



**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO

**FO**  
FACULTAD DE  
ODONTOLOGÍA



FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

TRABAJO FINAL PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

LESIONES ENDO PERIODONTALES.

ALUMNA: Od. Castro Agostina.  
DIRECTORA: Od. Esp. González Julieta.  
MENDOZA, noviembre 2023.

## **AGRADECIMIENTOS.**

Quiero agradecer a los docentes de la Carrera de la especialidad, que nos acompañaron durante este proceso de aprendizaje compartiéndonos todos sus conocimientos y experiencia.

A mi tutora de tesis la Esp. Od. González Ana Julieta que con su dedicación me guio durante la confección de este trabajo final integrador.

A mis compañeros y amigos de cursado que hicieron más llevadero y lindo el proceso.

A mi familia que me acompañan desde siempre en todo lo que me propongo.

## **ÍNDICE.**

|                                 |        |
|---------------------------------|--------|
| Resumen.....                    | Pág.4  |
| Introducción.....               | Pág.6  |
| Caso Clínico.....               | Pág.18 |
| Discusión.....                  | Pág.24 |
| Conclusiones.....               | Pág.27 |
| Referencias Bibliográficas..... | Pág.28 |

## **RESUMEN.**

La asociación entre el tejido pulpar y periodontal y sus cambios degenerativos han sido un dilema clínico y motivo de múltiples investigaciones.

La endodoncia se encarga del estudio de los procesos que afectan a la cámara pulpar y al conducto radicular; por otro lado, la periodoncia se encarga de la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades de los tejidos que rodean al diente.

La acumulación de placa bacteriana perio patogénica y cálculo sobre la superficie dental generan enfermedad periodontal y la consiguiente destrucción del aparato de sostén del diente. Los procesos cariosos, traumatismos dentales o restauraciones extensas pueden generar infección y necrosis del tejido pulpar.

La relación entre ambas enfermedades se remonta al desarrollo embrionario ya que ambas se originan del mismo mesodermo, la papila dental. Y se encuentran comunicadas entre ellas a través de diversas vías de comunicación anatómicas.

El pronóstico de estas enfermedades dependerá de las condiciones sistémicas del paciente, de la extensión de la lesión y de la etiología, aquellas lesiones que se originan por un traumatismo o por factores iatrogénicos tienen el peor pronóstico.

En cuanto al tratamiento el objetivo principal para aquellos casos de lesiones endo-periodontales que se comunican debe ser desinfectar la totalidad del sitio afectado de la manera más rápida y efectiva posible.

La finalidad de este trabajo fue investigar la enfermedad periodontal y la enfermedad endodóntica, la relación existente entre ambas, su pronóstico y el tratamiento ideal a realizar según el origen de la enfermedad.

La combinación de la enfermedad pulpar y periodontal sea cual sea su origen suponen un desafío para el odontólogo, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Aunque hay múltiples alternativas de tratamiento, en la mayoría de los estudios revisados las lesiones endoperiodontales se trataron en simultáneo.

En el presente trabajo se describe un caso clínico en el cual se realizó un tratamiento endodóntico en el elemento 21 con un enfoque terapéutico endo-periodontal coordinado entre ambas especialidades.

Se requiere de un tratamiento exhaustivo para mejorar el pronóstico del elemento dentario. Una descontaminación minuciosa del canal radicular y de las bolsas periodontales y controles continuos para evaluar las condiciones periodontales y pulpares.

## **INTRODUCCIÓN.**

La asociación de los cambios degenerativos en el tejido pulpar y la enfermedad periodontal presenta un dilema clínico y conceptual desde que se describió por primera vez a principios del siglo XX por Cahn (1927), múltiples investigaciones sobre ese tema fueron publicadas, siendo uno de los primeros publicados por Simring y Goldberg en 1964, alegando que los problemas pulpares y periodontales son responsables de más del 50% de la pérdida dentaria (Chen *et al.*, 1997).

La endodoncia, se ocupa de los procesos que afectan a la cámara pulpar y el conducto radicular; comprende no solo el conocimiento teórico sino también las habilidades prácticas y el pensamiento práctico necesario para un juicio clínico y moral (Pesqueira; Carro, 2017). La enfermedad endodóntica comienza con la afección de la pulpa dental, los signos y síntomas clínicos que se pueden presentar incluyen sensibilidad a un estímulo térmico y una imagen radiográfica de daño en los tejidos duros del diente como caries, trauma o una extensa restauración. Si no es tratada, la pulpa se contamina progresivamente y la reabsorción de hueso peri radicular se hace evidente radiográficamente. Este proceso puede mantenerse asintomático o como una inflamación purulenta crónica o aguda (Zanini *et al.*, 2017). Por otra parte, la periodoncia se encarga de la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades de los tejidos que rodean el diente; el periodonto, que está compuesto de todos los tejidos de soporte del diente: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar; se divide en dos partes; la encía, que es parte de la mucosa bucal que rodea el diente y cubre el hueso alveolar y su principal función es proteger los tejidos subyacentes; y el aparato de inserción, que se compone del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. El cemento es considerado parte del periodonto ya que junto con el hueso sirven de soporte para las fibras del ligamento periodontal (Pesqueira; Carro, 2017).

La placa bacteriana perio patogénica junto con la acumulación de cálculo sobre la superficie externa de la raíz progresan apicalmente y conducen a una inflamación gingival que puede progresar a las estructuras periodontales de soporte más profundas. Las endotoxinas de la placa bacteriana junto a los mediadores inflamatorios producen

una destrucción del tejido conectivo gingival, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (Loe *et al.*, 1981).

La relación entre la enfermedad pulpar y periodontal se remonta al desarrollo embriológico, ya que la pulpa y el periodonto se derivan de una fuente mesodérmica común. La yema del diente permanente en desarrollo pellizca una porción del mesodermo, papila dental, que se convierte en pulpa, mientras que el mesodermo restante se convierte en periodonto. En el curso del desarrollo radicular, los restos de tejido mesodérmico pueden quedar atrapados y luego convertirse en conductos laterales y accesorios. Estos vástagos también pueden ser el resultado de la formación de dentina alrededor de los vasos sanguíneos existentes o de una pérdida de continuidad de la vaina de Hertwig durante la formación de la dentina. Con el tiempo, la mayoría de estas comunicaciones quedan selladas con cemento o dentina secundaria, lo que deja a la pulpa básicamente dependiente del agujero apical para el intercambio metabólico. Sin embargo; algunos de estos portales de comunicación permanecen permeables y, además del agujero apical, los túbulos dentinarios, son vías a través de las cuales los agentes etiológicos pueden pasar entre la pulpa y el periodonto (Bhashkar *et al.*, 1991). Con relación a los túbulos dentinarios estos están llenos de un líquido similar al fluido extracelular que baña a la Fibrilla de Thomas, generando cierta resistencia a la filtración bacteriana (Coffey *et al.*, 1970).

En el 2017 en un consenso de periodoncia definieron a la enfermedad periodontal como una inflamación crónica multifactorial asociada con biopelículas de placa bacteriana que se caracteriza por una destrucción progresiva del aparato de sostén del diente manifestándose con pérdida de inserción, pérdida de hueso alveolar, presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. La periodontitis es un problema de salud pública dada su alta prevalencia, así también porque puede conducir a la pérdida dentaria, afectar negativamente a la función masticatoria y la estética; ser una fuente de inequidad social, y una mala calidad de vida. (Nargis Sonde *et al.*, 2020)

Los estudios clínicos prospectivos que han evaluado la progresión de la enfermedad periodontal en los diferentes grupos de edad y en diferentes poblaciones no fueron capaces de identificar patrones de enfermedad específicos; el impacto de los factores de riesgo ambientales y sistémicos tampoco alteraba de forma significativa la expresión de la periodontitis (Tonetti *et al.*, 2018).

La clasificación y las definiciones clínicas de los cuadros gingivales, que incluyen situaciones inducidas por acúmulo de placa bacteriana y otras no inducidas por placa son gingivitis asociada únicamente al biofilm; gingivitis mediada por factores de riesgo sistémicos o locales; e hipertrofia gingival inducida por fármacos. (Chapple, Mealey, van Dyke *et al.*, 2018).

Papapanou, Sanz, Budunelli *et al.* (2018), clasificaron a la periodontitis como; periodontitis necrosante; periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas; y periodontitis, que debe ser caracterizada adicionalmente aplicando un abordaje de clasificación mediante estadios y grados. El estadio describe la gravedad de la enfermedad en su presentación inicial y la complejidad prevista del manejo de la enfermedad; adicionalmente, también se registran la extensión y distribución de la enfermedad en la boca. El grado describe la velocidad y el riesgo de progresión, las probabilidades de obtener un mal resultado tras el tratamiento y su impacto sobre la salud general. Para que haya una periodontitis deberá presentarse una pérdida de inserción clínica (CAL) interdientaria en dos o más dientes no adyacentes, o bien CAL vestibular  $\geq 3$  mm con bolsas de  $> 3$  mm en dos o más dientes (Tonetti *et al.*, 2018).

Las enfermedades periodontales necrosantes presentan algunas características típicas como necrosis de las papilas, sangrado y dolor; y están asociadas a alteraciones de la respuesta inmunitaria del huésped (Herrera *et al.*, 2018). Se describen dos categorías claras según el nivel de compromiso inmunitario: pacientes comprometidos de forma crónica, grave, por ejemplo, pacientes con SIDA, niños con malnutrición grave, condiciones de vida extremas o infecciones graves, y pacientes inmunocomprometidos de forma temporal o moderada, por ejemplo, fumadores o pacientes adultos sometidos a estrés psicológico. La gingivitis necrosante es un proceso inflamatorio agudo que afecta a los tejidos gingivales; los signos primarios son la presencia de necrosis o úlceras en las papilas interdientales, sangrado gingival y dolor. Otros signos y síntomas incluyen halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea. La periodontitis necrosante es un proceso inflamatorio que afecta al periodonto, los signos primarios son la presencia de necrosis o úlceras en las papilas interdientales, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida, otros signos y síntomas incluyen formación de pseudomembranas, linfadenopatías y fiebre. La estomatitis necrosante es un trastorno inflamatorio grave del periodonto y la cavidad oral, con



necrosis de los tejidos blandos más allá del tejido gingival y denudación ósea a través de la mucosa alveolar, con osteítis y secuestros óseos, en pacientes con compromisos sistémicos graves.

Los abscesos periodontales se definen como lesiones agudas caracterizadas por un acúmulo localizado de pus dentro de la pared gingival de la bolsa periodontal y el surco y una destrucción tisular rápida que están asociadas a un riesgo de diseminación sistémica (Herrera *et al.*, 2018). Los signos primarios son elevación ovoide en el tejido gingival a lo largo de la cara lateral de una raíz y sangrado al sondaje, otros signos y síntomas incluyen dolor, supuración al sondaje, bolsas periodontales profundas e hipermovilidad dentaria.

Un paciente con periodontitis tratada de forma exitosa y estable sigue presentando un riesgo incrementado de sufrir una progresión recurrente de la periodontitis mientras que en pacientes no afectados por periodontitis no existe evidencia actual de un mayor riesgo de sufrir periodontitis (Ramseier, Mirra, Schütz *et al.*, 2015).

Guldener *et al.*, (1985) clasifican las lesiones endoperiodontales basadas en posibles relaciones patológicas; lesión endodóntica-periodontal, donde la pulpa necrótica precede a los cambios periodontales; lesión periodontal-endodóntica, en esta lesión la infección bacteriana de una bolsa periodontal asociada a pérdida de inserción y exposición radicular se propaga a través del foramen apical o los conductos accesorios y laterales hacia la pulpa, lo que da como resultado la necrosis pulpar; y lesiones combinadas, que ocurren cuando existe necrosis pulpar y lesión periapical en un diente comprometido periodontalmente.

A su vez Simon (1972) presenta una clasificación basada en la etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento de las lesiones endoperiodontales; lesiones endodónticas primarias, donde la naturaleza del problema es puramente endodóntico, relacionados con dientes que tienen conductos infectados o con tratamientos previamente realizados que no tuvieron éxito, una exacerbación de una lesión apical crónica puede drenar coronalmente a través del ligamento periodontal al surco gingival, el tratamiento a elección para esto es el tratamiento endodóntico; lesiones periodontales primarias, caracterizada por la formación de bolsas periodontales debido a la acumulación de placa bacteriana y cálculo que lleva a la pérdida de inserción del diente, el diente responde positivamente a los test de vitalidad pulpar; lesión endodóntica primaria con

compromiso periodontal secundario, que ocurre cuando una infección pulpar primaria persiste y se extiende a los tejidos de sostén del diente, la pieza requiere ambos tratamientos endodónticos y periodontales; lesión periodontal primaria con compromiso endodóntico secundaria, donde la profundidad de una bolsa periodontal se puede extender hacia apical contaminando la pulpa a través del foramen apical o de los conductos laterales, otra forma de comunicación es por la exposición de los túbulos dentinarios durante los procedimientos de raspaje y alisado radicular; lesión combinada, donde los dos procesos patológicos empezaron y se desarrollaron independientes y se unen, la lesión periodontal empieza y progresa mientras que al mismo tiempo el diente pierde su vitalidad y la lesión apical se extiende y progresa hasta que en un punto se comunican; y lesiones pulpo periodontal concomitante, donde una pieza dentaria presenta una lesión periodontal primaria y una lesión endodóntica primaria independiente una de la otra (Nargis Sonde *et al.*, 2020).

La clasificación de Abbott y Salgado (2009) se centra específicamente y solo en aquellas lesiones que están asociadas con enfermedades periodontales y endodónticas que afectan uno o más dientes simultáneamente, siendo la distinción principal si las lesiones se comunican o no entre sí. De este modo solo hay dos posibles categorías donde los exámenes clínicos y radiográficos facilitan el diagnóstico y por tanto el manejo de la lesión; enfermedad endodóntica y periodontal concurrente sin comunicación y enfermedad endodóntica y periodontal concurrente con comunicación (Abbott *et al.*, 2009). Esta clasificación se basa en una comunicación inflamatoria que ocurre sólo cuando una lesión periodontal progresiva y una infección pulpar se extienden hasta y más allá del ápice del diente. Esto concuerda con evidencia histológica previa que sugiere que la afectación pulpar por una lesión endoperiodontal solo se desarrollará una vez que la lesión periodontal se extiende hasta y más allá del ápice del diente (Langeland *et al.*, 1974).

Papanou *et al.* (2017) define a las lesiones endoperiodontales como una comunicación patológica entre el tejido pulpar y periodontal que puede ser dado por un proceso carioso o una lesión traumática que afecte primeramente a la pulpa y, secundariamente afecte al periodonto; por una destrucción periodontal que secundariamente afecte al canal radicular; o por una enfermedad concomitante que afecte ambas estructuras. Puede ocurrir de una forma aguda o crónica.

La transformación de una lesión endodóntica o una lesión periodontal en una lesión endoperiodontal combinada está dada por la comunicación anatómica de ambas estructuras y el paso de los agentes patógenos de una a la otra. Estos tejidos se comunican a través de los túbulos dentinarios expuestos por defectos en la formación del diente, procesos de enfermedad y procedimientos quirúrgicos o periodontales (la hipersensibilidad en el área cervical del diente es un ejemplo de la comunicación pulpo-periodontal a través de esta vía); los conductos accesorios y laterales, capaces de comunicar las estructuras endodónticas y periodontales permitiendo un intercambio de sustancias entre ambas estructuras, el 27% de los dientes presentan canales laterales o accesorios, estos se pueden encontrar a lo largo de toda la estructura radicular; la mayoría se encuentra en el tercio apical, alrededor del 9% en el tercio medio, el 2% en el tercio gingival de la raíz (De Deus *et al.*, 1975) , la zona de la furca de los molares tiene la mayor prevalencia de canales accesorios con aproximadamente un 25% (Gutmann, 1978); el foramen apical, que es la ruta principal de comunicación entre la pulpa y el periodonto; el surco palato gingival en los incisivos laterales superiores, el cual comienza en la fosa central o a través del cíngulo, extendiéndose hacia el ápice proporcionando una especie de embudo que retiene placa bacteriana; otra forma de comunicación es a través de vías patológicas como las perforaciones radiculares que se producen por accidentes durante la conformación; y las fracturas verticales radiculares, ocasionadas por trauma que puede ocurrir en dientes vitales o no, la incidencia de las fracturas es mayor en los dientes a los que se les ha hecho una técnica de condensación lateral y en los que se han restaurados con endopostes. (Pesqueira *et al.*, 2017).

Varios factores como el aporte nutricional, la tensión de oxígeno y la interacción bacteriana influyen en el desarrollo de la flora del canal radicular (Sundqvist, 1992). La necrosis pulpar por sí sola no conduce a lesión periapical, pero la infección del canal puede desarrollar un lesión aguda o crónica. En ambas situaciones predominan, las especies anaeróbicas facultativas de *Streptococos*, *Eubacterium*, *Campylobacter*, *Prevotella* and *Fusobacterium* (Dahle'n, 2009). Basado en análisis de conglomerados los patógenos periodontales se asignan a cinco complejos principales: amarillos, verdes, naranjas y rojos. Los miembros del complejo naranja como las *Fusobacterium nucleatum* *subspecies*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*,

*Peptostreptococcus micros*, *Campylobacter rectus*, *Campylobacter showae*, *Campylobacter gracilis*, *Eubacterium nodatum* y *Streptococcus constellatus*, fueron detectados en las infecciones endodónticas (Socransky *et al.*, 2005); el complejo verde, formado por *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga gingivalis*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, se ha aislado con menos frecuencia en infecciones endodónticas. Rupf *et al.* (2000) investigaron los perfiles de patógenos periodontales en enfermedades pulpares y periodontales concomitantes del mismo diente y notaron una aparición regular de patógenos periodontales putativos en infecciones del conducto radicular.

Ambas enfermedades, endodóntica y periodontal son de etiología multifactorial con influencia de factores demográficos (Demiburga *et al.*, 2013), anatómicos (Naik *et al.*, 2014), genéticos (Da Silva *et al.*, 2017), sistémicos (Aminoshariae *et al.*, 2017), entre otros. Sin embargo, se asocian principalmente con infección, incluso en presencia de estos factores contribuyentes la enfermedad se desarrollará principalmente en presencia de infección (Haapasalo *et al.*, 2014). Sin embargo, incluso cuando las condiciones desarrolladas permiten la progresión de una lesión endodóntica-periodontal, por ejemplo después de la perforación de la raíz o una fractura radicular puede tomar tiempo hasta que las bacterias colonicen el sitio de comunicación pulpo-periodontal, y tiempo adicional hasta que se desarrolle una patología asociada (Tamse *et al.*, 2015).

Zehnder *et al.* (2001), afirmó que aunque la bolsa periodontal presenta una mayor variedad de microorganismos que la pulpa infectada, cuando una infección endodóntica es causada por una periodontitis severa, todas las especies bacterianas encontradas en el canal radicular están también presentes en la bolsa periodontal. Estas similitudes en la microflora de estos dos nichos fueron reportadas también por Kerekes y Olsen (1990), apoyando el concepto de que la infección puede propagarse de un nicho a otro. Sin embargo, otros informes sugirieron que existen diferencias fundamentales entre la microflora de conductos radiculares infectados y bolsas periodontales, tal vez porque los cocos y los bastones predominan dentro de los conductos infectados, mientras que en las bolsas periodontales predominan las espiroquetas y los bastones (Kurihara H *et al.*, 1995).

Los primeros pasos en el diagnóstico deben ser la evaluación de la historia del paciente, el examen clínico y la examinación radiográfica. La historia del paciente es importante para identificar la ocurrencia de algún trauma durante la instrumentación endodóntica o la preparación para un poste; si se identifica alguno de estos eventos se deberá hacer un examen clínico y radiográfico exhaustivo para detectar la presencia de perforaciones, fracturas o reabsorciones radiculares externas. Si no se identifican perforaciones y fracturas, el diagnóstico debe pasar a una segunda fase que consiste en la exploración bucal completa; evaluación periodontal, que incluya la profundidad de sondaje, grado de movilidad dentaria, sangrado durante el sondaje, o supuración; así como también pruebas de vitalidad pulpar y percusión (Attam *et al.*, 2010).

La edad y el estado de salud general del paciente pueden influir en el diagnóstico y curso del tratamiento. Los pacientes jóvenes suelen presentar buenas condiciones de salud general. Sin embargo, los pacientes mayores suelen presentar condiciones sistémicas que pueden influir en su salud oral. Pacientes con diabetes mellitus tienen un riesgo asociado a generar enfermedad periodontal y mayor riesgo de desarrollar periodontitis apical (Segura-Egea *et al.*, 2012). Se ha presentado evidencia reciente que sugiere que los pacientes con enfermedad periodontal pueden tener un retraso en la curación después del tratamiento endodóntico (Arya *et al.*, 2017).

Con la finalización del sondaje periodontal en varias partes de la boca, el odontólogo debe ser consciente del estado de salud periodontal general del paciente; con ese conocimiento, se completa el sondeo cuidadoso del diente afectado, prestando especial atención al patrón de profundidades del sondeo alrededor del diente. Un absceso gingival de origen periodontal normalmente tendría áreas de bolsa más amplias en comparación con las bolsas de origen endodóntico que tienden a ser más estrechas. La documentación de la sensibilidad a la palpación de los tejidos gingivales, tanto vestibulares como linguales o palatinos también es una parte importante en el proceso de examen (Haarington, 1979). Las pruebas de percusión por lo general identifica al elemento dentario dañado, especialmente si hay un componente odontológico final responsable, sin embargo existen ciertas complicaciones para esta prueba; es importante discernir si la sensibilidad a la percusión es proveniente de un ligamento periodontal inflamado, o es por sensibilidad dentinaria debido a caries o fractura de cúspides; la sensibilidad a la percusión que está presente sin importar donde se golpee

el diente, ya sea por vestibular, oclusal o palatino o lingual, refiere a un periodonto inflamado o periodontitis apical, mientras que áreas aisladas de sensibilidad a la percusión en el mismo diente sugiere un problema dentinario, como una fractura, caries o posible traumatismo oclusal. Las etiologías endodónticas tienden a ser más sensibles a la percusión que las periodontales (Philstrom, 2000). Las pruebas de sensibilidad al frío o calor a menudo se las llama pruebas de vitalidad, pero en realidad esto es un uso inexacto del término; las pruebas de vitalidad miden el nivel de vascularización de un tejido y es más bien una prueba histológica; las pruebas de sensibilidad miden la respuesta del tejido nervioso y cómo el paciente responde a un estímulo, de este modo cuando el test de frío o calor es llevado al elemento dentario, la sensibilidad es medida con el nivel de respuesta (Chen, 2009), aquellos elementos dentarios afectados endodónticamente que no se han vuelto necróticos generalmente tendrán una respuesta exagerada, retardada o persistente mientras que una respuesta negativa a las pruebas térmicas indicaría una pulpa necrótica, especialmente si también dio negativo a las pruebas eléctricas; la combinación de estas respuestas negativas a ambas pruebas tiene un alto nivel de sensibilidad y especificidad para proporcionar un diagnóstico de necrosis pulpar (Weisleder *et al.*, 2009).

El periodonto y la pulpa dental están embriológicamente, funcional y anatómicamente relacionados. Cuando una pieza dental presenta patología pulpar y patología periodontal al mismo tiempo estamos frente a una lesión endoperiodontal. El diagnóstico y tratamiento de estas lesiones ofrecen cierta complejidad al odontólogo clínico. Un diagnóstico diferencial es esencial para encarar un tratamiento adecuado y aliviar los signos y síntomas del paciente, las lesiones endoperiodontales deben diferenciarse de fracturas radiculares; abscesos periodontales (una infección de una bolsa periodontal que presenta una inflamación localizada, pero a diferencia de una LEP el diente puede estar vital); y de quistes periodontales laterales. (Nargis Sonde *et al.*, 2020).

Los signos y síntomas más comunes asociados a un diente afectado por enfermedad endoperiodontal son bolsas periodontales profundas que alcanzan o se acercan al ápice y una respuesta negativa o alterada a las pruebas de vitalidad pulpar. Los demás signos y síntomas reportados, en orden de prevalencia, son: resorción ósea en la región apical o zona de la furca, dolor espontáneo o dolor a la palpación y percusión, exudado

purulento, movilidad dentaria, tracto sinusal, y alteraciones del color gingival y en la corona del diente (Herrera *et al.*, 2018). Las radiografías orales panorámicas revelan la extensión, la morfología y la gravedad de la pérdida de hueso periodontal, se pueden tomar películas periapicales suplementarias, convencionales o digitales para aquellos dientes que, según los hallazgos clínicos y la película panorámica, parecen tener patología apical (Corbett *et al.*, 2009), cuando las películas convencionales no proporcionan suficiente información de diagnóstico, se utiliza una tomografía de haz cónico de alta resolución y volumen limitado, estas tomografías computarizadas pueden estar justificadas para evaluar y planificar el tratamiento de las lesiones periodontales-endodónticas (Patel *et al.*, 2013).

La presencia de una bolsa periodontal que se comunica o que se encuentre próxima al ápice radicular, sumado a una necrosis pulpar indica la presencia de una enfermedad endoperiodontal. Los tres principales grupos pronósticos para un diente con enfermedad endoperiodontal son; desfavorable, pobre, y favorable. La lesión endoperiodontal asociada a trauma o factores iatrogénicos tienen el peor pronóstico, mientras que la enfermedad endoperiodontal asociada a infecciones endodónticas o periodontales puede variar desde desfavorable a favorable, dependiendo la extensión del daño periodontal en el diente afectado, y de la severidad de la enfermedad a nivel general. Las lesiones endoperiodontales asociadas a algún daño radicular como fracturas o perforaciones tienen el peor pronóstico (Herrera *et al.*, 2018).

La condición periodontal previa tiene un impacto importante en el pronóstico de la lesión endo-periodontal debido a los cambios en la microbiota bucal de los sujetos con enfermedad periodontal. Convertir esta microbiota nuevamente a un estado saludable es un desafío, especialmente en pacientes con periodontitis severa y en dientes con bolsas profundas. Por lo tanto, un examen periodontal detallado es un paso muy importante para el diagnóstico preciso y el plan de tratamiento de la lesión endoperiodontal (Teles *et al.*, 2000).

El origen primario de la enfermedad no es crucial a la hora de elegir el tratamiento (Herrera *et al.*, 2018). El desafío terapéutico de las lesiones endoperiodontales consiste en la erradicación bacteriana localizada en los tejidos periodontales y en el canal radicular, se proponen múltiples opciones terapéuticas que incluyen el manejo de la infección periodontal y endodóntica (Gupta *et al.*, 2015). El manejo de la enfermedad

endoperiodontal es un desafío para el odontólogo clínico; ya que el procedimiento clínico en sí es difícil, incluida la meticulosidad en la secuencia de los procedimientos y la elección de los materiales adecuados; el tratamiento periodontal y endodóntico deben ser finalizados para garantizar un resultado clínico efectivo (Yan *et al.*, 2021). El tratamiento endodóntico previo a la terapéutica periodontal permite un control microbiano en el interior de conducto evitando que afecte el resultado de la terapia periodontal (Abbot *et al.*, 2009); sin embargo, Gupta *et al.* (2015) propone que el tratamiento periodontal y endodóntico simultáneo permite mejorar los parámetros periodontales antes.

Las pulpas infectadas o necróticas, o incluso las lesiones asociadas a perforaciones radiculares o tratamiento de conducto fallido, pueden conducir a un tracto sinusal estrecho que imita una bolsa periodontal. Debido a que la etiología de tales lesiones es de origen pulpar, el tratamiento indicado es el tratamiento endodóntico, o el retratamiento endodóntico cuando un tratamiento previo parece haber fallado y la infección ha persistido o, cuando esté indicado, un intento de reparación de una raíz perforada. Se requiere seguimiento y monitorización a largo plazo para evaluar la curación y evaluar si puede estar indicada la cirugía apical o tal vez la extracción en caso de que la infección persista. De manera similar, si un diente vital afectado por una enfermedad periodontal desarrolla síntomas pulpares, entonces el tratamiento periodontal es la intervención prioritaria, nuevamente con un seguimiento a largo plazo para garantizar que lo que probablemente sea sólo una reacción inflamatoria leve de la pulpa, que puede exacerbarse después de instrumentación radicular, se resuelve cuando la pulpa vital resiste la propagación de la inflamación desde la lesión periodontal. Por lo tanto, en una lesión periodontal-endodóntica concurrente donde las infecciones pulpar y periodontal no se comunican deberían ser manejado mediante terapia de conducto para eliminar la fuente de infección pulpar y la instrumentación de la superficie radicular, de esta manera es menos probable que comunique residuos de infección a través de los túbulos dentinarios o canales accesorios (Abbot *et al.*, 2009).

Heasman (2014) propone que el objetivo inicial para aquellos casos de lesiones endoperiodontales que se comunican debe ser desinfectar la totalidad del sitio afectado de la manera más rápida y efectiva posible, el mejor enfoque sería tratar las infecciones



endodónticas y periodontales de forma agresiva y simultánea: inicialmente, instrumentación radicular minuciosa del sitio periodontal y aplicación de antimicrobianos de administración local; junto con la eliminación de la pulpa necrótica, la limpieza inicial y la conformación del conducto radicular con irrigación abundante y aplicación de medicamentos endodónticos intraconductos como hidróxido de calcio que no fragua, Ledermix o TreVitaMix. La colocación de la obturación radicular definitiva debe retrasarse hasta que se pueda evaluar la respuesta de curación al tratamiento periodontal después de tres a seis meses. Los canales de comunicación entre la pulpa y el periodonto, los canales accesorios, los túbulos dentinarios y el agujero apical, que hasta ahora habían sido un obstáculo, ahora pueden funcionar a favor del clínico; aunque todavía no hay evidencia que sugiera que los antimicrobianos administrados localmente en las bolsas periodontales puedan influir en las bacterias que pueden haber invadido la dentina de la raíz, sí hay alguna evidencia que sugiere que la inhibición bacteriana puede ocurrir después de la penetración a través de la dentina de los antimicrobianos que se han colocado en la pulpa. Este efecto también parece ocurrir independientemente de si la capa de cemento se ha eliminado o no mediante instrumentación radicular. Es concebible, por lo tanto, que los medicamentos colocados en la pulpa y luego renovados regularmente contribuyan a la alteración de los microorganismos de la superficie de la raíz y a la curación del sitio periodontal (Zaruba *et al.*, 2015).

La finalidad de este trabajo fue investigar la enfermedad periodontal y la enfermedad endodóntica, la relación existente entre ambas, su pronóstico y el tratamiento ideal a realizar según el origen de la enfermedad.

## CASO CLINICO.

Paciente de sexo femenino de 56 años de edad fue derivada por la Carrera de Especialización en Periodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, para el diagnóstico y tratamiento a la Carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo.

El motivo de la consulta fue por tumefacciones repetitivas próximas al margen gingival, y excesiva movilidad en el elemento 21. En primera instancia, se realizó la historia clínica completa, en la que se evidenció que la paciente no presentaba enfermedades sistémicas de base, alergias, ni tomaba medicación a diario.

Al examen clínico extraoral no presentaba edema facial, ni adenopatías, mientras que a la inspección intraoral se observó la presencia de un tracto sinusal, edema en mucosa vestibular, irritación de la encía y coloración rojo púrpura, sensible a la palpación y presencia de movilidad grado II en el elemento 21 (**Fig. 1**). Se observó pérdida de inserción en mesial del elemento con recesión de la papila.



**Fig. 1.** Imagen preoperatoria.

Al realizar las pruebas de sensibilidad térmicas, con frío utilizando aerosol refrigerante Endo Ice (Coltene, Alemania), a  $-50^{\circ}\text{C}$ , y calor con barra de gutapercha (Gutta Percha Point Bar, Meta Biomed, CO, LTD. Korea), ambas pruebas dieron respuestas

negativas, se realizaron pruebas de sensibilidad en dientes vecinos para tomarlos como control. Ante las pruebas de movilidad, percusión vertical y horizontal se obtuvieron resultados positivos. Seguidamente, se tomó la radiografía periapical preoperatoria, utilizando placa radiográfica ultraspeed (Kodak Argentina SAIC. Argentina), donde se observó una gran pérdida ósea envolvente en el elemento dentario 21 (**Fig. 2**).



**Fig. 2.** Radiografía preoperatoria.

Posteriormente se procedió a realizar sondaje periodontal en el elemento dentario, con profundidades de bolsas mayores de 3 mm en cada cara evaluada, acompañada de supuración. El diagnóstico concluyó en que el elemento 21 presentaba una necrosis pulpar ya que los test de sensibilidad así lo informaron, con una enfermedad periodontal concomitante, llegando a la conclusión de que estamos en presencia de una lesión periodontal primaria con compromiso endodóntico secundario, ya que se observó una periodontitis generalizada y el elemento dentario no presentaba lesiones cariosas, restauraciones extensas ni antecedentes de traumatismo dentario.

Luego de obtener el diagnóstico y de establecer un plan terapéutico se procedió a realizar la anestesia infiltrativa con solución inyetable (Totalcaina Forte, carticaina clorhidrato al 4% L-Adrenalina 1:100000, laboratorio Bernabó S.A, Argentina) y se realizó la apertura cameral con fresa redonda número 4 a alta velocidad (Fresa Carbide, FG, #4-023 Redonda, Sswhite Devale Dental Suply, Ltda. Chile) con irrigación acuosa. Seguidamente, se realizó el acceso a la cámara pulpar, la rectificación de paredes con fresa Endo Z de carburo tungsteno a alta velocidad (Dentsply Sirona Endovations, USA) y se efectuó el aislamiento con dique de goma (HYGENIC dental

Dam, Coltene, Alemania), utilizando hilo dental (Gum, fine floss), debido a la gran movilidad dentaria que presentaba, y clamp ciego en elemento 13 (Panorama, clamp 208) (**Fig. 3**).



**Fig. 3.** Aislamiento absoluto del elemento 21.

Una vez concluida la primera fase, y luego de una irrigación inicial con hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequin S.R.L. Industria Argentina), se continuó con la limpieza y conformación del sistema de conductos. Como primer paso se realizó la exploración y permeabilización inicial (Glade Path), usando limas 10 de 25 mm (Maillefer Dentsply Sirona Endovations, USA); una vez permeabilizado el conducto se tomó la longitud de trabajo a 18,5 mm teniendo como referencia el borde incisal, con localizador apical Propex-Pixi (Dentsply Maillefer-Novace USA), se preparó el conducto con el sistema mecanizado continuo de níquel titanio, (Fanta, AF Rotary File, China) (Motor Reciproc VDW Gmb H, Munich Germany). Se irrigó durante toda la preparación quirúrgica radicular con solución de hipoclorito de Sodio al 5,25% (Tedequin S.R.L. Industria Argentina), con jeringa descartable Luer lock de 5 ml (Bremen, Argentina) y aguja de irrigación (Tedequim, Industria Argentina), aspirando simultáneamente con microsuctor (Flex Suctor Endodóntico, Ángelus, Industria Brasileira) y activando la irrigación con ultrasonido (Cavidades Woodpecker Ultrasónico Uds-p) y con punta de ultrasonido E14 (Woodpecker). La irrigación final se realizó con 10 ml de EDTA (Ácido Etilendiamino Tetraacético) al 17%, pH 7,3 para eliminar barro dentinario

(Largal Ultra, Septodont, Paris, Francia) y con clorhexidina al 2% como agente bactericida (Tedequim S.R.L. Industria Argentina). Irrigando con solución fisiológica estéril entre uso de cada sustancia irrigadora para evitar interacciones químicas (Solución fisiológica estéril de cloruro de sodio 0,90%, laboratorio Tablada, industria argentina). Se colocó una medicación intraconducto (Bio-C Temp, Ángelus, industria Brasileira) activado con ultrasonido (Cavitador Woodpecker Ultrasónico Uds-p) e inserto E14 (Woodpecker) (**Fig. 4**).



**Fig. 4.** Radiografía intraoperatoria con medicación intracanal de hidróxido de calcio activada con ultrasonido.

A los treinta días la medicación fue retirada con ultrasonido (cavitador Woodpecker Ultrasónico Uds-p) y punta para ultrasonido E14 (Woodpecker), y lavajes con solución fisiológica (Solución fisiológica estéril de cloruro de sodio 0,90%, laboratorio Tablada, industria Argentina) se hizo una irrigación final con clorhexidina al 2% como agente bactericida (Tedequim S.R.L. Industria Argentina). Se secó el conducto con conos de papel absorbentes punta #35 taper 0,02 (Absorbent Paper Point, Meta Biomed, CO, LTD. Korea) y luego se procedió a la selección del cono maestro de gutapercha punta #25 taper 0,4 (Gutta Percha Point, Meta Biomed, CO, LTD. Korea), con la regla calibradora (Maillefer Dentsply Sirona, USA) se calibra el cono a punta #35 y posteriormente se introdujo el cono en el conducto radicular a 18,5mm evaluando longitud, adaptación y resistencia a la tracción. Se realizó la corroboración

mediante la radiografía de conometría donde se evaluó el ajuste del cono maestro a la longitud de trabajo (**Fig. 5**).



**Fig. 5.** Radiografía conometría

Se realizó la obturación con técnica de condensación lateral, utilizando conos accesorios de gutapercha F y MF (Gutta Percha Point, Meta, Korea) cemento sellador (Bio C Sealer Cemento Obturador Biocerámico Angelus SA. Londrina, Brasil) utilizando espaciadores digitales B y C (Spreader ABCD de 25 mm de longitud Maillefer Dentsply Endo USA).

Posteriormente se procede al corte de los conos con calor, utilizando un atacador calentado a la llama y posterior compactación vertical en frío con el lado inverso del instrumento (PK Thomas número 2 DJL, USA), se limpió toda la cámara pulpar con alcohol etílico al 70% (Inocenti Guaymallén, Argentina). Una vez seca la cavidad, se obturó con Ionómero vítreo de restauración (Ketac Molar 3M ESPE, USA) y se realizó la radiografía posoperatoria (**Fig. 6**).



**Fig. 6.** Radiografía postoperatoria.

Se deriva a la paciente nuevamente a la especialidad de periodoncia donde proceden a continuar el tratamiento periodontal y la colocación de una férula. Se citó a la paciente un mes después para control clínico radiográfico (**Fig. 7**).



**Fig. 7.** Radiografía control con férula.

La paciente continúa bajo tratamiento periodontal y controles periódicos para evaluar y mejorar las condiciones periodontales.

## DISCUSION.

Bounavoglia (2021) plantea que lesiones endoperiodontales pueden deberse a caries, patologías pulpares, lesiones periapicales y periodontitis. Debido a la conexión existente entre el tejido endodóntico y el tejido periodontal, Dakó (2020) coincide en que van a existir lesiones endoperiodontales combinadas es decir que un tejido involucrado patológicamente va a comprometer la salud del otro y viceversa.

La enfermedad periodontal primaria con compromiso pulpar secundario correspondiente al caso clínico expuesto en este trabajo, se presentó como una periodontitis generalizada que fue progresando y aumentando la profundidad de sondaje hasta llegar al ápice radicular, las bacterias de la bolsa penetraron al canal radicular generando una contaminación y necrosis retrograda del canal. Tal como describe Tonetti *et al.*, (2018) que para que haya una periodontitis deberá presentarse una pérdida de inserción clínica (CAL) interdentaria en dos o más dientes no adyacentes, o bien CAL vestibular  $\geq 3$  mm con bolsas de  $> 3$  mm en dos o más dientes. Según Guldnert *et al.*, (1985) en las lesiones periodontal-endodóntica la infección bacteriana de una bolsa periodontal asociada a pérdida de inserción y exposición radicular se propaga a través del foramen apical o los conductos accesorios y laterales hacia la pulpa, lo que da como resultado la necrosis pulpar, Simon (1972) propone que otra forma de comunicación es por la exposición de los túbulos dentinarios durante los procedimientos de raspaje y alisado radicular. Sin embargo la penetración bacteriana a través de los túbulos dentinarios es considerado como un objeto de controversia para Abhaya Chandra (2020) que establece que la infección que se presenta en un tejido no siempre sigue la misma ruta endodóntica y/o periodontal, en contraposición Spreter Von Kreudenstein; Stüben, (1955) y Coffey *et al.*, (1970) generan cierta controversia ya que hacen referencia a que los túbulos dentinarios están llenos de un líquido similar al fluido extracelular que baña a la Fibrilla de Thomas, generando cierta resistencia a la filtración bacteriana. Además, su número por mm<sup>2</sup> disminuye de la pulpa a la periferia (Garberoglio; Brännstrom, 1976) y la densidad total es significativamente más baja en la región apical que en cervical y media (Carrigan *et al.*, 1984), por lo tanto, el proceso odontoblástico, las fibras colágenas y demás componentes disminuyen aún más el diámetro anatómico entre un 5 - 40% (Michelich *et al.*, 1978)



generando una alta resistencia para que estas filtren al periodonto. Sin embargo, en un cuadro de pulpa en estado necrótico posiblemente de larga data, es improbable la existencia de prolongaciones odontoblásticas y estructuras viables que conserven su integridad para generar dicha resistencia.

Esto hace concordancia con Abbott y Salgado (2009) que clasifica las lesiones endodónticas-periodontales concurrentes sin comunicación cuando se desarrollan independientemente una de la otra o con comunicación cuando una de las patologías avanza y se extiende hacia y más allá del ápice dentario comunicándose una con otra. Otro parámetro que nos indica que el origen de la patología es periodontal y no endodóntico es que la patología periodontal normalmente tendría áreas de bolsa más amplias en comparación con las bolsas de origen endodóntico que tienden a ser más estrechas según lo propuesto por Harington (1979)

Tal como revelan los hallazgos clínicos del caso tratado, las lesiones periodontales primarias con afección pulpar secundaria se caracterizan por un proceso infeccioso en el canal radicular, resultante de agentes nocivos presentes en las bolsas periodontales que se extienden hasta el ápice radicular en concordancia a lo definido por Czamecki y Schilder (1979) acerca de la clasificación de las lesiones endoperiodontales y su patogénesis. Las mismas se generan cuando las bacterias de las bolsas periodontales destruyen el aparato de sostén del diente y se extienden apicalmente hasta el foramen apical por donde se comunican con la pulpa, estas lesiones inflamatorias causan edema localizado y muerte celular.

Herrera *et al.*, (2018) indica que el pronóstico de la enfermedad endoperiodontal asociada a infecciones endodónticas o periodontales puede variar desde desfavorable a favorable, dependiendo la extensión del daño periodontal en el diente afectado, y de la severidad de la enfermedad a nivel general, es por eso que en el caso clínico tratado anteriormente tenía un pronóstico reservado debido a la gran pérdida de inserción y excesiva movilidad localizada en ese elemento dentario en particular. En concordancia con Nargis Sonde *et al.* (2020), la periodontitis es considerada como una problemática de salud pública debido a que es la principal causa de la pérdida dentaria y puede afectar negativamente tanto a la estética como a la función masticatoria del paciente y las dificultades que conlleva a la rehabilitación implantaria debida a la pérdida de tejido ósea, generando una inequidad social y una mala calidad de vida.

Para el tratamiento de la lesión endoperiodontal se proponen diversas alternativas, Yan (2021) propone el tratamiento de endodoncia inicial antes de la terapia periodontal ya que permite el control microbiano dentro del conducto radicular evitando que afecte el resultado de la terapia periodontal. Sin embargo, Gupta propone la realización simultánea de terapias periodontales y endodónticas ya que permite mejorar los parámetros periodontales antes, Dembowska (2022) realizaron tratamientos periodontales y endodónticos al mismo tiempo, también informando una mejora en los parámetros periodontales.

Para complementar la terapia periodontal se sugiere la medicación al paciente con metronidazol y amoxicilina, siendo este el tratamiento terapéutico de elección para una periodontitis agresiva según lo establecido por García (2016) y clorhexidina al 0.12% para el control químico del biofilm bacteriano. Tal como propone Zaruba (2015) se utilizaron los canales de comunicación entre el periodonto y la pulpa a favor del clínico mediante la colocación de medicamentos intracanal activado con ultrasonido para mayor penetración hacia los tejidos periodontales.

La activación sónica y ultrasónica tanto de la medicación intracanal como de los irrigantes se han probado más eficaces que la manual. No obstante, la técnica ultrasónica ha obtenido mejores resultados a la hora de eliminar detritus del conducto, así como al distribuir el irrigante y la medicación y penetrar en áreas no instrumentadas en comparación con la activación sónica. La activación ultrasónica es actualmente el método de activación más eficiente (Dutner *et al.*, 2012; de Gregorio *et al.*, 2015; Savani *et al.*, 2014; Willershausen *et al.*, 2015).

Tal como sostienen Simon *et al.* (1972) Stock, (1985) y Rossman, (1993), ante la existencia del compromiso periodontal que existe en estos casos y que permite una comunicación directa con el medio bucal, se torna necesario su tratamiento complementario y mantenimiento periódico para optimizar el pronóstico.

## **CONCLUSION.**

Las lesiones endoperiodontales afectan tanto al periodonto como a la pulpa de un diente ya que la conexión que existe entre ambos tejidos hace que la pieza en sí pierda vitalidad, soporte y estabilidad por el paso de diversos microorganismos.

Pueden ocurrir en forma aguda o crónica, se deben tener en cuenta los siguientes signos y síntomas como fracturas, perforaciones, la presencia o ausencia de periodontitis y el grado de destrucción periodontal alrededor del diente afectado, que van a repercutir directamente en el pronóstico y tratamiento.

La combinación de la enfermedad pulpar y periodontal sea cual sea su origen suponen un desafío para el odontólogo, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento.

Aunque hay múltiples alternativas de tratamiento, en la mayoría de los estudios revisados las lesiones endoperiodontales se trataron en simultáneo, con endodoncia y terapia periodontal.

Se requiere de un tratamiento exhaustivo para mejorar el pronóstico del elemento dentario. Una descontaminación minuciosa del canal radicular y de las bolsas periodontales y controles continuos para evaluar las condiciones periodontales y pulpares.

## **BIBLIOGRAFIA.**

Abbott, P.V.; Salgado, J.C. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. *Aust. Dent. J.* 2009, 54, S70–S85.

Abhaya Chandra, D. Et al. Evaluation of role of periodontal pathogens in endodontic periodontal diseases. *J Family Med Prim Care.* 2020.

Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between systemic diseases and endodontic outcome: a systematic review. *J Endod.* 2017;43(4):514–9

Arya S, Duhan J, Tewari S, Sangwan P, Ghalaut V, Aggarwal S. Healing of apical periodontitis after nonsurgical treatment in patients with type 2 diabetes. *J Endod.* 2017; 43:1623–7

Attam K, Tiwary R, Talwar S, Lamba AK. Palatogingival groove: endodontic-periodontal management–case report. *J Endod.* 2010; 36(10):1717

Bhashkar SN. *Orban's oral histology and embryology.* St. Louis: Mosby; 1991.

Buonavoglia, A. et al. Next-generation sequencing analysis of root canal microbiota associated with a severe endodontic-periodontal lesion .2021

Cahn LR. The pathology of pulps found in pyorrhetic teeth. *Dent Items Int.* 1927; 49:598–617

Carlos M. Ardila and Annie Marcela Vivares-Builes. Clinical Efficacy of Treatment of Endodontic-Periodontal Lesions: A Systematic Scoping Review of Experimental Studies

Chapple ILC, Mealey BL, van Dyke TE y cols. (2018) Consensus report: Periodontal health and gingival diseases/conditions. *Journal of Clinical Periodontology* 45, S68-S77.

Carrigan, P. J., Morse, D. R., Furst, M. L. & Sinai, I. H. (1984) A scanning electron microscopic evaluation of human dentinal tubules according to age and location. *Journal of Endodontics* 10.

Chen E, Abbott PV. Dental pulp testing: a review. *Int J Dent.* 2009; 2009:365785.

Chen SY, Wang HL, Glickman GN. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol.* 1997;24(7):449–56.

Coffey, C. T., Ingram, M. J. & Bjorndall, A. M. (1970) Analysis of human dentinal fluid. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 30, 835–837

Corbett E F, Ho D K L, Lai S M. Radiographs in periodontal disease diagnosis and management. *Aust Dent J* 2009; 54: S27–S43

Dahle'n G (2009) Culture-based analysis of endodontic infections. In: Fouad AF, ed. *Endodontic Microbiology*, 1st ed

Da Silva MK, de Carvalho ACG, Alves EHP, da Silva FRP, Pessoa LDS, Vasconcelos DFP. Genetic factors and the risk of periodontitis development: findings from a systematic review composed of 13 studies of meta-analysis with 71,531 participants. *Int J Dent*. 2017; 2017:1914073

Dakó, T.; Lazăr, A.P.; Bică, C.I.; Lazăr, L. Endo-perio lesions: Diagnosis and interdisciplinary treatment options. *Acta Stomatol. Marisiensis* 2020, 3, 257–261.

De Deus Q D. Frequency, location and direction of the lateral, secondary and accessory canal. *J Endod* 1975; 1: 361–366.

Demirbuga S, Tuncay O, Cantekin K, Cayabatmaz M, Dincer AN, Kilinc HI, et al. Frequency and distribution of early tooth loss and endodontic treatment needs of permanent first molars in a Turkish pediatric population. *Eur J Dent*. 2013;7(Suppl 1):S99–S104.

Dembowska, E.; Jaro'n, A.; Homik-Rodzińska, A.; Gabrysz-Trybek, E.; Bładowska, J.; Trybek, G. Comparison of the Treatment Efficacy of Endo-Perio Lesions Using a Standard Treatment Protocol and Extended by Using a Diode Laser (940 nm). *J. Clin. Med*. 2022, 11, 811. [CrossRef] [PubMed]

Garberoglio, R. & Brännström, M. (1976) Scanning electron microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archives of Oral Biology* 21, 355–362.

Garcia, N. Et al. Eficacia de la terapia periodontal no quirúrgica en una periodontitis agresiva. *Revista Duazary*. 2016;

Guldener P H. The relationship between periodontal and pulpal disease. *Int Endod J* 1985; 18: 41–54.

Gutmann J L. Prevalence, locación and patencia o accesoria Canals in té furcación región o permanente molares. *J Periodontal* 1978; 49: 21–26.

Gupta, S.; Tesara, S.; Tesara, S.; Mittal, S. Efecto o Time Lapse between Endodontic and Periodontal Therapies on the Healing of Concurrent Endodontic-Periodontal

Lesions without Communication: A Prospective Randomized Clinical Trial. *J. Endod.* 2015, 41, 785–790.

Haapasalo M, Udnaes T, Endal U. Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment. *Endod Top.* 2003;6:29–56.

Harrington GW. The perio-endo question: differential diagnosis. *Dent Clin N Am.* 1979;23(4):673–90.

Heasman An endodontic conundrum: the association between pulpal infection and periodontal disease P. A. \*(2014)

Herrera, D.; Retamal-Valdes, B.; Alonso, B.; Feres, M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J. Periodontol.* 2018, 89, S85–S102.

Igor Tthesis: endodontic periodontal lesions.

Kerekes K, Olsen I. Similarities in the microfloras of root canals and deep periodontal pockets. *Endod Dent Traumatol.* 1990;6(1):1–5.

Kurihara H, Kobayashi Y, Francisco IA, Isoshima O, Nagai A, Murayama Y. A microbiological and immunological study of endodontic-periodontic lesions. *J Endod.* 1995;21(12):617–21.

Langeland K, Rodrigues H, Dowden W. Periodontal disease, bacteria, and pulpal histopathology. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1974; 37: 257–270.

Loe H. The role of bacteria in periodontal diseases. *Bull World Health Organ.* 1981;59(6):821–5

Naik M, de Ataide Ide N, Fernandes M, Lambor R. Treatment of combined endodontic: periodontic lesion by sealing of palato-radicular groove using biodentine. *J Conserv Dent.* 2014;17(6):594–7

Nargis Sonde, Malcolm Edwards *Prim Dent J.* 2020;9(4):45-51 Perio-endo lesions: a guide to diagnosis and clinical management

Papanau et al. Periodontitis: Consensus report of working group 2 of the 2017 world workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology.*

Patel S, Saunders W. Radiographs in endodontics. In Horner K, Eaton K A. (eds) *Selection criteria for dental radiography.* 3rd ed. pp 83–96. London: FGDP (UK), 2013

- Pesqueira, P., Carro, H. Lesiones endoperiodontales. *Odontología Vita*. 2017, 1 27:35-44
- Philstrom B. Periodontal risk assessment, diagnosis and treatment planning. *Periodontology*. 2000;25:37–58
- Ramseier C, Mirra D, Schütz C y cols. (2015) Bleeding on probing as it relates to smoking status in patients enrolled in supportive periodontal therapy for at least 5 years. *Journal of Clinical Periodontology* 42,150-159.
- Rupf S, Kannengiesser S, Merte K, Pfister W, Sigusch B, Eschrich K (2000) Comparison of profiles of key periodontal pathogens in periodontium and endodontium. *Endodontics & Dental Traumatology*
- Segura-Egea JJ, Castellanos-Cosano L, Machuca G, Lopez-Lopez J, Martin-Gonzalez J, Velasco-Ortega E, et al. Diabetes mellitus, periapical inflammation and endodontic treatment outcome. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012;17(2):e356–61.
- Simon J H, Glick D.H, Frank A L. The relationship of endodontic-periodontal lesions. *J Periodontol* 1972; 43: 202–208.
- Simring M, Goldberg M. The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis. *J Periodontol*. 1964; 35:22–48.
- Soares GMS, Mendes JAV, Silva MP, et al. Metronidazole alone or with amoxicillin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2014;41:366– 376.
- Socransky SS, Haffajee AD (2005) Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000, 135–87
- Sundqvist G (1992b) Ecology of the root canal flora. *Journal of Endodontics*
- Tamse A, Tsesis I, Rosen E. Introduction. In: Tamse A, Tsesis I, Rosen E, editors. *Vertical root fractures in dentistry*. Switzerland: Springer International Publishing; 2015. p. 1–5
- Teles RP, Haffajee AD, Socransky SS. Microbiological goals of periodontal therapy. *Periodontol* 2000. 2006;42:180–218
- Tonetti MS, Greenwell H, Kornman KS. (2018) Periodontitis case definition: Framework for staging and grading the individual periodontitis case. *Journal of Clinical Periodontology* 45, S149-S161.

Weisleder R, Yamauchi S, Caplan DJ, Trope M, Teixeira FB. The validity of pulp testing: a clinical study. *J Am Dent Assoc.* 2009;140:1013–7.

Yan, H.; Mao, X.; Hu, F.; Liu, J.; Wang, J. Observation on the effect of periodontal treatment on patients with combined periodontal-pulpal lesions. *Am. J. Transl. Res.* 2021, 13, 11938–11942.

Zanini M, Meyer E, Simon S. Pulp inflammation diagnosis from clinical to inflammatory mediators: a systematic review. *J Endod.* 2017;43(7):1033–51

Zaruba M, Rechenberg D K, Thurnheer T, Attin T, Schmidlin P R. Endodontic drug delivery for root surface disinfection – a laboratory investigation. 2015.

Zehnder M. Endodontic infection caused by localized aggressive periodontitis: a case report and bacteriologic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92(4):440–5