

# ABSCESOS PERIODONTALES Y LESIONES ENDODÓNTICAS-PERIODONTALES

*Periodontal abscesses and endodontic-periodontal injuries*

POR

CAROLL **YIBRIN**<sup>1</sup>

LORENA **DÁVILA**<sup>2</sup>

GREDY **LUGO**<sup>1</sup>

TABATHA **ROJAS**<sup>1</sup>

XIOMARA **GIMÉNEZ**<sup>1</sup>

ILUSIÓN **ROMERO**<sup>1</sup>

JOHELSEY **INFANTE**<sup>2</sup>

RODOLFO **GUTIÉRREZ**<sup>2</sup>

SUSANA **ARTEAGA**<sup>2</sup>

MARÍA **PALACIOS**<sup>2</sup>

LISBETH **SOSA**<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

<sup>2</sup> Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

**Autor de correspondencia:** Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

[carollyibrin@hotmail.com](mailto:carollyibrin@hotmail.com)

## Resumen

El diagnóstico y manejo de emergencias periodontales es parte común de la práctica dental general. El objetivo de la presente revisión fue evaluar críticamente la literatura disponible sobre el absceso periodontal y las lesiones periodontales endodónticas. Los abscesos periodontales se definen como lesiones agudas caracterizadas por la acumulación localizada de pus dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal / surco, la destrucción rápida del tejido y están asociadas con el riesgo de diseminación sistémica. Las lesiones periodontales endodónticas están definidas por una comunicación patológica entre los tejidos pulpar y periodontal en un diente dado, se presentan en forma aguda o crónica, y se clasifican según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en su pronóstico y tratamiento. Los abscesos periodontales y las presentaciones agudas de lesiones endoperiodontales comparten características que los diferencian de las lesiones de periodontitis. El absceso periodontal y la lesión periodontal endodóntica son afecciones frecuentes en las que los tejidos periodontales pueden destruirse rápidamente, estas condiciones son de las pocas situaciones clínicas en periodoncia donde los pacientes pueden buscar atención inmediata. Su importancia radica no solo en el pronóstico del diente afectado, sino también en la posibilidad de propagación de la infección.

**PALABRAS CLAVE:** abscesos periodontales, lesiones endodónticas-periodontales, clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares.

## Abstract

The diagnosis and management of periodontal emergencies is a common part of general dental practice. The objective of this review was to critically evaluate the available literature on periodontal abscess and endodontic periodontal lesions. Periodontal abscesses are defined as acute lesions characterized by localized accumulation of pus within the gingival wall of the periodontal pocket / groove, rapid tissue destruction and are associated with the risk of systemic dissemination. Endodontic periodontal lesions are defined by a pathological communication between pulp and periodontal tissues in a given tooth, present in acute or chronic form, and are classified according to the signs and symptoms that have a direct impact on their prognosis and treatment. Periodontal abscesses and acute presentations of endoperiodontal lesions share characteristics that differentiate them from periodontitis lesions. Periodontal abscess and endodontic periodontal lesion are common conditions in which periodontal tissues can be destroyed quickly, these conditions are among the few clinical situations in periodontics where patients can seek immediate attention. Its importance lies not only in the prognosis of the affected tooth, but also in the possibility of spreading the infection.

**KEY WORDS:** periodontal abscesses, endodontic-periodontal lesions, classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions.

## Introducción

Las lesiones del periodonto, tales como los abscesos periodontales y las formas agudas de las lesiones endoperiodontales, se encuentran entre las situaciones clínicas en que motivan a los pacientes a solicitar atención por emergencia, principalmente debido al dolor asociado. En contraste con otras condiciones periodontales, durante el curso de estas patologías se produce una destrucción acelerada de los tejidos periodontales, lo que subraya la importancia del diagnóstico y tratamiento temprano. A pesar de esto, el conocimiento disponible sobre estas condiciones es limitado. Esta falta de datos dificulta el diseño de pautas terapéuticas basadas en evidencias científicas, por lo tanto, es imprescindible realizar constantes actualizaciones<sup>1</sup>. En otro párrafo la presente revisión bibliográfica se centra en dos condiciones que tienen en común un posible inicio agudo y destrucción severa de los tejidos periodontales, proporcionando una descripción general de la información existente sobre los abscesos periodontales y las presentaciones agudas de las lesiones endodónticas-periodontales, que permita describir la importancia, etiología, patogenia y diagnóstico de estas entidades, enmarcadas en la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares propuesta por la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) en el consenso mundial llevado a cabo en el año 2017<sup>2</sup>.

## Revisión de la literatura

Los abscesos periodontales (AP) y las lesiones endodónticas-periodontales (LEP) ocurren con una frecuencia relativamente baja, sin embargo, revisten una gran relevancia clínica, porque requieren un manejo inmediato por el dolor o el compromiso del diente. Herrera *et al.*<sup>3</sup> consideraron la evidencia disponible para definir estas condiciones y agrupar las características comunes, que permitan al clínico determinar el pronóstico de los dientes involucrados, así como su tratamiento.

Los abscesos periodontales ocurren con mayor frecuencia en los sacos periodontales preexistentes y deben clasificarse de acuerdo a su etiología. Se caracterizan por la acumulación localizada de exudado purulento dentro de la pared gingival del saco/surco periodontal, causan una rápida destrucción del tejido que puede comprometer el pronóstico dental y están asociados con el riesgo de diseminación sistémica. Las lesiones endodónticas-periodontales se definen como una comunicación patológica entre la pulpa y los tejidos periodontales de un diente, ocurren en forma aguda o crónica, y deben clasificarse de acuerdo a los signos y síntomas que tienen un impacto directo en su pronóstico y tratamiento como presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, y presencia o ausencia de periodontitis<sup>4</sup>.

Según la Academia Americana de Periodontología<sup>5</sup>, las enfermedades periodontales agudas son condiciones clínicas de inicio rápido que involucran al periodonto o las estructuras asociadas y pueden estar caracterizadas por dolor o incomodidad, destrucción de los tejidos e infección. Las lesiones agudas en el periodonto están entre las pocas situaciones clínicas en periodoncia en la cual los pacientes pueden buscar atención urgente, sobre todo por el dolor asociado. Además, en contraste con la mayoría de las otras condiciones periodontales, la destrucción rápida de los tejidos periodontales puede ocurrir durante el curso de estas lesiones, enfatizando así la importancia del diagnóstico y tratamiento rápido<sup>3</sup>.

Los abscesos periodontales (AP) representan emergencias dentales comunes que requieren el manejo inmediato, pueden resultar en una rápida destrucción del periodonto con un impacto negativo en el pronóstico del diente afectado y en ciertas circunstancias, puede tener graves consecuencias sistémicas. Por su parte, las LEP pueden comprometer gravemente el pronóstico del diente. Son consideradas uno de los problemas más desafiantes, ya que requieren evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinarios<sup>3</sup>.

## 1. Abscesos periodontales

### **Definición de absceso periodontal**

Los AP pueden ser definidos como una acumulación localizada de exudado purulento dentro de la pared gingival del saco periodontal, con una destrucción periodontal expresa que ocurre durante un período de tiempo limitado y con síntomas clínicos fácilmente detectables<sup>6</sup>. También se puede definir como la acumulación localizada de exudado purulento ubicada dentro de la pared gingival del saco/surco periodontal, que resulta en una destrucción significativa del tejido, con un posible riesgo de diseminación sistémica. Los principales signos/síntomas detectables asociados con un absceso periodontal pueden incluir la elevación ovoide de la encía a lo largo de la pared lateral de la raíz y el sangrado al sondaje, también puede presentarse dolor, exudado hemorrágico en la exploración, saco periodontal profundo y aumento de la movilidad dental<sup>2</sup>.

Cuando un absceso periodontal ocurre en un sitio periodontalmente saludable se asocia comúnmente con un historial de traumas o hábitos nocivos, sin embargo, por lo general, un absceso periodontal se desarrolla en un saco periodontal preexistente, por ejemplo, en pacientes con periodontitis no tratada, bajo terapia de mantenimiento o después del raspado y alisado radicular o terapia antimicrobiana sistémica<sup>4</sup>.

El primer paso en el desarrollo de un absceso periodontal es la invasión bacteriana o el impacto de un cuerpo extraño en los tejidos blandos que rodean el saco periodontal, que desarrolla un proceso inflamatorio que atrae a

los neutrófilos polimorfosnucleares (PMN) y un bajo número de otras células inmunitarias. Si el proceso de defensa mediado por los neutrófilos no controla la invasión bacteriana local o no elimina el cuerpo extraño, puede producirse degranulación, necrosis y un mayor flujo de neutrófilos, lo que conlleva a la formación de exudado purulento, que si no drena, produce un absceso. En contraste con una lesión inflamatoria crónica, tiene un mayor potencial de resolución si se maneja rápidamente <sup>4</sup>.

Lang *et al.* <sup>7</sup> acordaron una clasificación de los abscesos periodontales basada principalmente en la ubicación de la infección, describiendo: **a)** absceso gingival (infección purulenta localizada, que involucra la encía marginal o la papila interdental), **b)** absceso periodontal (infección purulenta localizada, dentro de los tejidos adyacentes al saco periodontal que puede conducir a la destrucción del ligamento periodontal y hueso alveolar) y **c)** absceso pericoronar (infección purulenta localizada, dentro del tejido que rodea una parte de la corona de un diente erupcionado). Todos estos asociados a la presencia individual o combinada de ciertas características clínicas, a saber: dolor, aumento de volumen, cambio de color, movilidad dental, extrusión de dientes, purulencia, tracto sinusal formación, fiebre, linfadenopatía y radiolucidez del hueso alveolar afectado <sup>7</sup>.

Recientemente en el taller internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) (2017), se clasificaron los abscesos periodontales según se desarrollen en sitios periodontalmente afectados (con un saco periodontal preexistente) o en sitios sanos (sin sacos preexistentes) <sup>8</sup>.

Un área con absceso puede manifestar los siguientes signos y síntomas: aumento de volumen, supuración, enrojecimiento visible, extrusión del diente involucrado, movilidad dental y sensibilidad a la percusión. La elevación de la temperatura corporal es un hallazgo ocasional. Anteriormente, los abscesos periodontales se denominaban abscesos laterales y parietales <sup>9</sup>.

La importancia de los AP radica en que: **a)** representan aproximadamente el 7.7-14.0% de las emergencias dentales, siendo la tercera infección más prevalente que requiere un tratamiento de emergencia (después de los abscesos dentoalveolares y pericoronaritis), **b)** provocan la destrucción rápida de los tejidos periodontales, con un efecto negativo en el pronóstico del diente afectado, pueden conducir a la pérdida de dientes, siendo considerados la principal causa de extracción dental durante el mantenimiento periodontal y **c)** tienen consecuencias sistémicas severas, al asociarse con la diseminación sistémica de una infección localizada, ya sea por diseminación ocurrida durante la terapia o relacionado con un absceso no tratado <sup>10</sup>.

## Presentación clínica del absceso periodontal

## Etiología fisiopatológica y microbiológica del absceso periodontal

Diferentes factores etiológicos pueden explicar la aparición de abscesos en los tejidos periodontales, como la necrosis pulpar, infecciones periodontales, pericoronaritis, traumatismo, cirugía y la inclusión de un cuerpo extraño, sin embargo, la etiología del absceso periodontal se ha asociado directamente a la periodontitis, aunque pueden desarrollarse en sitios sin existencia previa de periodontitis. Los factores predisponentes locales y sistémicos hacen que el paciente sea propenso al absceso periodontal <sup>6,11</sup>.

## Fisiopatología del absceso periodontal

La entrada de bacterias en la pared de los tejidos blandos podría ser el primer evento para iniciar el absceso periodontal. Las células inflamatorias y la reacción concomitante conducen a la destrucción de los tejidos conectivos <sup>6</sup>. La invasión bacteriana desarrollará un proceso inflamatorio a través de los factores quimiotácticos que atraen a los leucocitos polimorfos nucleares (PMN) y otras células y activa la liberación de citocinas; generando la destrucción del tejido conectivo; encapsulamiento de la infección bacteriana y la producción de exudado purulento. Una vez formado el absceso, la tasa de destrucción dentro del absceso dependerá del crecimiento bacteriano, su virulencia y el pH local (un ambiente ácido favorecerá la actividad de las enzimas lisosomales) <sup>12</sup>.

## Microbiología del absceso periodontal

Los reportes han mostrado una composición microbiana similar a la observada en la periodontitis. Las especies bacterianas más prevalente identificadas en los AP, mediante diferentes técnicas son: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogénica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, especies de *Treponema*, *Campylobacter*, *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y bacilos entéricos gram negativos. Existen evidencias limitadas sobre el papel de los virus, las características genéticas o la susceptibilidad antimicrobiana de cepas aisladas en estas lesiones <sup>10</sup>. La desaparición de *P. gingivalis* de sitios con abscesos después del tratamiento sugiere una estrecha asociación de este microorganismo con la formación de abscesos. En general se ha reportado que los microorganismos que colonizan los abscesos periodontales son principalmente anaerobios gramnegativos <sup>9</sup>.

## Características histológicas del absceso periodontal

La histopatología de las lesiones del absceso periodontal se corresponde con **a)** un epitelio bucal normal y lámina propia; **b)** un infiltrado inflamatorio agudo; **c)** un foco intenso de inflamación (linfocito de neutrófilos) con tejido conectivo circundante destruido y necrótico; **d)** un epitelio del saco ulcerado y destruido y **e)** una región central compuesta por una masa de desechos granulares acidófilos y amorfos <sup>11</sup>.

## Factores de riesgo asociados al desarrollo de abscesos periodontales

Los abscesos periodontales generalmente resultan de casos preexistentes de periodontitis crónica y se precipitan por cambios en la microflora subgingival, disminución de la resistencia del hospedero. Entre los factores que se han asociado con la formación de abscesos periodontales se encuentran: **a)** oclusión del orificio del saco; **b)** compromisos de la furcación; **c)** tratamiento antibiótico sistémico y **d)** diabetes <sup>9</sup>.

La mayoría de los investigadores reportan que los abscesos periodontales son inducidos por la oclusión del orificio del saco periodontal, por factores locales tales como la impactación de alimentos y cuerpos extraños, lo que reduce la eliminación de bacterias y la acumulación de células hospedero. Como consecuencia de esto, la infección se propaga hacia los tejidos de soporte. La formación de un absceso periodontal también puede ocurrir como resultado de la eliminación incompleta del cálculo dental. En tales casos, la pared blanda del saco se contrae, ocluyendo el orificio del saco <sup>9</sup>.

Los abscesos se encuentran con frecuencia en zonas con compromisos de furcaciones, lo cual se ha evidenciado en dientes extraídos por causa de un absceso periodontal. En algunos casos, los abscesos periodontales múltiples no pueden explicarse solo por factores locales, y se ha sugerido que la administración sistémica de antibióticos puede desencadenar su formación. Asimismo, los pacientes con diabetes son propensos a infecciones purulentas, lo cual los hace propensos a desarrollar abscesos periodontales asociados a la resistencia reducida del hospedero, la inmunidad celular deteriorada, la quimiotaxis/fagocitosis leucocitaria disminuida, los cambios vasculares y el metabolismo alterado del colágeno. Sumado a lo anterior, existen otros factores asociados con la formación de un absceso periodontal que incluyen traumatismos dentales, perforación de la pared lateral de la raíz durante la terapia endodóntica y ciertas anomalías anatómicas, como perlas de esmalte <sup>9</sup>.

## Clasificación del absceso periodontal

La clasificación de los abscesos periodontales del año 1999, incluyó abscesos gingivales, periodontales, pericoronales y periapicales. Los problemas asociados con esta clasificación se asociaban al hecho que: **a)** la diferenciación entre el absceso periodontal y el absceso gingival, es confusa, porque está basada simultáneamente en la localización y la etiología; **b)** considerar un AP como crónico no es adecuado, porque por definición es una lesión aguda; y **c)** no es apropiada o incluir pericoronaritis y abscesos periapicales en la clasificación de abscesos periodontales <sup>10</sup>.

Se han utilizado diferentes criterios para clasificar los abscesos periodontales, según su localización (en el periodonto de protección o de inserción), curso de la lesión (agudos o crónicos), cantidad (simple o múltiples) o de acuerdo a los factores etiológicos <sup>1</sup>. Dependiendo de los criterios etiológicos pueden existir abscesos periodontales asociados a sitios con periodontitis o

abscesos periodontales asociados a sitios sin periodontitis <sup>6,13</sup>. En el taller internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares (2017), se clasifican los abscesos periodontales según se desarrollen en sitios periodontalmente afectados (con un saco periodontal preexistente) o en sitios sanos (sin sacos preexistentes) (TABLA 1).

**TABLA 1.**

Clasificación de los abscesos periodontales <sup>10</sup>

Abscesos periodontales en pacientes con periodontitis (en sacos periodontales pre-existent)	<i>Exacerbación aguda</i>	Periodontitis no tratada	
		Periodontitis sin respuesta a tratamiento	
		Terapia de mantenimiento periodontal	
	<i>Después del tratamiento</i>	Post-raspado	
		Post-cirugía	
		Post-medicación	
Abscesos periodontales en pacientes sin periodontitis (No es obligatorio tener un saco periodontal preexistente)	<i>Impacto</i>		Hilo dental, elásticas ortodónticas, palillos dentales, goma dique, conchas de palomitas
	<i>Hábitos dañinos</i>		Morder alambres, onicofagia o bruxismo
	<i>Factores ortodónticos</i>		Fuerzas ortodónticas o mordida cruzada
	<i>Agrandamiento gingival</i>		
	<i>Alteraciones en la superficie radicular</i>	Alteraciones sistémicas severas	Diente invaginado, odontodisplasia
		Alteraciones anatómicas menores	Lágrimas de cemento, perlas de esmalte o surcos de desarrollo.
		Condiciones iatrogénicas	Perforaciones
Daño radicular severo		Fisura o fractura, síndrome del diente fisurado	
Reabsorción radicular externa			

Fuente adaptado de Herrera *et al.* (2018)

## Abscesos periodontales en pacientes con periodontitis

En pacientes con periodontitis, un absceso periodontal puede representar la exacerbación de la enfermedad favorecida por la existencia de sacos tortuosos, compromisos de furcación y defectos verticales, por lo que el cierre marginal del saco periodontal puede conducir a la propagación de la infección en los tejidos periodontales circundantes. Los cambios en la microbiota subgingival, el aumento de la virulencia bacteriana y la disminución de los mecanismos de defensa del hospedero, reducen la capacidad de drenaje del exudado purulento <sup>1</sup>.

Los abscesos periodontales pueden presentarse después de la terapia periodontal no quirúrgica, después de la tartrectomía y profilaxis profesional, por la permanencia de fragmentos de cálculo en el área coronal de los tejidos o después de la terapia periodontal quirúrgica, por la presencia de cuer-



pos extraños, como membranas o suturas. Así mismo, pueden representar una exacerbación aguda de una periodontitis no tratada, una exacerbación aguda durante la terapia periodontal de apoyo, por la ingesta sistémica de antimicrobianos sin desbridamiento subgingival<sup>1</sup>, relacionados con un desarrollo de bacterias oportunistas<sup>10</sup>.

De esta manera los diferentes subgrupos pueden ser distinguidos como: *a)* exacerbación aguda en periodontitis no tratada, en periodontitis refractaria, en mantenimiento periodontal y *b)* después de los diversos tratamientos tales como raspado y alisado radicular o profilaxis, después de la terapia periodontal quirúrgica, por el consumo de antimicrobianos sistémicos y por el uso de drogas como la nifedipina<sup>10</sup>.

### Abscesos periodontales en pacientes sin periodontitis

Los abscesos periodontales pueden también ocurrir en sitios sanos, debido a la inclusión de cuerpos extraños (hilo dental, elásticas de ortodoncia, palillos dentales, diques de goma, o cáscaras de palomitas de maíz), hábitos perniciosos (morder cables, morderse las uñas, apretamiento), fuerzas ortodónticas inadecuadas o una mordida cruzada, agrandamiento gingival, alteraciones de la superficie radicular (anatómicas, iatrogénicas, fracturas radiculares verticales, síndrome del diente fisurado y reabsorción radicular externa)<sup>10</sup>.

### Evaluación y diagnóstico del absceso periodontal

El diagnóstico debe realizarse después de la evaluación e interpretación general de la queja principal del paciente, la historia clínica médico/dental, el examen clínico y radiográfico. El drenaje purulento puede ocurrir durante el sondaje periodontal o de manera espontánea. Las radiografías y la evaluación del estado del órgano pulpar pueden proporcionar información adicional en relación con la etiología<sup>9</sup>.

Los síntomas reportados por pacientes con AP son: dolor, sensibilidad gingival, aumento de volumen, sensación de un diente más alto. Los signos más prominentes son la presencia de una elevación ovalada en la encía a lo largo de la pared lateral de la raíz y la supuración al sondaje, sangrado al sondaje, movilidad, pérdida ósea. Los hallazgos extrabucles son poco frecuentes y si se presentan están asociados a inflamación extrabucal, temperatura corporal elevada, malestar general, linfadenopatía regional, leucocitosis. La anamnesis puede proporcionar información sobre los tratamientos previos, ingesta de medicamentos o inclusión de cuerpos extraños<sup>10</sup>.

El diagnóstico diferencial se establece con abscesos dentoalveolares, pericoronaritis, lesiones endoperiodontales, quiste lateral periapical, lesiones tumorales metastásicas, mixomas odontogénicos, linfoma no Hodgkin, carcinoma de células escamosas, carcinoma metastásico, granuloma piógeno, osteomielitis, queratoquiste odontogénico, granuloma eosinofílico, lesiones gingivales autoinflamadas, anemia de células falciformes, entre otros<sup>10</sup>.

## Tratamiento del absceso periodontal

Wadia e Ide <sup>14</sup>, describen el manejo del absceso periodontal en dos etapas: manejo inmediato o de emergencia y el manejo a largo plazo. Estas dos etapas fueron definidas por Herrera *et al.* <sup>1</sup> como: control de la afección aguda y manejo de la lesión preexistente y/o residual.

### *Control de la afección aguda*

El manejo de la emergencia constituye la primera fase del tratamiento e involucra el control de la afección para detener la destrucción del tejido y el manejo de los síntomas agudos. Si el pronóstico dental es bueno, debe establecerse un drenaje (a través del saco o con una incisión externa) y el saco periodontal debe desbridarse completamente. El ajuste oclusal puede ser de ayuda para proporcionar alivio inmediato. Los antibióticos sistémicos solo se requieren si hay signos claros de compromiso sistémico o propagación de la infección (por ejemplo, fiebre y linfadenopatía). Si el diente tiene un pronóstico malo, la opción de tratamiento es la extracción <sup>14</sup>.

En líneas generales, se han propuesto cuatro alternativas terapéuticas para el control de la condición aguda: drenaje y desbridamiento; antimicrobianos sistémico o locales; cirugía periodontal y extracción dental. Si el diente está gravemente afectado y su pronóstico es malo, el tratamiento debería ser la extracción del diente. El tratamiento, debe incluir drenaje, compresión y desbridamiento de la pared de tejidos blandos y la aplicación de antisépticos tópicos después del drenaje. Si el absceso se asocia con una impactación de cuerpo extraño, el objeto debe eliminarse mediante un desbridamiento cuidadoso. Los antimicrobianos sistémicos se pueden usar como tratamiento único (si existe la necesidad de medicación previa, si la infección no está bien localizada o si no se puede determinar un drenaje adecuado), como tratamiento inicial o como tratamiento complementario, si existe afectación sistémica <sup>10</sup>.

Se han propuesto numerosos protocolos de tratamiento, pero no se dispone de suficiente evidencia científica para recomendar un enfoque definitivo, sin embargo, está claro que se debe realizar el drenaje y desbridamiento cuando la condición sistémica y el acceso al absceso son adecuados. Cuando no es posible el drenaje inmediato, se debe considerar la terapia con antimicrobianos sistémicos. El medicamento con el perfil más apropiado es el metronidazol (250 mg, tres veces al día), no obstante, la azitromicina (500 mg, una vez al día) y la amoxicilina más ácido clavulánico (500 + 125 mg, tres veces al día) han mostrado buenos resultados clínicos. La duración de la terapia debe limitarse a la duración de la lesión aguda, que normalmente es de 2 a 3 días <sup>1</sup>.

### *Manejo de una lesión preexistente y/o residual*

La terapia periodontal debe evaluarse después de la resolución de la fase aguda. Si el paciente no ha sido tratado previamente, debe proporcionársele el tratamiento periodontal adecuado, si el paciente se encuentra en la fase activa de la terapia, debe completarse el tratamiento periodontal y si el paciente se encuentra en terapia periodontal de apoyo, debe realizarse una evaluación cuidadosa de la recurrencia del absceso, así como una evaluación del daño tisular y sus implicaciones en el pronóstico a largo plazo del diente <sup>14</sup>.

### **Complicaciones del absceso periodontal**

El absceso periodontal tiene la posibilidad de propagar microorganismos a otras partes del cuerpo, lo que puede provocar bacteriemia, angina de Ludwig, infección espacial de la región orofacial, actinomicosis pulmonar o absceso cerebral. El riesgo de bacteriemia durante el drenaje de un absceso puede reducirse si, antes de la incisión, se realiza una aspiración con aguja del contenido del absceso. La pérdida de dientes se observa en casos de periodontitis avanzada a moderada. El diente con antecedentes de abscesos repetidos se considera conjuntamente con otros hallazgos, como un diente con un pronóstico reservado <sup>11</sup>.

## **2. Lesiones endodónticas-periodontales**

Las lesiones inflamatorias del aparato de inserción de los dientes tienen etiologías diferentes al acúmulo de biopelícula dental, lo cual exige indagar con más detenimiento los procedimientos diagnósticos y la planificación del tratamiento, debido a que los signos y síntomas de la periodontitis tales como profundidad de sondaje, pérdida de inserción, aumento de la movilidad dental, dolor, tumefacción y supuración, pueden estar asociados a otras infecciones entre las que se encuentran las de origen endodóntico, infecciones iniciadas por perforaciones iatrogénicas, fracturas verticales y resorciones radiculares externas. Los procesos asociados a la periodontitis se pueden presentar en varios dientes, mientras que los procesos asociados con las estructuras dentarias se presentan en un solo diente, sin embargo, estas lesiones puede exhibir expresiones clínicas confusas sobre todo cuando se presentan en dientes comprometidos periodontalmente <sup>15</sup>.

La interrelación pulpo-periodontal es única y puede ser considerada como un sistema único continuo o como una unidad biológica en la que hay varios caminos de comunicación. La interrelación de estas estructuras se influye entre sí durante la salud, la función y la enfermedad, pueden verse afectadas individualmente o combinadas; cuando ambos sistemas están involucrados se llaman verdaderas lesiones endoperiodontales <sup>16</sup>.

Entonces, una lesión endoperiodontal es una lesión en la que la pulpa y el periodonto se encuentran afectados simultáneamente, las complicaciones se presentan cuando el proceso puede ser de origen totalmente periodontal con muerte pulpar en consecuencia, o puede ser la representación de una infección del conducto radicular, por lo cual es fundamental identificar el origen<sup>15</sup>.

La infección pulpar puede causar un proceso destructivo tisular desde la región apical hacia la encía marginal del diente. En la clasificación de la enfermedades y condiciones periodontales de 1999, se sugirió el termino de periodontitis retrograda para diferenciarla de la periodontitis marginal en la cual la infección va desde la encía marginal hacia el ápice de la raíz. Sin embargo, el termino síndrome pulpodóntico-periodóntico ha sido usado para definir un síndrome que envuelve la inflamación o degeneración de la pulpa con la presencia de un saco periodontal en el mismo diente<sup>17</sup>.

Las lesiones endoperiodontales (LEP), a pesar de ser relativamente raras en la práctica clínica, podrían comprometer gravemente el pronóstico del diente, siendo consideradas uno de los problemas más desafiantes que enfrentan los clínicos, ya que requieren evaluación, diagnóstico y tratamiento multidisciplinarios<sup>18</sup>.

Las LEP son condiciones clínicas que involucran tanto la pulpa como los tejidos periodontales y pueden ocurrir en formas agudas o crónicas. Cuando se asocian con un evento traumático o iatrogénico reciente (por ejemplo, fractura de la raíz o perforación), la manifestación más frecuente es un absceso acompañado con dolor. Sin embargo, las LEP en sujetos con periodontitis, normalmente presentan progresión lenta y crónica sin síntomas evidentes<sup>10</sup>. Mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales, aunque esté inflamada, es improbable que produzca irritación suficiente para causar una destrucción marginal del periodonto; para que se produzca lesiones importantes, la pulpa debe haber perdido su vitalidad<sup>15</sup>.

Las lesiones pueden estar en estado silencioso, asintomático o aparecer con signos más o menos manifiestos de infección aguda. Una LEP puede presentar sacos periodontales profundos que alcanzan o están cerca del ápice, además de una respuesta negativa o alterada de las pruebas de vitalidad pulpar. Los otros signos y síntomas reportados, en orden de prevalencia, son: reabsorción en la región apical o en la furcación, dolor espontáneo o dolor a la palpación y percusión, exudado purulento, movilidad dental, alteraciones del color en el diente y la encía<sup>10</sup>.

### Vías de comunicación entre las lesiones endodónticas y periodontales

La pulpa y el periodonto tienen interrelación embrionaria, anatómica y funcional. Existen varias vías para el intercambio de elementos infecciosos e irritantes desde la pulpa hasta el periodonto o viceversa, lo que conduce al desarrollo de lesiones endoperiodontales<sup>16</sup>:

#### *Vías de origen del desarrollo (vías anatómicas):*

- Foramen apical, canales accesorios/canales laterales.
- Ausencia congénita de cemento exponiendo túbulos dentinarios.
- Ranuras de desarrollo.

#### *Vías de origen patológico:*

- Espacios vacíos en la raíz creados por las fibras de Sharpey.
- Fractura de raíz después de trauma.
- Resorción de raíz idiopática - interna y externa.
- Pérdida de cemento debido a irritantes externos.

#### *Vías de origen iatrogénico:*

- Exposición de los túbulos dentinarios después de raspados y alisados de la raíz.
- Perforación lateral accidental de la raíz durante los procedimientos de endodoncia.
- Fracturas de raíz durante los procedimientos de endodoncia.

## **Etiología de las lesiones endoperiodontales**

Los principales factores etiológicos para las lesiones endoperio son los patógenos vivos (bacterias, hongos y virus) y los patógenos no vivos, además de factores que contribuyen y juegan un papel importante en el desarrollo y progresión de dicha lesión que tales como trauma, resorciones de raíces, perforaciones y malformaciones dentales <sup>16</sup>.

En lo que respecta la influencia microbiana en las LEP, diversos estudios sugieren que no hay diferencias importantes entre la microbiota encontrada en los canales radiculares y en los sacos periodontales, o un perfil microbiano específico asociado a las LEP, debido a que ambos sitios de infección son ambientes anaerobios expuestos a nutrientes similares <sup>10</sup>.

La interrelación entre las alteraciones pulpares y periodontales, la interacción entre las microbiotas endodónticas y periodontales, podría estar subordinada al contenido total y a la virulencia de los microorganismos y al tiempo de su actuación, lo cual puede determinar la influencia del momento y la intensidad de las modificaciones pulpares sobre el periodonto, o de las patologías periodontales sobre la pulpa <sup>19</sup>.

El estado de la pulpa es un factor importante en la susceptibilidad a la invasión microbiana. Una pulpa vital es muy resistente a la invasión microbiana. La penetración de la superficie de una pulpa sana por bacterias bucales es relativamente lenta o puede estar bloqueada por completo. Por el contrario, una pulpa necrótica es rápidamente invadida y colonizada por bacterias. Cuando la pulpa se vuelve necrótica, los subproductos inflamatorios de origen pulpar pueden filtrarse a través de las vías de intercomunicación e iniciar o desencadenar una respuesta vascular inflamatoria en el tejido periodontal, causando destrucción de las fibras del tejido periodontal, resorción de hueso

alveolar y cemento. La naturaleza y el alcance de la destrucción periodontal dependen de diversos factores, como la virulencia de los microorganismos, la duración de la enfermedad y el mecanismo de defensa del huésped. El efecto de una pulpa necrótica en el ligamento periodontal, se ha referido como pulpitis retrógrada <sup>15-16</sup>.

Durante el siglo pasado, la literatura dental ha reflejado consistentemente una controversia relacionada con el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental. Se ha encontrado que la pulpa tiene un sistema vascular bastante sofisticado con una red de lechos capilares, precapilares y derivaciones arteriovenosas, lo que proporciona una capacidad significativa para que la pulpa sobreviva. Es raro encontrar un diente virgen (sin caries, restauraciones, fractura, perforación) con evidencia de patología periapical en la cual la pulpa se vuelve necrótica. Por otro parte, se ha sugerido que el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa es de naturaleza atrófica y degenerativa, incluyendo una disminución en el número de células pulpares, un aumento en las calcificaciones distróficas, fibrosis, así como un efecto inflamatorio directo; por lo tanto, la enfermedad periodontal y los tratamientos periodontales deben considerarse como posibles causas de pulpitis y necrosis pulpar. Sin embargo, se ha defendido que la enfermedad periodontal no tiene ningún efecto en la pulpa, a menos que se extienda hasta el ápice del diente, que la pulpa dental es capaz de sobrevivir a daños significativos y que el efecto de la enfermedad periodontal, así como, el tratamiento periodontal sobre la pulpa dental es insignificante <sup>16</sup>.

Históricamente, el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental ha sido una fuente de discusión, pero recientemente se ha discutido el efecto de la necrosis pulpar en la iniciación y progresión de la pérdida ósea marginal. El efecto potencial de un diente con una pulpa necrótica o un diente con tratamiento previo de conducto radicular se ha tenido en cuenta como un factor de riesgo en la iniciación, progresión de la enfermedad periodontal y la resolución de los sacos periodontales <sup>15-16</sup>.

### Vías de intercomunicación entre periodonto y tejido pulpar

Las LEP tienen que ver con la complejidad de las vías de intercomunicación entre el periodonto y el tejido pulpar. La comprensión de su papel en la etiopatología del desarrollo de lesiones pulpares y periodontales y la interrelación de las dos patologías, llevan a establecer diferentes formas de manifestación clínica <sup>6</sup>. La migración de microorganismos y mediadores inflamatorios entre el conducto radicular y el periodonto, puede conducir a las LEP <sup>5,7</sup>, esta intercomunicación se puede dar a través de varias vías, a continuación se señalan las más frecuentes y su papel en la etiología de estas lesiones <sup>20-21</sup>:

- **Canales dentinarios:** los cuales se extienden desde el conducto radicular hasta la unión cemento-dentinaria, ellos pueden llevar la infección

pulpar al periodonto o viceversa. La hipersensibilidad en el área cervical del diente es un ejemplo de la comunicación pulpo-periodontal a través de esta vía.

- **Conductos accesorios y laterales:** los cuales se encuentran en un 40% de los dientes ubicados a nivel del ápice y en la zona de bifurcación, son capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre ambas estructuras; pueden extenderse a lo largo de toda la raíz presentándose con más frecuencia a nivel del ápice; la incidencia de enfermedad periodontal asociada a los conductos laterales causada por irritantes en la pulpa, es baja. Los conductos ubicados en la furcación son una comunicación directa entre la pulpa y el periodonto a través de vasos contenidos en el conducto y en el tejido conectivo, por lo que el área de la furcación se considera una zona vulnerable.
- **Foramen apical:** es la ruta principal de comunicación entre la pulpa y el periodonto, el cual permite una entrada de elementos inflamatorios a la pulpa como bacterias y toxinas que pueden salir fácilmente a través de él causando una patología periapical. La enfermedad periodontal tiene un efecto perjudicial acumulativo en el tejido pulpar, mientras que la desintegración de la pulpa es una certeza solo si hay compromiso de la placa bacteriana en el foramen apical comprometiéndose el aporte vascular.
- **Ranura palatolingival:** es una anomalía común de los incisivos laterales superiores. La ranura comienza en la fosa central o a través del cíngulo, extendiéndose a hacia el ápice. Esto proporciona un tipo embudo que retiene la biopelícula dental. Se asocian con sacos periodontales profundos, con defectos intraóseos y con la incidencia de periodontitis localizada con o sin patología pulpar, dependiendo de la profundidad, extensión y complejidad de la ranura<sup>20</sup>. La mayoría de las LEP reportados en la literatura en pacientes sin periodontitis fueron asociadas con los surcos palatinos<sup>10</sup>.
- **Fracturas radiculares:** su presencia es mayor en los dientes a los que se les ha realizado una técnica de condensación lateral y en los que se han restaurado con endopostes. Las fracturas radiculares pueden presentarse también como una lesión primaria con compromiso periodontal secundario. Las fracturas verticales de origen no endodóntico como contactos oclusales traumáticos pueden presentarse como combinación de lesiones endodónticas y periodontales. El principal síntoma en las fracturas es el dolor durante la oclusión y masticación. La sensibilidad térmica, sangrado gingival, absceso periodontal y las fistulas, son comunes, así como la presencia de un saco periodontal

profundo y localizado. Radiográficamente estas fracturas son difíciles de detectar, se puede observar un ensanchamiento lateral del espacio del ligamento periodontal del lado donde se encuentre la fractura <sup>15</sup>.

- **Perforación radicular:** las lesiones inflamatorias en el periodonto marginal manifestado por la presencia de sacos profundos, movilidad dental, pérdida de inserción y supuración, puede ser el resultado de una perforación producida durante un tratamiento endodóntico inadecuado, que puede traer en consecuencia la presencia de una lesión periodontal (absceso) en ausencia de biopelícula dental o de alguna enfermedad periodontal previa.

Al producirse la perforación puede haber dolor y sangrado, aunque puede pasar inadvertido por el efecto de la anestesia. Estas perforaciones si están muy cerca de la cresta ósea la proliferación del epitelio hacia el sitio perforado será mayor, lo que trae como consecuencia un saco periodontal <sup>15</sup>.

## Clasificación de las lesiones endoperiodontales

La LEP es una comunicación patológica entre los tejidos endodónticos y los periodontales de un diente. Puede ocurrir en forma aguda o crónica y deben ser clasificadas según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en el pronóstico y tratamiento, tales como la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y el grado de destrucción periodontal alrededor del diente afectado <sup>10</sup>. Las diferentes situaciones clínicas en torno a las LEP requieren ser perfectamente diferenciadas para la realización de un correcto diagnóstico y plan de tratamiento <sup>19</sup>.

La primera clasificación de las lesiones endodóntica-periodontal basadas en la patología de origen fue propuesta por Simon et al en 1972 y consiste en los siguientes tipos <sup>16,19,22</sup>:

- **Tipo 1.** Lesiones endodónticas primarias.
- **Tipo 2.** Lesiones periodontales primarias.
- **Tipo 3.** Lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria.
- **Tipo 4.** Lesiones periodontales primarias con afectación endodóntica secundaria.
- **Tipo 5.** Lesiones combinadas verdaderas.

Las lesiones 3, 4 y 5 se consideran lesiones combinadas <sup>22</sup>. Ha habido muchas clasificaciones sugeridas por varios otros autores como “lesiones periodontales y endodónticas independientes” o “lesiones pulpares y periodontales concomitantes” para describir lesiones endoperio. A diferencia de las lesiones periodonto combinadas, las lesiones pulpares y periodontales concomitantes reflejan la presencia de dos estados de enfermedad separados y distintos con



diferentes factores causales y sin evidencia clínica de que un estado de la enfermedad haya influido en el otro <sup>22</sup>. Singh <sup>23</sup> clasificó las lesiones endoperiodontales basadas en la patogénesis y añadió el término lesiones iatrogénicas, generalmente lesiones endodónticas producidas como resultado de las modalidades de tratamiento. Existen muchas clasificaciones para lesiones endoperio, pero a efectos de diagnóstico diferencial, las llamadas “lesiones endoperio” se clasifican mejor como lesión endodóntica, lesión periodontal o una enfermedad combinada <sup>24</sup>.

Una LEP establecida siempre se asocia con diversos grados de contaminación microbiana de la pulpa dental y del tejido de soporte periodontal. No obstante, la etiología primaria de estas lesiones podría estar asociada con: **a)** Infecciones endodónticas y/o periodontales; **b)** Trauma y/o factores iatrogénicos.

#### ***Lesiones endoperiodontales asociadas a endodoncia e infecciones periodontales***

Estas lesiones pueden deberse por: **a)** una lesión cariosa que afecta a la pulpa y, secundariamente, al periodonto; **b)** destrucción periodontal que afecta de manera secundaria al canal radicular; **c)** ambos eventos combinados <sup>10</sup>.

En cuanto a las lesiones combinadas, estas ocurren con menos frecuencia y es usualmente referido como una lesión “combinada verdadera” o “combinada” <sup>25</sup>. Estas lesiones pueden desarrollarse en sujetos con salud periodontal <sup>26-28</sup> o enfermedad <sup>29-30</sup>. Un examen periodontal minucioso es fundamental para el diagnóstico preciso y un plan de tratamiento de las LEP. Por otra parte, la condición periodontal influye sobre el pronóstico de las LEP debido a los cambios en la ecología bucal. En pacientes con periodontitis severa y en dientes con sacos profundos en el caso de la LEP, llevar esta ecología a un estado de salud es un reto <sup>10</sup>.

#### ***Lesiones endoperiodontales asociadas a trauma y factores iatrogénicos***

Son condiciones que suelen tener un mal pronóstico ya que afectan a la estructura del diente. Las lesiones más comunes en esta categoría son <sup>10</sup>: **a)** Perforación de la raíz/cámara pulpar/furcación durante la instrumentación del conducto radicular, o la preparación dental para restauraciones; **b)** Fractura o fisura de la raíz a un traumatismo o a la preparación dental para restauraciones; **c)** Reabsorción externa de la raíz debido a trauma; o **d)** necrosis pulpar debido a un traumatismo que drena a través del periodonto. Estas lesiones también se pueden clasificar por la modalidad de tratamiento dependiendo del caso, si es tratamiento endodóntico, periodontal o tratamiento combinado <sup>22</sup>.

## Lesiones endodónticas primarias

Estas lesiones generalmente sanan después de la terapia de conducto radicular. El resultado del tratamiento de endodoncia está influenciado por la presencia de microorganismos dentro del sistema de conducto radicular. Se espera un buen pronóstico si el tratamiento se lleva a cabo correctamente con un enfoque en el control de la infección. El tracto sinusal que se extiende hacia el surco gingival o área de furcación desaparece en una etapa temprana una vez que la pulpa afectada ha sido removida y los conductos radiculares bien limpiados, moldeados y borrados <sup>16,20</sup>.

### *Lesiones endodónticas primaria con lesiones periodontales secundarias*

El tratamiento y el pronóstico del diente con estas lesiones son diferentes de los de los dientes implicados con sólo la enfermedad de endodoncia primaria. El pronóstico para el tratamiento de la enfermedad endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria depende principalmente de la gravedad de la afectación periodontal. Los dientes con estas lesiones deben tratarse primero con endodoncia y terapia de fase de higiene simple. La secuencia de tratamiento permite tiempo suficiente para la curación inicial del tejido y una mejor evaluación de la condición periodontal <sup>31</sup>. También reduce el riesgo potencial de introducir bacterias y sus subproductos durante la fase inicial de la curación periodontal. Pero en los casos en que no se produzca curación con solo terapia endodóntica, se deben llevar a cabo tratamientos periodontales y endodónticos, ya que solo con el tratamiento endodóntico, sólo una parte de la lesión puede sanar hasta el nivel de la lesión periodontal secundaria <sup>16</sup>.

Las lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria también pueden ocurrir como resultado de daños iatrogénicos como perforación radicular o fractura durante el tratamiento del conducto radicular o la colocación de pines o postes. Las perforaciones de raíz se tratan de acuerdo con su etiología. Las fracturas de raíz también pueden presentarse como lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. Estos suelen ocurrir en dientes tratados con raíces, a menudo con poste y coronas. El tratamiento depende del tipo de diente, extensión, duración y ubicación de la fractura, por ejemplo, diente de raíz única con lesiones causadas por fractura de raíz vertical tiene un pronóstico desesperanzado y debe ser extraído, mientras que los molares pueden ser tratados por resección de raíces o hemisección <sup>16,20</sup>.

### *Lesión periodontal primaria*

Solo debe tratarse con terapia periodontal. En este caso, el pronóstico depende de la gravedad de la enfermedad periodontal, la eficacia de la terapia periodontal y la respuesta del paciente; sin embargo, el pronóstico de lesiones

periodontales primarias no es tan favorable como las lesiones endodónticas primarias. Las lesiones periodontales primarias deben tratarse mediante terapia de fase higiénica en primera instancia. Posteriormente, se deben eliminar las restauraciones deficientes y los surcos de desarrollo que intervienen en la lesión. La cirugía periodontal debe realizarse después de la finalización de la terapia de fase de higiene si se considera necesario. Dado que, la presencia de una capa de cemento intacta es importante para la protección de la pulpa, los procedimientos periodontales quirúrgicos vigorosos pueden eliminar el cemento y exponer los túbulos dentinarios, que a su vez transportan irritantes, por lo tanto, causan inflamación pulpar y necrosis de la pulpa dental. Por lo tanto, los clínicos deben tomar precauciones durante la terapia periodontal y evitar el uso de productos químicos irritantes, minimizar el uso de ultrasonidos e instrumentos de escalado rotativo cuando queda <2 mm de espesor de dentina <sup>16,20</sup>.

#### *Lesión endodóntica secundaria periodontal primaria y las lesiones combinadas verdaderas*

Requieren tratamiento endodóntico y terapia regenerativa periodontal. Las lesiones combinadas se pueden clasificar en tres tipos: *a)* diente con dos lesiones separadas, una endodóntica generalmente periapical y una periodontal sin comunicación, *b)* dientes con una sola lesión que implica alteración endodóntica y periodontales y, *c)* dientes con lesiones endodónticas y periodontales que una vez fueron separadas pero ahora se comunican. Las lesiones combinadas verdaderas deben tratarse inicialmente como lesiones endodónticas primarias con afectación periodontal secundaria. Antes de la cirugía, se debe completar el tratamiento periodontal paliativo y llevar a cabo el tratamiento del conducto radicular. El pronóstico de una verdadera lesión combinada es a menudo pobre o incluso desesperanzado, especialmente cuando las lesiones periodontales son crónicas y extensas. El pronóstico de enfermedades combinadas se basa principalmente en la eficacia de la terapia periodontal <sup>16</sup>.

#### **Cambios propuestos a la clasificación de 1999**

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) incluyó a las LEP dentro de la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales 1999 en la sección VII - Periodontitis Asociada a Lesiones Endodónticas, como una sola categoría titulada “Lesiones Endodónticas Periodontales Combinadas” <sup>17,10</sup>. Esta terminología no superaba las deficiencias de las clasificaciones utilizadas para el momento, ya que no se basa en la etiología inicial<sup>32</sup> y así no diferencia aquellas lesiones que son <sup>20</sup>:

- Primariamente pulpar.
- Primariamente periodontales en su origen.

- Aquellas que se producen tanto por enfermedad periodontal como pulpar, con la unificación de dos lesiones distintas.

Este sistema de clasificación presento problemas asociados, tales como <sup>10</sup>:

- Agrupa todas las LEP bajo una sola sección titulada “periodontitis asociada a lesiones endodónticas” lo cual indica una falla, debido a que estas lesiones pueden ocurrir en sujetos con o sin periodontitis.
- La categoría única de “Lesiones periodontales y endodónticas combinadas”, era demasiado genérica y no lo suficientemente discriminativa para ayudar al clínico a determinar el tratamiento más efectivo para una lesión en particular.

Por otra parte <sup>10</sup>, el consenso de la Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodoncia (FEP) 2017, establece una propuesta de clasificación de las lesiones endoperiodontales, de acuerdo a los signos y síntomas factibles a ser evaluados en el momento en que se detecta la lesión y debe tener un impacto directo en su tratamiento, tales como la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y la extensión de la destrucción periodontal alrededor de los dientes afectados. En este sentido las LEP se clasifican en dos grupos: **a)** Lesiones endoperiodontales con daño radicular, y **b)** Lesiones endoperiodontales sin daño radicular. En la **TABLA 2** se presenta esta propuesta en la cual se ubica la etiología y se clasifica en grados según los signos clínicos presentes.

**TABLA 2.**

Clasificación de lesiones endodónticas-periodontales <sup>10</sup>

<b>Lesiones endoperiodontales con daño radicular</b>	Fractura o fisura radicular	
	Perforación en la cámara pulpar o canal radicular	
	Reabsorción radicular externa	
<b>Lesiones endoperiodontales sin daño radicular</b>	<i>Lesiones endoperiodontales en pacientes con periodontitis</i>	<i>Grado 1</i> - Saco periodontal profundo y estrecho en una superficie dental
		<i>Grado 2</i> – Saco periodontal profundo y ancho en una superficie dental
		<i>Grado 3</i> – Saco periodontal profundo en más de 1 superficie dental
	<i>Lesiones endoperiodontales en pacientes sin periodontitis</i>	<i>Grado 1</i> - Saco periodontal profundo y estrecho en una superficie dental
		<i>Grado 2</i> – Saco periodontal profundo y ancho en una superficie dental
		<i>Grado 3</i> – Saco periodontal profundo en más de 1 superficie dental

Fuente: Adaptado de Herrera *et al.* (2018)

## Conclusiones

Los AP pueden presentar diferentes etiologías. Estas lesiones son comúnmente asociadas con el drenaje reducido de un saco periodontal profundo, normalmente causan una rápida destrucción del tejido, que puede comprometer el pronóstico de los dientes, y representar una de las razones más frecuentes de extracción dental durante el mantenimiento periodontal. Constituyen una emergencia dental relativamente frecuente, Están asociados con riesgos sistémicos, debido a que las bacterias dentro involucradas pueden propagarse y causar infecciones en otros sitios del cuerpo. Se han identificado diferentes tipos de absceso, clasificados principalmente por sus factores etiológicos. El diagnóstico rápido y preciso y la terapia temprana son obligatorios. El tratamiento de la afección aguda debe basarse en el drenaje y el desbridamiento, con la evaluación de la necesidad de una terapia antimicrobiana sistémica basada en factores locales y sistémicos. Cuando los tejidos de soporte comprometen el pronóstico del diente, la extracción puede ser la única alternativa válida. El tratamiento definitivo de la afección preexistente se debe lograr después de que se haya controlado la fase aguda.

Las LEP son producto de la intercomunicación patológica que se produce entre los tejidos endodónticos y los periodontales de un diente como consecuencia de la presencia o ausencia de fracturas y perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y el grado de destrucción periodontal alrededor del diente afectado. Puede ocurrir en forma aguda o crónica y deben ser clasificadas según los signos y síntomas que tienen un impacto directo en el pronóstico y tratamiento. Forman parte de un grupo de lesiones periodontales que provocan dolor y dificultades durante las prácticas de higiene bucal.

El término lesión endodóntica-periodontal describe una comunicación patológica entre la pulpa y los tejidos periodontales en un diente, que puede desencadenarse: **a)** por una lesión cariosa o traumática que afecta a la pulpa y en segundo lugar, al periodonto; **b)** por la destrucción periodontal que afecta de manera secundaria al canal radicular y **c)** por presencia concomitante de ambas patologías. Los principales signos asociados con esta lesión son los sacos periodontales profundos que se extienden hacia el ápice radicular y/o la respuesta negativa/alterada a las pruebas de vitalidad de la pulpa. Otros signos/síntomas pueden incluir evidencia radiográfica de pérdida ósea en la región apical o de la furcación, dolor espontáneo o a la palpación/percusión, exudado hemorrágico o purulento, movilidad dental, fístula/tracto sinuoso y alteraciones en el color del diente/encía. Los signos observados en las lesiones endoperiodontales asociadas con factores traumáticos y/o iatrogénicos pueden incluir perforación de la raíz, fractura/fisura o reabsorción radicular externa. Estas condiciones también afectan el pronóstico del diente afectado.

## Referencias

- 1 Herrera D, Alonso B, De Arriba L, Santa I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000, Vol. 65, 2014, 149-77.
- 2 Papanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, Flemmig T, Garcia R, Giannobile W, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao R, Kebschull M, Kinane D, Kirkwood K, Kocher T, Kornman K, Kumar P, Loos B, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour G, Teles R, Tonetti M. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 3 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol.* 2018; 89(Suppl 1): S85-S102.
- 4 Papanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, Flemmig T, Garcia R, Giannobile W, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao R, Kebschull M, Kinane D, Kirkwood K, Kocher T, Kornman K, Kumar P, Loos B, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour G, Teles R, Tonetti M. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol.* 2018 89(Suppl 1): S173-S182.
- 5 American Academy of Periodontology. Parameter on acute periodontal diseases. *J Periodontol.* 2000; 71: 863-6.
- 6 Herrera D, Roldan S, Sanz M: The periodontal abscess: a review. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 377-86.
- 7 Lang N, Meng H, Soskolne W, Newman M, Greenstein G, Novak J, Cochran D, Tenenbaum H, Corbet E. Consensus Report: Abscesses of the Periodontium. *Ann Periodontol.* 1999: 1.
- 8 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, Mealey B, Papanou P, Sanz M, Tonetti M. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45: 45(Suppl 20): S1-S8.
- 9 Meng H. Periodontal Abscess. *Ann Periodontol.* 1999; 4: 79-82.
- 10 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol.* 2018; 45(Suppl 20): S78-S94.
- 11 Kumar A, Saxena A. The periodontal abscess: A review. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2015; 14(11): 81-86.
- 12 Kaldahl W, Kalkwarf K, Patil K, Molvar M, Dyer J. Long term evaluation of periodontal therapy: Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol.* 1996; 67: 93-102.
- 13 Singh A. The periodontal abscess: A review. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2015; 14(11): 81-6.
- 14 Wadia R, Ide M. Periodontal emergencies in general practice. *Prim Dent J.* 2017; 6(2): 46-51.
- 15 Bergholtz G, Hasselgren. Endodoncia periodoncia. En Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica.* Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires-Argentina. 2009. 5ta edición pp. 848-874.
- 16 Abhishek P, Toh C, Isabel C, Kundabala M. Endo-perio lesion: A Dilemma From 19th Until 21st Century. 2013.
- 17 Meng H. Periodontic-endodontic lesions. International Workshop for a classification of periodontal diseases and conditions. *Annals of Periodontology.* 1999; 4: 84-9.
- 18 Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol* 2000. 2004; 34: 165-203.
- 19 Corréa B, Pimentel E, Rodrigues P. Diagnóstico y tratamiento de las lesiones periodontales y endodónticas combinadas. En Botillo A. *Nuevas tendencias: Endodoncia.* Editorial Artes Medicas Latinoamérica Sao Paulo Brasil. 2008. Cap 10. 253-275.
- 20 Pesqueira P, Carro H. Lesiones endoperiodontales. *Revista Odontología Vital.* 2017; 2(27).

- 21 Zuza E, Lia R, Pires J, de Toledo B. Histopathological features of dental pulp in teeth with different levels of chronic periodontitis severity. *ISRN Dent*. 2012; 271350.
- 22 Simon J, Glick D, Frank A. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*. 1972; 43: 202-8.
- 23 Singh P. Endo-perio dilemma: A brief review. *Dent Res J (Isfahan)*. 2011; 8: 39-47.
- 24 Rotstein I, Simon J. The endo-perio lesion: A critical appraisal of the disease condition. *Endod Top*. 2006; 13: 34-56.
- 25 Didilescu A, Rusu D, Anghel A, et al. Investigation of six selected bacterial species in endo-periodontal lesions. *Int Endod J*. 2012; 45: 282-93.
- 26 Miao H, Chen M, Otgonbayar T, et al. Papillary reconstruction and guided tissue regeneration for combined periodontal-endodontic lesions caused by palatogingival groove and additional root: a case report. *Clin Case Rep*. 2015; 3: 1042-9.
- 27 Sharma S, Deepak P, Vivek S, Ranjan Dutta S. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: a case report. *J Int Oral Health*. 2015; 7: 110-4.
- 28 Sooratgar A, Tabrizzade M, Nourelahi M, Asadi Y, Sooratgar H. Management of an endodontic-periodontal lesion in a maxillary lateral incisor with palatal radicular groove: a case report. *Iran Endod J*. 2016; 11: 142-5.
- 29 Li H, Guan R, Sun J, Hou B. Bacteria community study of combined periodontal-endodontic lesions using denaturing gradient gel electrophoresis and sequencing analysis. *J Periodontol*. 2014; 85: 1442-9.
- 30 Gomes B, Berber V, Kokaras A, Chen T, Paster B. Microbiomes of endodontic-periodontal lesions before and after chemomechanical preparation. *J Endod*. 2015; 41: 1975-84.
- 31 Chapple I, Lumley P. The periodontal-endodontic interface. *Dent Update*. 1999; 26: 331-6.
- 32 Lang N, Soskolne W, Greenstein G, Cochran D, Crobet E, Meng H, Newman M, Novak M, Tenenbaum H, Consensus Report: Periodontic-Endodontic Lesions. *Ann Periodontol* 1990; 4: 90.