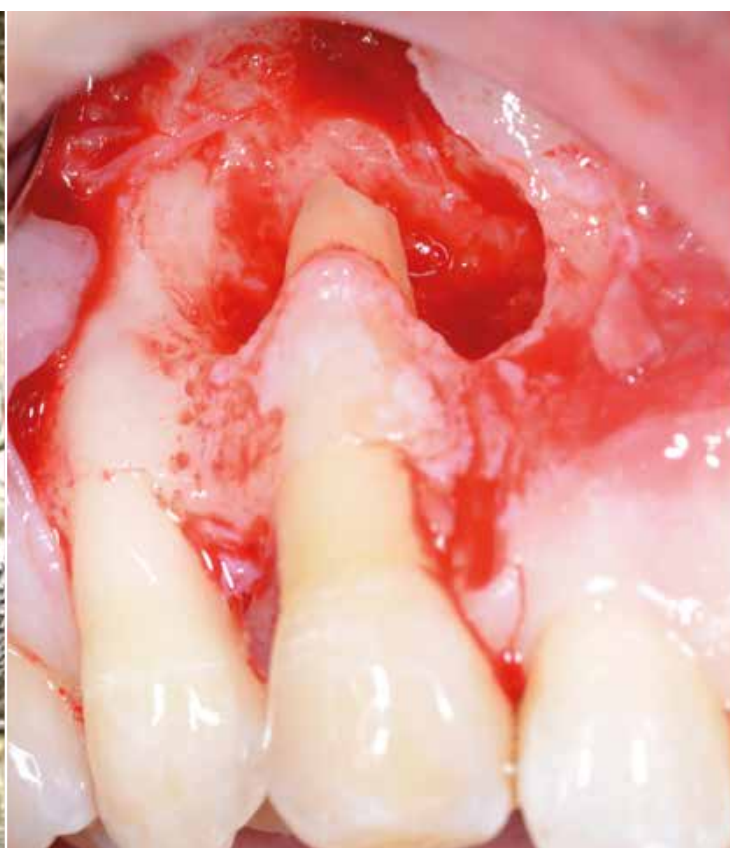


DM

eldentistamoderno

AÑO V • NÚMERO 40 • ENERO/FEBRERO 2019

www.eldentistamoderno.com



ENTREVISTA

Gerald Böse,
presidente del
Consejo de
Administración de
Koelnmesse GmbH

PERIODONCIA CLÍNICA

SEPA-DM

Periodontitis y
enfermedades
cardiovasculares

PERIODONCIA MULTIDISCIPLINAR

Lesiones
endo-periodontales:
diagnóstico, clasificación,
tratamiento y pronóstico

INVESTIGACIÓN IMPLANTOLOGÍA

Utilización de
dentina como
biomaterial para
relleno óseo

Lesiones endo-periodontales: diagnóstico, clasificación, tratamiento y pronóstico

Las lesiones de origen endo-periodontal son desde hace décadas un tema muy manido en relación a su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. En gran cantidad de ocasiones, el grado de avance de la lesión impide o complica distinguir la lesión primaria o el origen de la misma. Esta situación a veces tiene como consecuencia un mal protocolo de actuación y complica el pronóstico del diente en cuestión. Por este motivo, el objetivo de esta revisión narrativa es intentar esclarecer cuáles son los criterios diagnósticos fundamentales para poder clasificar las lesiones según su origen y de este modo establecer cuál es su pronóstico y estrategia de tratamiento. Para ello es imprescindible, además, entender la influencia que tiene el tratamiento periodontal sobre la pulpa y viceversa.

◆ **Contacto**
 Erik Regidor
 Director de formación
 Clínica Ortiz-Vigón PerioCentrum
 Alda. Urquijo 2, 7º - 48008 Bilbao
 944 158 902 / 629 257 524
 erik@ortizvigon.com

Introducción

La mayoría de los autores coinciden en la necesidad de averiguar el origen de la lesión primaria; sin embargo, existe cierta controversia a la hora de establecer una secuencia de tratamiento en lesiones endo-periodontales (1). Para llegar a entender el impacto de estas lesiones es necesario empezar por explicar la plausibilidad biológica de las mismas. Para que una lesión de origen endodóntico pueda provocar una lesión periodontal o viceversa existen diferentes vías de comunicación que lo hacen posible. Estas vías de comunicación pueden distribuirse en dos grupos: vías de comunicación anatómicas (fisiológicas) y vías de comunicación no fisiológicas (1-4).

Vías de comunicación anatómicas:

Foramen apical: es la vía de comunicación principal entre el periodonto y la pulpa. La presencia bacteriana en la pulpa puede provocar patología periapical a través

del foramen. Además, el foramen apical no se comporta únicamente como puerta de salida de patologías pulpares hacia el periodonto, sino que también puede actuar como puerta de entrada de periodontopatógenos procedentes de lesiones periodontales avanzadas. El diámetro medio del foramen apical oscila 0,27- 0,30 mm.

Túbulos dentinarios: durante el desarrollo de defectos periodontales o procedimientos periodontales y/o quirúrgicos puede suceder la exposición de túbulos dentinarios. Su diámetro puede variar de 1 μ m (túbulos periféricos) a 3 μ m (los más próximos a la pulpa) y disminuyen con la edad (4). También puede existir comunicación a través de surcos del desarrollo incluidos los surcos palato-gingivales (5).

Conductos accesorios y laterales: la presencia de conductos laterales y accesorios puede suceder a lo largo de toda la superficie radicular. La literatura clásica describe alrededor de un 30-40% de dientes con canales laterales o accesorios y que la mayoría

Figura 1. a) Radiografía en la que se aprecia una caries bajo una obturación que alcanza la pulpa.
 b) Radiografía de control de endodoncia donde se aprecia una imagen radiolúcida en el área interradicular.
 c) Radiografía de reendodoncia donde se aprecia la presencia de un conducto lateral en el tercio medio de la raíz.





Erik Regidor

Odontólogo por la Universidad del País Vasco, Posgrado en Periodoncia y Osteointegración (UPV), Máster en Investigación Biomédica (UPV), Diploma en Regeneración Ósea Guiada Periocentrum Academy, Diploma en Cirugía plástica periodontal y periimplantaria (UCM), Certificado en Cirugía Avanzada (UCM), Co-Director Study Club ITI Bilbao y Embajador del Young Professional Program de Straumann y ganador del 1º Premio de la Liga Sepa-Straumann 2018. Dedicación exclusiva a Periodoncia e Implantes en Periocentrum Bilbao.



Alberto Ortiz-Vigón

Odontólogo por la Universidad del País Vasco, Magíster en Periodoncia e Implantes (UCM), Board de la Federación Europea de Periodoncia, Doctor en Odontología (UCM), profesor colaborador del Máster de Periodoncia (UCM) e investigador contratado en el mismo centro, y profesor invitado del Máster de Implantes de la Universidad Europea de Madrid. Autor de numerosos artículos en revistas a nivel nacional e internacional. Director Study Club ITI Bilbao.



Jordi Navarro

Odontólogo por la Universidad San Pablo CEU, posgrado especialista en Implantología oral y microcirugía en la Universidad del País Vasco y diploma en Regeneración Ósea Guiada Periocentrum Academy. Residente en Periodoncia y Osteointegración en Periocentrum Academy Periocentrum Bilbao.



Esperanza Gross

Máster de Odontología Restauradora basada en las Nuevas Tecnologías 2016- 2018 (Periodoncia y prótesis), Máster en Ciencias odontológicas (Universidad Complutense de Madrid 2015-2016) con Matrícula de honor en el proyecto fin de máster (DEA) y Grado en Odontología (Universidad Alfonso X el Sabio 2010-2015). Dedicación exclusiva a Prótesis y Nuevas Tecnologías en Periocentrum Bilbao.

Figura 2. Imagen obtenida con el microscopio de una fractura radicular vertical.

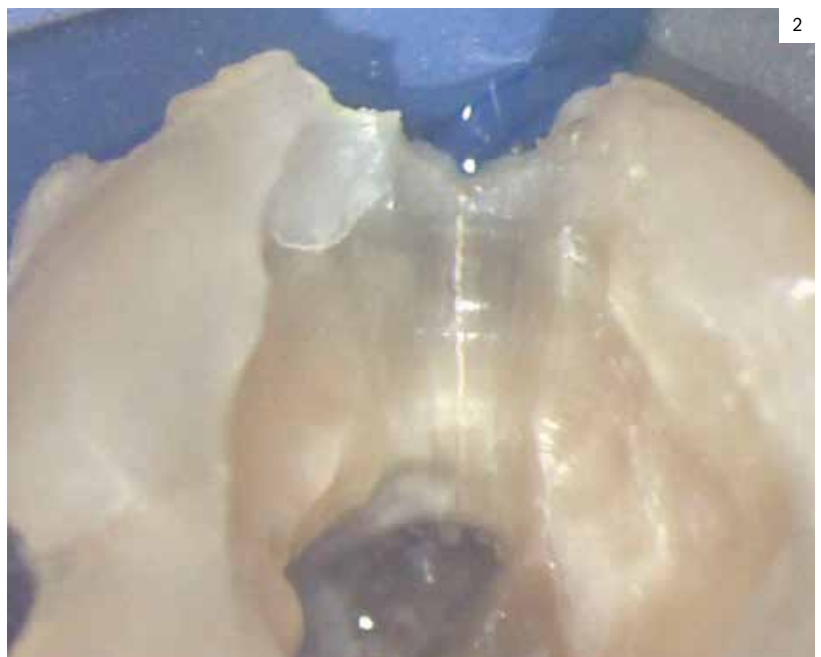
de ellos se encuentran en el tercio apical de la raíz. Se estima que solamente un 1,6% de dientes presentan conductos laterales en el tercio coronal, 8,8% de dientes en el tercio medio y un 17% de dientes en el tercio apical (6-8). (Figura 1)

Furca y conductos de la furca: Únicamente un 10% de molares presentan conductos que conducen desde la cámara pulpar al área de furcación (6).

Vías de comunicación no fisiológicas:

Perforaciones radiculares: una manipulación incorrecta de los instrumentos endodónticos puede dar lugar a una perforación que puede originar complicaciones graves y empeorar sustancialmente el pronóstico del diente (9).

Líneas de fractura: pueden suceder tanto en dientes tratados como no tratados endodónticamente y son la segunda entidad de comunicación de la pulpa con el periodonto de origen no fisiológico (9). (Figura 2). La definición de una entidad patológica como lesión endo-periodontal exige que ambos tipos de lesiones



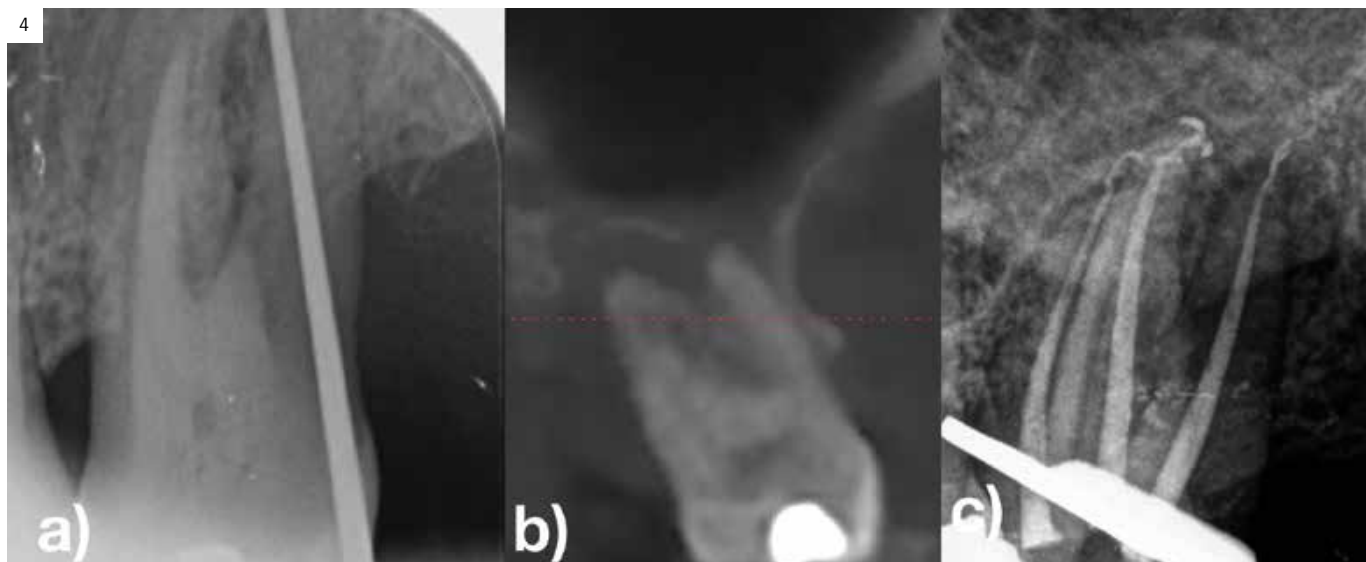


Figura 3. a) Imagen clínica de profundidad de sondaje en mesial de 12 compatible con una lesión periodontal. b) Radiografía con sonda periodontal en la que se afecta un defecto intraóseo. c) Imagen clínica a 3 años de seguimiento tras tratamiento regenerativo periodontal. d) Relleno óseo radiográfico del defecto intraóseo previo y resolución del mismo a 3 años de seguimiento.

Figura 4. a) Radiografía en la que se aprecia un sondaje profundo en palatino del 27 a pesar de que mantiene los picos óseos en mesial y en distal. Vitalidad Negativa. Lesión endodóntica primaria y periodontal secundaria. b) Corte del CBCT donde se aprecia una imagen periapical radiolúcida alrededor de la raíz palatina de 27. c) Radiografía de la endodoncia.

afecten a la vez a un mismo diente (1). Es imprescindible realizar un diagnóstico diferencial del origen de la lesión primaria para entender cuál es la estrategia terapéutica necesaria. La complejidad viene dada debido a que la patología pulpar que a través del foramen apical provoca patología periapical, puede invadir el ligamento periodontal y avanzar coronalmente hasta provocar un aumento de la profundidad de sondaje y simular la presencia de patología periodontal, mientras que una lesión periodontal que migra apicalmente puede alcanzar el paquete vasculo-nervioso situado en el ápice del diente, comprometer la vitalidad y provocar patología pulpar (10). Conviene señalar que a pesar de que ambas situaciones son plausibles biológicamente, mientras que la primera opción es relativamente frecuente, la segunda es más atípica. Para poder establecer una estrategia terapéutica adecuada al origen de la lesión se ha propuesto la siguiente clasificación (11, 12):

Lesión primariamente endodóntica: lesión de origen pulpar que puede drenar a través del ápice y/o conducto lateral y/o área de furcación (4, 13-18). El término utilizado para definir este tipo de lesiones es periodontitis apical.

Lesión primariamente periodontal: causada única y exclusivamente por enfermedad periodontal (4, 19-21).

Lesión combinada:

- Lesión primariamente endodóntica y secundariamente periodontal: el hecho de que una patología pulpar se extienda coronalmente y afecte al periodonto sano de ese mismo diente está directamente relacionado con el tiempo de evolución de la misma.

- Lesión primariamente periodontal y secundariamente endodóntica: una lesión periodontal severa que alcance o sobrepase el ápice del diente puede acabar provocando una necrosis pulpar, ya sea bien por el foramen apical o por conductos laterales anteriormente descritos (1, 2, 4, 9, 22).

- Lesión combinada verdadera: este tipo de lesiones suceden cuando una lesión periodontal que migra apicalmente se encuentra con una lesión periapical de origen pulpar que migra coronalmente (1, 4, 9, 23).

Debido a la complejidad de determinar cuál es el origen primario de la lesión y puesto que su estrategia terapéutica depende en su totalidad del mismo, el objetivo de esta revisión narrativa es intentar aclarar los métodos diagnósticos y el tratamiento que habrá que realizar en función del tipo de lesión. Además es necesario ahondar en la influencia de la patología pulpar sobre el periodonto y en la influencia de la patología periodontal sobre la pulpa para entender por completo el comportamiento de este tipo de lesiones.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda bibliográfica en Pubmed, Embase, Ovid Medline y Web of Science para publicaciones hasta septiembre de 2018, realizando una selección por título y resumen. Para ello se utilizaron los siguientes términos en lengua inglesa: endo-perio lesions, dental pulp diseases, periodontal diseases, combined lesions, treatment planning.

Resultados

Diagnóstico (Tabla 1) (3, 4, 24, 25):

Exploración: la exploración será siempre el primer método diagnóstico que se debe utilizar. Es necesaria la búsqueda de signos de inflamación, sangrado e incluso la presencia de algún trayecto fistuloso.

Vitalidad pulpar: este tipo de test son necesarios para evaluar la vitalidad y posibilidad de necrosis pulpar. Los más utilizados son las pruebas térmicas.

Pulp test eléctrico: gracias a su valor predictivo sirve para valorar la vitalidad en casos como dientes en los que ya existe un recubrimiento pulpar directo.

Cavity test: se trata de iniciar la apertura endodóntica sin haber anestesiado para comprobar la presencia o ausencia de molestia durante la apertura.

Sondaje periodontal: la presencia de sondajes generalizados alrededor de un diente será más indicativo de patología periodontal, mientras que si únicamente existe un punto con un sondaje más profundo habría que realizar diagnóstico diferencial de patología endodóntica o fractura vertical.

Radiografías periapicales: todas las pruebas radiográficas serán complementarias a la exploración perio y serán fundamentales a la hora de definir el origen y la extensión de la lesión.

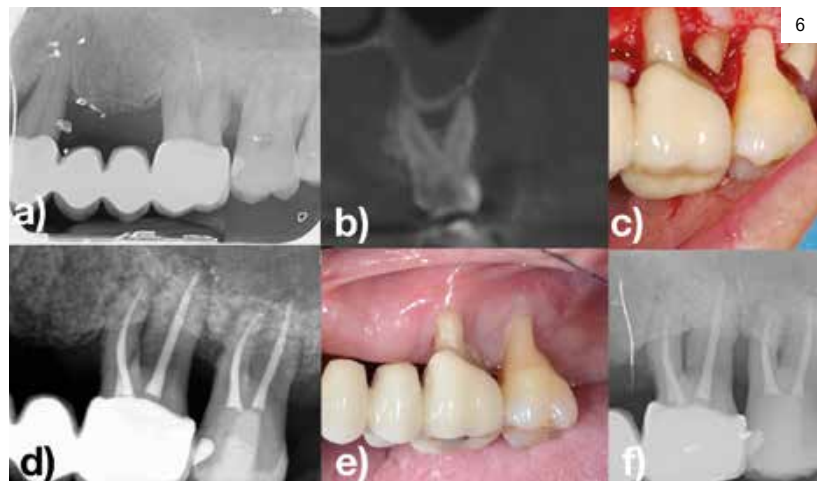
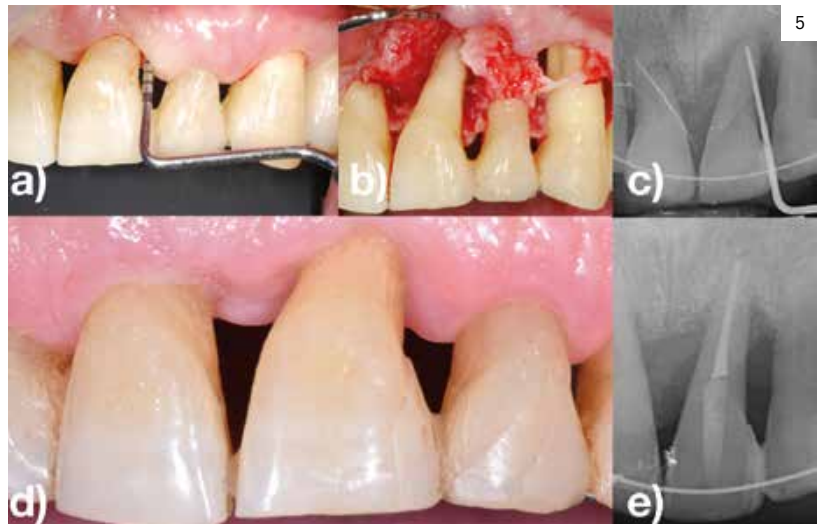


Figura 5. a) Imagen clínica de sondaje profundo en 21 de un paciente con enfermedad periodontal avanzada. b) Imagen intraquirúrgica del defecto periodontal en el que se aprecia como el foramen apical está expuesto y el defecto sobrepasa el ápice. c) Radiografía preoperatoria con sonda. d) Imagen clínica de seguimiento de tratamiento quirúrgico periodontal reconstructivo a 3 años de seguimiento. e) Radiografía periapical con resolución de la componente intraósea del defecto a 3 años de seguimiento.

Figura 6. a) Radiografía de un paciente con enfermedad periodontal avanzada con pérdida de inserción severa en el 2º cuadrante. b) Corte del CBCT en el que se puede apreciar exposición radicular de la raíz DV de 27. c) Imagen intraquirúrgica de la amputación radicular de la raíz DV de 26 y 27. d) Radiografía de las endodoncias realizadas a las 2 semanas del procedimiento quirúrgico resectivo. e) Imagen clínica de 26 y 27 a 5 años de seguimiento. f) Radiografía de 26 y 27 a 5 años de seguimiento.

Tratamiento

Lesión primariamente endodóntica:

La opción más frecuente de patología pulpar es una caries que irrita la pulpa y provoca una pulpitis. A pesar de esto también se ha descrito patología pulpar en aquellos casos en los que el diente tiene un frémito y/o sobrecarga oclusal que la pul-

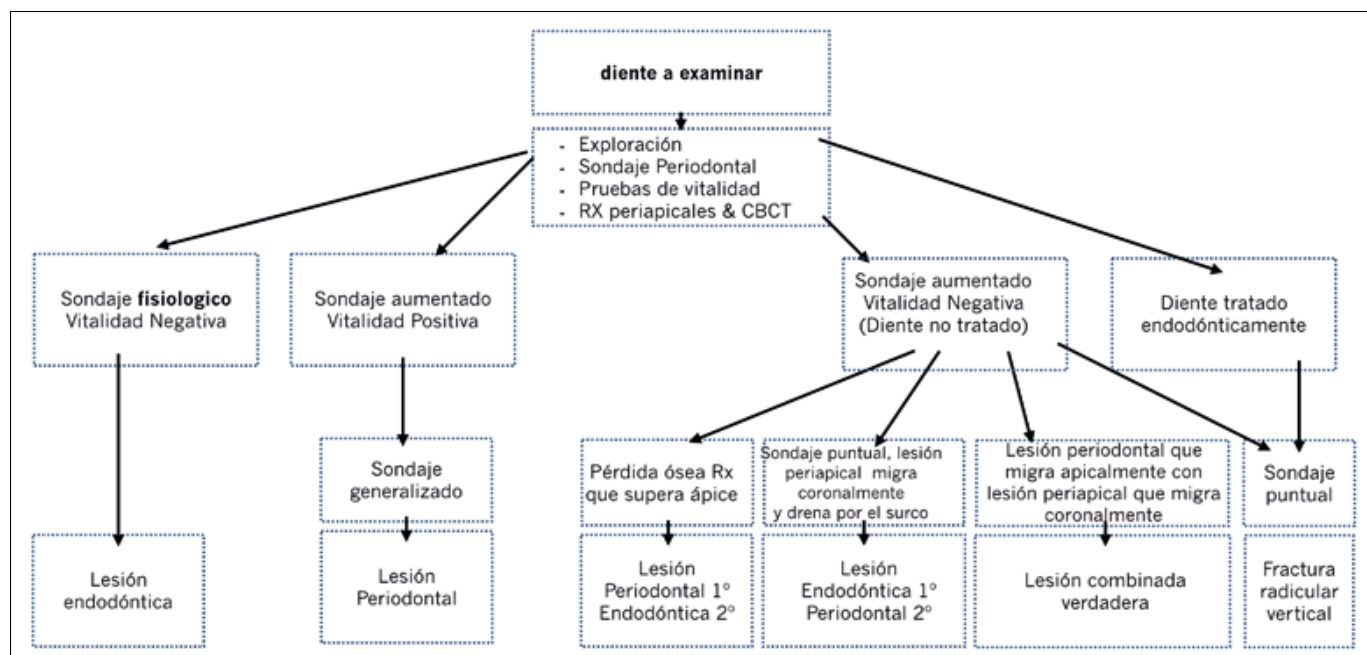


Tabla 1. Árbol de toma de decisiones en relación a la sintomatología clínica y radiográfica.

pa no es capaz de soportar y acaba por necrosarse. Por último, también podría describirse este tipo de patología en pacientes que han sufrido un traumatismo en una edad temprana; ese diente después del traumatismo sufrido se ha convertido en lo que se denomina 'diente vivo pero no vital', vivo porque responde a estímulos térmicos como el frío y el calor pero no vital debido a que está perdiendo muy lentamente (años) su vitalidad hasta alcanzar la necrosis pulpar. Este último tipo de lesiones se diagnostican con el pulp test eléctrico y generalmente suele ser suficiente si se tratan con tratamiento endodóntico.

- Influencia de la patología pulpar sobre el periodonto (1, 3, 4, 26-28):

Las principales vías por las que una patología pulpar puede afectar al periodonto es a través de conductos laterales y foramen apical (7, 8). Una pulpa necrótica no diagnosticada y tratada a tiempo puede acabar evolucionando y provocando una lesión periodontal. Este tipo de lesión ha llegado a ser descrita como periodontitis retrograda o periapical (3). Más allá de estos datos, se han llegado a comparar resultados de regeneración tisular guiada en dientes vitales y dientes tratados endodónticamente. Insisten en que, siempre y cuando la endodoncia esté correctamente realizada, los resultados de la regeneración tisular guiada son independientes de la vitalidad pulpar y la respuesta de curación no está condicionada si el diente está correctamente endodonciado (28).

- Tratamiento: En este tipo de lesiones al tratarse de una lesión meramente pulpar será suficiente para realizar el tratamiento endodóntico (14).

- Influencia del tratamiento endodóntico sobre el periodonto: La complicación más descrita por la literatura de tratamiento endodóntico mal ejecutado que pueda afectar al periodonto es la anteriormente mencionada perforación radicular iatrogénica que puede suceder durante la realización del tratamiento endodóntico (3).

Lesión primariamente periodontal:

Las lesiones de origen periodontal se deben a la presencia de patógenos periodontales en un huésped susceptible a padecer enfermedad periodontal. Esto provoca una pérdida ósea que progresa apicalmente y el pronóstico dependerá del grado de avance y de la eficacia del tratamiento periodontal. Tanto los estudios clásicos de periodoncia (30-33) como las revisiones sistemáticas más recientes (34) llegan a la conclusión de que las bolsas patológicas consideradas moderadas (4-6 mm) responden mejor a tratamiento no quirúrgico, mientras que las avanzadas (>6 mm) necesitarían además tratamiento quirúrgico periodontal (Figura 3).

En este apartado es necesario describir la influencia negativa de anomalías del desarrollo tales como surcos del desarrollo (5) y perlas del esmalte (35).

- Influencia de la patología periodontal sobre la pulpa (2, 3, 36-38):

A pesar de que existen numerosas vías de comuni-

cación anteriormente descritas entre el periodonto y la pulpa, generalmente la pulpa no se ve afectada por los elementos nocivos de la lesión periodontal hasta que la lesión se considera avanzada y alcance el ápice o lo supere debido a que el aporte sanguíneo que recibe a través del foramen apical no se ve comprometido hasta entonces. Aún así es posible que el diente mantenga la vitalidad (37).

- Influencia del tratamiento periodontal sobre la pulpa: El tratamiento periodontal no quirúrgico podría llegar a provocar leves irritaciones inflamatorias provocadas por los instrumentos manuales y ultrasónicos que podrían ocasionar lesiones denominadas calcificaciones que reducen el diámetro pulpar. (38)

El tratamiento quirúrgico solamente pone en riesgo la vitalidad pulpar en aquellos casos en los que la lesión alcance o supere el ápice. Por lo demás, no existe riesgo de que el tratamiento quirúrgico periodontal provoque irritaciones pulpares (10).

Lesión combinada:

- Lesión primariamente endodóntica - secundariamente periodontal: El factor mayormente asociado a que una patología pulpar acabe afectando a un periodonto sano es el tiempo de evolución. Es decir, cuanto mayor tiempo existe de exposición a los microorganismos, mayor es la probabilidad de que la infección migre coronalmente y acabe provocando patología periodontal secundaria debido a que puede acabar incluso drenando a través del surco del diente (9, 27).

En estos casos, la estrategia terapéutica inicial es la realización de la endodoncia y será necesario vigilar la evolución a 2-3 meses para considerar si, además, se necesita tratamiento periodontal en caso de no haber desaparecido la afectación periodontal (39). (Figura 4).

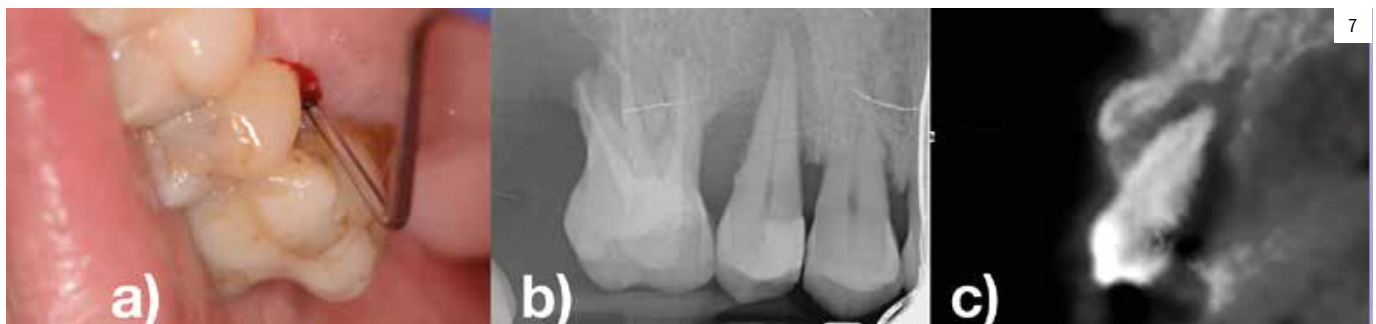
- Lesión primariamente periodontal - secundariamente endodóntica: Como ya se ha descrito con anterioridad a lo largo de esta revisión es infrecuente que exista afectación pulpar secundaria a patología

periodontal excepto en aquellos casos en los que la lesión periodontal alcance o supere el ápice (40). Estos casos en los que la lesión alcanza el foramen apical comprometen la vitalidad pulpar y por tanto serán dientes que necesiten tratamiento tanto periodontal como endodóntico. Es necesario destacar que la mayoría de las veces no es la lesión periodontal la que afecta a la vitalidad sino el tratamiento quirúrgico de la misma (2). El pronóstico de este tipo de lesiones es mejor cuando se trata de dientes unirradiculares. Aún así, son dientes con un pronóstico comprometido debido a la necesidad de tratamiento endodóntico y tratamiento quirúrgico periodontal reconstructivo, que será del que dependa el futuro del diente (Figura 5).

En caso de dientes multirradiculares es posible que la pérdida de inserción de cada una de las raíces sea diferente y de ahí la posible necesidad de amputación radicular de la raíz más afectada (Figura 6). El procedimiento de resección radicular durante una cirugía periodontal está descrito en la literatura como una estrategia terapéutica con un 89-97% de éxito en función del estudio (41-43), siendo la fractura radicular y el fracaso endodóntico los motivos más frecuentes de pérdida dentaria a largo plazo (10, 22, 42, 44).

- Lesión combinada verdadera: Este tipo de lesiones suceden cuando una lesión endodóntica que migra coronalmente se encuentra con una lesión periodontal que migra apicalmente. Es decir, ambas lesiones son independientes y ninguna de las dos es consecuencia de la otra, pero con un tiempo de evolución considerable acaban por encontrarse a lo largo de la superficie radicular. En estos casos, evidentemente, son necesarios ambos tratamientos, el endodóntico y el periodontal. Generalmente el pronóstico de estos dientes tiende a depender más del grado de severidad de la lesión periodontal y del tratamiento periodontal (dando por hecho la realización correcta del tratamiento endodóntico) (3, 9, 23, 39) (Figura 7).

Figura 7. a) Imagen clínica de sondaje profundo combinado con sangrado en palatino de un 15 en un paciente con enfermedad periodontal. b) Radiografía periapical del mismo diente en el que se puede apreciar una obturación que alcanza la pulpa y provoca patología periapical además del defecto periodontal compatible con el sondaje profundo de la imagen 7a siendo dos lesiones independientes pero que actualmente se comunican. c) Corte del CBCT en el que se aprecia que hay un defecto que envuelve al ápice del diente.



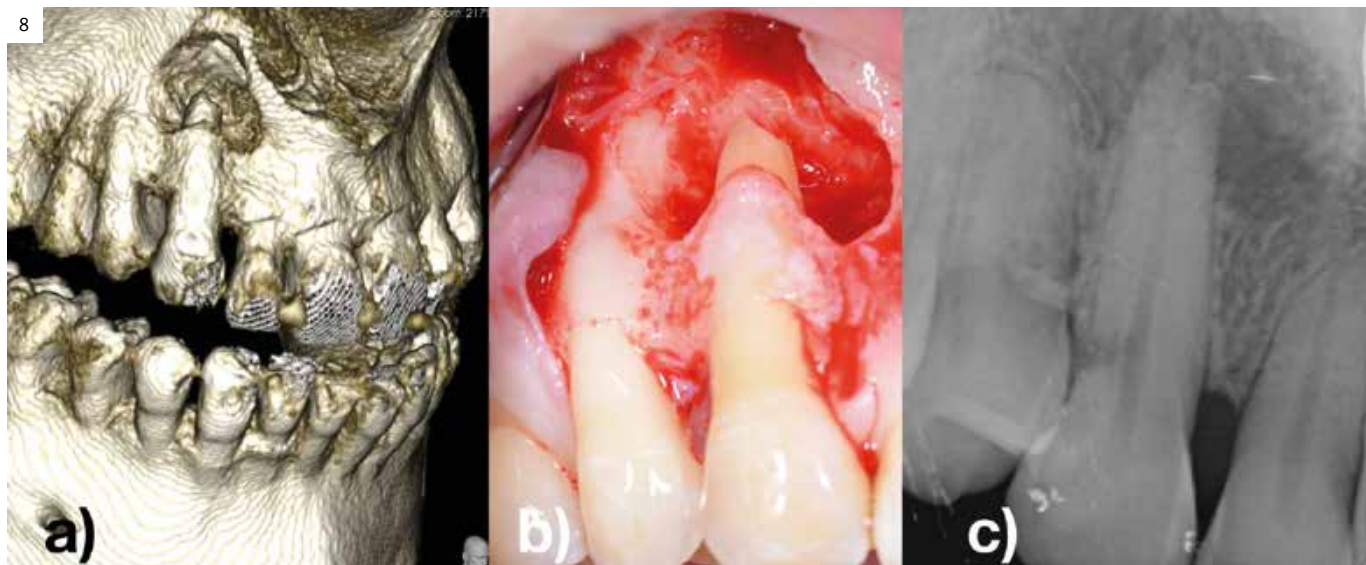


Figura 8. a) Corte 3D de imagen periapical en 13 con reabsorción radicular apical de un diente que previamente estaba incluido y ha sido ubicado en su posición mediante tracción ortodóntica. b) Imagen intraquirúrgica de 13 donde se puede apreciar el alcance de la lesión. c) Radiografía periapical de la reabsorción externa que alcanza la pulpa provocada por la tracción ortodóntica.

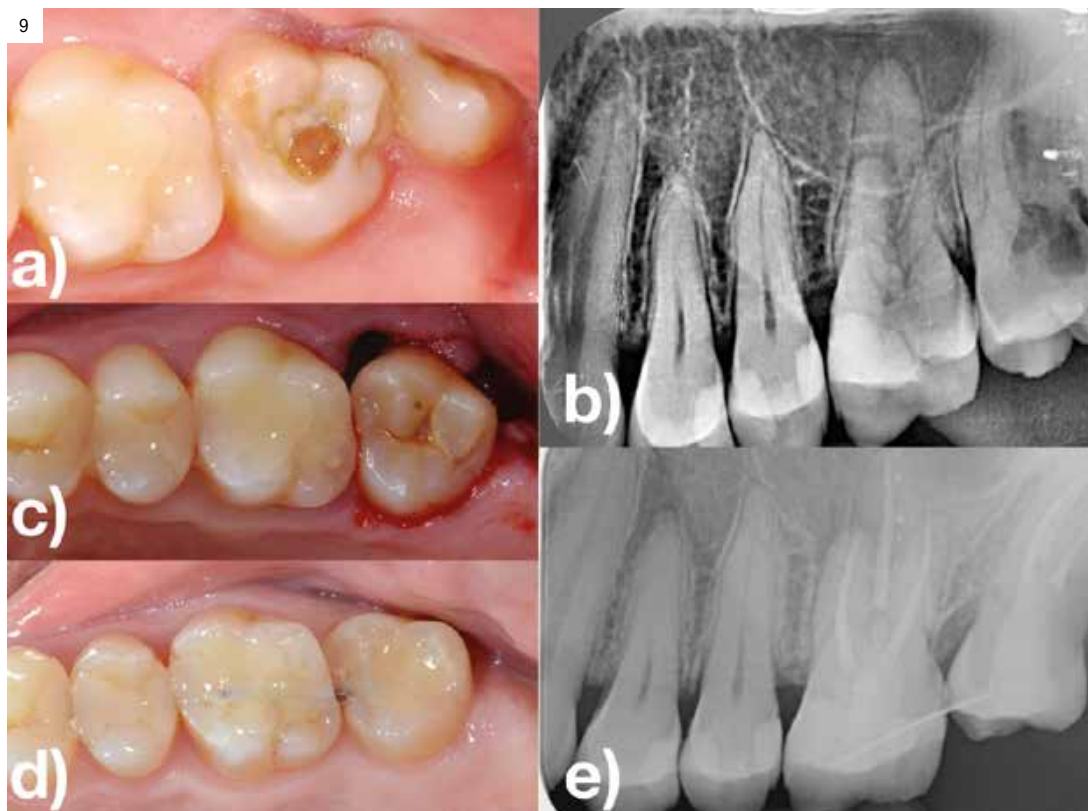
Discusión

Tras haber definido la estrategia terapéutica a seguir en cada uno de los escenarios es posible que la duda que surja sea el pronóstico o la predictibilidad del tratamiento realizado en cada una de las patologías posibles.

Patología de origen endodóntico:

El tratamiento endodóntico primario está descrito en la literatura como un tratamiento exitoso llegando a alcanzar tasas de éxito de hasta el 97% (16). En caso de fracasar el tratamiento de conductos la

Figura 9. a) Imagen clínica de un 27 con una reabsorción cervical invasiva que alcanza la cara oclusal. b) Radiografía periapical de la reabsorción cervical invasiva. c) Imagen intraquirúrgica tras la extracción de 27 y 28 y ubicación de 28 en posición de 27. d) Imagen clínica de seguimiento a 3 años. e) Radiografía periapical del autotransplante a 3 años de seguimiento.



siguiente opción terapéutica descrita es el retratamiento endodóntico. Revisiones sistemáticas describen una tasa de éxito de 77% en casos de re-endodoncia por lo que se presenta como una opción terapéutica predecible (16). Es más, incluso en casos de fracaso de re-endodoncia sería conveniente plantearse la posibilidad de realizar cirugía periapical debido a que una revisión sistemática describe que a 6 años existe un éxito de 71,8% (45) y existen estudios que elevan esa tasa de éxito hasta el 91% (18). Como factores críticos en estos casos es necesario destacar la técnica quirúrgica empleada, el uso de instrumental de magnificación y microcirugía, la técnica de preparación del ápice y los materiales de relleno utilizados.

Está descrito en la literatura que el éxito de los tratamientos de endodoncia comparado con el tratamiento mediante implantes está a favor de la endodoncia, siendo un 82,1% Vs 73,5% (18).

Patología de origen periodontal:

Hasta ahora hemos descrito dos enfoques terapéuticos dentro de este apartado, regenerativo y resectivo. En los casos de dientes unirradiculares en los que se halla un defecto intraóseo susceptible de ser regenerado es posible que su alternativa terapéutica más común sea la de extraer el diente y colocar un implante dental (46-48). Existen ensayos clínicos (47) en los que dientes con un pronóstico "Hopeless" se distribuyeron en dos grupos, unos se extrajeron y se colocaron o prótesis fijas o implantes y el otro grupo recibió tratamiento quirúrgico de regeneración periodontal. A 5 años de seguimiento se pudo observar que la tasa de supervivencia era muy similar (100% para el grupo de implantes o prótesis fija y 92% para el grupo de regeneración periodontal) y la tasa de complicaciones era muy baja en ambos grupos (17% en el 1º grupo y 16% en el 2º grupo). Además, en el grupo de regeneración periodontal se obtuvo una ganancia de inserción de $7,7 \pm 2,8$ mm de media y una reducción de la profundidad de sondaje $8,8 \pm 3$ mm de media. Estudios del mismo grupo de investigación respaldan la estabilidad de este tipo de resultados incluso a 16 años con un 96% de supervivencia en dientes que fueron intervenidos de tratamientos reconstructivos periodontales (20).

En los casos en los que existen dientes multirradiculares con diferentes grados de afectación de cada una de las raíces se ha propuesto la opción de amputación radicular de la raíz más afectada.

Además de las cifras expuestas a lo largo del presente artículo, quedaría por realizar la comparación con implantes. Se ha llegado a describir una tasa de éxito muy similar a la de los implantes, 96,8% en dientes con resección radicular y 97% en implantes incluso a 15 años de seguimiento, estableciendo que la tasa de éxito de dientes con resección radicular depende en su gran mayoría de la raíz amputada y del tipo de restauración que soporte y que la peor tasa de éxito le corresponde a la raíz distal de molares inferiores unitarios donde la cifra de éxito reduce drásticamente hasta 75% de éxito (49).

Este tipo de cifras tanto en opciones regenerativas como resectivas abren la puerta a la opción de apostar predeciblemente por mantener los dientes realizando este tipo de tratamientos y posicionar en un segundo lugar la opción de los implantes dentales. La principal limitación de los resultados descritos hasta el momento es la validez externa de los mismos.

Además de las patologías descritas quedarían por mencionar las reabsorciones. No forman parte de ninguna de las entidades descritas hasta el momento. Quizá las más frecuentes sean las provocadas por un trauma como puede ser la ortodoncia. Será importante diagnosticar si se trata de una reabsorción interna y/o externa y si existe comunicación o perforación (50). A pesar de que existe literatura al respecto, el pronóstico de estos dientes es reservado y se postula como una futura área de investigación (Figura 8).

La existencia de estos exitosos resultados en tratamientos sobre dientes unido a que la prevalencia de periimplantitis en la actualidad alcanza cifras tan dramáticas como el 45% de la población (51) motivan a realizar un mayor esfuerzo por el tratamiento de los dientes en lugar de reemplazarlos por implantes dentales. De hecho, en la actualidad están surgiendo alternativas terapéuticas al tratamiento mediante implantes, como la opción de realizar un reimplante o autotransplante del mismo paciente; sin embargo, la evidencia disponible aún es limitada por lo que se necesitan más estudios y a más largo que plazo que avalen este tipo de tratamientos (52) (Figura 9).

Conclusiones

Toda la literatura revisada sugiere que el diagnóstico del origen y la detección precoz de la lesión son los factores más influyentes. No detectar a tiempo la lesión puede provocar una progresión de la lesión, provocar una lesión secundaria y empeorar el pronóstico.

Agradecimientos

Agradecer al grupo de investigación Thinking Perio y en especial al Profesor Fabio Vignoletti la supervisión y participación activa en este proyecto.

Resumen

Las lesiones de origen endo-periodontal son desde hace décadas un tema muy manido en relación a su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. En gran cantidad de ocasiones, el grado de avance de la lesión impide o complica distinguir la lesión primaria o el origen de la misma. Esta situación a veces tiene como consecuencia un mal protocolo de actuación y complica el pronóstico del diente en cuestión. Por este motivo, el objetivo de esta revisión narrativa es intentar esclarecer cuáles son los criterios diagnósticos fundamentales para poder clasificar las lesiones según su origen y de este modo establecer cuál es su pronóstico y estrategia de tratamiento. Para ello es imprescindible, además, entender la influencia que tiene el tratamiento periodontal sobre la pulpa y viceversa.

Bibliografía

1. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. *Periodontol* 2000. 2017;74(1):11-39.
2. Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. *Endod Dent Traumatol*. 1988;4(2):49-54.
3. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):84-90.
4. Simon IRJH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. *Endodontic Topics*. 2006;13:34-56.
5. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):91-7.
6. Vertucci FJ, Williams RG. Furcation canals in the human mandibular first molar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;38(2):308-14.
7. Vertucci FJ, Williams RG. Root canal anatomy of the mandibular first molar. *J N J Dent Assoc*. 1974;45(3):27-8 passim.
8. De Deus QD. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod*. 1975;1(11):361-6.
9. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol*. 2002;29(8):663-71.
10. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol* 2000. 2015;68(1):282-307.
11. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*. 1972;43(4):202-8.
12. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Endod*. 2013;39(5):e41-6.
13. Ehnevid H, Jansson LE, Lindskog SF, Blomlof LB. Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection. *J Periodontol*. 1993;64(12):1199-204.
14. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1993;20(4):254-8.
15. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlof L. Relationship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol*. 1993;20(2):117-23.
16. Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature - part 1. Effects of study characteristics on probability of success. *Int Endod J*. 2007;40(12):921-39.
17. Ng YL, Mann V, Rahbaran S, Lewsey J, Gulabivala K. Outcome of primary root canal treatment: systematic review of the literature - Part 2. Influence of clinical factors. *Int Endod J*. 2008;41(1):6-31.
18. Setzer FC, Kim S. Comparison of long-term survival of implants and endodontically treated teeth. *Journal of dental research*. 2014;93(1):19-26.
19. Murphy KG, Gunsolley JC. Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol*. 2003;8(1):266-302.
20. Cortellini P, Tonetti MS. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol*. 2004;75(5):672-8.
21. Trombelli L. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect? *Periodontol* 2000. 2005;37:88-105.
22. Ghezzi C, Virzi M, Schupbach P, Brocciaoli A, Simion M. Treatment of combined endodontic-periodontic lesions using guided tissue regeneration: clinical case and histology. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2012;32(4):433-9.
23. EDWIN S. ROSENBERG DAG, LOIJIS E. ROSSMAN AND CYRIL I. EVIAN. A combined endodontic-periodontic lesion. Its management and resolution. *Journal of Clinical Periodontology*. 1981;8:369-74.
24. Sanz-Sánchez I B-MA. Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. *Av Periodon Implantol*. 2008;20:67-77.
25. Xavier Costa AO-V, Cristina Serrano, Jesús Oteo. Lesiones endo-periodontales. *Periodoncia y Osteointegración*. 2009;19(4):285-93.
26. Bergenholtz G, Nyman S. Endodontic complications following periodontal and prosthetic treatment of patients with advanced periodontal disease. *J Periodontol*. 1984;55(2):63-8.
27. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol*. 1997;24(7):449-56.
28. Cortellini P, Tonetti MS. Evaluation of the effect of tooth vitality on regenerative outcomes in intrabony defects. *J Clin Periodontol*. 2001;28(7):672-9.
29. Timmerman MF, Van der Weijden GA. Bone level around endodontically treated teeth in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):620-5.
30. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Shick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol*. 1973;44(2):66-77.
31. Pihlstrom BL, Ortiz-Campos C, McHugh RB. A randomized four-years study of periodontal therapy. *J Periodontol*. 1981;52(5):227-42.
32. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky SS, Haffajee AD. Long-term effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1984;11(7):448-58.
33. Isidor F, Karring T. Long-term effect of surgical and non-surgical periodontal treatment. A 5-year clinical study. *J Periodontol Res*. 1986;21(5):462-72.
34. Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 60-2.
35. Donald H. Masters SWH. Projection of cervical enamel into molar furcations. *Journal of Periodontology*. 1964;35(1):49-53.
36. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972;33(3):458-74.
37. Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1974;37(2):257-70.
38. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimentally induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. *J Clin Periodontol*. 1978;5(1):59-73.
39. Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions—a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2014;41(8):779-90.
40. de Sanctis M, Goracci C, Zucchelli G. Long-term effect on tooth vitality of regenerative therapy in deep periodontal bony defects: a retrospective study. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2013;33(2):151-7.
41. Klavan B. Clinical observations following root amputation in maxillary molar teeth. *J Periodontol*. 1975;46(1):1-5.
42. Carnevale G, Pontoriero R, di Febo G. Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10-year longitudinal study. *J Clin Periodontol*. 1998;25(3):209-14.
43. Svardstrom G, Wennstrom JL. Periodontal treatment decisions for molars: an analysis of influencing factors and long-term outcome. *J Periodontol*. 2000;71(4):579-85.
44. Huynh-Ba G, Kuonen P, Hofer D, Schmid J, Lang NP, Salvi GE. The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirrooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2009;36(2):164-76.
45. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of nonsurgical retreatment and endodontic surgery: a systematic review. *J Endod*. 2009;35(7):930-7.
46. Lundgren D, Rylander H, Laurell L. To save or to extract, that is the question. Natural teeth or dental implants in periodontitis-susceptible patients: clinical decision-making and treatment strategies exemplified with patient case presentations. *Periodontol* 2000. 2008;47:27-50.
47. Cortellini P, Stalpers G, Mollo A, Tonetti MS. Periodontal regeneration versus extraction and prosthetic replacement of teeth severely compromised by attachment loss to the apex: 5-year results of an ongoing randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2011;38(10):915-24.
48. Ricci G, Ricci A, Ricci C. Save the natural tooth or place an implant? Three periodontal decisional criteria to perform a correct therapy. *The International journal of periodontics & restorative dentistry*. 2011;31(1):29-37.
49. Fugazzotto PA. A comparison of the success of root resected molars and molar position implants in function in a private practice: results of up to 15-plus years. *J Periodontol*. 2001;72(8):1113-23.
50. Heithersay GS. Management of tooth resorption. *Aust Dent J*. 2007;52(1 Suppl):S105-21.
51. Derks J, Schaller D, Hakansson J, Wennstrom JL, Tomasi C, Berglundh T. Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population: Prevalence of Peri-implantitis. *Journal of dental research*. 2016;95(1):43-9.
52. Chung WC, Tu YK, Lin YH, Lu HK. Outcomes of autotransplanted teeth with complete root formation: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2014;41(4):412-23.