

## **LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES Y SU TRATAMIENTO ¿SIGUEN AÚN VIGENTES?**

Dra. Judith Esquenasi\*, Dra. Claudia Capó\*\*, Dra. Alicia Batlle\*\*

\*Profesora Adjunta Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

\*\* Asistentes Titulares de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de la República Oriental del Uruguay.

Tanto en salud como en enfermedad existe una íntima relación entre la pulpa y el periodonto al punto que Weine en 1996 define a la Endodoncia como una Periodoncia periapical.(24)

Esta relación es : Embrológica, anatomo-fisiológica y fisiopatológica.

Embriológicamente, la pulpa y el periodonto tienen un origen mesodérmico común.

Del punto de vista anatomo-fisiológico encontramos : el foramen apical que es la vía principal de comunicación por la que pasa el paquete vasculo nervioso.

Además de esta vía encontramos otras que son los conductos laterales y accesorios que se encuentran en un 40 % de las piezas dentarias ubicados fundamentalmente a nivel apical y en la zona de la bifurcación, los túbulos dentinarios los cuales a medida que avanza la enfermedad periodontal quedan expuestos al medio bucal estableciéndose una comunicación directa entre ellos y la cavidad bucal, como consecuencia en algunos casos de ausencia congénita de cemento a nivel del límite amelocementario y en otros debido a la eliminación de cemento durante el raspado y alisado.(18,19,17,16,6,22)

Esto puede provocar una respuesta pulpar que puede ir desde una pulpa injuriada, inflamada o necrótica teniendo en cuenta que esto último ocurre en un porcentaje relativamente bajo en dientes afectados periodontalmente,

En cuanto a su relación fisiopatológica podemos encontrar defectos de desarrollo y otras afecciones como caries, perforaciones, fracturas, fisuras y reabsorciones radiculares.(21, 5)

Vemos como así una afección pulpar puede afectar al periodonto y viceversa

Del punto de partida de una pulpitis ya sea reversible o irreversible no puede provocar una destrucción periodontal significativa, en cambio una pulpa necrótica puede mantener una inflamación periodontal y destrucción ósea por escape de metabolitos.

En cuanto a los efectos de la enfermedad periodontal sobre la pulpa podemos decir que en su avance esta enfermedad periodontal puede alterar la pulpa por las diferentes vías ya expuestas, pero es de resaltar que la pulpa sana es muy resistente mientras mantenga una buena irrigación. Se ha visto que el efecto endodóntico sobre el periodontal es mucho más lesivo e importante que en sentido opuesto.(15,22)

Microbiológicamente, tanto los conductos infectados como las bolsas patológicas tienen una flora microbiana similar a pesar de que hay más especies microbianas y espiroquetas en las bolsas patológicas que en los conductos radiculares.(13,12,14, 20,15,25,23)

Es importante mencionar que a partir de la clasificación de las enfermedades periodontales de la AAP en 1999, se creó una nueva categoría que contempla las relaciones entre endodoncia y periodoncia denominándose Periodontitis asociada con Lesiones Endodónticas.

## CLASIFICACION:

se han realizado varias clasificaciones en el tiempo.

Actualmente, la mas aceptada clínicamente y fácil de usar ha sido adaptada de la clasificación seguida por Torabinejad y Trope en 1996 (22, 1)

Lesiones Endoperiodontales:

1. de Origen Endodóntico
2. de Origen Periodontal
3. Lesión endoperiodontal combinada
  - con comunicación
  - sin comunicación.

### LESION DE ORIGEN ENDODONTICO

Están relacionadas con piezas dentarias con conductos infectados o con tratamientos de endodoncia previamente realizados sin éxito.

Esta lesión tiene generalmente un proceso endodóntico periapical cuya vía de drenaje puede ser por el ligamento periodontal formando una fístula transperiodontal que drena hacia el surco gingival.

Clínicamente, vemos una bolsa profunda y angosta que se extiende hacia el ápice radicular sin encontrar otros puntos de profundidad de sondeo aumentados en torno al diente.

Este absceso puede también perforar la cortical ósea cerca del ápice, elevar el tejido blando incluido el periostio y drenar hacia el surco ( fistulización extraósea) pero como no hay pérdida ósea y el ligamento no está afectado, la sonda periodontal no penetra.(1,11,3,9)

### LESION DE ORIGEN PERIODONTAL

Es importante establecer si la lesión periodontal está localizada en un solo diente o si es parte de una enfermedad periodontal generalizada como resultado de acumulación de placa y sarro.

Por lo tanto si encontramos una enfermedad Periodontal generalizada y no hay un factor local que pueda haber afectado a la pulpa estando esta vital en el diente que estamos estudiando, entonces la lesión es probablemente de origen periodontal.(1,17)

### LESIONES ENDOPERIODONTALES

En estos casos encontramos: por un lado una lesión periapical independientemente surgida de una pulpa necrótica y por otro lado una lesión periodontal independiente que avanza hacia la lesión periapical.

Estas lesiones inicialmente no se comunican pero si se las deja progresar probablemente lo hagan . Ambos procesos ocurren en un mismo diente pudiendo haber o no comunicación entre ellos .

En una lesión endoperiodontal verdadera encontramos:

1. la pulpa del diente afectado debe estar necrótica
2. la pérdida de inserción y la reabsorción ósea debe ser hasta el ápice o a la zona de un conducto lateral afectado
3. el tratamiento a realizar incluye tratamiento endodóntico y periodontal.

Para diagnosticar esta lesión debemos evaluar las dos áreas endodóntica y periodontal por separado y luego valorarlas en conjunto.

Para ello nos valemos de signos y síntomas tales como el dolor, estudio radiográfico, test de vitalidad pulpar, sondaje clínico y evaluación clínica.(2, 1, 17 )

### TRATAMIENTO

Después que llegamos a un correcto diagnóstico vamos a tratar: las lesiones de origen endodóntico ,aunque exista una fístula transperiodontal, realizamos solo tratamiento endodóntico ya que si este es exitoso, la reinsertión periodontal se observa rápidamente. Cuando el diagnóstico nos indica una lesión periodontal de origen periodontal, solo debemos realizar tratamiento periodontal.

En las lesiones combinadas sin comunicación, debemos tratar tanto la parte endodóntica como la periodontal, siguiendo los criterios de Abbott 1998, (1) el tratamiento endodóntico convencional debe ser previo al tratamiento periodontal esperando que los conductos estén totalmente saneados ya que sino las bacterias dentro del conducto afectarán el resultado del tratamiento periodontal retrasando la cicatrización pudiendo causar además reabsorción radicular externa.(7, 8, 4 )

El mismo tratamiento se realiza en las lesiones combinadas con comunicación. En aquellos casos en que el proceso periodontal está influyendo sobre el endodóntico y no es posible obtener un conducto seco para obturar, algunos autores proponen colocar medicación intraconducto para controlar la infección, reduciendo así la respuesta inflamatoria periapical, realizar entonces el tratamiento periodontal, y tres meses mas tarde evaluar las respuestas reparativas periodontal y periapical finalizando el tratamiento de acuerdo a los resultados obtenidos.(1)

### CASO CLINICO:

Paciente derivada a la clínica de postgrado de la facultad de Odontología de Montevideo, de sexo femenino, 30 años de edad, la cuál presentaba reabsorción ósea y pérdida de inserción media y avanzada, con verticalizaciones, movilidad en algunas piezas con poca relación entre el cuadro clínico y la cantidad de factores etiológicos locales.(fotos 1 y 2)

A nivel de la pieza 11 presentó pérdida ósea media y avanzada con marcada verticalización a mesial, bolsa patológica de 9 mm prácticamente hasta el ápice con aumento de corona clínica de 6mm dando una pérdida de inserción de 15mm y movilidad de grado 1 con una zona radiolúcida a nivel apical.(fotos 3 y 4 )

Se realizó test de vitalidad pulpar el cual fue negativo.

Se diagnosticó Periodontitis Agresiva generalizada y lesión endoperiodontal combinada con comunicación a nivel de la pieza 11.

El plan de tratamiento comenzó con la Terapia Básica incluyendo enseñanza de higiene detartraje y profilaxis , tratamiento de endodoncia en el 11.

Posteriormente se realizó raspado y alisado en toda la boca incluyendo la pieza con compromiso endoperiodontal.( foto 5 )

Una vez finalizada la terapia básica y realizada la reevaluación ( foto 6 ) se pasó a la Terapia Correctiva Quirúrgica donde se realizó cirugía periodontal a colgajo convencional a nivel de todas las piezas dentarias con bolsas periodontales mayores e iguales a 6 mm. Una vez decolado el colgajo en la pieza 11 ( foto 7 ) se pudo apreciar un defecto óseo avanzado que involucraba parte de la cara vestibular y mesial prácticamente hasta el ápice lo que coincide con lo hallado clínicamente.

Dado que se trataba de una Periodontitis Agresiva se indicó antibioterapia ( Metronidazol mas Espiramicina) por 10 días.

En un control a los 6 meses, clínico y radiográfico pudimos apreciar una reducción en la profundidad de bolsa con aumento de corona clínica ,así como de la radiolucidez apical, mostrando una clara mejoría al compararla con la radiografía inicial.( fotos 8 y 9)

### CONCLUSION

La conservación de esta pieza representó para nuestra paciente una necesidad estética y funcional.

La mal posición severa y su imposibilidad socioeconómica de enfrentar tratamientos complementarios como rehabilitación por medio de implantes indicó este tipo de tratamiento.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott Paul. Endodontic management of combined endodontic – periodontal lesions. J of the New Zealand Society of Periodontology 1988 83: 15-26.
2. Ammons, William. Harrington GW. El círculo periodontico endodóntico. En Periodontología Clínica . Carranza, Newman Takey. 9ª Ed. Philadelphia 2002.
3. Bergenholtz G, Hasselgren G,.Endodoncia y Periodoncia. En Lindhe J, Karring T y Lang N. Periodontología Clínica e Implantologica oral. 4ª Ed 2003.
4. Chen S, Wang H y col. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontol 1997 24 : 449-456.
5. Cohen S, y col. A demographic analysis of vertical root fractures. J. Endodon 2006 32: 1160-1163.
6. De Deus G D, Frecuency location and direction of the lateral secondary nd accesson canals. J Endodon 1975 1 : 361-366.
7. Ehnevid H, Jansson L, Periodontol healing in teeth with periapical lesions. A Clinical retrospective study. J of Clin Periodontol 1993A. 20: 254-258.
8. Ehnevid H, Jansson L. Endodontic pathogens propagation of infection patents dentinal tubules in traumatized monkey teeth. Endodontic and dental Traumatology 1995. 11: 229-234.
9. Harrington G W, Steiner D, Endodontic and periodontal interrelation ships. In Walton RE, Torabinejad M ( Eds) Principles and practice of Endodontics, Ed 3º Philadelphia, Sanders 2002.
10. International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. Annals of Periodontology vol 4 nº 1 December 1999.
11. Jansson L, Enhevid H, The influence of endodontic infection on periodontal status in mandibular molars.J Periodontol 1998 69: 1392-1396.

12. Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endodontics and dental Traumatology* 1990. vol 6 1-5.
13. Kipioti A, Nkbou M y col. Microbiological findings of infected root canals and adyacent periodontal pocketts in teeth with advanced periodontitis. *Oral Surgery Oral Medicine and Oral Pathology*. 1984 58: 213-220.
14. Kobayashi T, Hayashi A y col. The microbial flora from root canals and periodontal pockets of no vital teeth with advanced periodontitis. *International Endodontic Journal* 1990 23: 100-106.
15. Kurihara H, Kobayshi Y y col. A microbiological and Immunological estudy of endodontic lesions. *J of Endodontics* 1995 21: 617-621.
16. Paul BF, Hutter J. The endodontic periodontal Nuum revisited: New insights into etiologyu, dianost treatment. *J Am Dent Assoc* 1997 vol 128: 1541-1548.
17. Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and desicion making in the treatment of combine periodontal erndodontic lesions. *Periodontology* 2000 2004 vol 34 165-203.
18. Schroeder HE, Scherle WF. Cemento enamel junction revisited. *J Periodontal Rest* 1998 23: 53-59.
19. Simon JHS, Dogan H y col. The radicular groove: it potential clinical significance. *J Endodont* 2000 26: 295-298.
20. Sundquist G, Associations between microbial especies in dental root canals infections. *Oral microbiol and Immunology* 1992 7: 257-262.
21. Tamse A, y col. Radiographic features of vertically fractured, endodontically treatment maxillary premolars. *Oral Surgery* 1999 88: 248-352.
22. Torabinejad M, Trope M. Endodontic and periodontal interelation ship. In *principles and practice of endodontics* . Walton RE, Torabinejad M. 3<sup>a</sup> Ed. Philadelphia WB Sanders Co 1996 442-456.
23. Trope M, Tronstod L, y col. Microscopy as a diagnostic aid in differentiating exudates from endodontic and periodontal abscess . *J of Endodontics* 1992 10 : 82-86.
24. Weine F. *Tramiento Endodontico* 5<sup>a</sup> Ed Harcaurt Brace 1997.
25. Zehnder H, gold S y col. Pahtologic interactions in pulpal and periodontol tissues. *J Clin Periodontol* 2002 29: 663-671.