



**Universidad  
Zaragoza**

*FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD Y DEL DEPORTE*

# ***TRABAJO DE FIN DE GRADO***

*- GRADO EN ODONTOLOGÍA –  
PROMOCIÓN 2018-2023*

## ***MANEJO CLÍNICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES. A PROPÓSITO DE VARIOS CASOS***

*CLINICAL MANAGEMENT OF ENDOPERIODONTAL LESIONS.  
ABOUT SEVERAL CASES*

**AUTOR DEL TRABAJO DE FIN DE GRADO :**

**ABDERRAHMANE BENKHATTAB**

**DIRECTORES DEL TRABAJO DE FIN DE GRADO:**

**DR. ADRIÁN MAXIMIANO MILLÁN**

**DR. ALFREDO LUIS GONZÁLEZ DOMÍNGUEZ**

*DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA. ÁREA DE ESTOMATOLOGÍA.*

**HUESCA. 19, 20 y 21 JUNIO 2023**





# Agradecimientos

Expreso mi sincero agradecimiento a mis directores del trabajo, el Dr. Adrián Maximiliano Millán y el Dr. Alfredo Luis González Domínguez por su orientación, motivación, ayuda y dedicación desinteresada a lo largo de todos estos meses.

A todos los profesores que me han formado a lo largo de estos años y que me han enseñado a ser exigente conmigo mismo y animarme a perseguir siempre la excelencia.

A mis amigos y compañeros por los buenos momentos vividos y por su apoyo en los momentos difíciles en los que las fuerzas flaqueaban para seguir adelante.

A mi familia, por todos los esfuerzos y sacrificios que han realizado para brindarme esta oportunidad, por recorrer conmigo este camino, por confiar en mí desde el primer día y enseñarme a que los sueños, si se persiguen, se pueden lograr.

A todas aquellas personas que me brindaron su apoyo.

Gracias de corazón

## ***RESUMEN***

El endodonto y el periodonto son dos entidades íntimamente relacionadas que comparten estrechas interacciones embriológicas, anatómicas, fisiopatológicas y funcionales. Esta proximidad proporciona a la pulpa y a los tejidos periodontales un intercambio continuo a través de numerosas y variadas vías de comunicación endo-periodontales.

Una patología en uno de los dos tejidos repercute en consecuencia en el otro, aunque el origen primario de la infección (endodóntica y/o periodontal) es difícil de determinar. En este sentido, un enfoque clínico riguroso en el cual se adopta un razonamiento pertinente basado en la historia de la enfermedad, con los exámenes clínicos y radiográficos completos resulta necesario para establecer el diagnóstico de una lesión endo-periodontal combinada, del que se derive una terapia endodóntica y periodontal.

El presente trabajo de fin de grado pretende describir la relación entre el tejido pulpar y periodontal, aclarar la etiología de las lesiones endoperiodontales y arrojar luz, a través de una serie de casos clínicos, sobre el enfoque diagnóstico y terapéutico de este tipo de lesiones, basándonos en la literatura científica más adecuada y actualizada.

**Palabras clave:** lesión endo-periodontal, tratamiento de conductos, defecto periodontal, diagnóstico, tratamiento.

## ***ABSTRACT***

The endodontium and periodontium are two closely related entities that share close embryological, anatomical, pathophysiological and functional interactions. This proximity provides the pulp and periodontal tissues with a continuous exchange through numerous and varied endo-periodontal communication pathways.

A pathology in one of the two tissues has a consequent impact on the other, although the primary origin of the infection (endodontic and/or periodontal) is difficult to determine. In this sense, a rigorous clinical approach in which a relevant reasoning is adopted based on the history of the disease, with complete clinical and radiographic examinations is necessary to establish the diagnosis of a combined endo-periodontal lesion, from which endodontic and periodontal therapy is derived.

This final degree project aims to describe the relationship between pulp and periodontal tissue, to clarify the aetiology of endoperiodontal lesions and to shed light, through a series of clinical cases, on the diagnostic and therapeutic approach to this type of lesions, based on the most appropriate and up-to-date scientific literature.

**Keywords:** endodontic-periodontic lesion, Root canal therapy, Periodontal defects , Diagnosis, Treatment.

# ***LISTADO DE ABREVIATURAS***

***(por orden alfabético)***

<b><i>AAP</i></b>	<i>Academia Americana de Periodoncia</i>
<b><i>AA</i></b>	<i>Ápice Anatómico</i>
<b><i>AC</i></b>	<i>Constricción Apical</i>
<b><i>AF</i></b>	<i>Foramen Apical</i>
<b><i>ASA</i></b>	<i>American Society of Anesthesiologists</i>
<b><i>ATM</i></b>	<i>Articulación temporomandibular</i>
<b><i>CBCT</i></b>	<i>Cone Beam Computed Tomography</i>
<b><i>EDTA</i></b>	<i>Ácido Etilendiamino Tetraacético</i>
<b><i>EFP</i></b>	<i>Federación Europea de Periodoncia</i>
<b><i>IMC</i></b>	<i>Índice de Masa Corporal</i>
<b><i>LEP</i></b>	<i>Lesión Endoperiodontal</i>
<b><i>LPD</i></b>	<i>Ligamento Periodontal</i>
<b><i>MEB</i></b>	<i>Microscopio Electrónico de Barrido</i>
<b><i>MDA</i></b>	<i>Activación Dinámica Manual</i>
<b><i>MIC</i></b>	<i>Medicación Intraconducto</i>
<b><i>MMP</i></b>	<i>Metaloproteinasas de La Matriz</i>
<b><i>POM</i></b>	<i>Perdida Ósea Marginal</i>
<b><i>RC</i></b>	<i>Relación Céntrica</i>
<b><i>SPO</i></b>	<i>Servicio de Prácticas Odontológicas</i>
<b><i>TFG</i></b>	<i>Trabajo de Fin De Grado</i>
<b><i>UAC</i></b>	<i>Unión Amelocementaria</i>
<b><i>UZ</i></b>	<i>Universidad de Zaragoza</i>
<b><i>VREH</i></b>	<i>Vaina Radicular Epitelial De Hertwig</i>

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>3</b>
A. OBJETIVO ACADÉMICOS.....	3
B. OBJETIVOS CLÍNICOS .....	3
<b>3. PRESENTACIÓN CASOS CLÍNICOS .....</b>	<b>3</b>
<b>A. CASO CLÍNICO 1 .....</b>	<b>3</b>
a. ANAMNESIS .....	4
b. EXPLORACIÓN EXTRAORAL .....	4
c. EXPLORACIÓN INTRAORAL.....	6
d. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	8
e. DIAGNÓSTICO.....	8
f. PRONÓSTICO.....	9
g. OPCIONES TERAPÉUTICAS.....	10
h. TRATAMIENTOS REALIZADOS .....	10
<b>B. CASO CLÍNICO 2.....</b>	<b>11</b>
a. ANAMNESIS.....	11
b. EXPLORACIÓN EXTRAORAL.....	12
c. EXPLORACIÓN INTRAORAL.....	13
d. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	15
e. DIAGNÓSTICO.....	15
f. PRONÓSTICO.....	17
g. OPCIONES TERAPÉUTICAS.....	18
<b>4. DISCUSIÓN .....</b>	<b>18</b>
A. INTERRELACIÓN ENTRE EL TEJIDO PULPAR Y EL TEJIDO PERIODONTAL .....	18
a. ORIGEN EMBRIOLÓGICO COMÚN.....	19
b. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENTRE LA PULPA DENTAL Y EL PERIODONTO.....	19

c. EFECTOS DE LA PATOLOGÍA ENDODÓNCICA SOBRE EL PERIODONTO.....	22
d. EFECTOS DE LA PATOLOGÍA PERIODONTAL SOBRE LA PULPA.....	23
<b>B. CLASIFICACIONES DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....</b>	<b>24</b>
<b>C. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....</b>	<b>26</b>
a. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y SUS LIMITACIONES.....	27
b. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS.....	30
c. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	30
<b>D. PRONÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....</b>	<b>31</b>
a. FACTORES PRONÓSTICOS ENDOPERIODONTALES.....	32
b. TASAS DE ÉXITO.....	33
<b>E. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.....</b>	<b>33</b>
a. PROTOCOLOS CLÍNICOS.....	33
b. CONSIDERACIONES CLÍNICAS.....	34
c. OTRAS OPCIONES TERAPÉUTICAS. LA HEMISECCIÓN RADICULAR.....	35
<b>5. CONCLUSIONES.....</b>	<b>35</b>
<b>6. BIBLIOGRAFÍA.....</b>	<b>36</b>

## 1. INTRODUCCIÓN.

Por razones didácticas, histológicas o embriológicas, es fácil dividir la cavidad oral en especialidades y campos separados. La endodoncia y la periodoncia no son una excepción a esta simplificación, que a menudo hace que el tratamiento se considere asunto de una sola especialidad. Esta visión no refleja la noción de continuidad e intercambio que existe entre los sistemas endodóntico y periodontal (1).

De hecho, existen numerosas comunicaciones entre la pulpa y el periodonto, permitidas por una continuidad conectiva y vascular, lo que implica efectos recíprocos de patologías y terapéuticas (2–10). Según Grossman “El diente, su pulpa y sus estructuras de soporte deben tomarse como una unidad biológica” (1).

La asociación de los cambios degenerativos en los tejidos pulpares y la enfermedad periodontal fue descrita por primera vez a principios del siglo XX (1927) por Cahn (3). Posteriormente se publicaron múltiples investigaciones sobre el tema, siendo una de las más importantes la de Simring y Goldberg en 1964 (3,11), en la cual definieron por primera vez el término “Endo-Perio” y afirmaron que los problemas pulpares y periodontales son responsables de más del 50% de las pérdidas dentarias (11,12).

Herrera et al. definen las lesiones endoperiodontales (LEP) como afecciones clínicas que afectan tanto a la pulpa como a los tejidos periodontales y pueden presentarse en forma aguda cuando se asocian con un evento traumático o iatrogénico (ej. fractura radicular o perforación) o de forma crónica en casos de periodontitis con destrucción a nivel del ápice o de caries de lenta progresión que llega a la pulpa y provoca infección que alcanza el hueso periapical (13).

Desde los años setenta, se han desarrollado varias clasificaciones para facilitar el proceso diagnóstico y terapéutico de las LEP (3), de forma que cada una de ellas se basa en un aspecto específico (hay clasificaciones basadas en el diagnóstico, el pronóstico, el tratamiento o la relación patológica entre el diente y el periodonto) (3,14), sin embargo, muchas de ellas tienen limitaciones que dificultan su uso o incluso las hacen superfluas. En noviembre 2017, la Academia Americana de Periodoncia (AAP) en colaboración con la Federación Europea de Periodoncia (EFP) propusieron una nueva clasificación de las LEP dentro del marco más actual de las enfermedades periodontales y periimplantarias (13).

Las LEP son, por tanto, un verdadero dilema para el clínico ya que, aunque la etiología y la fisiopatología de las LEP son conocidas y están bien descritas en la actualidad, la influencia de las diferentes patologías endodónticas y periodontales entre sí sigue siendo fuente de controversia (15,16). Debido a esta dualidad, las estrategias de tratamiento son complejas y el pronóstico de las LEP combinadas es inferior al de cada una de las patologías tomadas individualmente (7,15,17–19).

La cuestión de la conservación de un diente afectado por una LEP de pronóstico reservado es de actualidad. El clínico se enfrenta a dos enfoques diferentes y, por tanto, a dos tratamientos muy distintos,

extraer el diente para preservar el hueso restante y colocar un implante, o intentar tratar la lesión a riesgo de sufrir una pérdida ósea importante, lo que limitaría las posibilidades de implantes a posteriori.

El desarrollo de la implantología puede llevar a preferir la extracción, pero el aumento de las complicaciones periimplantarias y la dificultad de colocar implantes en una zona que ha sufrido pérdida ósea son factores disuasorios que no le hace libre de riesgo de fracaso. En efecto, se han señalado complicaciones como la mucositis o la periimplantitis, con una tasa de complicaciones del implante que varía del 10 al 20% según los estudios a los 10 años (20–22). Daniel Rodrigo et al. publicaron un estudio en el que se evalúa la prevalencia de las enfermedades periimplantarias en España. El estudio desvela que la prevalencia en la población española adulta es del 51%, un 27% con mucositis y un 24% con periimplantitis (23). Las enfermedades periimplantarias pues son muy prevalentes y ponen el tratamiento implantológico en un riesgo permanente de fracaso.

En casos de LEP combinadas, 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) (3,6,14,17,24–27). El tratamiento endodóntico primario está descrito como un tratamiento con alto porcentaje de éxito, estudios hablan de unas tasas de éxito de hasta el 97% (28–30). En caso de fracasar el tratamiento de conductos la siguiente opción terapéutica descrita es el retratamiento endodóntico. Revisiones sistemáticas describen una tasa de éxito entre el 84% y el 88% después de 4-10 años en casos de re-endodoncia (30), por lo que se presenta como una opción terapéutica predecible. Es más, incluso en casos de fracaso de la re-endodoncia sería conveniente plantearse la posibilidad de realizar cirugía periapical que también, muestra tasas de éxito bastante altas que según muchos estudios puede alcanzar hasta el 93% (30–32). Cortellini et al. publicaron un estudio en el que comparaban la colocación de implantes tras la exodoncia de dientes con mal pronóstico con la terapia de regeneración tisular. A los 5 años de seguimiento se pudo observar que el 92% de los pacientes tratados con regeneración tisular pudieron conservar sus dientes mostrando una ganancia de inserción y una reducción de la profundidad de sondaje (33). Soram et al. muestran a su vez, en un estudio retrospectivo, una tasa de supervivencia del 92% a los 5 años de dientes con LEP tras un tratamiento combinado, endodóntico y periodontal (34).

Estas cifras abren la puerta a la opción de apostar predeciblemente por intentar mantener los dientes con LEP y posicionar en un segundo lugar la opción de los implantes dentales, a través de un plan de tratamiento claro y preciso en el que se establece la terapia endodóntica y periodontal ideal pensando en el futuro del diente en la arcada (32,35).

En el presente Trabajo de Fin de Grado (TFG) se realiza el estudio exhaustivo de 2 casos clínicos que acuden al Servicio de Prácticas Odontológicas (SPO) de la Universidad de Zaragoza, manifestando la necesidad de tratamiento de una lesión endo-periodontal.

## **2. OBJETIVOS.**

### **A. OBJETIVO GENERAL.**

Poner en práctica los conocimientos y aptitudes adquiridos a lo largo de los estudios del Grado en Odontología, mediante la presentación de dos casos clínicos tratados en el Servicio de Prácticas Odontológicas (SPO) de la Universidad de Zaragoza, de pacientes que presentan dientes con LEP. Para ello, se va a llevar a cabo un análisis exhaustivo que incluya la anamnesis, el diagnóstico, el pronóstico, los planes de tratamiento y una discusión basada en la evidencia científica más actualizada.

### **B. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

#### **a. ACADÉMICOS:**

-Realizar una adecuada metodología de búsqueda científica en las bases de datos de referencia PubMed (Medline), incluyendo la búsqueda avanzada mediante términos MeSH (Medical Subject Headings) y el uso de filtros, siguiendo el criterio de “Medicina basada en la evidencia científica”.

-Analizar, seleccionar, sintetizar y ordenar la información adquirida en la búsqueda bibliográfica para llevar a cabo una revisión científica precisa y actualizada, que discuta y contraste los hallazgos clínicos encontrados, así como las posibilidades terapéuticas en cada caso y el pronóstico de los tratamientos.

-Realizar la presentación y defensa de 2 casos clínicos tratados en el SPO de la Universidad de Zaragoza, usando un lenguaje científico adecuado y destacando los hallazgos clínicos más relevantes.

#### **b. CLÍNICOS**

-Realizar una recopilación de los datos del paciente durante la anamnesis, exploración clínica y pruebas complementarias, con el fin de obtener un diagnóstico correcto.

-Demostrar la capacidad de plantear varias opciones de tratamiento odontológico, dentro del marco de la odontología multidisciplinar, que se adapten, en mayor o menor medida, a las características del paciente tratado.

-Conocer los conceptos necesarios para comprender las LEP e ilustrar los enfoques diagnósticos y terapéuticos de este tipo de lesiones.

-Esclarecer las consideraciones clínicas que hay que tener en cuenta, a la hora de manejar una LEP.

## **3. PRESENTACIÓN CASOS CLÍNICOS.**

### **A. CASO CLÍNICO 1. *NHC 4125 (A.R.L)***

#### **a. ANAMNESIS.**

##### **- Datos de filiación.**

- Paciente varón de **47 años**, de talla **175 cm** y **75 kg de peso**, lo que supone un IMC de **24.5** (18.5 –24.9), acude el día 17/02/2022 al SPO de la Universidad de Zaragoza.

**- Motivo de consulta.**

- “Se me cayó un empaste y quiero arreglar. Quiero hacer una revisión de mi boca también”.

**- Antecedentes médicos generales.**

- Actualmente el paciente no presenta enfermedades sistémicas, no se encuentra bajo ningún tratamiento farmacológico y no refiere alergias.

**- Antecedentes odontológicos.**

- No refiere complicaciones durante un tratamiento dental previo, ni durante la administración de anestesia.
- Acudió al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza de urgencia el día 10/01/2020, refiriendo un dolor agudo en el cuarto cuadrante. El paciente presentaba un flemón a nivel del diente 4.6 y fue derivado al Máster de Endodoncia de la universidad de Zaragoza. Una endodoncia del diente fue realizada.
- **Última visita al odontólogo:** Hace 3 meses, en ella se llevó a cabo una higiene oral.
- **Higiene bucal:** El paciente presenta una higiene oral inadecuada. Cepillado horizontal. Refiere cepillarse los dientes 2 veces al día (mañana y noche) con cepillo manual, sin limpieza interproximal ni ningún otro método de higiene oral tal como enjuagues o irrigadores.
- **Tratamientos odontológicos previos:** Presenta varias obturaciones tanto de amalgama como de composite, dientes con tratamiento de conductos y varios dientes que fueron extraídos hace más de 5 años debido a unas caries extensas.

**- Antecedentes médicos familiares.**

- No refiere enfermedades sistémicas, locales o alteraciones dentales de interés.

**- Hábitos que puedan interferir en el estado bucal.**

- Ex-fumador de hace 5 años.

**b. EXPLORACIÓN EXTRAORAL.**

**- Exploración muscular y ganglionar.**

- No se aprecian adenopatías ni alteraciones de interés en las cadenas ganglionares submandibular, cervical ni mentoniana..
- Se aprecia tono muscular levemente aumentado de la musculatura masticatoria, sin dolor a la palpación muscular ni durante la función.

**- Exploración de las glándulas salivales.**

- No presenta aumento de volumen en la región parotídea, submaxilar, sublingual ni dolor a la palpación de las mismas.

**- Exploración de la ATM y dinámica mandibular.**

- Las mediciones de la dinámica mandibular se encuentran dentro de la normalidad:

<b>Apertura bucal activa:</b> 47 mm (40-60 mm)	<b>Lateralidad derecha:</b> 9mm (10 +/- 3mm)
<b>Apertura bucal pasiva:</b> 48 mm (40-60mm)	<b>Lateralidad izquierda:</b> 9mm (10 +/- 3mm)
<b>Protrusión:</b> 9 mm (9 +/- 3mm)	<b>Retrusión:</b> 0mm (0-1mm)

- No se encuentran patrones aberrantes de movimiento, ni dolor a la palpación ni a la función.

### c. ANÁLISIS FACIAL.

#### - Análisis frontal (Anexo 1- Figuras 1 y 2).

- **Proporciones faciales:**

- Tercios faciales (Anexo 1- Figura 2A y 2B):

- Tercio inferior aumentado debido al punto bajo del mentón.
    - Tercio inferior cumple con la relación 2:1.

- Quintos faciales (Anexo 1- Figura 2C y 2E):

- El ancho total de la cara equivale a cinco anchos oculares.
    - El ancho nasal no se corresponde con el quinto central, invadiendo ligeramente el quinto ocular derecho.
    - La anchura intercomisural coincide con la distancia entre ambos limbus mediales.

- **Simetría (Anexo 1- Figura 2D):**

- Horizontal: Plano dentario paralelo a línea bipupilar y mentón.

- Vertical:

- Línea media dentaria superior ligeramente desviada hacia la izquierda respecto a la línea media facial.
    - Nariz ligeramente desviada hacia la izquierda.
    - Plano bipupilar perpendicular a la línea media facial.

#### - Análisis de perfil (Anexo 1- Figura 3).

- **Ángulo de perfil (Anexo 1- Figura 3A y 3B):** 160° en reposo y 162° en sonrisa lo que corresponde con un perfil cóncavo en reposo y en sonrisa.
- **Línea E (Anexo 1- Figura 3C) :** Retroquelia labial superior e inferior.
- **Ángulo nasolabial (Anexo 1- Figura 3D):** 88° (90°-110°). Relación nasolabial deficiente. Posible linguoversión de los incisivos superiores o retrusión dentoalveolar o esquelética
- **Ángulo mentolabial (Anexo 1- Figura 3D):** 119° (120° +/- 10°). En norma.

#### - Análisis 3/4 (Anexo 1- Figura 4):

- **Proyección de los pómulos:** Proyección correcta de los pómulos.

#### - Análisis dentolabial (Anexo 1- Figura 5 y 6).

- **Estático (Anexo 1- Figura 5A y 5B):**

- Forma y tamaño de los labios:

- Labios finos.
    - La altura del labio superior es aproximadamente la mitad de la altura del labio inferior.

**-Exposición dental en reposo y sonrisa:** 1mm y 3mm respectivamente, con una mínima exposición gingival..

▪ **Dinámico (Anexo 1- Figura 6):**

**-Altura de la sonrisa:** Media. El movimiento labial revela el 100% de los dientes superiores y las papilas interproximales.

**-Arco de la sonrisa:** Paralelo. La curvatura de los bordes incisales maxilares es paralela a la curvatura del labio inferior al sonreír.

**-Plano oclusal:** No presenta canting del plano de sonrisa respecto a la línea bipupilar.

**-Amplitud de la sonrisa:** Poca amplitud y sin presencia de corredores bucales.

**-Línea interincisiva frente a línea media facial:** Centradas.

**d. EXPLORACIÓN INTRAORAL .**

**- Análisis de mucosa y tejidos blandos intraorales (Anexo 1- Figura 7).**

- **Labios:** No presentan alteraciones dermatológicas, queilopatías, cambios de coloración, ni lesiones elementales o secundarias como podrían ser cicatrices, costras, etc
- **Lengua:** Tamaño, color y forma normales.
- **Mucosa yugal:** Coloración y textura normales. No presenta anomalías.
- **Frenillos:** Inserción ligeramente alta del frenillo lateral inferior derecho.
- **Suelo de la boca:** Explorado manual sin localizar hallazgos clínicos de interés.

**- Análisis oclusal.**

▪ **Análisis intraarcada:**

**-Forma de la arcada (Anexo 1- Figura 8):** Ovoide

**-Alteraciones en la posición de los dientes en la arcada (Anexo 1- Figura 9 y 10):**

- **Vestíbulogresión:** Diente 3.1 y 3.3.
- **Mesiolinguoversión:** Diente 4.1, 1.6 y 2.6.
- **Mesialización:** Diente 2.6 y 1.6.

**-Simetría (Anexo 1- Figura 11).**

➤ **Sagital:** Arcadas simétricas, no hay compresiones ni expansiones.

➤ **Transversal:** Segundo cuadrante mesializado respecto a su contralateral. Cuarto cuadrante distalizado respecto al tercer cuadrante.

**-Curva de Spee (Anexo 1- Figura 12):** Derecha 2mm (en norma). Izquierda invertida

**-Curva de Wilson:** En norma

▪ **Análisis intraarcada (Anexo 1- Figura 13, 14 y 15):**

**-Clase de Angle molar:** Clase II incompleta bilateral (relación cúspide-cúspide).

**-Clase de Angle canina:** Clase II incompleta derecha y Clase I izquierda.

**-Resalte (Overjet):** 3mm (0-4mm) . En norma

**-Sobremordida (Overbite):** 1/3 (1/3 o 2-3mm). En norma.

**-Líneas medias:** Coincidentes en oclusión. Desviación de 2mm hacia la izquierda en apertura.

**- Análisis periodontal.**

- **Encías (Anexo 1- Figura 7 y 16):** Color rosáceo, superficie lisa, presencia de recesiones gingivales y pérdidas de papilas dentales con inflamación gingival.
  - **Biotipo gingival (Anexo 1- Figura 16):** Grueso caracterizado por márgenes gingivales anchos, gruesos y poco festoneados y papilas interdentes cortas.
  - **Índices periodontales (Anexo 1- Figura 17):**
    - **Índice de placa de O’Leary:** 62%. Higiene oral deficiente.
    - **Índice de sangrado gingival de Lindhe:** 41%. Inflamación gingival severa.
  - **Sondaje periodontal:** Se valoran 6 superficies por diente utilizando una sonda periodontal milimetrada CP-15. La valoración de las lesiones furcales fue realizada con una sonda Nabers. (Anexo 1- Figura 18). Se recogen los datos en un periodontograma (Anexo 1- Figura 19).
    - **Media de profundidad del sondaje:** 3.1mm.
    - **Media de nivel de inserción:** 3.4mm.
  - **Movilidad dentaria (Anexo 1- Figura 20):** Movilidad grado II en el diente 4.1, según la clasificación de Miller, que corresponde a una movilidad mayor de 1mm en sentido horizontal.
  - **Recesiones (Anexo 1 - Figura 21):** Hay que destacar la presencia de recesiones de 1-4 mm, lo que da lugar a pérdidas de inserción.
- Análisis dental.**
- Se lleva a cabo una exploración de los dientes presentes y se registran los resultados en el odontograma (Anexo 1- Figura 22).
    - **Dientes ausentes:** Diente 1.5, 1.7, 1.8, 2.5, 2.7, 2.8, 3.7, 3.8 y el diente 4.8.
    - **Lesiones cariosas (Anexo 1- Figura 24A y 24B):**
      - **Diente 1.1:** Clase III de Black (Distal)                      ➤ **Diente 2.6:** Clase I de Black
      - **Diente 1.2:** Clase III de Black (Mesial)                      ➤ **Diente 4.4:** Clase V de Black (Vestibular)
      - **Diente 2.2:** Clase III de Black (Distal)                      ➤ **Diente 4.5:** Clase V de Black (Vestibular)
      - **Diente 2.6:** Clase V de Black (Mesial)
    - **Facetas de desgaste (Anexo 1- Figura 2A y 23C):** En los bordes incisales y caras oclusales de todos los dientes tanto superiores como inferiores (Anexo 1- Figura 23 A y 23 C).
    - **Descoloraciones (Anexo 1- Figura 2B y 2C):**
      - Amarillentas localizadas principalmente en los cuellos dentarios.
      - Gris a nivel de los dientes que presentan obturaciones con amalgama.
  - **Tratamientos previos:**
    - **Exodoncia:** Dientes 3.7, 3.8 y el 4.8.
    - **Exodoncia resto radicular:** Dientes 1.5, 1.7, 2.5, 2.7.
    - **Endodoncia:** Dientes 1.2, 1.3, 1.6, 3.6 y el diente 4.6.
    - **Obturaciones:**
      - **Composite:** En los dientes 1.6, 2.6, 3.6, 4.5 y el diente 4.6.
      - **Amalgama:** En los dientes 1.2, 1.3, 1.4, 2.3, 2.4, 2.6, 3.6 y el diente 4.7.

#### e. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.

- **Registro fotográfico (Anexo 1- Figura 1 y 7).** Se realizaron fotografías extraorales e intraorales para un correcto estudio de las características del paciente.
  - **Extraorales:** Frontal, de perfil y 3/4. En oclusión, en reposo y en sonrisa.
  - **Intraorales:** Frontal, laterales (derecha e izquierda) y oclusales (superior e inferior).
- **Registro radiológico (Anexo 1- Figura 25, 26, 27 y 28).**
  - **Ortopantomografía.** No se observan anomalías en estructuras contiguas a las arcadas dentarias. Se observa una pérdida ósea horizontal generalizada moderada en ambos maxilares asociada a un defecto óseo vertical a nivel del diente 1.6 por mesial.
  - **Radiografías periapicales.** Una serie periapical completa fue realizada para una valoración dental y periodontal más detallada (grado de pérdida ósea, extensión de la caries, posibles afectación pulpar, patología periapical, etc).
  - **Aletas de mordida:** Realizadas para la valoración de la caries interproximales.
  - **Telerradiografía:** Se realizó el análisis cefalométrico que se expone más adelante.
  - **Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT):** Un CBCT bimaxilar fue realizado para poder beneficiar de una imagen tridimensional más precisa y exacta de las diferentes estructuras dentales y periodontales, lo que serviría de ayuda de cara al diagnóstico del caso.
- **Modelos de estudio y montaje en articulador (Anexo 1- Figura 29 y 30):** Se tomó impresión de la arcada superior e inferior para obtener los modelos correspondientes y un registro de arco facial fue realizado para obtener la información cráneo-maxilar del paciente y poder transferirla al articulador con registro de cera oclusal.

#### f. DIAGNÓSTICO.

- **Diagnóstico médico (Anexo 1- Figura 31).**
  - Según la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Anestelistas, estamos ante un paciente ASA I, lo que garantiza que cualquier tratamiento puede llevarse a cabo con un bajo riesgo de complicaciones.
- **Diagnóstico periodontal (Anexo 1- Figura 32, 33 y 34).**
  - **Clasificación de las enfermedades periodontales (1999):** Periodontitis crónica generalizada (afectación de más del 30% de las localizaciones) moderada (profundidad de sondaje entre 3 y 6 mm).
  - **Nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias (AAP / EFP. 2017):** El paciente presenta un cuadro de periodontitis estadio III grado A.
- **Diagnóstico dental.**
  - **Diente 4.1 (Anexo 1- Figura 35-43):**
    - Exploración clínica:** El diente 4.1 presenta:
      - **Vitalidad:** Negativa
      - **Palpación:** Negativa
      - **Percusión:** Negativa.
      - **Sondaje:** V: 9 -11-6 / L: 4-3-3

- **Movilidad:** Grado II (Clasificación de Miller) .
- **Trauma oclusal** por oclusión desfavorable .
- **Fístula** por vestibular a la altura del ápice del diente 4.1.

**-Exploración radiológica:**

- La exploración radiológica inicial mediante ortopantomografía y un radiografía periapical del diente permite observar una imagen radiolúcida que corresponde a una lesión periapical que migra por mesial del diente hacia coronal.
- **Fistulografía:** Introducimos una punta de gutapercha de calibre 25 a través de la fístula, de este modo la gutapercha nos siguió el trayecto fistuloso hasta señalarnos el diente causante, en este caso la imagen radiolúcida periapical del diente 4.1.
- Dehiscencia severa en la cara vestibular del diente que se extiende hasta apical acompañada de una lesión periapical de 4x4mm de dimensión.
- Una reabsorción apical moderada de grado II según la clasificación de Levander y Malmgren fue observada, con exhibición del ápice radicular del diente.
- Un conducto lateral a nivel de la pared mesial localizado a 3mm del ápice del diente.

**-Diagnóstico periapical:** Periodontitis apical crónica asintomática asociada a una LEP:

- **Combinada verdadera** (según la clasificación de Simon).
- **Concomitante con comunicación** (según la clasificación de Abbott y Salgado)
- **Grado III** en pacientes **con periodontitis** (según la clasificación AAP / EFP. 2017).

- **Diente 1.1 / 1.2 / 2.2 / 2.6 / 4.5 (Anexo 1- Figura 44-47):** Lesiones cariosas.

- **Diagnóstico oclusal.** Se observa parafunción compatible con bruxismo nocturno.

- **Diagnóstico cefalométrico (Anexo 1- Figura 48).** Un análisis de Ricketts fue realizado.

- **Clase esquelética:** Clase II con biretrusión.
- **Incisivos:** Extruidos respecto al plano oclusal.
- **Perfil facial:** Dolicofacial.
- **Perfil estético labial:** Normoquelia.

**g. PRONÓSTICO GENERAL (Anexo 1- Figura 49).**

Siguiendo los criterios del diagrama de Lang y Tonetti (2003) para la valoración del riesgo periodontal, el paciente presenta riesgo periodontal alto.

**h. PRONÓSTICO INDIVIDUALIZADO (Anexo 1- Figura 50).**

Según los estudios de Cabello y cols. (2005) basados en la clasificación de la Universidad de Berna, se puede establecer un pronóstico individualizado de los dientes.

PRONÓSTICO	DIENTES	JUSTIFICACIÓN
<b>BUENO</b>	1.1 / 1.2 / 1.3 / 1.4 / 1.5 / 1.6 / 1.7 / 1.8 / 2.1 / 2.2 / 2.3 / 2.4 / 3.1 / 3.2 / 3.3 / 3.4 / 3.5 / 3.8 / 4.1 / 4.2 / 4.3 / 4.4 / 4.5 / 4.6 / 4.7 / 4.8	No presentan características que las clasifiquen como pronostico cuestionable o malo
<b>CUESTIONABLE</b>	2.5 / 2.6 / 2.7	Defecto angular profundo Lesión periapical Defecto horizontal de más de 2/3 de la longitud de la raíz
<b>NO MANTENIBLE</b>	3.6 / 3.7	Lesiones endoperiodontales complejas Pérdida de inserción hasta el ápice Caries en canal radicular

## i. OPCIONES TERAPEUTICAS.

FASE HIGIÉNICA O BÁSICA		
<p>-Control del biofilm dental supragingival: Mediante una tartrectomía supragingival y la prescripción de un colutorio con CHX al 0.12% (Perio Aid®) durante 30 segundos, dos veces al día, durante 15 días como tratamiento coadyuvante.</p> <p>-Raspado y alisado radicular (RAR): En zonas con bolsas mayores a 4 mm.</p> <p>-Eliminación de elementos retentivos: Pulido de las obturaciones desbordantes.</p> <p>-Instrucciones en Higiene Oral (IHO): Técnica de Bass modificada con cepillo manual de dureza media, apoyada con el uso de cepillos interproximales e hilo dental, y acompañada de la educación y la motivación del paciente.</p>		
FASE RESTAURADORA		
OPCIÓN A	ARCADA SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>➤ Rehabilitación implantosoportada: Corona sobre implante en posición 1.5 y 2.5</li> </ul>
	ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>➤ Endodoncia: Diente 4.1.</li> <li>➤ Rehabilitación implantosoportada: Corona sobre implante en posición 3.7.</li> </ul>
	AMBAS ARCADAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Tratamiento periodontal: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Cirugía mucogingival (Valoración): Recesiones en los dientes referenciados anteriormente</li> <li>-Cirugía regenerativa (Valoración): Defecto óseo en el diente 4.1.</li> </ul> </li> <li>➤ Tratamiento de ortodoncia: Distalización del diente 1.6 y 1.7, Corrección de malposiciones dentales y la eliminación del trauma oclusal.</li> <li>➤ Férula de descarga: Rígida tipo Michigan</li> </ul>
OPCIÓN B	ARCADA SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>➤ Rehabilitación dentosoportada: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Puente metal cerámica: Dientes 1.4 / 1.5 / 1.6</li> <li>-Puente metal cerámica: Dientes 2.4 / 2.5 / 2.6</li> </ul> </li> </ul>
	ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>➤ Endodoncia: Diente 4.1.</li> <li>➤ Rehabilitación implantosoportada: Corona sobre implante en posición 3.7.</li> </ul>
	AMBAS ARCADAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Tratamiento periodontal: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Cirugía mucogingival (Valoración): Recesiones en los dientes referenciados anteriormente.</li> <li>-Cirugía regenerativa (Valoración): Defecto óseo en el diente 4.1.</li> </ul> </li> <li>➤ Férula de descarga: Rígida tipo Michigan</li> </ul>
FASE DE MANTENIMIENTO		
<p>-Mantenimiento periodontal: Las citas de mantenimiento periodontal se programan a intervalos de 3 a 12 meses dependiendo de la evolución del caso y el grado de cumplimiento de las instrucciones de higiene oral por parte del paciente.</p> <p>-Mantenimiento de férula de descarga (Michigan).</p> <p>-Mantenimiento de buenas técnicas de higiene oral</p> <p>-Evaluación de las obturaciones de composite y las rehabilitaciones protésicas.</p>		

## j. TRATAMIENTOS REALIZADOS.

### -Diente 4.1 (Endodoncia / Tratamiento periodontal no quirúrgico) (Anexo 1-Figura 52, 53 y 54):

- **Primera cita:** Tras la firma del consentimiento informado, anestesiamos con técnica infiltrativa con articaína al 4% y vasoconstrictor 1:200.000 (Artinibsa®). Aislamos el diente con dique de goma y Clamp Ivory n° 9. Con una fresa redonda 801/016, se realiza la apertura cameral y con una fresa Endo-Z, la conformación y el alisado de las paredes. Se localiza el conducto con una sonda DG -16. Se determina la longitud de trabajo con el Root ZX (Morita®), y se realiza una radiografía de conductometría. Irrigamos de forma abundante con hipoclorito al 5.25% entre limas activando la solución irrigadora mediante técnica de activación dinámica manual (MDA) utilizando una gutapercha del 25. Se seca el conducto con puntas de papel y se coloca una medicación intraconducto (hidróxido de calcio puro. Dentaflux®) a la longitud de trabajo (18.5mm), el cual se deja por 3 semanas junto con una restauración provisional (Cavit®.3M). En la misma cita, una

tartrectomía supragingival con punta de ultrasonido a baja intensidad fue realizada junto con una irrigación subgingival con clorhexidina al 0.12% (Perio-Aid®).

- **Segunda cita:** El paciente sigue presentando una fistula por vestibular. Ante esta situación se procede a realizar el mismo protocolo de anestesia y aislamiento, la eliminación de la obturación provisional con una punta de ultrasonidos, la irrigación profusa del conducto con hipoclorito al 5.25% activándolo mediante técnica de MDA. Secamos el conducto con puntas de papel y colocamos una medicación intraconducto (hidróxido de calcio puro. Calciur®.Voco) que se deja por 3 semanas junto con una restauración provisional (Cavit®.3M). Una radiografía de control fue realizada. En la misma cita, un RAR suave fue realizado con una cureta Gracey 5/6 mini-five (Hufriedy®) y fresas Periojet junto con una irrigación subgingival con CHX el 0.12% (Perio-Aid®).
- **Tercera cita:** Se puede observar una cicatrización de la fistula. Realizamos el mismo protocolo de anestesia y aislamiento, eliminamos la obturación provisional e irrigamos el conducto con hipoclorito sódico al 5.25%. Se instrumenta hasta obtener la lima maestra, en este caso del 30. Una vez se ha terminado de instrumentar se irriga siguiendo esta pauta: Hipoclorito de sodio (5.25%) – EDTA (17%) - Hipoclorito de sodio (5.25%). Posteriormente, se seca el conducto con puntas de papel y se obtura con técnica de condensación lateral y cemento de resina AH Plus (Maillefer, Dentsply®). Una radiografía de control fue realizada en la cual se observa que el conducto esta obturado correctamente. En la misma cita realizamos la obturación definitiva con composite.

**-Obturación con composite. Diente 2.6:** Anexo 1-Figura 51

## **B. CASO CLÍNICO 2. HC 4537 (L.T.B)**

### **a. ANAMNESIS.**

#### **- Datos de filiación.**

- Paciente mujer de **46 años**, de talla **164 cm** y **56 kg de peso**, lo que supone un IMC de **20.8** (18.5 –24.9), acude el día 15/02/2022 al SPO de la Universidad de Zaragoza.

#### **- Motivo de consulta.**

- “Quiero hacer una revisión de mi boca”.

#### **- Antecedentes médicos generales.**

- **Patologías sistémicas:** Esclerosis múltiple / Neumotórax (7 de febrero 2015).
- **Medicación:** Plegridy® (Peginterferón Beta-1a). 125 mg solución inyectable.
- **Alergias:** No refiere.

#### **- Antecedentes odontológicos.**

- No refiere complicaciones durante un tratamiento dental previo.
- **Última visita al odontólogo:** Hace 3 meses, en ella se llevó a cabo una higiene oral.
- **Higiene bucal:** Inadecuada. Cepillado horizontal. Refiere cepillarse los dientes 1-2 veces al día con cepillo eléctrico, sin limpieza interproximal ni ningún otro método de higiene oral tal como enjuagues o irrigadores.

- **Tratamientos odontológicos previos:** La paciente ha acudido al SPO varias veces para la realización de higienes orales. Presenta también varias obturaciones tanto de amalgama como de composite y dientes con tratamiento de conductos realizados.

- **Antecedentes médicos familiares:**

- No refiere enfermedades sistémicas, locales o alteraciones dentales de interés.

- **Hábitos que puedan interferir en el estado bucal.**

- **Bruxismo:** La paciente no utiliza ningún tipo de férulas de descarga.
- **Onicofagia.**

**b. EXPLORACIÓN EXTRAORAL.**

- **Exploración muscular y ganglionar.**

- No se aprecian adenopatías ni alteraciones de interés en las cadenas ganglionares submandibular, cervical ni mentoniana..
- Tono muscular aumentado de la musculatura masticatoria. La paciente no refiere dolor a la palpación muscular ni durante la función.

- **Exploración de las glándulas salivales.**

- No presenta aumento de volumen en la región parotídea, submaxilar, sublingual ni dolor a la palpación de las mismas.

- **Exploración de la ATM y dinámica mandibular.**

- Todas las mediciones de la dinámica mandibular en rangos compatibles con la normalidad:

<b>Apertura bucal activa:</b> 44 mm (40-60 mm)	<b>Lateralidad derecha:</b> 8 mm (10 +/- 3mm)
<b>Apertura bucal pasiva:</b> 45 mm (40-60mm)	<b>Lateralidad izquierda:</b> 9 mm (10 +/- 3mm)
<b>Protrusión:</b> 7 mm (9 +/- 3mm)	<b>Retrusión:</b> 0 mm (0-1mm)

- No se encuentran patrones aberrantes de movimiento, ni dolor a la palpación ni a la función.

**c. ANÁLISIS FACIAL.**

- **Análisis frontal (Anexo 2- Figuras 1 y 2).**

- **Proporciones faciales:**

-**Tercios faciales (Anexo 2- Figura 2A y 2B):**

- Tercios faciales proporcionados.
- Tercio inferior cumple con la relación 2:1.

-**Quintos faciales (Anexo 2- Figura 2C y 2E):**

- El ancho total de la cara equivale a cinco anchos oculares.
- El ancho nasal no se corresponde con el quinto central, invadiendo ligeramente el quinto ocular derecho y izquierdo.
- Anchura intercomisural mayor que la anchura interpupilar.

- **Simetría (Anexo 2- Figura 2D):**

-**Horizontal:** Línea bipupilar ligeramente inclinada respecto al plano oclusal y mentón.

**-Vertical:**

- Línea media dentaria superior ligeramente desviada hacia la izquierda respecto a la línea media facial.
- Plano bipupilar ligeramente inclinada respecto a la línea media facial.

**- Análisis de perfil (Anexo 2- Figura 3).**

- **Ángulo de perfil (Anexo 2- Figura 3A y 3B):** 171° en reposo y 174° en sonrisa lo que corresponde con un perfil recto en reposo y en sonrisa.
- **Línea E (Anexo 2- Figura 3C) :** Retroquelia labial superior e inferior.
- **Ángulo nasolabial (Anexo 2- Figura 3D):** 94° (90°-110°). En norma.
- **Ángulo mentolabial (Anexo 2- Figura 3D):** 102° (120°+/- 10°). Relación mentolabial deficiente. Posible proinclinación y/o extrusión de los incisivos inferiores.

**- Análisis 3/4 (Anexo 2- Figura 4)**

- **Proyección de los pómulos:** Proyección correcta de los pómulos.

**- Análisis dentolabial (Anexo 2- Figura 5 y 6).**

- **Estático (Anexo 2- Figura 5A y 5B):**

**-Forma y tamaño de los labios:** Labios finos. La altura del labio superior es aproximadamente igual a la altura del labio inferior.

**-Exposición dental en reposo y sonrisa:** 1mm y 3mm respectivamente, con una mínima exposición gingival..

- **Dinámico (Anexo 2- Figura 6):**

**-Altura de la sonrisa:** Media. El movimiento labial revela el 100% de los dientes superiores y las papilas interproximales.

**-Arco de la sonrisa:** Paralelo. La curvatura de los bordes incisales maxilares es paralela a la curvatura del labio inferior al sonreír.

**-Plano oclusal:** No presenta canting del plano de sonrisa respecto a la línea media facial. Ligera inclinación respecto a la línea bipupilar.

**-Amplitud de la sonrisa:** Media. La sonrisa se extiende hasta el segundo premolar y sin presencia de corredores bucales.

**-Línea interincisiva frente a línea media facial:** Con 1mm de desviación hacia la izquierda.

**d. EXPLORACIÓN INTRAORAL.**

**- Análisis de mucosa y tejidos blandos intraorales (Anexo 2- Figura 7).**

- Consistencia y color dentro de la normalidad sin hallazgos clínicos de interés a mencionar.

**- Análisis oclusal.**

- **Análisis intraarcada:**

**-Forma de la arcada (Anexo 2- Figura 8):** Ovoide

**-Alteraciones en la posición de los dientes en la arcada (Anexo 2- Figura 9 y 10):**

➤ **VestíbuloGRESIÓN:** Diente 3.3 y 2.2.

➤ **LinguoGRESIÓN:** Diente 4.2 y 1.2.

- **Mesiolinguoversión:** Diente 1.6 y 2.6.
- **Distolinguoversión:** Diente 3.1
- Simetría (Anexo 2- Figura 11).**
  - **Sagital:** Arcadas simétricas, no hay compresiones ni expansiones.
  - **Transversal:** Segundo cuadrante mesializado respecto a su contralateral. Tercer cuadrante distalizado respecto al tercer cuadrante.
- Curva de Spee (Anexo 2- Figura 12):** Derecha 1.5 mm / Izquierda 2.5mm. Ambas en norma
- Curva de Wilson:** En norma
- **Análisis intraarcada (Anexo 2- Figura 13, 14 y 15):**
  - Clase de Angle (Molar):** Clase I (derecha) y Clase III (izquierda).
  - Clase de Angle (Canina):** Clase II incompleta (derecha) y Clase I (izquierda).
  - Resalte (Overjet):** 3mm (0-4mm) . En norma
  - Sobremordida (Overbite):** 1/3 (1/3 o 2-3mm). En norma.
  - Líneas medias:** Desviación de 2mm hacia la izquierda en apertura mandibular.
- **Análisis periodontal.**
  - **Encías (Anexo 2- Figura 7 y 16):** Color rosáceo, superficie lisa con presencia de recesiones e inflamación gingival.
  - **Biotipo gingival (Anexo 2- Figura 16):** Grueso caracterizado por márgenes gingivales anchos, gruesos y poco festoneados y papilas interdetales cortas.
  - **Índices periodontales (Anexo 2- Figura 17):**
    - **Índice de placa de O'Leary:** 66 %. Higiene oral deficiente.
    - **Índice de sangrado gingival de Lindhe:** 45%. Inflamación gingival severa.
  - **Sondaje periodontal:** Valorado mediante una sonda periodontal milimetrada CP-15 y una sonda Nabers. Se recogen los datos en un periodontograma (Anexo 2- Figura 18 y 19).
    - Media de profundidad del sondaje:** 3.1mm.
    - Media de nivel de inserción:** 3.4mm.
  - **Movilidad dentaria (Anexo 2- Figura 20):** Grado II del diente 3.6 (clasificación de Miller).
  - **Defectos óseos (Anexo 2- Figura 21):**
    - Defecto angular por distal del diente 4.6, 3.6 y 2.7.
    - Pérdida ósea horizontal generalizada moderada
    - Pérdida de la tabla ósea vestibular y lingual a altura del diente 3.6.
- **Análisis dental.**
  - Se recogen los datos en un odontograma (Anexo 2- Figura 22).
    - **Dientes ausentes:** Diente 2.8.
    - **Lesiones cariosas:**
      - **Diente 1.4:** Clase II de Black (Distal)
      - **Diente 1.5:** Clase II de Black (Distal)
      - **Diente 1.6:** Clase II de Black (Mesial)
      - **Diente 2.7:** Clase II de Black (Distal)
      - **Diente 3.4:** Clase II de Black (Distal)
      - **Diente 3.5:** Clase II de Black (Mesial)

- **Diente 3.7:** Clase II de Black (Vestibular).
- **Diente 3.8:** Clase I de Black (Vestibular).
- **Facetas de desgaste (Anexo 2- Figura 23A y 23C):** A nivel de los bordes incisales y caras de los dientes anterosuperiores y anteroinferiores superiores como inferiores.
- **Descoloraciones (Anexo 2- Figura 7):** Amarillentas localizadas en los cuellos dentarios.

**e. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.**

- **Registro fotográfico (Anexo 2- Figura 1 y 7).** Se realizaron fotografías extraorales e intraorales para un correcto estudio de las características del paciente.
  - **Extraorales:** Frontal, de perfil y 3/4. En oclusión, en reposo y en sonrisa.
  - **Intraorales:** Frontal, laterales (derecha e izquierda) y oclusales (superior e inferior).
- **Registro radiológico (Anexo 2- Figura 24, 25, 26 y 27).**
  - **Ortopantomografía.** No se observan anomalías en estructuras contiguas a las arcadas dentarias. Se observa una pérdida ósea horizontal generalizada moderada en ambos maxilares asociada a un defecto óseo vertical a nivel del diente 2.6 por distal y otro por distal del 3.6.
  - **Radiografías periapicales.** Una serie periapical completa fue realizada.
  - **Aletas de mordida:** Para una valoración del grado de extensión de la caries interproximales.
  - **Telerradiografía:** Se expone más adelante el análisis cefalométrico realizado.
  - **Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT):** Un CBCT bimaxilar fue realizado para poder beneficiar de una imagen tridimensional precisa y exacta de todas las estructuras dentales y periodontales, que serviría de gran ayuda de cara al diagnóstico del caso.
- **Modelos de estudio y montaje en articulador (Anexo 2- Figura 28 y 29):** Confección de un modelo superior y otro inferior y la toma de un registro de arco facial para obtener la información cráneo-maxilar del paciente y poder transferirla al articulador con un registro de cera oclusal.

**f. DIAGNÓSTICO.**

- **Diagnóstico médico (Anexo 2- Figura 30).**
  - Según la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Anestesiólogos (ASA), estamos ante una paciente **ASA II**.
- **Diagnóstico periodontal (Anexo 2- Figura 31, 32 y 33).**
  - **Clasificación de las enfermedades periodontales (AAP. 1999):** Periodontitis crónica generalizada (afectación de más del 30% de las localizaciones) moderada (profundidad de sondaje entre 3 y 6 mm).
  - **Nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias (AAP / EFP. 2017):** El paciente presenta un cuadro de periodontitis estadio III grado B.
- **Diagnóstico dental.**
  - **Diente 1.4 / 1.5 / 1.6 / 3.4 / 3.5 (Anexo 1- Figura 34-36):** Lesiones cariosas.
  - **Diente 2.5 (Anexo 1- Figura 37):**
- **Exploración clínica:** El diente 4.1 presenta:
  - **Vitalidad:** Diente endodonciado
  - **Percusión:** Negativa

- **Palpación:** Negativa
- **Movilidad:** Fisiológica
- **Sondaje:** V: 4-3-4 / L: 3-2-4
- **Punto de contacto abierto:** Diente 2.4 y 2.5

**-Examen radiográfico:**

- Radiolucidez correspondiente a una lesión periapical en el diente.
- Pérdida ósea horizontal de 20% de la longitud de la raíz.
- Fenestración a en la tabla vestibular a la altura del diente 2.5 asociada a la lesión periapical que presenta el diente.

**-Diagnóstico:** Periodontitis apical crónica asintomática asociada a una LEP clasificada como:

- Lesión **combinada verdadera** (según la clasificación de Simon).
- Lesión **concomitante sin comunicación** (según la clasificación de Abbott y Salgado)
- Lesión de **grado III en pacientes con periodontitis** (Clasificación AAP / EFP. 2017).

▪ **Diente 2.7 (Anexo 2- Figura 38):**

**-Exploración clínica:** El diente 2.7 presenta:

- **Vitalidad:** Diente endodonciado
- **Sondaje:** V: 3-2-4 / L: 3-2-3.
- **Percusión:** Negativa.
- **Movilidad:** Fisiológica.
- **Palpación:** Negativa
- **Obturación** filtrada

**-Examen radiográfico:**

- Lesión periapical localizada a nivel del ápice del diente.
- Pérdida ósea horizontal de 20% de la longitud de la raíz.
- Fenestración a en la tabla vestibular asociada a la altura del diente 2.5 asociada a la lesión periapical que presenta el diente.

**-Diagnóstico:** Periodontitis apical crónica asintomática asociada a una LEP clasificada como:

- Lesión **periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria** (según la clasificación de Simon).
- Lesión **concomitante con comunicación** (según la clasificación de Abbott y Salgado)
- Lesión de **grado III en pacientes con periodontitis** (Clasificación AAP / EFP. 2017).

▪ **Diente 3.6 (Anexo 2- Figura 39):**

**-Exploración clínica:** El diente 3.6 presenta:

- **Vitalidad:** Diente endodonciado
- **Sondaje:** V: 3-2-4 / L: 3-2-3.
- **Percusión:** Negativa.
- **Movilidad:** Grado II (Clasificación de Miller 1950)
- **Palpación:** Negativa
- **Punto de contacto abierto** entre el diente 3.6 y 3.7 con acúmulo de comida en la zona.

**- Examen radiográfico:**

- Pérdida ósea horizontal del 30% de la longitud de la raíz.asociada a un defecto angular por distal del diente que llega hasta apical junto con una radiolucidez tanto en zona de furca como en apical.
- Pérdida de la tabla vestibular y lingual en los 3mm coronales de la raíz.

**-Diagnóstico:** Periodontitis apical crónica asintomática asociada a una LEP clasificada como:

- Lesión **periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria** (según la clasificación de Simon).
- Lesión **concomitante con comunicación** (según la clasificación de Abbott y Salgado)
- Lesión de **grado III en pacientes con periodontitis** (Clasificación AAP / EFP. 2017).

▪ **Diente 3.7 (Anexo 2- Figura 40):**

**-Exploración clínica:** El diente 3.7 presenta:

- **Vitalidad:** Diente endodonciado
- **Sondaje:** V: 3-2-4 / L: 3-2-3.
- **Percusión:** Negativa.
- **Movilidad:** Grado I (Clasificación de Miller 1950).
- **Palpación:** Negativa
- **Punto de contacto abierto** entre el diente 3.6 y 3.7 con acúmulo de comida en la zona.
- **Caries radicular** por mesial que se extiende hasta el canal radicular.

**-Examen radiográfico:**

- Pérdida ósea horizontal del 20% de la longitud de la raíz.asociada a un defecto angular importante por mesial del diente junto con una radiolucidez en apical.

**-Diagnóstico:** Periodontitis apical crónica asintomática asociada a una LEP clasificada como:

- Lesión **periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria** (según la clasificación de Simon).
- Lesión **concomitante sin comunicación** (según la clasificación de Abbott y Salgado)
- Lesión de **grado III en pacientes con periodontitis** (Clasificación AAP / EFP. 2017).

**- Diagnóstico oclusal.**

- Se observa parafunción compatible con bruxismo nocturno.

**- Diagnóstico cefalométrico (Anexo 2- Figura 48).** Un análisis de Ricketts fue realizado.

- **Clase esquelética:** Clase II con retrusión mandibular.
- **Perfil facial:** Braquifacial.
- **Incisivos:** Proinclinados
- **Perfil estético labial:** Normoquelia.

**g. PRONÓSTICO GENERAL (Anexo 2- Figura 44).**

Siguiendo los criterios del diagrama de Lang y Tonetti (2003) para la valoración del riesgo periodontal, la paciente presenta un riesgo periodontal alto.

**h. PRONÓSTICO INDIVIDUALIZADO (Anexo 2- Figura 45).**

Según los estudios de Cabello y cols. (2005) basados en la clasificación de la Universidad de Berna, se puede establecer un pronóstico individualizado de los dientes.

PRONÓSTICO	DIENTES	JUSTIFICACIÓN
<b>BUENO</b>	1.1 / 1.2 / 1.3 / 1.4 / 1.5 / 1.6 / 1.7 / 1.8 / 2.1 / 2.2 / 2.3 / 2.4 / 3.1 / 3.2 / 3.3 / 3.4 / 3.5 / 3.8 / 4.1 / 4.2 / 4.3 / 4.4 / 4.5 / 4.6 / 4.7 / 4.8	No presentan características para clasificarlos en el resto de los pronósticos
<b>CUESTIONABLE</b>	2.5 / 2.6 / 2.7	Defecto angular profundo Lesión periapical
<b>NO MANTENIBLE</b>	3.6 / 3.7	Defecto horizontal de más de 2/3 de la longitud de la raíz Lesiones endoperiodontales complejas Pérdida de inserción hasta el ápice Caries en canal radicular

## i. OPCIONES TERAPEUTICAS.

FASE HIGIÉNICA O BÁSICA		
<p>-Control del biofilm dental supragingival: Mediante una tartrectomía supragingival y la prescripción de un colutorio con CHX al 0.12% (Perio Aid®) durante 30 segundos, dos veces al día, durante 15 días como tratamiento coadyuvante.</p> <p>-Raspado y alisado radicular (RAR): En zonas con bolsas mayores a 4 mm.</p> <p>-Eliminación de elementos retentivos: Pulido de las obturaciones desbordantes.</p> <p>-Instrucciones en Higiene Oral (IHO): Técnica de Baso modificada con cepillo manual de dureza media, apoyada con el uso de cepillos interproximales e hilo dental, y acompañada de la educación y la motivación del paciente.</p>		
FASE RESTAURADORA		
OPCIÓN A	ARCADA SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>&gt; Diente 2.5: Valoración de una reendodoncia.</li> <li>&gt; Diente 2.7: Valoración de una reendodoncia.</li> </ul>
	ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>&gt; Exodoncia: Diente 3.6 y 3.7</li> <li>&gt; Rehabilitación implantosoportada: Corona sobre implante en posición 3.6 y 3.7.</li> </ul>
	AMBAS ARCADAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Tratamiento de ortodoncia: Para la Corrección de malposiciones dentales.</li> <li>&gt; Férula de descarga: Rígida tipo Michigan</li> </ul>
OPCIÓN B	ARCADA SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>&gt; Diente 2.5: Valoración de una reendodoncia.</li> <li>&gt; Diente 2.7: Valoración de una reendodoncia.</li> </ul>
	ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Obturaciones de composite de los dientes referenciados anteriormente</li> <li>&gt; Hemisección radicular: Raíz mesial. Diente 3.7</li> <li>&gt; Rehabilitación dentosoportada: Puente metal cerámica. Dientes 3.5 / 3.6 / 3.7.</li> <li>&gt; Tratamiento periodontal: Cirugía regenerativa (Diente 3.6 y 3.7)</li> </ul>
	AMBAS ARCADAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Férula de descarga: Rígida tipo Michigan</li> </ul>
FASE DE MANTENIMIENTO		
<p>-Mantenimiento periodontal: Las citas de mantenimiento periodontal se programan a intervalos de 3 a 12 meses dependiendo de la evolución del caso y el grado de cumplimiento de las instrucciones de higiene oral por parte del paciente.</p> <p>-Mantenimiento de férula de descarga (Michigan).</p> <p>-Mantenimiento de buenas técnicas de higiene oral</p> <p>-Evaluación de las obturaciones de composite.</p>		

## 4. DISCUSIÓN.

### A. INTERRELACIÓN ENTRE EL TEJIDO PULPAR Y EL TEJIDO PERIODONTAL.

El diente y el periodonto constituyen una verdadera unidad anatomo-fisiológica, gracias a las diferentes vías de comunicación que mantienen. Las conexiones entre ambos tejidos están tan desarrolladas que a menudo se utiliza el término de "interrelación" para representarlas. Estas interrelaciones, descritas por primera vez por Simring y Goldberg en 1964, tienen su origen en las primeras fases de la odontogénesis y permiten que la pulpa y el periodonto mantengan relaciones vasculares, nerviosas y sensoriales.

Comprender la interrelación entre el diente y el periodonto es crucial para el diagnóstico, el pronóstico y la toma de decisiones terapéuticas (17).

## **a. ORIGEN EMBRIOLÓGICO COMÚN.**

Desde el punto de vista embriológico, la pulpa y el periodonto mantienen una íntima relación (36, 37). La papila dental, que se convierte en pulpa dental más adelante, deriva de células que han migrado desde la cresta neural y los tejidos del periodonto se desarrollan a partir del folículo dental. Estos tejidos ectomesenquimales están separados por la vaina radicular epitelial de Hertwig (VREH) (36).

Durante el proceso de maduración de la raíz y la formación de la dentina, la VREH se fragmentará en los restos epiteliales de Malassez permitiendo que las células del folículo dental establezcan contacto con la dentina recién formada y se diferencien en cementoblastos (38), iniciando la cementogenesis. Este cemento acelular sirve en última instancia de anclaje para las células del ligamento periodontal (LPD) (36). Al final del proceso de la odontogénesis, la comunicación entre el tejido pulpar y el periodonto se limita a los forámenes apicales, que disminuyen de tamaño a medida que continúa la proliferación de la VREH, y a los conductos laterales (o accesorios), que se forman cuando se fragmenta una zona localizada de la VREH antes de que se forme la dentina, dando lugar a una comunicación directa entre la pulpa y el LPD a través de un conducto que atraviesa la dentina y el cemento (36).

La ausencia congénita de cemento en la porción coronal de la raíz hace que el esmalte y el cemento no se unen, dejando expuesta la dentina, lo que crea también una vía de comunicación directa suplementaria de la pulpa con el periodonto a través de los túbulos dentinarios expuestos (36,39).

## **b. VÍAS DE COMUNICACIÓN ENDOPERIODONTALES.**

El diente se comunica con el periodonto a través de tres vías fisiológicas principales: el foramen apical, los conductos laterales o accesorios y los túbulos dentinarios. Sin embargo, un proceso patológico o iatrogénico puede crear otras vías de comunicación conocidas como no fisiológicas que, cuando existen, pueden servir como posibles vías de reciprocidad inflamatoria entre uno y otros tejidos (2).

### **i. VÍAS DE COMUNICACIÓN FISIOLÓGICAS:**

#### **-FORAMEN APICAL:**

Con su diámetro medio que oscila entre 0,24 y 0,33 mm (40), el foramen apical constituye la vía de comunicación principal y más directa entre la pulpa y el periodonto (2,14,17,36,41). Permite el paso del paquete vasculo nervioso del periodonto a la pulpa, pero desgraciadamente, también representa una vía de entrada de bacterias con sus mediadores inflamatorios al periodonto, causando una patología periapical con reabsorción ósea y/o radicular. El ápice puede ser también una puerta de entrada de las bacterias procedentes de las bolsas periodontales profundas hacia la pulpa, lo que puede causar una patología pulpar (2,14).

Pueden existir variaciones anatómicas en el número y la trayectoria del conducto principal, lo que da lugar a una variación en el número de forámenes apicales y, por tanto, aumenta las posibilidades

de intercambio pulpo-periodontal. Vertucci et al. proponen ocho configuraciones diferentes de la pulpa radicular (2,14,42) (Anexo 3. Figura 1).

La posición del foramen apical también es muy variable. En 2018, Mousavi et al.(43) realizaron un estudio descriptivo sobre la posición del foramen apical en incisivos y molares. Midieron las distancias entre la constricción apical (AC), el foramen apical (AF) y el ápice anatómico (AA). Los resultados mostraron que la distancia entre el AC y el AF y entre el AC y el AA es significativamente mayor en los incisivos. En consecuencia, el riesgo de comunicación entre una bolsa periodontal y una lesión apical de origen endodóntico es mayor (Anexo 3. Figura 2,3, 4 y 5).

### **-CONDUCTOS LATERALES Y ACCESORIOS:**

Son conductos muy pequeños que se extienden en dirección horizontal, vertical o lateral, desde la pulpa hasta el periodonto (2). Su diámetro varía de 4 a 720  $\mu\text{m}$  (44) y entre el 30-40% de los dientes las tienen (7,17,36). Otros estudios mencionan una incidencia más mayor, que puede alcanzar hasta el 60% de los dientes (24,45,46). De Deus (47), reporta en un estudio realizado sobre más de 1.140 dientes, que el 17% de los dientes examinados presentaban conductos laterales en el tercio apical de la raíz, cerca del 9% en el tercio medio y menos del 2% en el tercio coronal.

Se puede encontrar también conductos accesorios en la bifurcación o la trifurcación de dientes multirradiculares (2). Su incidencia varía entre el 23% y el 76% (7,17,36). Estos canales contienen tejido conectivo y los vasos sanguíneos que conectan el sistema circulatorio de la pulpa con el del periodonto (7,17,36). Sin embargo, no todos estos canales se extienden en toda su longitud desde la cámara pulpar hasta el borde de la furcación (7,37) ya que durante la formación de la raíz, muchas de estas anastomosis se reducen o quedan bloqueadas por la aposición continua de dentina y cemento radicular (37).

Clínicamente, los canales laterales son muy difíciles de detectar (14,17,36), incluso con el CBCT (48). En la mayoría de las veces, su identificación se logra únicamente cuando existe una lesión radiolúcida asociada o por la presencia de un pequeño desbordamiento de cemento endodóntico producido por la compactación de la gutapercha durante la obturación del conducto radicular (17,36).

Para los microorganismos en conductos infectados, un conducto lateral o accesorio puede servir como refugio seguro, con acceso improbable a instrumentos endodónticos y agentes antimicrobianos (48) lo que provoca en muchas veces el fracaso del tratamiento endodóntico. Es importante, por tanto, tomar en consideración este aspecto, realizando un desbridamiento químico óptimo de estos conductos laterales y accesorios antes de la obturación tridimensional.

### **-TÚBULOS DENTINARIOS:**

Son estructuras cilíndricas delgadas ubicadas dentro de la dentina, llenas de líquidos tisulares y ocupados en parte de toda su longitud por las prolongaciones odontoblásticas y que se extienden por

todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelo dentinaria (49). Su diámetro puede variar de 1  $\mu\text{m}$  en los túbulos periféricos a 3  $\mu\text{m}$  en los túbulos más próximos a la pulpa y va disminuyendo con la edad o frente a estímulos crónicos de baja intensidad (7). Hay mucho más túbulos dentinarios en las zonas próximas a la pulpa (45.000 a 65.000 túbulos /  $\text{mm}^2$ ), mientras que, en las regiones más cercanas al esmalte, su número descendiendo a 15.000 - 20.000 túbulos /  $\text{mm}^2$  (49).

Estos túbulos están normalmente protegidos por el esmalte en la parte coronal y por el cemento en toda la zona radicular. Sin embargo, pueden quedar expuestos accidentalmente como consecuencia de traumatismos o caries, o como resultado de maniobras iatrogénicas (procedimientos periodontales y/o quirúrgicos) dejando abierta la vía de comunicación tubular endoperiodontal. Una exposición de los túbulos puede deberse también a una anomalía morfológica del diente como una discontinuidad entre el esmalte y el cemento a nivel de la UAC (Anexo 3. Figura 6) o un surco palato-gingival (7,14,17,36). Estudios realizados por Müller y Van Wyk, con MEB han demostrado que la exposición de la dentina en la UAC ocurre en aproximadamente el 18% de los dientes (25% son dientes anteriores) (7,17). Otros estudios más recientes como el de Astekar et al. (50) muestran que aproximadamente el 40% de los dientes presentan exposición de dentina a nivel la UAC, el 50% de ellos son dientes anteriores.

Según varios autores (7,17,36), la exposición de la dentina tiene un papel importante en la progresión de los patógenos endodónticos o periodontales, lo que indica que el diente se encuentra frente a un riesgo permanente de desarrollar una LEP.

### **-VÍAS DE COMUNICACIÓN NO FISIOLÓGICAS:**

#### **-PERFORACIONES RADICULARES:**

La perforación radicular es una comunicación anormal, de naturaleza iatrogénica o patológica, que se produce entre el sistema de conductos y los tejidos peri-radiculares (2,14) y que de no eliminarse ocasiona una inflamación crónica de los tejidos peri-radiculares y una destrucción ósea progresiva a largo plazo (51).

Las perforaciones radiculares de origen iatrogénico pueden deberse sobre todo a un error del operador durante el proceso de instrumentación del conducto radicular o la preparación de un poste (51) mientras que las perforaciones radiculares de origen patológico se asocian a una reabsorción radicular interna o externa, o a una caries extensa que invade el suelo de la cavidad pulpar (2,7,52). Una revisión sistémica realizada en 2021 tras analizar más de 916 artículos, estima que la prevalencia de las perforaciones radiculares iatrogénicas oscila entre 0.6% y 17.6% (52). Otro estudio realizado en 2014 en el cual analizaron 120 dientes con una perforación radicular iatrogénica indica que el 78% de los casos se asocian a una perforación durante el tratamiento endodóntico (53).

Una perforación radicular afecta negativamente el pronóstico del diente (24,52,54). Se estima que más del 10% de los casos de fracaso endodóntico se asocia a una perforación, como la segunda

causa de fracaso asociada al tratamiento endodóntico (52). El pronóstico queda dependido de varios factores como la localización de la perforación, su tamaño, el tiempo que ha permanecido la perforación sin sellado hermético (2,55,56), la habilidad del operador, las posibilidades de crear nuevas fijaciones y la accesibilidad de los restantes conductos radiculares (2,7). Se puede esperar un mejor resultado si la perforación es pequeña, situada apicalmente y alejada de una posible comunicación con la cavidad oral, y reparada lo antes posible después de producirse (55).

### **-LÍNEAS DE FRACTURA:**

Pueden producirse como resultado de traumatismos como golpes, trauma oclusal o parafunción como el bruxismo (2). También pueden ser asociadas producirse a un procedimiento iatrogénico durante la realización de una reconstrucción con poste, o como resultado de la sobrepresión generada por la técnica de obturación por condensación (2,24,55). Una vez diagnosticada una fractura radicular, es sencillo deducir que la comunicación entre los tejidos periodontales y la pulpa es inevitable, lo que hace muy probable que el diente desarrolla una LEP a corto plazo (2,14,24,55).

### **c. EFECTOS DE LA PATOLOGÍA PULPAR SOBRE EL PERIODONTO.**

Mientras la pulpa mantenga sus funciones vitales, no se produce ninguna alteración significativa sobre el periodonto. Sin embargo, una necrosis pulpar, puede causar alteraciones patológicas en los tejidos periodontales (2,37).

Una degeneración pulpar provoca la aparición de residuos necróticos, productos de degradación bacterianos y otras sustancias irritantes tóxicas que pueden desplazarse hasta el foramen apical, causando una destrucción apical del tejido periodontal e, incluso, desplazarse hasta el borde gingival adyacente provocando una periodontitis retrógrada (2,11,14,57) caracterizada por una inflamación del LPD, la formación de bolsas periodontales y una reabsorción del hueso alveolar, lo que alteraría la cicatrización de la herida empeorando la afectación y la progresión de la patología periodontal (2).

El efecto destructivo de la necrosis pulpar en el periodonto está bien documentado. En este aspecto, Jansson y Ehnevid han realizado varios estudios sobre los efectos potenciales de la necrosis pulpar como factor de riesgo de la iniciación y la progresión de la enfermedad periodontal. En 1995, analizaron, en un estudio retrospectivo (58), la influencia de la infección endodóntica sobre la tasa de pérdida ósea marginal (POM) en dientes con afectación periodontal, y descubrieron un aumento de aproximadamente el triple en la tasa de POM durante las infecciones endodónticas en pacientes propensos a la periodontitis, con una media de 0,19 mm/año, mientras que la media era de 0,06 mm/año para los dientes sin lesión periapical o con una lesión periapical de tamaño decreciente (lesión en proceso de curación). Estudios más recientes como las de Stanssen et al. (2006) (59) y Timmerman y Van der Weijden (2006) confirman estos resultados y concluyen que un diente con una infección endodóntica (con periodontitis apical) puede causar más pérdida ósea que un diente con pulpa sana. En 1998, Los

mismos autores han realizado un estudio (60) sobre la influencia de la infección endodóntica sobre la profundidad de las bolsas periodontales y la presencia de lesiones de la furca en molares mandibulares con periodontitis, en el cual afirmaron que los molares mandibulares con lesiones periapicales tienen una profundidad de sondaje media mayor que los dientes sin patología periapical y que la afectación de la furcación  $\geq 3\text{mm}$  está significativamente más presente en los molares con lesión periapical. Esto sugiere que la infección endodóntica puede hacer progresar la periodontitis, por difusión de patógenos endodónticos, a través de los conductos accesorios y los túbulos dentinarios.

#### **d. EFECTOS DE LA PATOLOGÍA PERIODONTAL SOBRE LA PULPA.**

Si hoy en día existe un consenso general acerca de la influencia que una pulpa dental degenerada o inflamada puede tener sobre el periodonto, el efecto de la patología periodontal sobre la pulpa sigue siendo un tema muy controvertido (2,17,36).

Autores como Czarnecki y Schilder (1979) (61) o Torebinejad y Kiger (1985) (62) descartan en sus estudios una correlación entre las lesiones periodontales y los cambios pulpares, afirmando que la pulpa de dientes con periodontitis tiene un aspecto histológico normal independientemente de la gravedad de la periodontitis, asociando los cambios histológicos observados a la presencia de lesiones cariosas o a factores sistémicos .

En el otro lado, autores como Bender y Seltzer (1972) (63), Fatemi et al. (2012) (64), Rathod, Fand y Sarda (2014) (65), Wan et al. (2015) (66) y Gautam et al. (2017) (67) corroboran el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa dental. Algunos investigadores emplean el término de pulpitis retrograda para describir este efecto (14,68) y otros lo asocian a cambios pulpares como la inflamación, fibrosis, calcificaciones, necrosis y a la disminución del número de células y del nivel de saturación de oxígeno ( $\text{SO}_2$ ) en la pulpa (64,65,67,69–71).

Fatemi et al. (64) realizaron un estudio para determinar las influencias histológicas de la periodontitis crónica sobre la pulpa dental. Se extrajeron de manera atraumática 20 dientes con pronóstico no mantenible. Estos dientes eran unirradiculares y no presentaban lesiones cariosas ni restauraciones coronales, y sólo la enfermedad periodontal justificaba su avulsión. El examen histológico reveló dientes con pulpa intacta y necrótica en diferentes secciones del mismo diente. La inflamación estaba presente en casi todos los dientes (93.7%). En el 64.6% de los dientes observaron pulpas necróticas , el 41.7 % de ellas con necrosis parcial. Una fibrosis leve fue localizada en varias secciones de los dientes, mientras que el 68.8% de los dientes mostraban una pérdida de integridad de los odontoblastos.

Otro estudio más reciente, en este caso de Gautam et al. (67), analiza los cambios pulpares asociados a la enfermedad periodontal avanzada. Extrajeron 40 dientes afectados por periodontitis crónica de manera atraumática. Estos dientes tienen movilidad de grado III, sin lesiones cariosas ni

restauraciones, con una profundidad de sondaje superior a 6 mm y sin tratamiento periodontal previo. El examen microscópico reveló calcificaciones pulpares y necrosis pulpar parcial en el 53% de los dientes y el 26% con necrosis total. En cuanto a la inflamación pulpar se encontró en el 47% de los casos, variando de leve a grave y se observó también fibrosis y edema pulpar en el 37% de los dientes.

Giovanella et al. (71) realizaron un estudio de cohorte para evaluar la correlación entre la enfermedad periodontal y el nivel de SO<sub>2</sub> en la pulpa dental. Para eso analizaron 67 dientes permanentes anteriores intactos con afectación periodontal (Pérdida de inserción (PI), recesión gingival (RG) y bolsas periodontales (BP)) como grupo test y 30 dientes anteriores intactos sin afectación periodontal como grupo control. La SO<sub>2</sub> era menor en la pulpa de los dientes permanentes con PI, RG y BP, lo que corrobora el efecto de la enfermedad periodontal en la pulpa.

Harrington et al. (72) cuestiona este efecto de la enfermedad periodontal sobre la pulpa y lo asocia más al grado de severidad de la enfermedad periodontal, afirmando que, si la enfermedad periodontal no se extiende hasta el ápice dental, la pulpa dental tiene la capacidad de sobrevivir agresiones significativas y que el efecto de la patología periodontal sobre la pulpa será insignificante.

Existe también un debate sobre el efecto de las terapias periodontales sobre la pulpa dental (2), entre autores (57,73–76) que asocian las tartrectomías, raspados radiculares y las cirugías periodontales a procesos inflamatorios en la pulpa que clínicamente se manifiestan por una hipersensibilidad dentinaria. El efecto, según estudios, es más importante tras tratamiento periodontal quirúrgico (76) y no llega a ser irreversible (74–76). Existen autores que cuestionan este efecto como es el caso de Jaoui et al. (19) que en su estudio analizó a pacientes con enfermedad periodontal durante un periodo de 5 a 14 años después del tratamiento periodontal y que de los 571 dientes vitales en el momento del tratamiento inicial, sólo uno requirió tratamiento endodóntico.

## **B. CLASIFICACIONES DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.**

Desde hace casi cincuenta años, numerosos autores se interesan por las LEP y sus trabajos han permitido establecer diversas clasificaciones, cada una de ellas se basa en un aspecto específico de la LEP. Podemos citar el de Weine (1972) (77), que distingue las lesiones en cuatro clases según su etiología, el de Hiatt (1977) (78), que las diferencia según la cronología, la de Guldner (1985) (79) basada en la relación patológica entre el endodonto y el periodonto y la de Geurtsen (1985) (80), que clasifica las LEP según la terapéutica a realizar y el pronóstico de la lesión, entre otras clasificaciones, sin embargo la clasificación más conocida es la de Simon, Glick y Frank (1972) (81), en la cual clasifican las LEP en 5 clases, basando sobre el origen primario y la progresión de la lesión (Anexo 3. Figura 7).

Esta clasificación, aunque es la más utilizada, no es del todo aceptada porque resulta confusa (82). La confusión surge de la terminología utilizada para las 2 primeras categorías, ya que corresponden a lesiones de localización única (82). En realidad, sólo las 3 últimas categorías pueden considerarse

LEP. Además, presenta dos limitaciones importantes, la primera relacionada con la etiología de la lesión primaria, ya que, a la hora de hablar de afectaciones secundarias, es muy difícil para el profesional distinguirlas de las lesiones combinadas verdaderas por la imposibilidad de determinar qué tejido fue el primero en verse afectado cuando no se pueden determinar los antecedentes de la lesión, lo que es el caso en la mayoría de las veces. Otra limitación de esta clasificación viene del hecho que adopta un protocolo estandarizado para todos los tipos de LEP independientemente del origen primario de la lesión lo que la hace poco relevante desde un punto de vista terapéutico (13,82).

Con el objetivo de sobrepasar las confusiones y las limitaciones que presentan las clasificaciones citadas anteriormente y hacerlas más prácticas y de fácil comprensión, Abbott y Salgado (82) propusieron en 2009 que las LEP se denominarán "concomitantes" en lugar de "combinadas" por ser un término más preciso que implica una noción de simultaneidad, y clasificaron las LEP en dos categorías:

**-Lesión endodóntica y periodontal concomitante sin comunicación (Anexo 3. Figura 8) :** Es un diente que presenta una infección endodóntica con una periodontitis apical, asociada a una lesión periodontal que se manifiesta por una bolsa periodontal, sin comunicación entre las dos lesiones. Clínicamente, se manifiesta por una bolsa periodontal que no se extiende a la lesión periapical al sondaje. Radiográficamente, la bolsa periodontal no se extiende hasta el foramen apical y hay hueso presente que separa la imagen radiolúcida periapical de la bolsa periodontal.

**-Lesión endodóntica y periodontal concomitante con comunicación (Anexo 3. Figura 9) :** Se trata de un diente con periodontitis apical asociada a una lesión periodontal que se manifiesta como una bolsa periodontal que se extiende hasta la lesión periapical de forma que las 2 lesiones se comunican entre sí. Radiográficamente, la bolsa periodontal y la lesión periapical aparecen como una imagen radiolúcida única por no haber hueso presente entre la lesión endodóntica y la periodontal.

En noviembre de 2017, la AAP en colaboración con la EFP elaboraron una nueva clasificación de las enfermedades periodontales (13) que incluye un capítulo íntegramente dedicado a las LEP. Según los autores de este trabajo, la clasificación de las LEP no sólo debe facilitar el diagnóstico, sino también aclarar el pronóstico y orientar el tratamiento. En consecuencia, desde su punto de vista, no es pertinente utilizar el origen primario de la infección como principal criterio de valoración clínica de la lesión. En su lugar, los autores tienen en cuenta no sólo el grado de extensión del daño tisular causado por la infección, sino también las condiciones periodontales del diente. Así, los expertos proponen tres niveles de reflexión. El primero se refiere a la pérdida o no de la integridad radicular, el segundo se centra en la presencia o no de un contexto general de periodontitis inducida por placa y el tercero se refiere a la gravedad del componente periodontal de la LEP (Anexo 3. Figura 10).

**-1º PUNTO DE REFLEXIÓN:** ¿Existe o no una pérdida de integridad radicular?

En la clasificación del 2017, las LEP asociadas a una pérdida de integridad radicular constituyen una categoría por sí solas. En efecto, para los autores, la pérdida de integridad radicular es una noción esencial, de carácter peyorativo, que orienta inmediatamente el plan de tratamiento. El pronóstico es malo y la exodoncia del diente afectado suele ser la única alternativa, con algunas excepciones. Varias etiologías pueden generar naturalmente una LEP como puede ser el caso de una fractura (corono-radicular con o sin daño pulpar, o sólo radicular), fisura, reabsorción externa o una perforación radicular o cameral. Hay que mencionar que los casos de reabsorción interna puramente inflamatorias no están incluidos en esta categoría porque este tipo de reabsorción no puede generar una LEP.

**-2° PUNTO DE REFLEXIÓN:** ¿Existe o no un contexto global de periodontitis inducida por placa?

El segundo nivel de reflexión sólo entra en juego cuando el diente está intacto, y permite precisar el pronóstico, menos favorable en presencia de periodontitis, e impone una cronología terapéutica precisa (tratamiento endodóntico, tratamiento periodontal global no quirúrgico, reevaluación y, a continuación, posible cirugía periodontal para corregir el componente periodontal persistente de la LEP). El tratamiento de la periodontitis es imprescindible ante el riesgo de no poder conseguir una curación duradera de la LEP debido a las inevitables translocaciones bacterianas de una bolsa periodontal a otra. Además, cuanto más grave es la periodontitis (tipo III y IV), peor es el pronóstico y más complejo es el tratamiento de la lesión.

**-3° PUNTO DE REFLEXIÓN:** ¿Cuál es la extensión del componente periodontal de la LEP?

Cuando la raíz está intacta, la gravedad de la pérdida periodontal determina en gran medida el pronóstico del diente afectado por la LEP y también orienta el tratamiento periodontal local.

La clasificación del 2017, con sus tres niveles de reflexión, ha permitido, por una parte, facilitar el análisis clínico de la LEP, poniendo de relieve los principales criterios diagnósticos, lo que en realidad supone un avance importante en la forma de clasificar este tipo de lesiones, y, por otra parte, ha reflejado la particularidad de la LEP como una destrucción tisular compleja que requiere un abordaje diagnóstico especial. Sin embargo, esta nueva clasificación sigue presentando algunas limitaciones, ya que no ha tenido en cuenta varios elementos como el tipo de diente afectado (una LEP en un diente multirradicular suele ser más compleja que en un diente unirradicular debido a la presencia de furca), la movilidad (sobre todo la axial que representa un indicativo del nivel de separación que presenta el diente con respecto a su espacio alveolar) y el valor intrínseco del diente cuando la raíz es integral.

### **C. DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.**

Para que un diagnóstico sea efectivo, y permita formular el plan de tratamiento más adecuado para el paciente, debe ser rápido, preciso, fiable y adecuado a la situación clínica. El diagnóstico de las LEP no es una excepción, aunque hay que mencionar, que, en muchas veces, suele ser bastante complejo y confuso realizar, lo que exige ser minuciosos a la hora de realizar el diagnóstico diferencial.

## **a. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y SUS LIMITACIONES.**

La mayoría de los fracasos terapéuticos en el tratamiento de una LEP se debe a un error en el diagnóstico, que tiene como consecuencia un tratamiento erróneo del diente. Disponemos de varias pruebas para diagnosticar una LEP, con ciertas limitaciones, conveniente mencionarlas y tenerlas en cuenta para evitar las complicaciones y las confusiones a la hora de realizar el diagnóstico.

### **-ANAMNESIS (Anexo 3.Figura 11):**

Guía todos el proceso terapéutico a realizar para el paciente, por lo que debe hacerse de manera rigurosa y precisa (3) . En relación con las LEP, es de especial interés preguntar por los antecedentes médicos, como la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y la hipercolesterolemia (3,15,83,84), así como los antecedentes dentales (dolor dental localizado, traumatismo, enfermedad periodontal, etc). También es conveniente anotar los antecedentes de tumefacción, hinchazón, o de signos o síntomas de inflamación a nivel de la cara (3,14). Otro aspecto importante tenerlo en cuenta a la hora de realizar la historia dental se refiere a los tratamientos endodónticos anteriores y su relación con una enfermedad periodontal. En un estudio de cohortes retrospectivo, Ruiz et al. han demostrado que el riesgo de desarrollar periodontitis apical en dientes tratados endodónticamente es 5,19 veces mayor en pacientes con enfermedad periodontal que en pacientes sin afectación periodontal (85).

La evaluación de la sintomatología durante la primera consulta orienta todo el proceso terapéutico. El dolor que refiere el paciente, su duración, su localización, su intensidad, su espontaneidad, son pistas que nos pueden ayudar en el diagnóstico (3).

Una de las mayores dificultades en el diagnóstico proviene del hecho de que las LEP combinadas son raramente dolorosas en la fase crónica, lo que hace que, el diagnóstico, en la mayoría de las veces, se realiza de manera fortuita durante una cita de revisión, o tarde cuando el paciente ya ha empezado a manifestarse síntomas agudos, de inflamación y/o dolor (15,82). Cuando el paciente consulta de urgencia, probablemente, la LEP está ya tan avanzada que sitúa al diente en cuestión en un contexto desfavorable para su conservación.

### **-EXAMEN CLINICO:**

**-Examen visual:** La búsqueda de caries, restauraciones defectuosas, erosiones, abrasiones, grietas o fracturas, placa bacteriana e inflamación gingival, proporciona una valiosa información. El examen de las mucosas debe ser minucioso para que permita detectar cualquier signos de inflamación, ulceración, hinchazón o de una fístula. La acumulación de estos factores puede sugerir la presencia de una LEP en la boca (2,3,14,37).

**-Palpación:** Se debe hacerse con especial hincapié para poder identificar cualquier inflamación o hinchazón de las partes blandas en comparación con el tejido adyacente y contralateral. Esto ayudará a

identificar la presencia de un fenómeno inflamatorio agudo en caso de dolor, sin embargo, no podemos identificar su origen, si es endodóntico o periodontal (3,14,15).

**-Percusión:** Una percusión axial positiva indica la presencia de un daño en la zona periapical del diente afectado mientras que una reacción positiva a la percusión transversal señala un probable daño a nivel del LPD. El daño periodontal puede ser secundario a traumatismos, prematuridades, enfermedad periodontal o ser consecuencia de una extensión de la enfermedad endodóntica a los tejidos periradiculares del diente. Es conveniente insistir en que el dolor a la percusión no refleja la vitalidad pulpar y es exclusivamente indicativo de una afectación de los tejidos periodontales del diente. En el caso de una LEP, esta prueba suele ser negativa, excepto cuando el diente se encuentra en una fase aguda (periodontitis apical aguda, absceso apical agudo). En el estadio crónico, la prueba de percusión suele ser negativa pero el paciente puede referir una sensación "diferente" de los demás dientes (82).

**-Movilidad dentaria:** Es el signo clínico que más frecuentemente que lleva al paciente a consultar por enfermedad periodontal. Una movilidad excesiva suele reflejar una gran pérdida de soporte óseo, e indica una posible causa periodontal primaria de la LEP (86). Existen varias clasificaciones para evaluar la movilidad de los dientes, la más utilizada es la clasificación de Miller (87) (Anexo 3. Figura 12).

**-Sensibilidad pulpar:** Las pruebas de sensibilidad pulpar se utilizan para confirmar o descartar el diagnóstico. Estas pruebas se realizan mediante estimulación térmica o eléctrica del diente para obtener una respuesta subjetiva del paciente. Desgraciadamente, la verdadera evaluación del estado pulpar sólo puede hacerse histológicamente, ya que no existe necesariamente una correlación entre los signos clínicos y la histología pulpar (88). Se han utilizado muchos métodos y materiales para comprobar la respuesta pulpar, entre ellos, las pruebas térmicas (de frío o de calor), las pruebas eléctricas, el láser Doppler y la oximetría de pulso (2,14,17,89). La respuesta normal de una prueba térmica consiste en la desaparición de la sensación dolorosa percibida inmediatamente después de la eliminación del estímulo térmico. Una respuesta anormal se traduce por una falta de respuesta al estímulo, una intensificación o una persistencia de la sensación dolorosa después de la retirada del estímulo (2,3,17). La prueba del frío es la prueba más utilizada hoy en día (90,91) por las valiosas informaciones que puede aportar sobre el estado inflamatorio de la pulpa, sin embargo, hay que tener en cuenta que esta prueba tiene ciertas limitaciones que el clínico debe conocer para evitar posibles confusiones:

-Las restauraciones extensas, las recesiones gingivales y las calcificaciones excesivas pueden alterar la respuesta del diente al frío lo que dará lugar a falsos positivos o falsos negativos (88,91-94).

-En dientes multirradiculares, la prueba del frío puede ser positiva debido a la persistencia de tejido pulpar vivo en una de las raíces, mientras que las otras raíces pueden mostrar una pulpa necrótica o infectada. En esta situación, por el contrario, debe realizarse un tratamiento de conducto (90).

**-Sondaje periodontal (Anexo 3. Figura 13):** La finalidad del sondaje periodontal es verificar la integridad de la unión epitelio-conjuntiva del diente. Se realiza en 6 localizaciones con una sonda milimetrada y permite comprender la morfología de la bolsa y determinar el tratamiento adecuado para abordar la lesión. Una bolsa periodontal estrecha indica la presencia de una lesión de origen endodóntico o una fractura vertical (95). Este tipo de sondaje puede corresponder a un trayecto fistuloso y se asocia muchas veces con dientes necrosados o endodonciados (3). La presencia de sondajes generalizados alrededor de un diente será más indicativo de una patología periodontal (3,95). Una LEP se caracteriza por un sondaje generalizado asociado a un sondaje puntiforme (95). También puede utilizarse una sonda de Nabers para evaluar el defecto óseo en la zona de la furcación. En este sentido, se han propuesto varias clasificaciones para evaluar el componente horizontal de la pérdida de soporte, pero la de Hamp, Lindhe y Nyman (1975) (96) sigue siendo una de las más utilizadas (Anexo 3. Figura 14).

**-Exploración de dientes fisurados o fracturados:** Teniendo en cuenta que las fisuras y fracturas verticales son medios potenciales de comunicación endoperiodontal, Es importante realizar un diagnóstico minucioso para poder identificarlas (2,3,14,17). El diagnóstico se inicia en general con una inspección visual, muchas veces insuficiente, incluso con magnificación (97). En este sentido, las pruebas de transiluminación, de tinción y de mordida se ponen como herramientas de gran utilidad, que guiarán tanto el diagnóstico, el pronóstico y la decisión terapéutica a tomar (97,98). En algunas situaciones, la retirada de un tratamiento dental existente (obturación, rehabilitación protésica fija, etc) resulta necesario para obtener un diagnóstico definitivo del diente (97).

#### **-EXAMEN RADIOGRÁFICO:**

**-Radiografía periapical:** Es el examen de elección para el diagnóstico de las LEP. Es concomitante con el examen clínico intra y extraoral, y permite confirmar o negar el diagnóstico preestablecido. A efectos de diagnóstico diferencial, se pueden tomar varias radiografías periapicales con diferentes angulaciones (99). Un especial cuidado en caso de pérdidas óseas que se asocian a bolsas periodontales muy profundas que se extienden hasta el ápice del diente ya que, en esta situación, la bolsa periodontal puede simular una imagen de radiolucidez periapical, sugiriendo que el diente tiene una lesión periapical de origen endodóntico que quizás no tiene (82) (Anexo 3. Figura 15) . En estos casos, un examen cuidadoso y minucioso del diente, que incluye una prueba de sensibilidad pulpar, es esencial para evitar hacer un diagnóstico erróneo que llevaría a una terapia incorrecta e ineficaz (82).

**-Fistulografía:** Se realiza introduciendo un cono de gutapercha (GP) en el trayecto de la fístula hasta encontrar resistencia (86,99). A continuación, se realiza una radiografía periapical de la zona para mostrar el trayecto de la fistulización definido hasta el foco infeccioso. En un estudio (86) realizado sobre 21 casos con LEP, encontraron que podemos diferenciar 2 aspectos diferentes de fistulografía dependiendo del origen del foco infeccioso. En casos de LEP de origen endodóntico, la radiografía muestra una lesión radiolúcida periapical con ensanchamiento del espacio del LPD, pero con poca o

ninguna pérdida ósea, con el cono de GP extendiéndose hasta la radiopacidad. Mientras que cuando la LEP es de origen periodontal, se observa una pérdida ósea (moderada a severa) asociada a una bolsa periodontal profunda o fístula, de tal manera que la destrucción periodontal es tal que la lesión, progresa hasta el ápice o se detiene en el lado de la raíz.

- **Cone Beam Computerized Tomography (CBCT):** Se trata de un escáner de haz cónico que permite la observación tridimensional de la región maxilofacial, con una radiación recibida significativamente menor en comparación con un escáner convencional (100,101). Es una importante herramienta diagnóstica para visualizar tantos los defectos óseos vestibulares como palatinos/linguales, donde la radiografía bidimensional tiene sus limitaciones (100,102).

## **b. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y RADIOGRÁFICAS:**

El diagnóstico afirmativo de las LEP se basa en los datos del examen clínico y en el estado endodóntico y periodontal del diente en cuestión. Los signos y síntomas más comunes asociados a un diente con LEP son bolsas periodontales profundas que alcanzan o se acercan al ápice y una respuesta negativa o alterada a las pruebas de sensibilidad pulpar (13). Un diente con LEP, puede presentar también otros signos y síntomas que se puede ordenar según su prevalencia: pérdida ósea hasta la región apical o la zona de la furca, dolor espontáneo o a la palpación, dolor a la percusión, supuración, movilidad dentaria, tracto sinuso y alteraciones del color de la corona o la encía (13).

En la radiografía periapical, se puede identificar dos zonas radiolúcidas opuestas en el ápice: la lesión periodontal con tendencia a un progresión hacia apical, y una lesión endodóntica limitada a nivel apical o lateral, que tiende, según el grado de severidad de la lesión, a progresar hacia cervical. Cuando es posible diferenciar cada lesión, hablamos de una LEP combinada sin comunicación, mientras que cuando las dos lesiones se unifican creando una continuidad entre ellas, estamos hablando más de LEP combinada comunicante, que desde un punto de vista diagnóstico son más complejas, por la imposibilidad de determinar el grado de extensión de cada tipo de lesión.

En 2018, Herrera et al. (13) realizaron una búsqueda bibliográfica, a partir de la cuales, seleccionaron un total de 50 artículos y más de 550 casos de dientes con LEP, 257 en pacientes con periodontitis y 52 en pacientes sin historia de periodontitis, y recogieron los diferentes signos clínicos y radiológicos presentados analizados y su prevalencia de ocurrencia. Los resultados se pueden resumir en la siguiente tabla (Anexo 3. Figura 16)

## **c. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.**

El diagnóstico diferencial de las LEP debe realizarse con (Anexo 3. Figura 17):

-**Lesión endodóntica causada por una necrosis pulpar :** En estas situaciones, hay bacterias intracanales que migran apicalmente y crean patología periapical (aguda o crónica). Las pruebas de

sensibilidad son negativas. En la fase aguda, la percusión es dolorosa y puede verse una imagen radiolúcida en el ápice. El sondaje periodontal es fisiológico (2,14,17).

- **Lesión periodontal causada por una periodontitis:** El sondaje periodontal será superior a 3 mm, extenso y asociado a la presencia de placa, cálculo y sangrado. El diagnóstico diferencial con patología pulpar se realizará mediante el prueba de sensibilidad y el examen de la morfología de la lesión ósea. El diente responderá positivamente a las pruebas térmicas o eléctricas (2,14,17).

-**Lesiones causadas por una fisura o fractura radicular vertical:** Los síntomas y signos asociados a las fracturas radiculares verticales son de distinto carácter y, muchas veces, resulta difícil diferenciarlos de los síntomas y signos de las lesiones pulpares y periodontales. En una radiografía, una solución de continuidad puede manifestarse de diversas formas. Puede ser desde algo no detectable en las radiografías hasta un área de rápida pérdida ósea vertical (2). Una fisura o fractura radicular vertical puede ser por sí misma la causa de una LEP, por la comunicaciones que crea entre el endodonto y el periodonto. Muchos estudios las asocian más a dientes con raíces obturadas en las que se aplicaron unas fuerzas laterales excesivas durante la condensación, o posiblemente a causa del estrés secundario a la colocación de un poste en dientes con unas raíces ya obturadas (2).

-**Pulpitis retrógrada (14):** Se asocia a un defecto periodontal tan profundo que radiológicamente alcanza el ápice del diente. El diagnóstico diferencial puede hacerse con una LEP combinada por una respuesta positiva del diente a las pruebas de sensibilidad pulpar. En esta situación, el tratamiento de conductos no aportaría beneficio terapéutico, ya que el origen de la patología no es pulpar. No obstante, a veces debe considerarse como medida preventiva, en primer lugar, si se sospecha una ruptura del paquete vasculonervioso apical durante un tratamiento periodontal por el uso de curetas u otro instrumental, ya que la ruptura de la vascularización conduciría a una necrosis pulpar, lo que va poner el tejido pulpar frente a una susceptible infección, que se comportará secundariamente como un agresor que impedirá la cicatrización de los tejidos periodontales que hayan sido tratados adecuadamente.

-**Quiste periodontal lateral:** Muchas veces es asintomática y puede presentar como una inflamación gingival en la superficie vestibular con dolor y sensibilidad a la palpación. Radiográficamente, se sitúan generalmente entre el ápice y el margen cervical del diente, y se observan como una región radiolúcida redonda u oval, bien circunscrita, de menos de 1 cm de diámetro y con margen esclerótico en la mayoría de los casos. La localización más frecuente es la zona canino-bicuspídea mandibular, aunque se han registrado casos en la parte anterior del maxilar (2).

La realización de un correcto diagnóstico diferencial nos va permitir determinar el origen de la lesión, adaptar el plan tratamiento a las características clínicas del diente, evitar terapéuticas inútiles o incluso perjudiciales y disminuir la tasa de fracaso de cicatrización.

#### **D. PRONÓSTICO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.**

El pronóstico de las LEP es difícil de determinar sin tratamiento previo. Algunas lesiones pueden parecer demasiado complicadas de tratar radiológicamente, pero la respuesta al tratamiento puede ser muy favorable si el diagnóstico diferencial se ha realizado correctamente y la terapia propuesta es acorde con la lesión presente. Varios autores recomiendan una reevaluación del pronóstico del diente en cada fase del tratamiento, a intervalos que permitan la cicatrización y la estabilización del tejido (82).

#### **a. FACTORES PRONÓSTICOS ENDOPERIODONTALES.**

El pronóstico de las LEP dependerá de tres factores principales:

- **Antigüedad de la lesión:** Es un concepto desarrollado por Hiatt en 1977 (78), que hace que el pronóstico de las LEP sea mucho más incierto, ya que la acumulación de bacterias, cálculos y toxinas en la bolsa periodontal complica el manejo de las lesiones crónicas y hace que las bacterias desarrollen mecanismos de adaptación y se hacen más resistente al tratamiento endodóntico y periodontal (103).

-**Diagnóstico diferencial:** La mayoría de los fracasos en la curación de las LEP se deben a errores en el diagnóstico diferencial. En este sentido, tener amplios conocimientos sobre la relación Endo-Perio desempeña un papel importante en la toma de decisiones clínicas correctas y en el tratamiento de las LEP, lo que no siempre es el caso. En un estudio de corte transversal (104) publicado en 2023, en el cual evaluaron los conocimientos y la comprensión respecto a la relación Endo-Perio de 98 odontólogos generales a través de un cuestionario anónimo, descubrieron que sólo el 21,4% de los participantes tienen suficientes conocimientos y comprensión de la relación Endo-Perio y solamente el 3.1% de los participantes han podido acertar el diagnóstico de los casos clínicos incluidos en el cuestionario.

-**Grado de participación endodóntica:** El potencial de cicatrización de la lesión endodóntica es muy alto, ya que se trata de una lesión cerrada con 5 o 6 paredes óseas (103). Por lo tanto, "Cuanto mayor sea la proporción de la lesión causada por la infección pulpar, mejor será el pronóstico para la regeneración del aparato de inserción" (103). En este sentido, se presenta un caso clínico (Anexo 3. Figura 18, 19, 20 y 21) de una paciente de 71 años con una LEP endodóntica primaria, periodontal secundaria a nivel del diente 4.4 anteriormente endodonciado. Dado el gran componente endodóntico que presenta la lesión y la imposibilidad de realizar el tratamiento periodontal quirúrgico por la contraindicación médica que presenta la paciente, el tratamiento fue limitado en la realización de una reendodoncia del diente acompañada con una tartrectomía supragingival y una irrigación subgingival con clorhexidina al 0.12% (Perio-Aid®). Una cicatrización radiográfica parcial fue observada junto con una disminución de sondaje y de la movilidad dentaria.

. En caso de que la lesión presenta un gran componente periodontal, su pronóstico será peor (105) y dependerá principalmente de factores periodontales como la gravedad de la pérdida de inserción, el potencial de cicatrización del paciente, la eficacia de los métodos de higiene bucal utilizados por el paciente, el grado de cumplimiento de las sesiones de mantenimiento por parte del paciente, la eficacia

de las terapéuticas de mantenimiento periodontal y el diseño del colgajo y el tipo de material de regeneración utilizado.

## **b. TASAS DE ÉXITO.**

El tratamiento de las LEP combinadas constituye un verdadero reto para cualquier clínico. De hecho, la tasa de éxito de estas lesiones sin recurrir a la terapia regenerativa es del 27 al 37% (106). Su tratamiento requiere un buen conocimiento de los procesos de cicatrización de los tejidos endodónticos y periodontales.

Kim et al. (107) señalan que la tasa de éxito a los 12 meses del tratamiento de las LEP combinadas con regeneración tisular guiada es del 77,5%, una tasa significativamente inferior a la de las lesiones de origen endodóntico únicamente (95%) (106). Los criterios de éxito fueron en este estudio, la ausencia de signos/síntomas clínicos y la cicatrización radiológica completa o incompleta. En su estudio, en el cual están incluidos 40 dientes con LEP, sólo el 57% mostraron una cicatrización completa con restablecimiento de la lámina dura. Otros estudios más recientes como el de Soram et al. (34) en el cual evaluaron los cambios clínicos radiográficos y la tasa de supervivencia de dientes con LEP tratados con terapia periodontal regenerativa indican un tasa de supervivencia de 92.31% a los 5 años.

## **E. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES ENDOPERIODONTALES.**

El tratamiento de las LEP es largo y requiere un seguimiento regular por parte del paciente, ya que son necesarios períodos de reevaluación. Se requiere una terapia combinada, endodóntica y periodontal, ya que el diente afectado presenta tanto necrosis pulpar como una periodontitis.

### **a. PROTOCOLOS CLÍNICOS.**

En la actualidad, existe consenso en que el tratamiento de las LEP combinadas comienza con la curación del endodonto y después del periodonto. El fundamento de esta cronología de tratamiento es promover una curación rápida y controlar el componente endodóntico sellando los canales de comunicación endoperiodontales para reducir el riesgo de introducir bacterias periodontales y sus subproductos en el endodonto durante la terapia periodontal inicial. Otra razón descrita se refiere al propio tratamiento periodontal, ya que un raspado periodontal agresivo puede causar daños irreversibles en el periodonto y alterar el proceso de inserción periodontal. Autores mencionan también el efecto de los irritantes en el endodonto no desinfectado sobre la cicatrización periodontal (18,58,60,108).

**-LEP primariamente endodóntica - secundariamente periodontal:** Cuando la lesión periodontal es limitada, el tratamiento endodóntico puede ser suficiente y debe combinarse con un control periodontal. En ausencia de signos de una cicatrización adecuada, debe iniciarse una terapia periodontal (99).

**-LEP primariamente periodontal - secundariamente endodóntica:** El tratamiento periodontal es necesario tras el tratamiento endodóntico. El tratamiento periodontal puede ser quirúrgico o no quirúrgico dependiendo de las características clínicas y radiográficas del defecto.

**-LEP combinada verdadera:** Lo ideal es que el tratamiento endodóntico y periodontal se realicen simultáneamente. Según Abbott y Salgado (82), antes de la obturación endodóntica deben eliminarse ambas infecciones. Esto requiere realizar desinfección endodóntica completada con una medicación intraconducto y una restauración coronal provisional para poder iniciar el tratamiento periodontal. Si después del tratamiento periodontal se consigue una cicatrización periodontal favorable, se puede iniciar la obturación endodóntica seguida de una restauración coronal hermética.

## **b. CONSIDERACIONES CLÍNICAS.**

**-Intervalo de tiempo entre el tratamiento endodóntico y periodontal:** No existe consenso entre los autores sobre el tiempo que debe transcurrir entre el fin de la fase endodóntica del tratamiento y el inicio de la fase periodontal. Vakalis et al. (109), Kambale et al. (105), Aksel et al. (110) y Varughese et al. (111) indican periodos observacionales de 1 mes, 2 meses, 3-4 meses y 3 meses respectivamente, después del tratamiento endodóntico. Todos los protocolos mostraron una ganancia de hueso alveolar. Pese ser reportes de casos y estudios de serie de casos, que no permiten probar una asociación estadística, debido a la ausencia de un grupo de comparación, no se puede tomar los resultados obtenidos como base para estandarizar el protocolo terapéutico de las LEP. Shmidt et al (26) en una revisión sistémica realizada en 2014, ha dado un aspecto más personalizado al tema y habla de un “periodo adecuado” de espera entre el tratamiento endodóntico y periodontal, dejando de esta manera al clínico tratante del caso la valoración del periodo de reevaluación adecuada teniendo en cuenta las características clínicas y radiológicas del diente en cuestión. En otro lado, estudios randomizados prospectivos realizados por y Gupta et al (108) y Tewari et al (112) sobre pacientes con LEP no comunicantes y comunicantes respectivamente, indican la no necesidad de un periodo de reevaluación, e indican que un tratamiento simultáneo muestra los mismos resultados clínicos que los tratamientos realizados con un periodo de reevaluación. Frente a esta controversia que existente, es comúnmente aceptado esperar al menos un mes después del tratamiento endodóntico antes de emprender un tratamiento periodontal.

**-Número de sesiones de tratamiento y el uso de medicación intraconducto:** Según Abbott y Salgado (82), el tratamiento endodóntico de un diente con LEP debe realizarse en un mínimo de dos sesiones con medicación intraconducto (MIC) entre sesiones. El medicamento intraconducto comúnmente utilizado es el hidróxido de calcio, por sus propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias, de biocompatibilidad y de relleno hermético temporal del conducto (113–115). El uso de un MIC podría actuar no sólo en el interior del conducto, sino también en la superficie radicular externa, ya que el espacio del conducto radicular puede considerarse un reservorio para la administración local de antimicrobianos. Un estudio realizado por Duque et al (116) en 2019, en el cual investigaron los efectos

de una MIC a base de hidróxido de calcio sobre el contenido infeccioso/inflamatorio periodontal y endodóntico y sobre los parámetros clínicos periodontales en dientes con LEP mostró efectos positivos para el pronóstico del tratamiento periodontal, ya que redujo los niveles de endotoxinas, citoquinas y metaloproteinasas de la matriz (MMP) en las bolsas periodontales.

### **c. OTRAS OPCIONES TERAPÉUTICAS. LA HEMISECCIÓN RADICULAR**

En caso de LEP en molares, que afectan a una sola raíz, la hemisección radicular se presenta como una opción terapéutica efectiva y conservadora para tratar este tipo de afectación. Consiste en la resección de la raíz periodontalmente afectada junto con la porción coronal asociada, con el fin de preservar la parte restante del molar con periodonto sano. Es un tratamiento que presenta tasas de supervivencia bastante altas que pueden alcanzar hasta el 93% en 10 años según Carnevale et al. (117)

Fugazzotto et al. (118) en un estudio retrospectivo comparó las tasas de éxito de molares con resección radicular y con implantes, que fueron del 96,8% y el 97,0%, respectivamente y concluyó que tanto la resección radicular como la colocación del implante con la restauración adecuada demostraron un alto grado de éxito.

Es importante tomar en cuenta las consideraciones periodontales, endodónticas y protésicas que exige este tipo de tratamiento para poder valorar su viabilidad en cada caso. (Anexo 3. Figura 22).

## **F. CONCLUSIONES.**

1. El concepto de LEP es polifacético y motivo de especulación y controversia en cuanto a su definición, clasificaciones, diagnóstico y tratamiento.
2. Un protocolo diagnóstico completo, preciso y correctamente realizado es esencial, ya que permitirá determinar el tipo de la LEP y proponer la terapia más adaptada a la situación clínica.
3. El enfoque terapéutico de las lesiones combinadas requiere una terapia endodóntica y periodontal, ambas encaminadas a sanear el tejido infectado.
4. La secuencia de tratamiento de las LEP combinadas no es objeto de debate y siempre comienza con el desbridamiento del componente endodóntico.
5. Los tratamientos conservadores de las LEP siguen siendo de actualidad y forman parte de un gradiente terapéutico destinado a mantener el diente en la arcada, sin embargo, cada situación clínica debe considerarse en su globalidad para evaluar la relación riesgo/beneficio de dicho tratamiento.
6. Mientras que el componente endodóntico es más fácil de controlar, el pronóstico del diente en la arcada dependerá sobre todo de la eficacia del tratamiento periodontal y de la respuesta del paciente al tratamiento.

## 5. BIBLIOGRAFÍA.

1. Gopikrishna, Velayutham. (2013). Grossmans Endodontic Practice-12th Edition.
2. Cohen S, Hargreaves KM. Vías de la pulpa. 10ª ed. Barcelona: Elsevier Science; 2011.
3. Tsesis I, Nemcovsky CE, Nissan J, Rosen E, editores. Endodontic-Periodontal Lesions: Evidence-Based Multidisciplinary Clinical Management. Cham: Springer International Publishing; 2019.
4. Rotstein I. Interaction between endodontics and periodontics. Periodontol 2000. junio de 2017;74(1):11-39.
5. Dongari A, Lambrianidis T. Periodontally derived pulpal lesions. Dent Traumatol. abril de 1988;4(2):49-54.
6. Meng HX. Periodontic-Endodontic Lesions. Ann Periodontol. diciembre de 1999;4(1):84-9.
7. Rotstein I, Simon JH. The endo-perio lesion: a critical appraisal of the disease condition. Endod Top. marzo de 2006;13(1):34-56.
8. Blair HA. Relationships between Endodontics and Periodontics. J Periodontol. abril de 1972;43(4):209-13.
9. Rupf S, Kannengießler S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K. Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. Dent Traumatol. diciembre de 2000;16(6):269-75.
10. Stallard RE. Periodontic-endodontic relationships. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. agosto de 1972;34(2):314-26.
11. Simring M, Goldberg M. The Pulpal Pocket Approach: Retrograde Periodontitis. J Periodontol. enero de 1964;35(1):22-48.
12. Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. J Clin Periodontol. julio de 1997;24(7):449-56.
13. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions: Dd56II Joint EFP-AAP Workshop. J Clin Periodontol. junio de 2018;45:S78-94.
14. Garg N, Garg A. Textbook of endodontics. Third edition. New Delhi ; Philadelphia: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) LTD; 2014. 603 p.
15. Parolia A, Porto IsabelCCM, Gait T, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19<sup>th</sup> until 21<sup>st</sup> century. J Interdiscip Dent. 2013;3(1):2.
16. Fan X, Xu X, Yu S, Liu P, Chen C, Pan Y, et al. Prognostic Factors of Grade 2-3 Endo-Periodontal Lesions Treated Nonsurgically in Patients with Periodontitis: A Retrospective Case-Control Study. BioMed Res Int. 8 de febrero de 2020;2020:1-9.

17. Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. Ingle's endodontics 6. 6th ed. Hamilton, ON, Maidenhead: BC Decker ; McGraw-Hill Education; 2008.
18. Ehnevid H, Jansson L, Lindskog S, Blomlof L. Periodontal healing in teeth with periapical lesions. A clinical retrospective study. *J Clin Periodontol.* abril de 1993;20(4):254-8.
19. Jaoui L, Machtou P, Ouhayoun JP. Long-term evaluation of endodontic and periodontal treatment. *Int Endod J.* septiembre de 1995;28(5):249-54.
20. Schwarz F, Derks J, Monje A, Wang HL. Peri-implantitis. *J Periodontol.* junio de 2018;89:S267-90.
21. Daubert DM, Weinstein BF, Bordin S, Leroux BG, Flemmig TF. Prevalence and Predictive Factors for Peri-Implant Disease and Implant Failure: A Cross-Sectional Analysis. *J Periodontol.* marzo de 2015;86(3):337-47.
22. Matarazzo F, Sabóia-Gomes R, Alves BES, de Oliveira RP, Araújo MG. Prevalence, extent and severity of peri-implant diseases. A cross-sectional study based on a university setting in Brazil. *J Periodontal Res.* octubre de 2018;53(5):910-5.
23. Rodrigo D, Sanz-Sánchez I, Figuero E, Llodrá JC, Bravo M, Caffesse RG, et al. Prevalence and risk indicators of peri-implant diseases in Spain. *J Clin Periodontol.* diciembre de 2018;45(12):1510-20.
24. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues: Pulpal and periodontal tissue pathways. *J Clin Periodontol.* agosto de 2002;29(8):663-71.
25. Rosenberg ES, Garber DA, Rossman LE, Evian CI. A combined endodontic-peripodntic lesion Its management and resolution. *J Clin Periodontol.* octubre de 1981;8(5):369-74.
26. Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions - a systematic review. *J Clin Periodontol.* agosto de 2014;41(8):779-90.
27. Simon JHS, Glick DH, Frank AL. The Relationship of Endodontic–Periodontic Lesions. *J Endod.* mayo de 2013;39(5):e41-6.
28. 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.* diciembre de 2007;40(12):921-39.
29. Monardes H, Lolas C, Aravena J, González H, Abarca J. Evaluación del tratamiento endodóntico y su relación con el tipo y la calidad de la restauración definitiva. *Rev Clínica Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* agosto de 2016;9(2):108-13.
30. Chércoles-Ruiz A, Sánchez-Torres A, Gay-Escoda C. Endodontics, Endodontic Retreatment, and Apical Surgery Versus Tooth Extraction and Implant Placement: A Systematic Review. *J Endod.* mayo de 2017;43(5):679-86.
31. Torabinejad M, Corr R, Handysides R, Shabahang S. Outcomes of Nonsurgical Retreatment and Endodontic Surgery: A Systematic Review. *J Endod.* julio de 2009;35(7):930-7.

32. Setzer FC, Kim S. Comparison of Long-term Survival of Implants and Endodontically Treated Teeth. *J Dent Res.* enero de 2014;93(1):19-26.
33. 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: Regeneration and hopeless teeth. *J Clin Periodontol.* octubre de 2011;38(10):915-24.
34. Oh S, Chung SH, Han JY. Periodontal regenerative therapy in endo-periodontal lesions: a retrospective study over 5 years. *J Periodontal Implant Sci.* 2019;49(2):90.
35. Iqbal MK, Kim S. For Teeth Requiring Endodontic Treatment, What Are the Differences in Outcomes of Restored Endodontically Treated Teeth Compared to Implant-Supported Restorations? 2007;
36. Walton RE, Torabinejad M. *Endodontics: principles and practice.* Fifth edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2015. 482 p.
37. Canalda Sahli C, Brau Aguadé E.. *ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas.* 4a. ed. Elsevier Health Sciences Spain, 2019.
38. Huang X, Bringas P, Slavkin HC, Chai Y. Fate of HERS during tooth root development. *Dev Biol.* octubre de 2009;334(1):22-30.
39. Ritter AV, editor. *Sturdevant's art and science of operative dentistry.* Seventh edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 530 p.
40. Abarca J, Zaror C, Monardes H, Hermosilla V, Muñoz C, Cantin M. Morphology of the Physiological Apical Foramen in Maxillary and Mandibular First Molars. *Int J Morphol.* junio de 2014;32(2):671-7.
41. Anand V, Govila V, Gulati M. Endo-Perio Lesion: Part I (The Pathogenesis) – A Review. (1).
42. Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* noviembre de 1984;58(5):589-99.
43. Mousavi SA, Farhad A, Shahnasari S, Basiri A, Kolahdouzan E. Comparative evaluation of apical constriction position in incisor and molar teeth: An in vitro study. *Eur J Dent.* abril de 2018;12(02):237-41.
44. Vertucci FJ, Anthony RL. A scanning electron microscopic investigation of accessory foramina in the furcation and pulp chamber floor of molar teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* septiembre de 1986;62(3):319-26.
45. Vertucci FJ, Gegauff A. Root canal morphology of the maxillary first premolar. *J Am Dent Assoc.* agosto de 1979;99(2):194-8.
46. Lowman JV, Burke RS, Pelleu GB. Patent accessory canals: Incidence in molar furcation region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* octubre de 1973;36(4):580-4.

47. De Deus QD, Horizonte B. Frequency, location, and direction of the lateral, secondary, and accessory canals. *J Endod.* noviembre de 1975;1(11):361-6.
48. Bueno MR, Azevedo BC, Estrela CRA, Sousa-Neto MD, Estrela C. Method to Identify Accessory Root Canals using a New CBCT Software. *Braz Dent J.* 2021 Nov-Dec;32(6):28-35. doi: 10.1590/0103-6440202104741. PMID: 35019017.
49. GÓMEZ DE FERRARIS M.E. CAMPOS MUÑOZ A. *Histología y y embriología bucodental.* Editorial Médica Panamericana, Madrid- España, 1999.
50. Astekar M, Kaur P, Dhakar N, Singh J. Comparison of hard tissue interrelationships at the cervical region of teeth based on tooth type and gender difference. *J Forensic Dent Sci.* 2014;6(2):86.
51. Singh P. Endo-Perio Dilemma: A Brief Review. *Dent Res J.* 2011;8(1).
52. Sarao SK, Berlin-Broner Y, Levin L. Occurrence and Risk Factors of Dental Root Perforations: A Systematic Review. *Int Dent J.* abril de 2021;71(2):96-105.
53. Tsesis I, Rosen E, Bjørndal L, Taschieri S, Givol N. [Medicolegal aspects of iatrogenic root perforations]. *Refuat Hapeh Vehashinayim* (1993). 2014 Apr;31(2):15-8, 85. Hebrew. PMID: 25252467.
54. Ball RL, Barbizam JV, Cohenca N. Intraoperative Endodontic Applications of Cone-Beam Computed Tomography. *J Endod.* abril de 2013;39(4):548-57.
55. Jain P, editor. *Common Complications in Endodontics: Prevention and Management* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [citado 23 de febrero de 2023]. Disponible en: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-60997-3>
56. Fuss Z, Trope M. Root perforations: classification and treatment choices based on prognostic factors. *Dent Traumatol.* diciembre de 1996;12(6):255-64.
57. Solomon C, Chalfin H, Kellert M, Weseley P. THE ENDODONTIC-PERIODONTAL LESION: A RATIONAL APPROACH TO TREATMENT. *J Am Dent Assoc.* abril de 1995;126(4):473-9.
58. Jansson L, Ehnevid H, Lindskog S, Blomlof L. The influence of endodontic infection on progression of marginal bone loss in periodontitis. *J Clin Periodontol.* octubre de 1995;22(10):729-34.
59. Stassen IGK, Hommeze GMG, De Bruyn H, De Moor RJG. The relation between apical periodontitis and root-filled teeth in patients with periodontal treatment need. *Int Endod J.* abril de 2006;39(4):299-308.
60. Jansson LE, Ehnevid H. The Influence of Endodontic Infection on Periodontal Status in Mandibular Molars. *J Periodontol.* diciembre de 1998;69(12):1392-6.
61. Czarnecki RT, Schilder H. A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease. *J Endod.* enero de 1979;5(8):242-53.

62. Torabinejad M, Kiger RD. A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985 Feb;59(2):198-200. doi: 10.1016/0030-4220(85)90018-0. PMID: 3856808.
63. Bender IB, Seltzer S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* marzo de 1972;33(3):458-74.
64. Boostani H, Fatemi K, Disfani R, Zare R, Moeintaghavi A, Ali S. Influence of moderate to severe chronic periodontitis on dental pulp. *J Indian Soc Periodontol.* 2012;16(4):558.
65. Rathod S, Fande (Zade) P, Sarda T. The effect of chronic periodontitis on dental pulp: A clinical and histopathological study. *J Int Clin Dent Res Organ.* 2014;6(2):107.
66. Wan L, Lu HB, Xuan DY, Yan YX, Zhang JC. Histological changes within dental pulps in teeth with moderate-to-severe chronic periodontitis. *Int Endod J.* enero de 2015;48(1):95-102.
67. Gautam S, Galgali S, Sheethal H, Priya N. Pulpal changes associated with advanced periodontal disease: A histopathological study. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2017;21(1):58.
68. Fujii R, Muramatsu T, Yamaguchi Y, Asai T, Aida N, Suehara M, et al. An Endodontic-periodontal Lesion with Primary Periodontal Disease: A Case Report on Its Bacterial Profile. *Bull Tokyo Dent Coll.* 2014;55(1):33-7.
69. Caraivan O, Manolea H, Corlan Puşcu D, Fronie A, Bunget A, Mogoantă L. Microscopic aspects of pulpal changes in patients with chronic marginal periodontitis. *Rom J Morphol Embryol.* 2012;53(3 Suppl):725-9. PMID: 23188431.
70. Zuza EP, Carrareto ALV, Lia RCC, Pires JR, Toledo BEC de. Histopathological Features of Dental Pulp in Teeth with Different Levels of Chronic Periodontitis Severity. *ISRN Dent.* 10 de abril de 2012;2012:1-6.
71. Giovanella LB, Barletta FB, Felipe WT, Bruno KF, de Alencar AHG, Estrela C. Assessment of Oxygen Saturation in Dental Pulp of Permanent Teeth with Periodontal Disease. *J Endod.* diciembre de 2014;40(12):1927-31.
72. Harrington GW, Steiner DR, Ammons WF. The periodontal-endodontic controversy. *Periodontol 2000.* 2002;30:123-30. doi: 10.1034/j.1600-0757.2002.03012.x. PMID: 12236902.
73. Wallace JA, Bissada NF. Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* junio de 1990;69(6):743-7.
74. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment: Root dentin sensitivity and periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* septiembre de 2000;27(9):690-7.
75. Christgau M, Manner T, Beuer S, Hiller KA, Schmalz G. Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* octubre de 2006;33(10):749-58.

76. Lin YH, Gillam DG. The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review. *Int J Dent*. 2012;2012:1-12.
77. Weine FS. The enigma of the lateral canal. *Dent Clin North Am*. 1984 Oct;28(4):833-52. PMID: 6594281.
78. Hiatt WH. Pulpal Periodontal Disease. *J Periodontol*. septiembre de 1977;48(9):598-609.
79. Guldener PHA. The relationship between periodontal and pulpal disease. *Int Endod J*. enero de 1985;18(1):41-54.
80. Geurtsen W, Ehrmann EH, Löst C. Die kombiniert endodontal-parodontale Erkrankung. Einteilung--Diagnose--Behandlung [Combined endodontic-periodontal disease. Classification--diagnosis--treatment]. *Dtsch Zahnärztl Z*. 1985 Aug;40(8):817-22. German. PMID: 3868592.
81. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol*. 1972 Apr;43(4):202-8. doi: 10.1902/jop.1972.43.4.202. PMID: 4505605.
82. Abbott P, Salgado JC. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust Dent J*. septiembre de 2009;54:S70-85.
83. Virtanen E, Nurmi T, Söder PÖ, Airila-Månsson S, Söder B, Meurman JH. Apical periodontitis associates with cardiovascular diseases: a cross-sectional study from Sweden. *BMC Oral Health*. diciembre de 2017;17(1):107.
84. Pettiette MT, Zhong S, Moretti AJ, Khan AA. Potential Correlation between Statins and Pulp Chamber Calcification. *J Endod*. septiembre de 2013;39(9):1119-23.
85. Ruiz XF, Duran-Sindreu F, Shemesh H, García Font M, Vallés M, Roig Cayón M, et al. Development of Periapical Lesions in Endodontically Treated Teeth with and without Periodontal Involvement: A Retrospective Cohort Study. *J Endod*. agosto de 2017;43(8):1246-9.
86. Nik Mahmood NZ, Al-Bayaty F, Baharudin N, Hidayat F. Gutta Percha Tracing: A Reliable Technique in Diagnosing Periodontic-Endodontic Lesion. *J Int Dent Med Res*. 2018; 11(3): 1086-90.
87. Aminoshariae A, Mackey SA, Palomo L, Kulild JC. Declassifying Mobility Classification. *J Endod*. noviembre de 2020;46(11):1539-44.
88. Jafarzadeh H, Abbott PV. Review of pulp sensibility tests. Part I: general information and thermal tests: Pulp sensibility tests. *Int Endod J*. 1 de julio de 2010;43(9):738-62.
89. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int Endod J*. junio de 2009;42(6):476-90.
90. Salgar A, Singh S, Podar R, Kulkarni G, Babel S. Determining predictability and accuracy of thermal and electrical dental pulp tests: An in vivo study. *J Conserv Dent*. 2017;20(1):46.
91. Balevi B. Cold pulp testing is the simplest and most accurate of all dental pulp sensibility tests. *Evid Based Dent*. marzo de 2019;20(1):22-3.

92. Peters DD, Baumgartner JC, Lorton L. Adult pulpal diagnosis. I. Evaluation of the positive and negative responses to cold and electrical pulp tests. *J Endod.* octubre de 1994;20(10):506-11.
93. Rutsatz C, Baumhardt SG, Feldens CA, Rösing CK, Grazziotin-Soares R, Barletta FB. Response of Pulp Sensibility Test Is Strongly Influenced by Periodontal Attachment Loss and Gingival Recession. *J Endod.* mayo de 2012;38(5):580-3.
94. Hazard ML, Wicker C, Qian F, Williamson AE, Teixeira FB. Accuracy of cold sensibility testing on teeth with full-coverage restorations: a clinical study. *Int Endod J.* julio de 2021;54(7):1008-15.
95. Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin North Am.* 1979 Oct;23(4):673-90. PMID: 294394.
96. Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol.* 1975 Aug;2(3):126-35. doi: 10.1111/j.1600-051x.1975.tb01734.x. PMID: 1058213.
97. Mathew S, Thangavel B, Mathew C, Kailasam S, Kumaravadeivel K, Das A. Diagnosis of cracked tooth syndrome. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012;4(6):242.
98. Hasan S, Singh K, Salati N. Cracked tooth syndrome: Overview of literature. *Int J Appl Basic Med Res.* 2015;5(3):164.
99. Rotstein I, Simon JHS. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000.* febrero de 2004;34(1):165-203.
100. Patel S, Durack C, Abella F, Shemesh H, Roig M, Lemberg K. Cone beam computed tomography in Endodontics - a review. *Int Endod J.* enero de 2015;48(1):3-15.
101. Scarfe WC, Levin MD, Gane D, Farman AG. Use of Cone Beam Computed Tomography in Endodontics. *Int J Dent.* 2009;2009:1-20.
102. Roges RA, Abulhamael AM, Alzamzami ZT, Talim DJ, Khawaji H, Barzanji S. Cone-beam Computed Tomographic Usage: Survey of American Endodontists. *J Contemp Dent Pract.* octubre de 2019;20(10):1132-7.
103. Dhoum S, Laslami K, Rouggani F, El Ouazzani A, Jabri M. Endo-Perio Lesion and Uncontrolled Diabetes. *Case Rep Dent.* 2018;2018:1-7.
104. Alsharif SB, Bakhawain K, Felemban O, Alsharif MB. Endo-Perio Relationship Knowledge, Understanding, and Confidence Among Dentists. *Adv Med Educ Pract.* marzo de 2023;Volume 14:195-201.
105. Kambale S. A Sequential Approach in Treatment of Endo-Perio Lesion A Case Report. *J Clin Diagn Res [Internet].* 2014 [citado 21 de marzo de 2023]; Disponible en: [http://www.jcdr.net/article\\_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=8&page=ZD22&issn=0973-709x&id=4692](http://www.jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=8&page=ZD22&issn=0973-709x&id=4692)

106. Alquthami H, Almalik AM, Alzahrani FF, Badawi L. Successful Management of Teeth with Different Types of Endodontic-Periodontal Lesions. *Case Rep Dent.* 29 de mayo de 2018;2018:1-7.
107. Kim E, Song JS, Jung IY, Lee SJ, Kim S. Prospective Clinical Study Evaluating Endodontic Microsurgery Outcomes for Cases with Lesions of Endodontic Origin Compared with Cases with Lesions of Combined Periodontal–Endodontic Origin. *J Endod.* mayo de 2008;34(5):546-51.
108. Gupta S, Tewari S, Tewari S, Mittal S. Effect of Time Lapse between Endodontic and Periodontal Therapies on the Healing of Concurrent Endodontic-Periodontal Lesions without Communication: A Prospective Randomized Clinical Trial. *J Endod.* junio de 2015;41(6):785-90.
109. Vakalis SV, Whitworth JM, Ellwood RP, Preshaw PM. A pilot study of treatment of periodontal-endodontic lesions. *Int Dent J.* octubre de 2005;55(5):313-8.
110. Aksel H, Serper A. A case series associated with different kinds of endo-perio lesions. *J Clin Exp Dent.* 2014;e91-5.
111. Varughese V. Resection and Regeneration – A Novel Approach in Treating a Perio-endo Lesion. *J Clin Diagn Res* [Internet]. 2015 [citado 28 de marzo de 2023]; Disponible en: [http://jcdr.net/article\\_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2015&volume=9&issue=3&page=ZD08&issn=0973-709x&id=5643](http://jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2015&volume=9&issue=3&page=ZD08&issn=0973-709x&id=5643)
112. Tewari S, Sharma G, Tewari S, Mittal S, Bansal S. Effect of immediate periodontal surgical treatment on periodontal healing in combined endodontic–periodontal lesions with communication—A randomized clinical trial. *J Oral Biol Craniofacial Res.* mayo de 2018;8(2):105-12.
113. Mohammadi Z, Shalavi S, Yazdizadeh M. Antimicrobial Activity of Calcium Hydroxide in Endodontics: A Review. *Chonnam Med J.* 2012;48(3):133.
114. Desai S, Chandler N. Calcium Hydroxide–Based Root Canal Sealers: A Review. *J Endod.* abril de 2009;35(4):475-80.
115. Mohammadi Z, Dummer PMH. Properties and applications of calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology: Calcium hydroxide in endodontics and dental traumatology. *Int Endod J.* agosto de 2011;44(8):697-730.
116. Duque TM, Prado M, Herrera DR, Gomes BPF. Periodontal and endodontic infectious/inflammatory profile in primary periodontal lesions with secondary endodontic involvement after a calcium hydroxide-based intracanal medication. *Clin Oral Investig.* enero de 2019;23(1):53-63.
117. Carnevale G, Di Febo G, Tonelli MP, Marin C, Fuzzi M. A retrospective analysis of the periodontal-prosthetic treatment of molars with interradicular lesions. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry.* 1991 ;11(3):189-205. PMID: 1802876.
118. 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.* agosto de 2001;72(8):1113-23.

