. 4). La profundidad de sondaje en los dientes 22 y 23 era de 3 y 3,5 mm. En el diente 24, también se midieron profundidades de sondaje entre 3 y 3,5 mm a nivel interproximal y mesial, y de 8 mm a nivel palatino. En el sondaje con una punta de gutapercha introducida en la fístula, el paciente se quejó de un "pinchazo" en la zona posterior del paladar. En el examen radiológico se vio una amplia radiolucidez en el tercio apical y medio de la raíz palatina del diente 24. Este diente llevaba una corona de bordes mal ajustados y además un perno colado de diámetro sobredimensionado (Fig. 5). La exploración clínica tras retirar el puente y el perno mostró una fractura longitudinal palatina en el diente 24, que puede considerarse como la probable causa original de la formación de la fístula (Fig. 6). En el

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las lesiones endoperiodontales a partir de los síntomas clínicos y los resultados radiográficos. Las lesiones combinadas pueden presentar todos los signos clínicos enumerados en esta tabla.

	Vitalidad negativa (térmica, eléctrica)
Primariamente endodónticas	Caries, restauraciones dentales amplias (obturación extensa, corona), posible presencia de obturación radicular
	Defectos aislados del tejido duro; posibles lesiones apicales
	Falta de signos de una enfermedad periodontal
Primariamente periodontales	Vitalidad a menudo positiva; en general, corona dental intacta
	Concreciones
	Defectos generalizados en el tejido duro/pérdida de la inserción
	Presencia de periodontitis marginal

control, realizado 2 semanas tras la extracción del diente 24, ya no había presencia clínica de la fístula.

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

El tratamiento ha de basarse en una intervención endodóntica inicial, siempre que la prueba de vitalidad térmica sea negativa. Toda necrosis pulpar no tratada da lugar a una periodontitis apical, pero no toda periodontitis marginal da lugar a una necrosis pulpar. En caso de lesiones combinadas de origen endodóntico (que más bien han de denominarse lesiones endoperiodontales), solo es necesario efectuar un tratamiento de endodoncia para resolver la situación. En caso de lesiones combinadas de origen periodontal, es necesario instaurar medidas tanto endodónticas como periodontales. Para asegurar el diagnóstico, siempre debe efectuarse primero un tratamiento del conducto radicular y después el tratamiento periodontal. El intervalo de tiempo hasta la realización de las posteriores medidas quirúrgico-periodontales depende de la evolución de cada caso en particular.

La sintomatología de la afección pulpar y de las enfermedades del periodonto marginal no siempre puede diferenciarse claramente. En caso de incertidumbre, es recomendable empezar con un tratamiento de endodoncia que, si fuera necesario, puede seguirse de un tratamiento periodontal.

El éxito terapéutico en una LPE se caracteriza por la ausencia de síntomas y la regeneración periodontal, siendo sobre todo esta última el criterio principal para un tratamiento satisfactorio.

CASO CLÍNICO 1

La paciente, de 34 años, se visitó con su odontóloga de cabecera presentando dolor y leve hinchazón en la zona mandibular izquierda. Tras la exploración clínica, la odontóloga la remitió directamente a una consulta de periodoncia con el diagnóstico de sospecha de "absceso periodontal", para que se le practicara una intervención

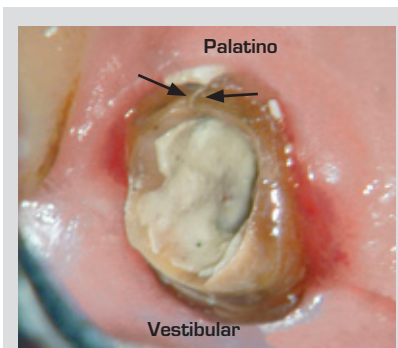


Fig. 6 Fractura longitudinal; representación con aumento en el microscopio dental.

periodontal. En esta consulta, se había realizado unos 3 años atrás un tratamiento periodontal sistemático seguido de un tratamiento de apoyo periodontal (TAP). El resultado de los exámenes realizados permitió determinar un absceso vestibular precedente del diente 36. El diente, que llevaba una obturación insuficiente realizada hacía unos 6 años, presentaba una pronunciada vitalidad a la percusión. La medición de la profundidad de sondaje dio un valor de 7 mm a nivel distolingual y de 8 mm a nivel distovestibular, así como un SaS positivo con leve supuración; los restantes parámetros dieron valores fisiológicos. Las pruebas de la vitalidad térmica y eléctrica dieron resultados negativos. El diente 36 presentaba una movilidad no fisiológica de grado II. La exploración clínica de los restantes dientes era normal, sin que se observaran profundidades de sondaje patológicas.

En el examen radiológico se constató la presencia de una obturación profunda y de una pérdida ósea vertical de 3 a 4 mm en la zona de la raíz distal, en comparación con el hueso interdentario mesial. No se apreciaron radiolucideces periapicales (Fig. 7). El diagnóstico de trabajo fue de LPE de origen endodóntico.

Se tomó la decisión de empezar con un tratamiento de endodoncia. No se aplicó anestesia local. Se colocó un dique de goma y se perforó la obturación impermeable existente. La apertura indolora de la cámara pulpar

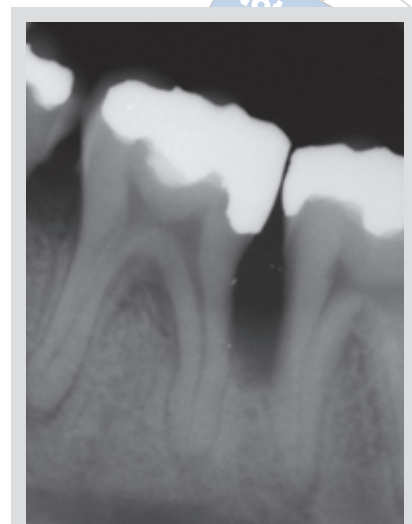


Fig. 7 LPE, pérdida distal e interradicular de la inserción. En esta proyección se "simula" una lesión periodontal.

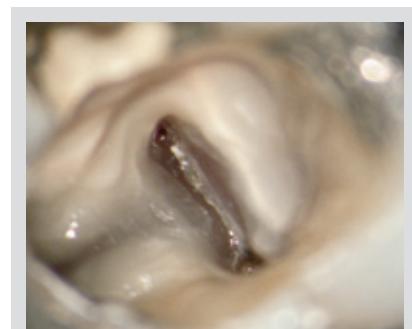


Fig. 8 Entre los dos sistemas de conductos mesiales transcurre un istmo que también contiene tejido necrótico infectado.

no provocó ningún sangrado. En la intervención, se consiguió configurar una cavidad de acceso endodóntico adecuada, así como la exposición, la apertura y la preparación químico-mecánica de los tres conductos radiculares utilizando un microscopio dental (10 a 24 aumentos). Durante este procedimiento solo pudo encontrarse tejido necrótico, que fue retirado (Fig. 8). Del conducto radicular distal drenaba un exudado purulento. Mediante control visual continuo bajo el microscopio dental (OPMI PROergo, Carl Zeiss, Oberkochen, Alemania), se prepararon los conductos utilizando la técnica *Crown-Down* (corona abajo) con instrumentos rotatorios de ní-

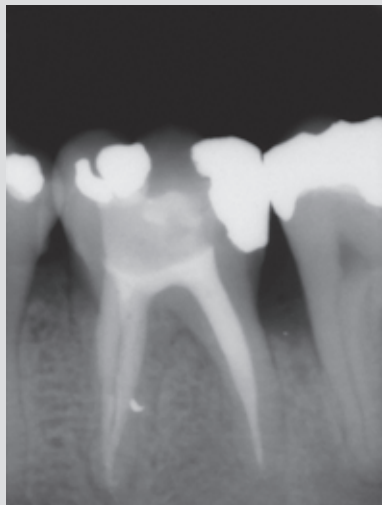


Fig. 9 Amplia regeneración del tejido duro un año después de la intervención quirúrgica.



Fig. 10 Situación estable, 4 años después de la intervención.

quel-titanio en un motor con control de torque (Endo IT, VDW, Múnich, Alemania) según una secuencia híbrida. La longitud de trabajo determinada electrométricamente (Raypex 4, VDW, Múnich, Alemania) se confirmó por imagen radiográfica con contraste. En cada cambio de instrumento, se efectuaron enjuagues detenidos, activados, en parte, por ultrasonido con NaOCl (5%) calentado y CHX (2%)²¹. Como solución intermedia se utilizó una solución salina isotónica para evitar la formación de cristales de CHX en el conducto radicular. Tras la preparación químico-mecánica del sistema de conductos radiculares, se aplicó primero una instilación medicamentosa de Ca(OH)₂ y se obturó provisionalmente la cavidad de acceso haciéndola impermeable a bacterias.

Al principio de la segunda sesión, la paciente refirió no haber sentido molestia alguna. El sondaje periodontal dio los mismos valores que en el examen inicial, si bien se había reducido la tendencia al sangrado.

Al concluir la preparación químico-mecánica se amplió el conducto radicular mesial hasta un tamaño ISO 35 y el distal a ISO 40. A continuación, se realizó la obturación radicular termoplástica según Buchanan, utilizando, en la fase *Down-Pack* (relleno hacia abajo), el sellador Sealer

AH-Plus (Dentsply DeTrey, Konstanz, Alemania) y el System B (SybronEndo, Judent, Aalen, Alemania) y, en la fase coronal, el sistema obturador Bee-Fill (VDW, Múnich, Alemania). El diente se obturó con composite (Enamel Plus, Loser, Leverkusen, Alemania).

Unos 14 meses después de la obturación radicular, la paciente se presentó a la visita de control refiriendo que no había sentido más molestias. Los resultados de la exploración clínica fueron normales. En la medición de la profundidad de sondaje, se obtuvieron valores fisiológicos en todos los parámetros y el diente no mostraba movilidad alguna.

Unos dos años después del tratamiento, el diente seguía asintomático. El control intraoral mostró una situación normal. En la radiografía se constató una regeneración ósea casi completa de la zona distal (Fig. 9). El control cuatro años después presentaba una situación clínica y radiológica inalterada y estable (Fig. 10).

CASO CLÍNICO 2

La paciente, de 39 años, con un diagnóstico de periodontitis crónica, fue remitida para la realización de un tratamiento periodontal sistemático y una resección radicular apical en el



Fig. 11 Diente 46: fístula marginal en la zona de la furcación del diente.

diente 46. Presentaba molestias persistentes, a pesar de haber recibido tratamiento de endodoncia 8 meses atrás. A nivel radiológico podían apreciarse radiolucideces periapicales.

En los exámenes clínicos intraorales generales, no se observaron resultados diferentes a los ya conocidos (enfermedad periodontal).

En el diente 46, la prueba de percusión fue ligeramente dolorosa. En la zona vestibular, se observó claramente una boca de fístula en el borde marginal con una profundidad al sondaje suave de alrededor de 7 a 8 mm (Fig. 11). La palpación vestibular era indolora y, al aplicar presión, salía un exudado purulento de la zona interradicular del diente 46. La profundidad de sondaje mostró valores

interproximales fisiológicos, mientras que, a nivel vestibular interradicular, el sondaje fue de 8 mm. El diente 46 presentaba una movilidad de grado II.

La evaluación de la radiografía intraoral del diente 46 mostró una obturación radicular radiológicamente aceptable, radiolucideces periapicales en la zona de ambas raíces y una pérdida ósea interradicular severa (Fig. 12). Al observar más detenidamente las obturaciones radiculares, no podía excluirse una posible perforación en cinta (*stripping*).

Diagnóstico del diente 46: Periodontitis apical crónica, lesión endodóntica primaria con afectación secundaria del periodonto según Simon y cols., de posible origen iatrogénico con una periodontitis crónica generalizada¹⁶. Como diagnóstico de sospecha se planteó una fractura radicular longitudinal en el tercio coronal y/o medio del sistema de conductos radiculares mesiales.

En este caso, una de las opciones terapéuticas sería intervenir quirúrgicamente. Entonces, tras levantar un colgajo mucoperióstico y exponer las raíces (a partir de los resultados del sondaje cabría esperar una pérdida ósea vestibular), sería posible exponer intraoperatoriamente la posible fractura longitudinal y/o la perforación. Además, en la misma sesión, podría obturarse la zona de perforación con MTA y quizá efectuar a la par una resección radicular apical con obturación retrógrada. La ventaja de este procedimiento sería el sellado hermético de la zona de perforación bajo control visual, la posibilidad de un cuidadoso curetaje de la lesión pararadicular y la inspección de la mayor parte de la raíz en cuanto a posibles desgarros o fracturas longitudinales.

Otra opción, que es la que nosotros preferimos y también aplicamos, consistiría en efectuar una revisión ortógrada del tratamiento del conducto radicular bajo el microscopio dental. La utilización del microscopio dental constituye un procedimiento científicamente validado y reconocido que optimiza el tratamiento del conducto radicular. Su uso permite una elevada seguridad diagnóstica y terapéutica y amplía considerablemente el espectro terapéutico²³.



Fig. 12 Diente 46: periodontitis apical y pérdida de la inserción interradicular con una imagen radiológica que, a primera vista, parece mostrar una obturación radicular aceptable.

En este caso, ya no tiene sentido efectuar primero una intervención quirúrgica o la resección radicular apical propuesta, debido al tamaño de la lesión, con una obturación completa del conducto radicular que llega hasta el ápice²⁴.

El tratamiento de endodoncia se efectuó en dos sesiones. Inmediatamente tras la configuración de una cavidad de acceso adecuada, así como durante el tratamiento, pudieron determinarse varias posibles causas de la persistencia de la infección o de la enfermedad endodóntica-periodontal.

Bajo el microscopio, la obturación radicular existente parecía estar mal sellada. Al retirar la obturación de los conductos radiculares mesiales, se descubrió el resto de un instrumento endodóntico quebrado que se eliminó por abrasión, con ultrasonidos (Fig. 13). En el tercio medio pudo sondarse una perforación de la pared distal de la raíz mesial. También se observó un bloqueo apical con espículas de dentina que probablemente se formaron durante el primer tratamiento. La posible causa de la perforación fue el intento de recuperar el fragmento de instrumento sin tener visibilidad.

En la segunda visita de la paciente, el canal fistuloso ya estaba cerrado

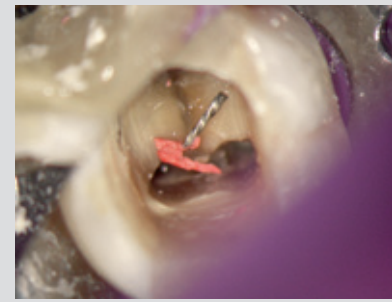


Fig. 13 Apréciase el fragmento de un instrumento endodóntico extraído de un conducto mesial del diente 46.

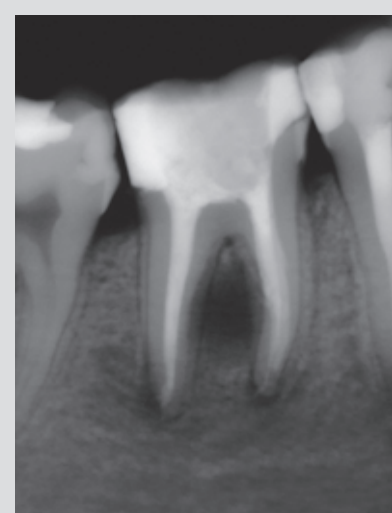


Fig. 14 Imagen de control al finalizar el tratamiento, tras obturación radicular y oclusión de la perforación con MTA.

y la paciente refirió no haber tenido más molestias.

Después de una preparación químico-mecánica completa del sistema de conductos radiculares (a excepción de los últimos 2 mm mesiales) y la aplicación de medicación intraradicular, en la segunda sesión se efectuó una obturación radicular termoplástica. La perforación se ocluyó con ProRoot MTA (Dentsply DeTray, Konstanz, Alemania) (Fig. 14). A continuación, se rehabilitó el diente con composite.

Un año después del tratamiento ortógrado, la paciente se presentó a la visita de seguimiento. La exploración clínica dio resultados normales. En la radiografía se observó una cicatrización periodontal completa a nivel

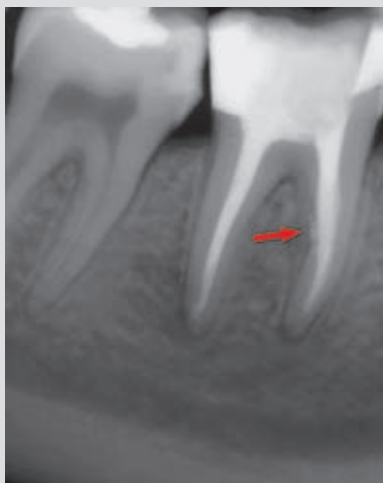


Fig. 15 Control radiológico aproximadamente un año después de haber finalizado el tratamiento de endodoncia. Oclusión de la perforación (flecha roja).

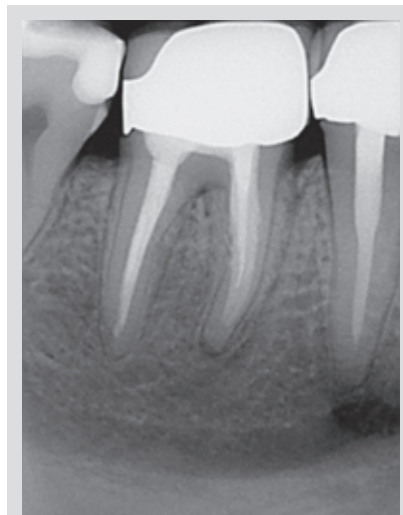


Fig. 16 Control radiológico aproximadamente 5 años después de haber finalizado el tratamiento de endodoncia.

intrarradicular y una tendencia a la cicatrización de las lesiones periapicales (Fig. 15).

En la posterior visita de seguimiento justo cinco años después del

tratamiento, no se observaron alteraciones en la exploración clínica. Según indicaba la paciente, el diente estaba asintomático. En la radiografía, el surco periodontal tenía un aspecto

normal, y no se constataron signos radiológicos de inflamación u osteolisis en la zona de la oclusión intrarradicular de la perforación ni en las regiones apicales (Fig. 16).

CONCLUSIONES

La influencia de la pulpa sobre el periodonto es considerablemente mayor que a la inversa. Por este motivo, cuando no se dispone de un diagnóstico claro, siempre debe darse preferencia al tratamiento de endodoncia. Un procedimiento simultáneo solo se recomienda cuando se presentan a la par lesiones endodónticas y periodontales independientes.

Siempre que haya dudas, es recomendable remitir al paciente al especialista para que este establezca el diagnóstico y el tratamiento definitivos. La intervención quirúrgica (resección radicular apical) ya no constituye el tratamiento de elección en las lesiones endoperiodontales combinadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chang, KM, Lin LM. Diagnosis of an advanced endodontic/periodontic lesion: report of a case. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;84:79–81.
2. Gargiulo, AV Jr. Endodontic-periodontic interrelationships. *Diagnosis and Treatment. Dent Clin North Am* 1984;28:767–781.
3. Petersson K, Soderstrom C, Kiani-Anaraki M, Levy G. Evaluation of the ability of thermal and electrical tests to register pulp vitality. *Endod Dent Traumatol* 1999;15:127–131.
4. Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1013–1017.
5. Löst, C. Therapie einer endodontal-parodontalen Läsion. *Endodontie* 2001;10:279–285.
6. Bauchwitz M. Veränderung der Zahnpulpa und des Parodontium bei Parodontose. *Zahnärztl Rdsch* 1932;11:430–438.
7. Seltzer S, Bender IB, Ziontz M. The interrelationship of pulp and periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1963;16:1474–1490.
8. Mazur B, Massler M. Influence of periodontal disease of the dental pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1964;17:592–603.
9. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod* 1979;5:242–253.
10. Adriaens PA, Edwards CA, De Boever JA, Loesche WJ. Ultrastructural observations on bacterial invasion in cementum and radicular dentin of periodontally diseased human teeth. *J Periodontol* 1988;59:493–503.
11. Nagaoka S, Miyazaki Y, Liu HJ, Iwamoto Y, Kitano M, Kawagoe M. Bacterial invasion into dentinal tubules of human vital and nonvital teeth. *J Endod* 1995;21:70–73.
12. Avellan NL, Sorsa T, Tervahartiala T, Mäntylä P, Forster C, Kempainen P. Painful tooth stimulation elevates matrix metalloproteinase-8 levels locally in human gingival crevicular fluid. *J Dent Res* 2005;84:335–339.
13. Parameter on Acute Periodontal Diseases, *J Periodontol* 2000;71(Suppl 5):863–866.
14. Nolden R. Parodontologische Aspekte bei endodontischen Maßnahmen. *Dtsch Zahnärztl Z* 1986;41:906–912.
15. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* 1997;24:449–456.
16. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972;43:202–208.
17. Weine FS. *Endodontic Therapy*. 5th ed., St. Louis. Mosby, 1996:640.
18. Armitage G. Developments of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1–6.
19. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol.* 1978;5:59–73.
20. Preiswerk G. *Zahnheilkunde*. J. F. Lehmanns, München, 1919.
21. Die Wurzelkanalspülung. Gemeinsame Stellungnahme der DGZMK und der DGZ, 2004.
22. Buchanan LS. Continuous wave of obturation technique. *Endodontic Practice* 1998;1:7–18.
23. Arnold M. Das Dentalmikroskop – Grundlage für bewährte und neue Verfahren bei der Wurzelkanalbehandlung. *Endodontie* 2007;16:105–114.
24. Arnold M, Tulus G. Mikroskopunterstützte endodontische Revisionsbehandlung. *ZWP Spezial* 2010;12:12–16.