



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN  
Y ESTUDIOS AVANZADOS EN ODONTOLOGÍA  
"DR. KEISABURO MIYATA"**

**"Manejo Clínico de lesión Endo-periodontal: reporte de caso."**

**PROYECTO TERMINAL**

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA**

**PRESENTA:**

**C.D PALOMA GUADALUPE ARENAS BENÍTEZ**

**DIRECTOR:**

**E. EN E. BRISSA ITZEL JIMENEZ VALDES**

**ASESOR:**

**DR. EN C.S. ULISES VELAZQUEZ ENRÍQUEZ**



**TOLUCA, MÉXICO, ABRIL, 2017**

## ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	3
3. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO	17
4. OBJETIVOS	18
5. DESARROLLO Y PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	19
6. DIAGNÓSTICO	22
7. PLAN DE TRATAMIENTO	23
8. SEGUIMIENTO DEL CASO Y EVALUACIÓN POSOPERATORIA	28
9. DISCUSIÓN	30
10. CONCLUSIÓN	32
11. BIBLIOGRAFÍA	33
12. ANEXOS	36

## 1. INTRODUCCIÓN

Las relaciones que existen entre los tejidos pulpares y los tejidos periapicales son muy estrechas, tanto desde el punto de vista embriológico como anatómico y funcional. Esto lleva a que las patologías de origen periodontal pueden tener afecciones endodónticas secundarias y a su vez una lesión endodóntica puede repercutir en la salud del periodonto. <sup>(1,2)</sup>

Como lo indicaba Bergenholtz en 1978 <sup>(3)</sup>, 57% de los dientes involucrados periodontalmente llegan a presentar una patología pulpar. Ante la presencia de una lesión que afecta tanto el periodonto como a la pulpa es imprescindible establecer un correcto diagnóstico ya que de ello depende el éxito o fracaso del tratamiento.

Desde el punto de vista anatómico la relación es clara y queda establecida a través de:

- Foramen apical
- Conductos laterales, secundarios y accesorios (presentes hasta en un 27.4% de los órganos dentarios, unirradiculares o multirradiculares)
- Conductos a nivel de furca (29-76% en molares inferiores y 26-76% molares superiores)
- Túbulos dentinarios. <sup>(4,5)</sup>

Estas variadas comunicaciones permiten que las afecciones que en un principio eran solo endodónticas evolucionen y afecten también al periodonto y viceversa.

Es importante mencionar que a partir de la clasificación de las enfermedades periodontales de la Asociación Americana de Periodoncia en 1999, se creó una nueva categoría que contempla las relaciones entre endodoncia y periodoncia denominándose, Periodontitis asociada con Lesiones Endodónticas. <sup>(6)</sup>

Para el tratamiento de este tipo de lesiones el abordaje quirúrgico es una buena opción ya que su objetivo es acelerar la regeneración periodontal de la lesión,

tomando siempre en cuenta la causa y la patogenia del proceso destructivo y así obtener una situación clínica más favorable. <sup>(7)</sup>

Por lo anterior, el propósito de este caso clínico es determinar no solo la influencia de las causas endoperiodontales en el avance de lesiones apicales, sino también está orientado al correcto diagnóstico, tratamiento y pronóstico favorable de estas patologías; además de enfatizar en el desarrollo de destrezas y habilidades que nos ayuden a enfrentar y superar la dificultad que se presenta para con estas enfermedades. Por lo que, en este caso clínico se pretende demostrar la importancia del tratamiento multidisciplinario en la clínica de endodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM) permitiendo así tomar mejores decisiones para desarrollar planes estratégicos de tratamiento enfocados a la necesidad de cada paciente.

## 2. ANTECEDENTES

### **Comunicación entre Pulpa y Periodonto**

Se dice que estructuralmente el tejido pulpar cercano al ápice es similar al tejido conectivo del ligamento periodontal en esta área, ya que durante el proceso de desarrollo dentario el tejido mesenquimatoso se divide por los elementos epiteliales del germen, en un saco dental y una papila. La agrupación de estos tejidos permanece en el área apical y por esto son tan parecidos. <sup>(8)</sup>

Las fibras de colágena densas y de apariencia madura que se encuentran en el área apical dentro del ligamento periodontal, se extienden hacia el conducto radicular del Órgano Dentario (O.D.) junto al paquete vasculo-nervioso. Allí existe una de las mayores comunicaciones entre los tejidos pulpares y periodontales. Como el área apical de los O.D. es muy amplia durante su desarrollo y contiene numerosos vasos sanguíneos, es muy común encontrar conductos secundarios en muchos dientes. <sup>(8)</sup>

Existen variantes anatómicas del foramen apical, siendo este la principal salida del conducto radicular, mientras que el delta apical está constituido por las múltiples terminaciones de los distintos conductos que alcanzan el foramen apical. Formando un delta de ramas terminales. <sup>(9)</sup>

Además de estas estructuras, las únicas ramificaciones que se comunican en el conducto principal con el ligamento periodontal son los conductos accesorios, secundarios y laterales. Los conductos laterales son definidos por De Deus <sup>(5)</sup> en 1975, como aquellos que se extienden desde el conducto radicular principal en dientes unirradiculares y multirradiculares, hacia el ligamento periodontal y de forma perpendicular con una discreta inclinación. <sup>(9)</sup>

Los conductos secundarios se extienden desde el conducto principal al ligamento periodontal en la región apical y los conductos accesorios se derivan de conductos secundarios ramificándose hacia el ligamento periodontal en la región apical.

La prevalencia de estas ramificaciones fue estudiada entre otros por De Deus quien reportó la presencia de conductos laterales, secundarios y accesorios en 313 dientes correspondientes a un 27.4% de un total de 1,140 dientes estudiados, tanto unirradiculares, multirradiculares, superiores e inferiores. Los conductos laterales fueron observados en un 10.4%, los secundarios con una frecuencia de 16.4% y los accesorios en un 0.6%. <sup>(5,9)</sup>

Se ha demostrado que la comunicación vascular que existe entre la pulpa y el periodonto es a través de conductos laterales y secundarios. Estos representan la comunicación original entre el saco y la papila dental, estando presente la mayoría en la mitad apical de la raíz, excepto en dientes multirradiculares en los cuales existen numerosas comunicaciones en el área interradicular. <sup>(8)</sup>

Los conductos cavointerradiculares son los que comunican la cámara pulpar con el periodonto en la bifurcación de los molares. La interacción de la pulpa y el periodonto a través de estos conductos en el piso de la cámara pulpar y la zona interradicular de los molares, ha sido descrita por varios autores.

Estudios realizados por Gutmann <sup>(10)</sup> en 1978, revelaron que, en 102 primeros y segundos molares superiores e inferiores permanentes, 28.4% presentaban conductos cavointerradiculares permeables en la región interradicular.

En 1986 Vertucci y Anthon <sup>(11)</sup> realizan una investigación bajo el microscopio electrónico de barrido en el que la muestra fue de 100 primeros y segundos molares superiores e inferiores, 25 dientes correspondientes a cada grupo y observaron que la prevalencia de conductos cavointerradiculares permeables fue de 56% en molares inferiores, mientras que en superiores fue de 48%.

Desde el punto de vista endodóntico, estos conductos son tratados únicamente al irrigar o colocar alguna medicación en la cámara pulpar, generalmente estos permanecen permeables lo que puede favorecer al ingreso de fluidos y bacterias desde el periodonto, razón por la cual se recomienda sellar el piso cameral una vez obturados los conductos. <sup>(10)</sup>

## **Generalidades de las Lesiones Endo-Periodontales**

El término endoperio fue descrito por Simring y Goldberg <sup>(12)</sup> en 1964 refiriéndose a la relación entre las enfermedades pulpares y periodontales, desde ese momento, se ha convertido en parte importante del diagnóstico endodóntico.

Se han descrito las lesiones endoperiodontales como aquellas lesiones de carácter inflamatorio que comprometen simultáneamente a la pulpa dental y a las estructuras del periodonto de inserción. También como una enfermedad en la cual existe interacción de las enfermedades de la pulpa y el periodonto. <sup>(13)</sup>

Sin embargo, uno de los problemas que surgen al estudiar estas lesiones es la falta de consenso al definir este término. Se han establecido criterios para definir las lesiones endoperiodontales para facilitar su estudio.

- El diente afectado debe carecer de pulpa.
- Debe haber destrucción del aparato de inserción periodontal desde el surco gingival hasta el ápice del diente o la zona de un conducto lateral afectado.
- Es necesario recurrir al tratamiento de conductos como al periodontal para curar la lesión. <sup>(14)</sup>

Las lesiones endoperiodontales pueden ser de origen endodóntico, periodontal o una combinación de ambas, por tanto, este término no debe ser utilizado de forma indiscriminada para denominar una de estas entidades por separado. <sup>(15)</sup>

## **Clasificación de Lesiones Endo-Periodontales**

Las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo a su etiología, <sup>(4)</sup> en varias clasificaciones para dividir aquellos casos que requieran terapia simple o combinada, sin embargo existen muchos desacuerdos sobre el tipo de clasificación correcta para este tipo de lesiones.

Simon, Glick, Frank <sup>(2)</sup> en 1972, clasifica las patologías endo-periodontales en cinco tipos de lesiones:

- **Lesiones endodónticas primarias**

Clínicamente estas lesiones pueden aparecer con drenaje a través del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular. El paciente puede presentar mínima molestia. Pueden estar presentes fístulas de origen pulpar. Radiográficamente se pueden observar diferentes grados de pérdida ósea. La pulpa necrótica puede causar un tracto sinuoso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular. La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular. <sup>(2,16)</sup>

- **Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria**

Se han correlacionado directamente con el contenido microbiológico total en el sistema de conductos radiculares, y con la duración y el tiempo que los tejidos periapicales están expuestos a los microorganismos infectantes. Si después de un tiempo una lesión primariamente endodóntica que supura permanece sin ser tratada, puede que se produzca destrucción periodontal secundaria. Se forma placa en el margen gingival del tracto sinusal y produce periodontitis inducida por placa en esa área.

Este tipo de lesiones también pueden ocurrir como resultado de una perforación radicular durante una endodoncia, o cuando se colocan inadecuadamente pins o postes al realizar la reconstrucción de una corona. Las fracturas radiculares también se pueden presentar como lesiones primariamente endodónticas seguidas de una afección periodontal. <sup>(2,16)</sup>

- **Lesiones periodontales primarias**

Estas son producidas por la enfermedad periodontal. La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular. Al realizar sondeo se revela la



presencia de cálculos en la superficie radicular y al realizar las pruebas de vitalidad la pulpa responde favorablemente, indicando que existe vitalidad. <sup>(2,16)</sup>

- **Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria**

A medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. La necrosis pulpar puede degenerarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundarios, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa. <sup>(2,16)</sup>

- **Lesiones combinadas verdaderas**

Estas lesiones ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. Radiográficamente el defecto infra óseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular. <sup>(2,16)</sup>

Simon, Glick y Frank <sup>(2)</sup> en 2013 consideran esta clasificación etiológica capaz de permitir reconocer, entender y tratar más fácilmente estas entidades, de la misma forma describe la interrelación clínica de cada una de estas lesiones.

Weine <sup>(17)</sup>, en 1995, basado en que normalmente son encontradas cuatro formas de lesiones endoperiodontales, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determina el tipo de terapia requerida y el pronóstico probable.

La clasificación de Weine incluye los siguientes grupos de lesiones:

**Clase I:** dientes cuyos datos clínicos y radiográficos simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

**Clase II:** dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal relacionada.

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

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

En 1999, Chapple y Lumley <sup>(4)</sup> en 1999, califican las clasificaciones tradicionales de las lesiones endoperiodontales, como totalmente académicas y basadas inapropiadamente en el hecho de identificar la fuente primaria de la infección; consideran que la verdadera necesidad clínica es tratar cualquiera de los tejidos que este infectado, o ambos en caso de ser necesaria.

Chapple y Lumley <sup>(4)</sup> consideran que lo importante es determinar el estado del complejo pulpar y periodontal en el momento de la presentación del caso, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o la presencia o ausencia de una enfermedad pulpar progresiva puede indicar la naturaleza del tratamiento indicado.

Proponen un sistema de clasificación más sensible de las lesiones endoperiodontales:

- **Lesiones endodónticas:** si la pulpa está necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.
- **Lesiones periodontales:** si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.
- **Lesiones combinadas:** si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal concomitante, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.

### **Etiología de la Enfermedad Periodontal**

Se describen dos factores etiológicos de la enfermedad periodontal, los factores locales, que son los encontrados en el medio inmediato del periodonto y que

producen inflamación y los factores sistémicos que son el resultado del estado general del paciente y alteran la respuesta de los tejidos a los factores locales. <sup>(18)</sup>

La placa dentobacteriana es considerada como factor local y causa principal de la gingivitis y la periodontitis, este término se utiliza para describir las bacterias vinculadas con la superficie dentaria, ésta se forma a partir de una película comprendida por proteínas salivares la cual es colonizada inicialmente por cocos, células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares, agregándose luego otros tipos de microorganismos. De acuerdo a su relación con el margen gingival, esta placa se diferencia en dos categorías: placa supragingival y placa subgingival. Al crecer y madurar causa gingivitis y lleva a la formación de un microambiente que permite el desarrollo de placa subgingival. <sup>(21)</sup>

El surco gingival y el saco periodontal, son áreas retentivas que forman un medio relativamente estancado en el cual pueden colonizarse microorganismos capaces de adherirse a otras bacterias, al O.D., a la abertura o al epitelio del saco, donde tienen acceso a nutrientes presentes en el líquido del surco permitiendo que se establezcan bacterias anaeróbicas más delicadas. La superficie de la placa subgingival se compone de organismos cocoides y filamentosos, este componente se relaciona con el depósito de sales minerales y formación de cálculos, así como con caries y áreas de resorción radicular. La pérdida de hueso alveolar aparentemente se relaciona con una supresión de osteoblastos. <sup>(18)</sup>

La placa bacteriana es controlada por los mecanismos de defensa del organismo resultando un equilibrio entre agresión y defensa; el cual puede romperse por aumento de la cantidad o virulencia de las bacterias, o por la reducción de la capacidad defensiva de los tejidos, producto de todas las condiciones sistémicas que interfieren en la respuesta de los tejidos a la irritación. Sin embargo en todos los casos el agente causal es la placa bacteriana, solo que en el caso de estas enfermedades existen factores sistémicos que reducen la resistencia de los tejidos a la placa bacteriana. <sup>(18)</sup>

## **Etiología de la Enfermedad Pulpar**

Ingle en 1996 <sup>(19)</sup>, engloba las causas de la inflamación, necrosis o daño pulpar, dividiéndola en cinco grupos.

**Bacterianas:** en esta categoría se incluye la penetración de bacterias por vía coronaria y radicular. Incluyéndose específicamente en la vía coronaria, se encuentran la caries dental, las fracturas coronarias completas e incompletas, los traumatismos sin fracturas y los tractos anormales que incluyen anomalías dentales de morfologías. A partir de la penetración bacteriana por vía radicular se describen también la caries, infecciones, sacos y abscesos periodontales.

**Traumáticas:** existen dos grupos, agudas y crónicas. En las agudas, considera determinantes la fractura coronaria y radicular, luxación y avulsión dentaria. Dentro de las causas traumáticas crónicas se encuentran el bruxismo adolescente, la atrición, abrasión y erosión dentaria.

**Iatrogénicas:** estas se refieren al producto de un inadecuado manejo operatorio del diente por parte del odontólogo. Como la preparación de cavidades, por medio de la cual es posible producir un gran número de daños pulpares producto del calor generado y la profundidad de la preparación, algunos de estos daños pueden ser deshidratación, exposición de cuernos pulpares y hemorragias pulpares. De esta misma forma pueden provocar lesiones pulpares, la inserción y fracturas de restauraciones, así como la fuerza ejercida durante la cementación y el calor generado con el pulido de las mismas. Se consideran además causas de lesiones pulpares iatrogénicas los movimientos ortodónticos, raspado y alisado, electrocirugía, quemadura con láser y raspado periradicular.

**Químicas:** en este grupo se encuentran incluidos todos los materiales de obturación ya sean cementos, materiales plásticos, agentes para acondicionar, adhesivos dentinarios y para bloqueo de túbulos dentinarios. Además, incluyen agentes desinfectantes y desecantes como son el nitrato de plata, fenol, alcohol y éter.

**Idiopáticas:** se enumeran el envejecimiento, resorción interna y externa, Anemia de células falciformes, infección por Herpes zoster y Virus de Inmunodeficiencia Humana.

A pesar de agrupar las causas de la inflamación, necrosis o daño pulpar, Ingle <sup>(19)</sup> refiere que la principal causa de inflamación pulpar sigue siendo la invasión bacteriana a través de una lesión cariosa, considerando como el irritante más frecuente a los microorganismos.

En condiciones normales, el tejido pulpar y la dentina circundante a éste, están protegidos por esmalte y cemento. Desde el momento en que cualquier motivo, ya sea caries o algún agente etiológico iatrogénico, cause pérdida del esmalte o del cemento, expone la dentina a los efectos perjudiciales de irritantes mecánicos, químicos y microbianos. <sup>(20)</sup> Se consideran las vías más importantes de contaminación pulpar los túbulos dentinarios expuestos, la exposición pulpar directa, los forámenes laterales y apicales y las bacterias existentes en la sangre.

### **Diagnóstico de las Lesiones Endo-Periodontales**

Las enfermedades pulpares y periodontales presentan algunos síntomas clínicos comunes, tales como sensibilidad aumentada a la percusión e inflamación, debido a esta razón, es común confundirse con la otra tanto clínica como radiográficamente, por lo que es necesario realizar un diagnóstico certero sobre los factores etiológicos envueltos en la lesión para asegurar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

El diagnóstico de las lesiones periodontales asociadas con enfermedades pulpares es relativamente simple si el paciente ha sido controlado durante un periodo de tiempo. El diagnóstico se dificulta cuando no se obtiene un historial completo del paciente. <sup>(21)</sup>

Ingle en 1987 <sup>(19)</sup>, recomienda tres pruebas diagnósticas para determinar el origen de las lesiones endoperiodontales:

- Prueba radiográfica que tiene como objetivo observar el tracto sinuoso por medio de un cono de gutapercha, determinando de esta forma la fistulografía.
- Prueba de sensibilidad pulpar realizada con vitalómetro o estimulación térmica. El reconocimiento de la sensibilidad pulpar es esencial para el diagnóstico diferencial y para la elección de las principales medidas para el tratamiento. Un diente que responde negativo a la prueba de sensibilidad pulpar o que ha sido tratado previamente de forma endodóntica y que está asociado a una lesión endoperiodontal, usualmente presenta problemas para su diagnóstico debido a que es difícil establecer si el estado pulpar fue la causa, el resultado o es un efecto secundario a la lesión periodontal. (22,23)
- Prueba con una sonda periodontal y un examen radiográfico completo de la boca del paciente, la ubicación, la forma y la extensión de las imágenes radiolúcidas, pueden indicar la etiología de la lesión. (23,24)

Los síntomas de dolor, sensibilidad, formación de abscesos, y el aumento de la profundidad de sondeo, distinguen invariablemente una lesión periodontal de una endodóntica. Es importante evaluar la zona periapical por medio de las pruebas de percusión y palpación, los resultados de estas pruebas son generalmente negativos en un diente individual con problema periodontal, pero cuando está presente un absceso periodontal podemos obtener resultados positivos, asimismo un diente con lesión endodóntica presenta dolor a la percusión y a la palpación. (23,25)

### **Pronóstico de las Lesiones Endo-Periodontales**

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

**Lesión endodóntica primaria con afcción periodontal secundaria.** El pronóstico de esta lesión depende de la terapia de ambos problemas. El proceso de pérdida ósea causada por la lesión pulpar se detiene si se realiza el tratamiento endodóntico. La pérdida de hueso periodontal depende de la eficacia del tratamiento periodontal instituido.

El pronóstico de la parte endodóntica es excelente y la regeneración del aparato de inserción está limitada al pronóstico periodontal. Si solo se realiza el tratamiento de conductos, se debe esperar una capacidad de cicatrización limitada.

**Lesión periodontal primaria.** El pronóstico depende por completo de la terapia periodontal.

**Lesión periodontal primaria con afcción endodóntica secundaria.** El pronóstico depende de la continua terapia periodontal seguida del tratamiento de conductos. La respuesta cicatrizal de la lesión periapical no es predecible debido a la comunicación periodontal. Se obtiene un pronóstico endodóntico favorable solo cuando el diente está en un ambiente cerrado y protegido. El problema periodontal que existe en estos casos permite una comunicación directa con el medio bucal. Es importante evaluar la capacidad de restauración del O.D.

**Lesión combinada verdadera.** El pronóstico depende de la terapia periodontal. Esto no implica que sin un tratamiento de conductos bien realizado el pronóstico no mejore, mientras mayor sea el compromiso periodontal, peor es el pronóstico. El determinante principal de éxito en las lesiones combinadas verdaderas es la cronicidad del componente periodontal. (2, 20, 25,26)

### **Tratamiento de las Lesiones Endo-Periodontales**

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular. Varias técnicas pueden ser empleadas para minimizar la

destrucción tisular, para instituir la reparación de las estructuras de soporte, para prevenir la pérdida dentaria y mantener la integridad dental. <sup>(27)</sup>

Dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica, pero cuando se está frente a lesiones combinadas, deben usarse medidas más complejas.

El tratamiento de elección es el procedimiento más simple con el que se pueda obtener el resultado terapéutico ideal. Para este fin la terapia endodóntica asume una posición de gran importancia, con su aplicación se pueden satisfacer muchos de los objetivos de la terapia. <sup>(2)</sup>

**Lesiones endodónticas primarias.** En este tipo de patología se recomienda realizar el tratamiento de conductos de rutina. Rossman en 1995 <sup>(25)</sup> considera prudente realizar el tratamiento de conductos en varias citas, para así evaluar el proceso cicatrizal entre la terminación del desbridamiento del conducto radicular y la obturación.

**Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria.** Está indicado el tratamiento de conductos y la terapia periodontal. Se requiere un tratamiento de conductos conservador y bien realizado. Desde el punto de vista periodontal, es necesario realizar un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo y la flora patógena, sin embargo no se debe iniciar este procedimiento hasta concluir el desbridamiento total del conducto radicular. <sup>(2, 20,25)</sup> Si solo se realiza el tratamiento de conductos, una parte de la lesión se puede reparar, lo que indica la afección periodontal secundaria. <sup>(28)</sup>

**Lesión periodontal primaria.** El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad periodontal y la habilidad del paciente en cumplir con el tratamiento a largo plazo, el cual incluye terapia inicial con técnicas para control de placa, raspado y alisado radicular y posibles cirugías periodontales. <sup>(2, 20,23)</sup>



**Lesión periodontal primaria con afección endodóntica secundaria.** Está indicada la terapia endodóntica conservadora. Se debe comenzar con la terapia periodontal y proseguir con esta junto con el tratamiento endodóntico. <sup>(25)</sup>

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

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

De forma secundaria, se mantendrá un periodo de observación en el que se determina el grado de curación conseguida con el tratamiento de conducto. La terapia periodontal deberá proponerse una vez evaluado correctamente el resultado del tratamiento endodóntico. En este sentido, la terapia periodontal incluye diversas alternativas. <sup>(4, 17,28)</sup>

Como el raspado y alisado radicular: el raspado radicular es la técnica empleada para eliminar la placa y los cálculos supragingivales de las superficies dentales, mientras que el alisado radicular es el procedimiento mediante el cual se eliminan los cálculos residuales incluidos, y las porciones de cemento de las raíces para obtener una superficie lisa, dura y limpia. Estos son procedimientos indispensables en el tratamiento de la enfermedad periodontal y su objetivo principal, es restaurar la salud gingival mediante a remoción de factores locales que producen inflamación como son la placa, cálculos y cemento alterado. <sup>(18)</sup>

El raspado y alisado radicular en las zonas interradiculares resulta generalmente en la resolución de la lesión inflamatoria gingival en los casos en que el compromiso de furca es grado I, o sea, la pérdida horizontal de las estructuras de soporte periodontal no excede  $1/3$  del ancho del diente. <sup>(27)</sup>

### **3. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO**

Se presenta paciente masculino a la clínica de Especialidad en Endodoncia de la Facultad de Odontología de la UAEM, responde a las siglas CMKB, de 16 años de edad, antecedentes patológicos interrogados y negados, sistémicamente sano y con ocupación de estudiante, remitido de su ortodoncista particular para valoración endodóntica del Órgano Dentario (O.D.) 46, debido a dolor a la masticación y presión.

## **4. OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

Mostrar el resultado de un tratamiento multidisciplinario empleado en una lesión endoperiodontal, después de un correcto diagnóstico.

### **Objetivos Específicos**

- Conocer los conceptos de diferentes autores para estandarizar un criterio clínico que permita identificar el origen de las diferentes lesiones endodóntico-periodontales, con el fin de diagnosticarlas y tratarlas de manera adecuada.
- Identificar las variantes de las lesiones endodóntico-periodontales.
- Integrar los diferentes elementos de diagnóstico para poder llevar a cabo un tratamiento adecuado.

## 5. DESARROLLO Y PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

### Motivo de Consulta

Se presenta paciente masculino de 16 años de edad, remitido de su ortodoncista particular para valoración endodóntica del Órgano Dentario (O.D.) 46, debido a dolor a la masticación y presión.

### Ficha de Identificación

- Nombre: C. M. K. B.
- Sexo: Masculino
- Estado civil: Soltero
- Lugar de Residencia: Municipio de Toluca, Edo. de México
- Escolaridad: Secundaria
- Ocupación: Estudiante

### Antecedentes Heredo-Familiares

- Interrogados y negados

### Antecedentes Personales no Patológicos

- Vivienda: Casa propia de ladrillo y cemento, cuenta con todos los servicios de urbanización
- Alimentación: 3 veces al día, alta en carbohidratos, buena en calidad y cantidad
- Higiene Personal: Baño diario con cambio de ropa.
- Higiene Bucal: 2 veces al día, en la mañana y noche
- Toxicomanías: interrogadas y negadas

## Antecedentes Personales Patológicos

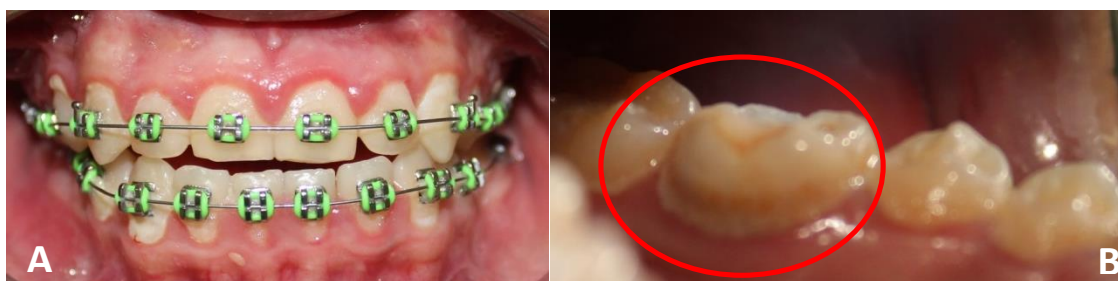
- Interrogados y negados

## Padecimiento Actual

Presenta una lesión de tipo endoperiodontal en el O.D. 46.

## Exploración Clínica

A la exploración clínica presentó, gingivitis generalizada, cálculo dental abundante y tratamiento de ortodoncia (Fig. 1). No presenta tracto sinusal, ni movilidad y presenta signos de caries (Fig. 2).



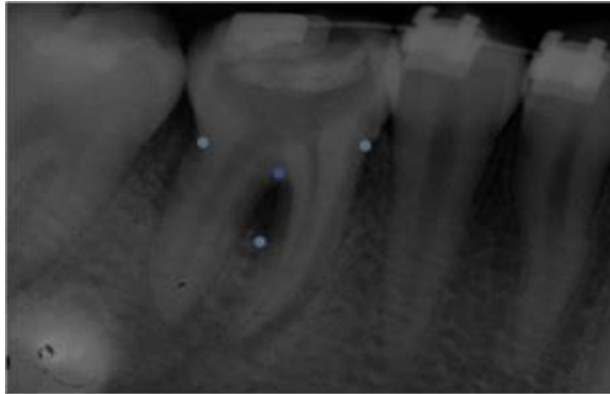
**Figura 1. A)** Vista de máxima intercuspidad anterior. **B)** Acercamiento de la cara lingual del O.D. 46, nótese el acumulo de cálculo dental.



**Figura 2. A)** Vista oclusal inferior, **B)** Acercamiento de la cara oclusal del O.D. 46.

### **Exploración Radiográfica**

El examen radiográfico reveló una zona radiopaca en corona del O.D. 46, una zona radiolúcida que abarca hasta la cámara pulpar, raíces ligeramente curvas, conductos aparentemente amplios, zona radiolúcida en furca y ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal (Fig.3).



**Figura 3.** Radiografía periapical, ortoradial, que muestra la lesión en furca y el problema periodontal del O.D. 46.

## 6. DIAGNÓSTICO

Después de realizar las pruebas de sensibilidad pulpar y de percusión se determinó el diagnóstico y el plan de tratamiento (Tabla 1).

**Tabla 1. Pruebas de sensibilidad pulpar y Diagnóstico**

O.D.	Térmica Frío	Percusión Vertical/horizontal	Palpación	Dx. Pulpar	Dx. Periapical
46	(-)	Si/Si	(+)	Terapia previamente iniciada	Periodontitis apical sintomática

**Fuente:** Directa

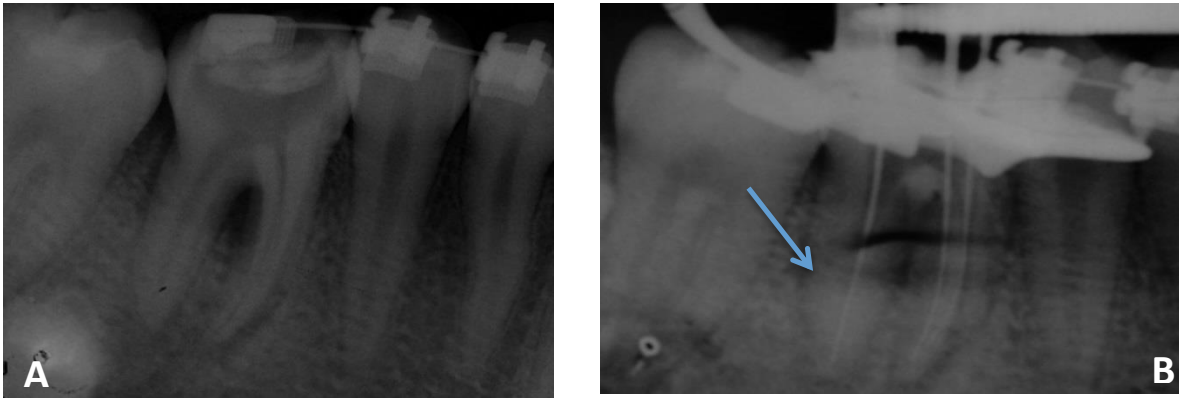


## 7. PLAN DE TRATAMIENTO

- Fase I periodontal apoyándonos de colutorios a base de chlorhexidina por 20 días y una correcta técnica de cepillado recomendando la técnica de Stillman
- Tratamiento endodóntico convencional del O.D. 46
- Tratamiento quirúrgico de la lesión mediante curetaje abierto

### Tratamiento Endodóntico

Se inició el tratamiento de conductos del O.D. 46 bajo bloqueo anestésico del nervio dentario inferior con lidocaína al 2% y epinefrina 1:100 000 (FD, Zeyco, Jalisco, México), se colocó aislado absoluto con dique de hule (Dental Dam, NicTone, Jalisco, México). Se utilizó fresa de diamante de grano fino (SS White, Lakewood, New Jersey) de alta velocidad para la reducción oclusal, para conformar la cavidad de acceso endodóntico se usó una fresa de bola #5 (SS White, Lakewood, New Jersey) de alta velocidad. Una vez visualizado el conducto, se irrigó abundantemente con NaOCL 5.25% para neutralizar el contenido séptico-tóxico y se reconoció el conducto con una lima K-Flex #15 (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza), para los conductos mesiales y para el conducto distal una lima tipo K-Flex #20 (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza). Se abordó corono apical utilizando instrumentos Gates Glidden (Dentsply Tulsa, OH) #4, 3, 2 sucesivamente para la preparación de los tercios coronal y medio. Se procedió a la toma de conductometría con apoyo de un localizador electrónico de foramen de cuarta generación (Root Zx, Morita) y limas manuales K-Flex #15 en los conductos mesiales y # 20 para el conducto distal (Fig.4).

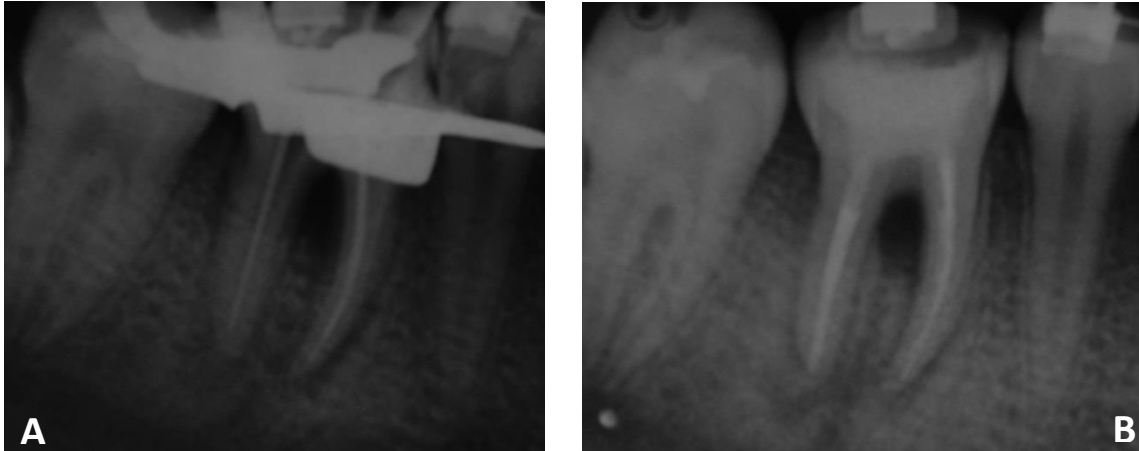


**Figura. 4. A)** Rx. de diagnóstico inicial, **B)** Realización de acceso y conductometría vista radiográficamente.

La preparación biomecánica fue realizada con técnica manual de fuerzas balanceadas con instrumentos manuales K NiTi Flex (Dentsply Tulsa, OH) hasta lograr un diámetro apical #35 en conductos mesiales y en distal #40 e irrigación manual con 2ml de NaOCl sin diluir entre cada instrumento. Se decidió colocar medicación intraconducto de hidróxido de calcio (Ultracal, Ultradent Products Inc, Monterrey, México), una obturación temporal a base de hidróxido de zinc (Provisit, Idea, San Luis Potosí, México).

En una segunda cita, se eliminó la obturación temporal con fresa de bola del #5 de alta velocidad y la medicación intraconducto mediante irrigación manual con NaOCL 5.25%, se re-prepararon los conductos a una lima apical #40 en el conducto distal y #35 en los conductos mesiales, se utilizó Ácido Etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17% (Ultradent Products Inc, Monterrey, México) durante 1 minuto como acondicionamiento final del conducto, se lavó con solución fisiológica y por ultimo nuevamente se irrigó con NaOCL 5.25% activado ultrasónicamente. Se realizó la obturación de los conductos mediante técnica de compactación lateral con conos maestros de gutapercha estandarizada #35 y #40 (Hygenic, Coltene Endo, Altstätten, Suiza) y conos accesorios MF (Hygenic, Coltene Endo, Altstätten, Suiza) utilizando cemento sellador a base de hidróxido de calcio (Sealapex, Sybron Endo, Orange, California, E.U.A.). Se verificó radiográficamente la obturación y finalmente se realizó la reconstrucción de la

cavidad de acceso con resina fluida Permaflow (Ultradent) y ionómero de vidrio (Fuji IX, GC Corporation, Tokio, Japón), (FIG. 5).



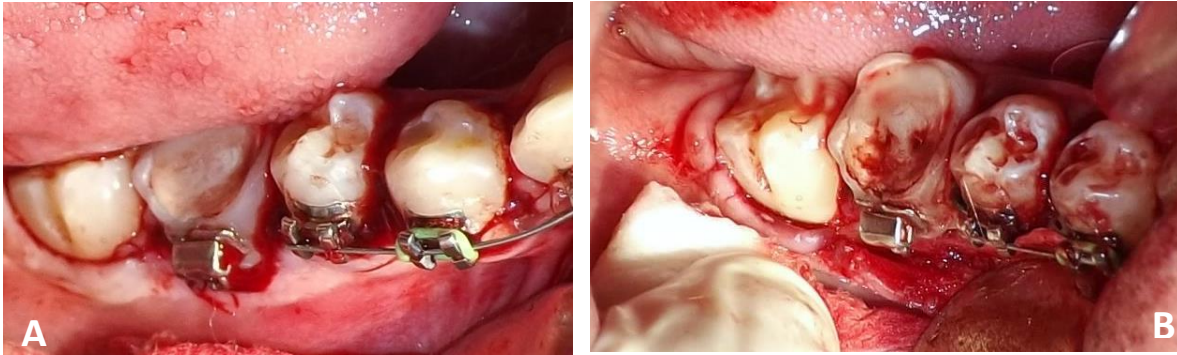
**Figura 5.** Rx. **A)** Prueba de punta de gutapercha, **B)** Reconstrucción y Rx. final del tratamiento de conductos del O.D. 46

### **Tratamiento Quirúrgico Periodontal**

La cirugía fue programada una vez valorados los estudios de laboratorio del paciente y obteniendo el consentimiento informado.

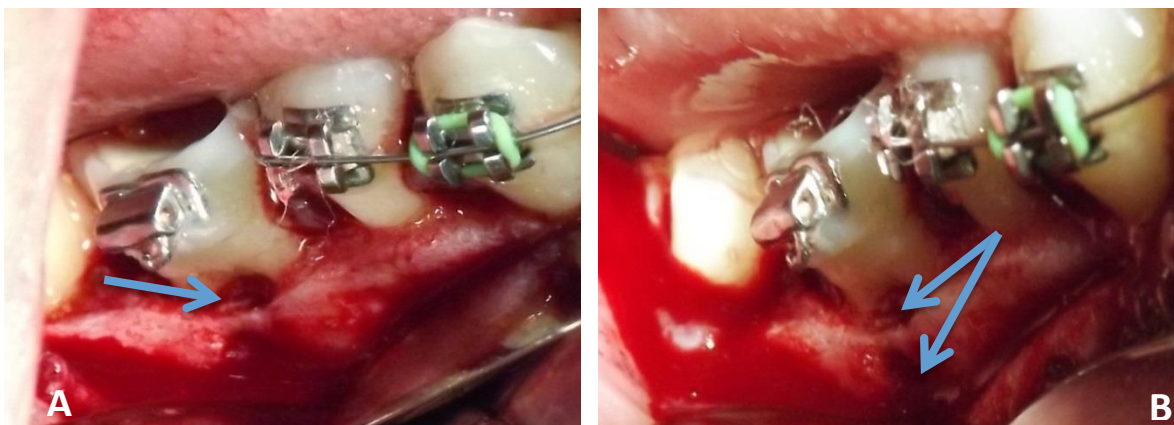
Se realizó la asepsia y antisepsia de la zona quirúrgica. Se inició con el bloqueo anestésico del nervio dentario inferior así como del nervio mentoniano.

Se realizó una liberatriz para la incisión sulcular usando un mango de bisturí No. 3 y hoja No. 15, profundizando hasta la cortical ósea e incidiendo el periostio. Se continuó con la elevación del colgajo de espesor total con el periostómo comenzando con las papilas interdetales. El manejo del colgajo se realizó mediante un separador de Minnesota, aplicando ligera presión en el hueso para evitar provocar isquemia (Fig.6).



**Figura 6. A) Incisión y B) Levantamiento del colgajo.**

Una vez descubierta la fenestración ósea debido a la lesión, se realizó la osteotomía con fresa quirúrgica de bola #6 de baja velocidad para regularizar las paredes. Y se realizó el curetaje radicular en la zona de furca con una cureta periodontal y una cucharilla de lucas (no. 86 de legrado) e irrigando con solución fisiológica la cavidad para dejar libre de tejido de granulación y perfectamente limpio (Fig.7).



**Figura 7. A) Fenestración ósea debido a la lesión, B) Regularización y curetaje en zona de furca**

El colgajo fue reposicionado, suturándolo con material reabsorbible vicryl (Vicryl Plus, Ethicon, Johnson & Johnson, Juárez, México) mediante puntos simples a lo largo de la incisión y en las zonas interproximales (Fig. 8). Una vez realizada la sutura, se colocó una gasa estéril y se le pidió al paciente que ocluyera para favorecer la formación del coagulo. Se entregó por escrito la receta médica e indicaciones posoperatorias.



**Figura 8. A y B) Reposicionamiento del colgajo y sutura**

## **8. SEGUIMIENTO DEL CASO Y EVALUACIÓN POSOPERATORIA**

Las suturas fueron retiradas a los 7 días de realizado el procedimiento quirúrgico. A la exploración clínica se observó ligera inflamación papilar, sin datos de infección y evolución satisfactoria del proceso de cicatrización. Se le indica al paciente retomar su dieta normal y se sugirió la restauración protésica del O.D. 46. También se le indicó la periodicidad en que deberá presentarse a consulta para evaluar los resultados obtenidos, a los 6 meses y a un año de realizado el tratamiento (Fig. 9).

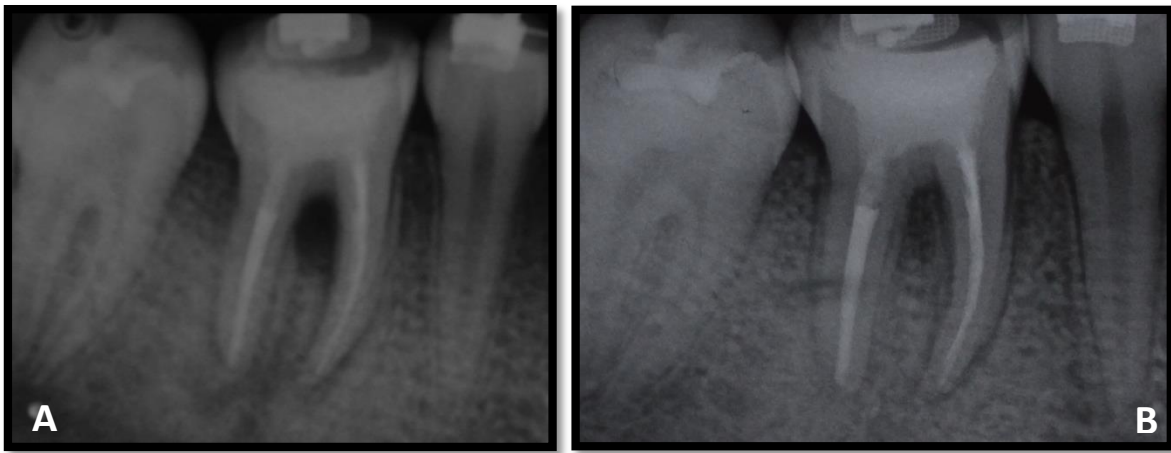


**Figura 9.** Tejido en el Postoperatorio a los 7 días.



### Evaluación Postoperatoria a 12 meses

El paciente no refiere sintomatología. Clínicamente no se observan datos de reincidencia de la lesión. El paciente continúa sin restauración definitiva. Se toma radiografía de la zona tratada en la cual se observa reparación ósea en la zona de furca del O.D. 46 (Fig.10).



**Figura 10. A)** Rx. Inicial, antes del procedimiento quirúrgico, **B)** Rx. seguimiento a 12 meses.

## 9. DISCUSIÓN

Las lesiones endoperiodontales implican un gran desafío, ya que su manejo requiere una amplia interpretación diagnóstica para determinar la etiología de la lesión, así como la comprensión del proceso de reparación tanto del complejo endodóntico como periodontal.<sup>(29)</sup> Su diagnóstico a través de cultivos bacteriológicos es complicado; Kipioti y colaboradores <sup>(30)</sup> en 1984 demostraron que la microflora en los conductos radiculares es similar a la flora presente en bolsas periodontales, lo cual concuerda con estudios previos de Kobayashi y su grupo. <sup>(31)</sup>

En este caso se muestra la reparación exitosa de una lesión endoperiodontal con involucración de furca en un molar inferior mediante terapia endodóntica y quirúrgica. Pécora y colegas <sup>(32)</sup> en 1991, en su estudio nos indican que los primeros molares mandibulares presentan variaciones en cuanto al número de raíces, número de conductos, la dirección de las raíces, cavidades longitudinales de las raíces, etcétera, las cuales implican un reto tanto en el diagnóstico y tratamiento endodóntico como periodontal. Además, la presencia de conductos accesorios en furca es muy común en molares según Walton y Pashley <sup>(33)</sup> en 1985. Estudios morfológicos y con microscopia electrónica de barrido muestran que estos conductos accesorios son de gran interés clínico pues son posibles vías de comunicación de la infección endodóntica al periodonto. <sup>(34)</sup> Es por eso que los procesos endoperiodontales en general, requieren un tratamiento multidisciplinario para su evolución satisfactoria. <sup>(35)</sup>

La terapia endoperiodontal tiene como finalidad remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisular, por lo que existen diversas técnicas que pueden ser empleadas para minimizar la destrucción tisular, inducir la reparación de las estructuras de soporte y para prevenir la pérdida dentaria. <sup>(36)</sup>

Herbert Schilder en 1967 nos dice que dependiendo de la etiología de la lesión, ésta puede responder solo con la terapia periodontal o endodóntica <sup>(37)</sup>, pero



cuando se tienen lesiones combinadas, deben ser implementadas terapias combinadas.

Zehnder y colaboradores en 2002 apoyan realizar el tratamiento de conductos previo al tratamiento periodontal, teniendo resultados satisfactorios por lo que se decidió seguir este orden en el presente caso. <sup>(38)</sup>

Chapple y Lumley en 1999 coinciden y demuestran que esta estrategia es ventajosa por tres razones; primero, el espacio endodóntico puede ser desinfectado mediante el tratamiento endodóntico, confinando la infección e irritantes bacterianos al defecto periodontal mediante el sellado del camino de comunicación entre la pulpa y el periodonto. La segunda razón consiste en que el raspado y alisado radicular puede interferir en el potencial de reinserción debido a que probablemente hayan fibras del ligamento periodontal insertadas e intactas que presentan potencial de regeneración del aparato de inserción tras el tratamiento de conductos. Y por último, si el tratamiento periodontal se realizara previo al endodóntico, la cicatrización periodontal puede comprometerse por los irritantes derivados del sistema de conductos radiculares. <sup>(4)</sup>

Con base en estudios previos y los resultados de este caso clínico, parece ser razonable el tratamiento endodóntico y manejo periodontal quirúrgico de órganos dentarios que presenten lesión endoperiodontal, ya que permite la reparación de la lesión de forma rápida y eficaz.

## **10. CONCLUSIÓN**

La mayoría de las lesiones endoperiodontales tienen en común el factor etiológico de tipo bacteriano, y que el desarrollo de una enfermedad puede ser la etiología de otra lesión, como por ejemplo, ser en un inicio una lesión endodóntica que en el trayecto tiene componentes periodontales y viceversa. Esto, hace que sean lesiones de difícil diagnóstico, ya que en muchas ocasiones no sabremos cual fue la enfermedad que inició e indujo a la otra. De tal modo, que hay que hacer un examen minucioso utilizando todos los elementos clínicos o radiográficos disponibles en cada caso, para poder determinar el tejido de origen y tomar una decisión con respecto al plan de tratamiento, abordando el caso desde el punto de vista endodóntico primero seguido de la terapia periodontal.

El pronóstico del tratamiento endo-periodontal en una lesión combinada es favorable y en un tiempo más corto que si solo se tratara la lesión desde un enfoque endodóntico, por lo que se recomienda el tratamiento multidisciplinario para este tipo de lesiones.

Con base en estudios previos y los resultados de este caso clínico, parece ser razonable el tratamiento endodóntico y quirúrgico de órganos dentarios que presenten lesión endoperiodontal, ya que permite la reparación de la lesión de forma más rápida y eficaz. Sin embargo, la necesidad del tratamiento periodontal quirúrgico o no quirúrgico será determinada según sea el caso de cada lesión, tomando en cuenta su etiología, grado y elementos con los que se cuenta para llevar a cabo un correcto tratamiento.

## 11. BIBLIOGRAFÍA

1. Hargreaves, K.M., S. Cohen, and L.H. Berman, *Cohen's Pathways of the Pulp*. Mosby Elsevier, (2010).
2. Simon JH, Glick DH, Frank AL. *The relationship of endodontic-periodontic lesions*. Journal of endodontics. 39(5):e41-46 (2013).
3. Bergenholtz G., Hasselgren G. *Endodontics and periodontics*. En: Lindhe J editor. Periodontology. 296-331(1999).
4. Chapple I., Lumley P. *The periodontal-endodontic interface*. Dental update. 26 (10):331-341(1999).
5. De Deus Q. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. J Endod. 1 (11): 361-366 (1975).
6. Siqueira, J.F., Jr., *Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail*. Int Endod J. 34(1): 1-10 (2001).
7. Friedman, S., *Prognosis of initial endodontic therapy*. Endodontic Topics, (2): 59-88 (2002).
8. Stallard RE. *Periodontic-endodontic relationship*. Oral surgery, oral medical and oral pathology; 34(2); 314-326. (1972).
9. Lasala A. *Endodoncia*. 4ta edición. Salvat. México (1993).
10. Gutmann JL. *Prevalence, location, and patency of accessory canals in the furcation region of permanent molars*. Journal of periodontology. 49(1) 21-26 (1972).
11. Vertucci FJ, Anthony RL. *A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulpal chamber floor of molar teeth*. Oral surgery, oral medical, and oral pathology; 319-325 (1986).
12. Simring M, Golberg M. *The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis*. Journal of periodontology. 35: 22-48 (1964)
13. *American Association of endodontists*. Glossary. 5th edition (1994).
14. Harrington G. *Enfermedades pulpares-enfermedades periodontales: diagnóstico diferencial* (1979).

15. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. *The endodontic-periodontal lesion: a rational approach to treatment*. Journal of American Dental Association. 473-479. (1995).
16. Pitt Ford TR. *Endodoncia en la práctica clínica*. 4ta edición. McGraw-Hill interamericana. México. (1999).
17. Weine FS. *Endodontic therapy* 5th ed. St. Louis, Mosby (1995).
18. Carranza F. *Periodontología clínica*. 7a edición. Interamericana-McGraw-Hill. México (1993)
19. Ingle JI. *Endodoncia*. 3ra ed. México, Interamericana (1987).
20. Simon JH. *Patología periapical*. Cohen S, editor. Vías de la pulpa. Madrid. Mosby, 401-445 (1999).
21. Xing Meng H. *Periodontic-endodontic lesions*. Ann periodontal, 84-89 (1999).
22. Simon JH, Werksman LA. *Endodontic-periodontal relations*. Cohen S, editor. Pathways of the pulp. St. Luis. Mosby, 513-530 (1994).
23. Maguire H, Torabinejad M, McKendry D, McMillan P, Simon J. *Effects of resorbable membrane placement and human osteogenic protein-1 on hard tissue healing after periradicular surgery in cats*. Journal of endodontics, 720-725 (1998).
24. Rossman L. *Relación entre enfermedades pulpares y periodontales*. Genco R, Goldman H, Cohen W, editores. Periodoncia, 645-659 (1993).
25. Bergenholtz, G., Hørsted-Bindslev, Endodoncia. *Diagnóstico y Tratamiento de la Pulpa Dental*. Manual Moderno S.A. (2007)
26. Blair HA. *Ralationships between Endodontics and periodontics*. Journal of periodontology, 209-213 (1972).
27. Carnevale G, Pontoriero R y Lindhe J. *Treatment of furcation-involved teeth*. Lindhe J editor. Periodontology, 682-709 (1999).
28. COLMENARES MM. *Interrelaciones periodontales integrales*. *Fundamentos de la Odontología Periodoncia*, (2000).
29. Kim E, Song JS, Jung IY, Lee SJ, Kim S. *Prospective clinical study evaluating endodontic microsurgery outcomes for cases with lesions of*

- endodontic origin compared with cases with lesions of combined periodontal-endodontic origin. J Endod. 2008; 34: 546-551.*
30. Kipioti A, Nakou M, Legakis N, Mitis F. *Microbial findings of infected root canals and adjacent periodontal pockets in teeth with advanced periodontitis. Oral Surg. 1984; 58: 213-220.*
  31. Kobayashi T, Hayashi A, Yoshikawa R, Okuda K, Hara K. *The microbial flora from root canals and periodontal pockets of non-vital teeth associated with advanced periodontitis. Int Endod J. 1990; 23: 100-106.*
  32. Pécora JD, Saquy PC, Sousa Neto MD, Woelfel JB. *Root form and canal anatomy of mandibular first molars. Braz Dent J. 1991; 2:87-94.*
  33. Walton RE, Pashley DH, Ogilvie AL. *Histology and physiology of the dental pulp.* In: Ingle IJ, ed. *Endodontics.* 3er ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1985. p. 308-338.
  34. Sundqvist G. *Endodontic microbiology.* In: Spangberg LSW, ed. *Experimental endodontics.* Boca Raton, FL: CRC Press; 1990. p. 131-153.
  35. Teresa Cecilia Rodríguez Machado, Dayanira Parejo Maden, Grissel Mayán Reina. *Endoperiodontal lesions and dental mortality. Revista Habanera de Ciencias Médicas 2014; 13:547-560.*
  36. D. Bashutski, Hom-Lay Wang. *Periodontal and Endodontic Regeneration. JOE 2009; 35-37.*
  37. Herbert Schilder. *Filling root Canals in three dimensions.* The Dental Clinics of North America. November 1967.
  38. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. *Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. Review. J Clin Periodontol, 2002; 663-671.*

## 12. ANEXOS

### Estudios de Laboratorio



# LABORATORIO Análisis Clínicos

PT-IR-012F

**Paciente:** Kevin Contreras Martínez  
**Dr.(a):** Paloma Arenas Benítez

**Edad:** 16 años  
**Fecha:** 15-Sep-14

			<b>Intervalo Biológico de Referencia</b>
Glucohemoglobina A1.....	6.5	%	<b>Paciente sano:</b> 6.0 – 8.3 % <b>Paciente Diabético:</b> Buen control: 7.5 – 9.0 % Regular control: 9.0 -10.0 % Mal control: Más de 10.0 %
Glucohemoglobina A1c .....	4.9	%	<b>Paciente sano:</b> 4.2 – 6.2 % <b>Paciente Diabético:</b> Buen control: Menor a 6.5 % Regular control: 6.5 - 8 % Mal control: Mayor a 8 %

**Responsable Sanitario**  
Q.F.B. Gisela Mercado Salgado  
CED. PROF.: 741104 S.S.A.:2448

Atentamente  
  
Q.F.B. GISELA MERCADO SALGADO



# LABORATORIO Análisis Clínicos

PT-IR-012F


**Paciente:** Kevin Contreras Martínez  
**Dr.(a):** Paloma Arenas Benítez

**Fecha:** 15-Sep-14

## PRUEBAS DE HEMOSTASIS

			INTERVALO BIOLÓGICO DE REFERENCIA
Tiempo de Protombina.....	18.1	seg.	11.1 – 14.3 seg
Testigo.....	13.4	seg.	
INR.....	1.40		1.0 – 3.0
Porcentaje de Actividad.....	50	%	70 – 140 %
Tiempo de Tromboplastina parcial.....	30.3	seg	Hasta 42.5 seg

ATENTAMENTE

  
Q.F.B. Gisela Mercado Salgado  
Céd. Prof. 741104 S.S.A. 2448



Cartel



## RELACIÓN ENDODÓNTICO-PERIODONTAL: REPORTE DE DOS CASOS

C. D. Paloma Guadalupe Arenas Benítez, E. EP. Pablo Xilotl Arias,  
C. D. E. E. Brissa I. Jiménez Valdés  
Especialidad en Endodoncia, Universidad Autónoma del Estado de México.

**Introducción.** Las patologías periodontales puede tener afecciones endodónticas secundarias y una lesión endodóntica puede repercutir en la salud del periodonto<sup>(1, 2)</sup>. Un diagnóstico inadecuado de su origen puede resultar en el fracaso del tratamiento<sup>(3, 7)</sup>. El sellado coronal deficiente es una de las causas principales de fracaso de la terapia endodóntica, debido a la filtración de bacterias hacia el conducto<sup>(3)</sup>.

**Casos clínicos. Primer caso:** O. D. 36 de paciente masculino de 15 años de edad, sin antecedentes sistémicos que condicionen el tratamiento. Clínicamente presenta una restauración mal ajustada y responde positivo a la palpación y percusión. El sondaje periodontal indica bolsas de 5mm por vestibular en la zona de furca. Radiográficamente se aprecia material radiopaco tanto en la corona como en ambas raíces y un área radiolúcida que abarca desde la zona de furca hasta el periápice de la raíz mesial. El diagnóstico fue de diente previamente tratado endodónticamente con de periodontitis apical sintomática y lesión endodóntico-periodontal. El plan de tratamiento fue el siguiente: Fase I de terapia periodontal con raspado y alisado radicular, instrucciones de higiene oral, seguido de re-tratamiento endodóntico. Después se realizó un curetaje abierto y finalmente la rehabilitación protésica y seguimiento.

**Segundo caso:** O. D. 46 de masculino de 17 años de edad en tratamiento ortodóntico. Clínicamente presenta una restauración desajustada con respuesta dolorosa a la palpación y percusión. El sondaje periodontal indica bolsas de 4-6mm por vestibular, mientras el análisis radiográfico revela que la cámara pulpar que ha sido abierta y áreas radiolúcidas tanto en la zona de furca como en el periápice de ambas raíces. El diagnóstico fue de terapia previamente iniciada con periodontitis apical sintomática y lesión endodóntico-periodontal. El plan de tratamiento fue similar al del caso previo.



**Figuras A-H.-** Las figuras A y B representan las radiografías pre y post-operatorias respectivamente. C y D muestran la lesión ósea durante el levantamiento del colgajo. En E y F se puede apreciar la magnitud de la lesión una vez realizado el curetaje. G, radiografía de control a los 12 meses y H, radiografía después de 15 meses de seguimiento.



**Figuras I-N.** Figuras I y J, radiografías inicial y final respectivamente. En K se observa el molar previo al tratamiento y en L, la zona de la lesión. M, imagen 3 semanas después del procedimiento quirúrgico. N, seguimiento después de 5 meses.

**Discusión.** Tradicionalmente, el tratamiento de defectos periodontales y endodónticos incluyen el desbridamiento quirúrgico de las superficies dañadas. Éstas terapias suelen ser eficaces para dar lugar a la reparación, que es la curación de un tejido sin restaurar completamente su arquitectura y función.<sup>(4)</sup> Recientemente se han introducido nuevos enfoques con el uso de membranas, injertos óseos y factores de crecimiento para estimular la regeneración.<sup>(5)</sup> Sin embargo, aunque las terapias regenerativas tienen un gran potencial, siguen siendo impredecibles para producir resultados aceptables en todos los casos.<sup>(4)</sup>

**Conclusiones.** El tratamiento endodóntico puede limitar el progreso de una patología periapical, pero si no existen una salud periodontal y una rehabilitación adecuadas, las probabilidades de éxito disminuyen.

**Referencias bibliográficas.**

1. Hargreaves, K.M., S. Cohen, and L.H. Berman, *Cohen's Pathways of the Pulp*. 2010: Mosby Elsevier.
2. Simon JH, Gibik DH, Frank AI. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of endodontics*. 2013;39(5):e41-6.
3. Siqueira, J.F., Jr., *Aetiology of root canal treatment failure: why well-treated teeth can fail*. *Int Endod J*, 2001. 34(1); p. 1-10.
4. Bashutski, J. D. & Wang, H.-L. Periodontal and Endodontic Regeneration. *J Endod*. 35, 321-328 (2009).
5. Gulabivala, K., Darbar, U. & Ng, Y.-L. Endodontics. *Endodontics* (Elsevier, 2014).



Ponencias Realizadas



**XLIV Congreso** 3-6 DE JUNIO DE 2015  
MONTERREY, NL, MEXICO  
Nacional de Endodoncia  
Asociación Mexicana de Endodoncia, Colegio de Especialistas en Endodoncia A.C.



Asociación Mexicana de Endodoncia  
Colegio de Especialistas en Endodoncia, A.C.

La Asociación Mexicana de Endodoncia Colegio de Especialistas en Endodoncia A.C.,  
Otorga el presente reconocimiento  
A

*C.D. PALOMA GUADALUPE ARENAS BENÍTEZ*

Autor del trabajo titulado:  
**RELACIÓN ENDODÓNTICO-PERIODONTAL: REPORTE DE DOS CASOS**

*Por su participación en el "II Concurso Nacional de Carteles de Casos Clínicos de Endodoncia"  
durante el XLIV Congreso Nacional de Endodoncia realizado en la Ciudad de Monterrey,  
Nuevo León del 3 al 6 de Junio de 2015.*

Atentamente:



**DR. RUBÉN ROSAS AGUILAR**  
Tesorero



**DR. ANTONIO FERNANDO HERRERA DE LUNA**  
Presidente AMECE



**DRA. PERLA NOEMÍ ACEVEDO RIVERA**  
Secretaria Propietario AMECE



**UAEM** | Universidad Autónoma  
del Estado de México

a través de la Facultad de Odontología  
otorga el presente

# Reconocimiento




A: Paloma Guadalupe Arenas Benítez, Arturo Trejo Vera, Pablo Xilotl Arias

Por su valiosa participación con el caso clínico titulado  
RELACIÓN ENDODÓNTICO-PERIODONTAL: REPORTE DE DOS CASOS


**VI Coloquio Nacional**  
de **Investigación en Salud Bucal**

Toluca, Estado de México, 5 de Febrero de 2015



  
M. en C.S. Julio B. Robles Navarro  
Director  
Facultad de Odontología



  
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis  
Coordinador  
C I E A O



**Oficios**

Toluca de Lerdo, Estado de México, 28 de marzo de 2017

**M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**  
COORDINADORA DE POSGRADOS  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

**P R E S E N T E**

Anticipando a usted un cordial saludo por este medio informamos que la **C.D. Paloma Guadalupe Arenas Benítez**, pasante de la especialidad de Endodoncia, concluyó satisfactoriamente su trabajo de tesis titulado: **"MANEJO CLÍNICO DE LESIÓN ENDO-PERIODONTAL: REPORTE DE CASO"**.

A sí mismo, entregó constancias de participación en eventos y documentación relacionada con el proyecto de tesis mencionado.

Sin otro particular por el momento, se despiden de usted:



E. En E. Brissa Itzel Jiménez Valdés  
TUTOR ACADEMICO



Dr. En C.S. Ulises Velázquez Enríquez  
TUTOR ADJUNTO



Toluca de Lerdo, Estado de México, 28 de marzo de 2017

**M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ**  
COORDINADORA DE POSGRADOS  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

P R E S E N T E

El que suscribe, **C.D. Paloma Guadalupe Arenas Benitez**, pasante de la especialidad de Endodoncia, solicito a usted de la manera más atenta la autorización para llevar a cabo la impresión de tesis derivada del proyecto terminal que lleva por título: **"MANEJO CLÍNICO DE LESIÓN ENDO-PERIODONTAL: REPORTE DE CASO"** y que se realizó bajo la tutoría de la E. En E. Brissa Itzel Jiménez Valdés y el Dr. En C.S. Ulises Velázquez Enríquez, para así continuar con los trámites de liberación y obtención del grado académico.

Sin otro particular y esperando una respuesta favorable, le envío un cordial saludo,

ATENTAMENTE

  
C.D. Paloma Guadalupe Arenas Benitez





**UAEM** | Universidad Autónoma  
del Estado de México

Toluca, Méx., abril 21 de 2017.

**C.D. PALOMA GUADALUPE ARENAS BENÍTEZ**  
**ALUMNA EGRESADA DE LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA**

La que suscribe, M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez, Coordinadora de Posgrado de la Facultad de Odontología por medio de la presente, manifiesto que la alumna egresada de la Especialidad en Endodoncia; **C.D. PALOMA GUADALUPE ARENAS BENÍTEZ**, ha concluido su proyecto terminal titulado "*Manejo Clínico de lesión Endo-periodontal: reporte de caso*", por lo que puede continuar con los trámites correspondientes para su impresión y los administrativos para la expedición de Diploma de la Especialidad correspondiente.

Sin más por el momento, me despido.

**ATENTAMENTE**  
**PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO**

*"2017, Año del Centenario de la Promulgación de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos"*

  
**M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez**  
Coordinadora de Posgrado  
Facultad de Odontología



c.c.p. Archivo

