



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN
ENDODONCIA

ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO DE LAS LESIONES ENDODÓNTICO-PERIODONTALES

Alumna: Od. Sadler Daniela Luciana

Directora: Esp. Od. Salerno Antonella

Mendoza, Julio 2026.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, por haberme enseñado desde siempre que el crecimiento personal y profesional es un camino que vale la pena recorrer. Por darme todas las herramientas para llegar hasta acá y por ser mi motivación más profunda en cada etapa de la vida.

A mi familia y a mi pareja, por su amor incondicional y su apoyo constante. Por estar presentes en cada momento y sostenerme con la certeza de que no camino sola.

A mis amigos, por escucharme, abrazarme y recordarme siempre que puedo con todo. Por hacer más liviano cada día y regalarme sonrisas en los momentos que más las necesité.

A mis colegas y compañeras de trabajo, que creyeron en mí como profesional antes que yo misma. Por acompañarme en el día a día, por ayudarme a enfrentar los desafíos del trabajo y por hacer del consultorio un lugar donde crecer juntas.

A los docentes de la especialidad, por su generosidad al enseñar y por haberme ayudado a encontrar la confianza en mí misma que este camino exige. Gracias por guiarme con amabilidad y compromiso a lo largo de toda la especialización.

ÍNDICE

Resumen	Pág. 4
Introducción.....	Pág. 5
Caso clínico	Pág. 13
Discusión	Pág. 19
Conclusión.....	Pág. 21
Bibliografía.....	Pág. 23

RESUMEN

Las lesiones endodóntico-periodontales constituyen una de las entidades más complejas de la práctica odontológica, ya que comprometen simultáneamente la pulpa dental y los tejidos periodontales a través de vías de comunicación anatómicas compartidas. Su diagnóstico y tratamiento representan un desafío clínico considerable debido a la superposición de signos y síntomas entre ambas patologías. En el presente trabajo se describe el caso clínico de una paciente femenina de 33 años, sin antecedentes sistémicos relevantes, que concurrió a la consulta por movilidad, incomodidad y dolor en el elemento dentario 41. Siendo el diagnóstico necrosis pulpar con compromiso periodontal severo, clasificada según Herrera *et al.* (2018) como lesión endodóntico-periodontal sin daño radicular Grado II-III. En dicho elemento, se realizó tratamiento endodóntico como primera instancia terapéutica, seguido de tratamiento periodontal. La correcta identificación del origen primario de la lesión y la coordinación interdisciplinaria entre endodoncista y periodoncista son factores determinantes para lograr la preservación del diente natural con resultados clínicos estables y predecibles. Por lo tanto, proponemos como objetivo principal de este trabajo realizar una revisión bibliográfica con especial énfasis en la importancia de realizar el tratamiento endodóntico como primera instancia terapéutica.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones endodóntico-periodontales constituyen una de las entidades más complejas de la práctica odontológica, dado que involucran simultáneamente la pulpa dental y los tejidos periodontales a través de vías de comunicación anatómicas compartidas, cuya comprensión resulta fundamental para establecer una secuencia terapéutica adecuada (Tsisis *et al.*, 2019; Al-Sibassi *et al.*, 2025). Su diagnóstico y tratamiento representan un desafío clínico considerable, ya que las manifestaciones de ambas patologías pueden superponerse, dificultando la identificación del origen primario de la lesión (Evans, 2023). El periodonto y la pulpa dental comparten una estrecha relación embriológica, funcional y anatómica, existiendo múltiples vías de comunicación entre ambos tejidos que permiten la diseminación de microorganismos y sus productos tóxicos en ambas direcciones (Tsisis *et al.*, 2019). Esta interrelación anatómica constituye la base biológica sobre la cual se desarrollan las lesiones endodóntico-periodontales, y su comprensión resulta fundamental para el diagnóstico y tratamiento adecuado de estas patologías (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

La principal vía de comunicación es el foramen apical, a través del cual las bacterias y sus subproductos pueden salir en caso de infección pulpar, generando inflamación periapical que puede extenderse hacia el periodonto marginal, o bien, en sentido inverso, una enfermedad periodontal severa puede afectar la pulpa por esta misma vía (Tsisis *et al.*, 2019). Sin embargo, esta comunicación bidireccional no siempre genera consecuencias clínicas inmediatas, ya que la extensión del daño depende de la virulencia bacteriana, la respuesta del huésped y la integridad de las estructuras involucradas (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

Los túbulos dentinarios representan otra vía de comunicación relevante, especialmente cuando la enfermedad periodontal o procedimientos como el raspado y alisado radicular exponen la dentina cervical, conectando así el sistema de conductos con el periodonto (Tsisis *et al.*, 2019). A nivel microscópico, los túbulos dentinarios pueden ser invadidos por microorganismos provenientes de lesiones periodontales avanzadas, o bien desde el interior del conducto radicular en casos de necrosis pulpar con colonización microbiana (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Los conductos laterales y accesorios, presentes en hasta el 28% de los molares en la región de la furca según Gutmann (citado en Tsisis *et al.*, 2019), también

permiten la diseminación de bacterias y toxinas hacia los tejidos periodontales, aunque su relevancia clínica depende de su tamaño y permeabilidad (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

Finalmente, ciertas variaciones anatómicas como el surco palatogingival o los espacios entre esmalte y cemento constituyen vías adicionales que favorecen la acumulación de biopelícula y la comunicación entre ambos tejidos (Tsisis *et al.*, 2019). Estas estructuras, junto con las invaginaciones coronarias o radiculares, incrementan significativamente el riesgo de desarrollo de lesiones endodóntico-periodontales al proporcionar nichos protegidos para la colonización bacteriana (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

El rol central de la infección bacteriana en el origen de las lesiones endodóntico-periodontales había sido establecido de manera pionera por Kakehashi *et al.* (1965), quienes demostraron experimentalmente que, en ausencia de microorganismos, la exposición pulpar no generaba lesión periapical, sentando así las bases microbiológicas de la patología pulpar. Las infecciones de origen endodóntico y periodontal se desarrollan a través de dos vías distintas: la primera progresa a través del espacio del conducto radicular hacia los tejidos periapicales, mientras que la segunda progresa a lo largo de los tejidos de soporte que rodean la superficie externa del diente (Tataryn *et al.*, 2024). Si bien ambas condiciones suelen presentarse de manera independiente, siendo frecuente encontrar enfermedad endodóntica en dientes con tejidos periodontales sanos y viceversa, pueden coexistir y potenciarse mutuamente (Tataryn *et al.*, 2024).

La infección se establece en el conducto radicular únicamente tras la necrosis pulpar, generando un ambiente ideal para la proliferación bacteriana anaerobia que, al progresar hacia los tejidos periapicales, puede extenderse hacia el periodonto marginal (Tataryn *et al.*, 2024). Por su parte, la enfermedad periodontal no ha demostrado causar necrosis pulpar hasta que la lesión se extiende al ápice comprometiendo los principales vasos sanguíneos pulpares, aunque puede generar fibrosis, calcificación y necrosis parcial dentro de la pulpa en correlación con la severidad de la enfermedad periodontal (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Investigaciones recientes han revelado además que los perfiles inflamatorios moleculares de la pulpa en dientes vitales afectados por enfermedad periodontal avanzada son similares a los observados en casos de pulpitis irreversible, lo que sugiere que el impacto periodontal sobre el estado pulpar podría actuar como un factor contribuyente al denominado síndrome de pulpa estresada, más que como causa definitiva de necrosis pulpar (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

Entre los factores de riesgo locales contribuyentes se destacan las invaginaciones coronarias o radiculares y los surcos radiculares, que favorecen la acumulación de biopelícula y la pérdida de inserción, incrementando el riesgo de comunicación directa entre la pulpa y el periodonto (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Asimismo, el daño radicular provocado por fracturas, fisuras o complicaciones iatrogénicas puede generar una vía de migración bacteriana entre ambos tejidos, manifestándose clínicamente como una pérdida de inserción localizada y una respuesta inflamatoria local (Al-Sibassi *et al.*, 2025). La reabsorción radicular representa también una condición que frecuentemente cruza la interfase entre la pulpa y el periodonto, constituyendo otro factor etiológico relevante en el desarrollo de estas lesiones (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

En cuanto a los factores sistémicos, condiciones como el tabaquismo y la diabetes no controlada han demostrado influir negativamente tanto en la progresión de la enfermedad periodontal como en los resultados del tratamiento de las lesiones endodóntico-periodontales, comprometiendo la cicatrización tisular y el pronóstico a largo plazo (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

La diabetes mellitus constituye uno de los factores sistémicos más relevantes en relación con la enfermedad periodontal y periapical, existiendo entre ambas condiciones una relación de carácter bidireccional (Chung *et al.*, 2024). Por un lado, la hiperglucemia prolongada genera un estado de inflamación sistémica que compromete los tejidos periodontales a través de múltiples mecanismos fisiopatológicos: acumulación de productos de glicación avanzada (AGEs), incremento del estrés oxidativo, disfunción en la actividad de los neutrófilos, alteración en la polarización de macrófagos M1/M2, y elevación sostenida de citoquinas proinflamatorias como la IL-1 β , TNF- α , IL-6 e IL-17 (Chung *et al.*, 2024). Estos mecanismos favorecen una mayor destrucción de los tejidos de soporte periodontal, mayor pérdida de inserción clínica, peor cicatrización periapical y un pronóstico más desfavorable tanto del tratamiento endodóntico como del periodontal (Chung *et al.*, 2024). Asimismo, la diabetes mellitus altera la composición de la microbiota oral, incrementando la carga bacteriana de patógenos periodontales como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Fusobacterium*, lo que contribuye a una mayor virulencia de la biopelícula subgingival en estos pacientes (Chung *et al.*, 2024).

Por otro lado, la infección periodontal no tratada puede repercutir negativamente sobre el control metabólico, dado que la bacteriemia y la endotoxemia asociadas a la periodontitis elevan los niveles sistémicos de IL-1 β y TNF- α , generando inflamación sistémica e

hiperlipidemia que comprometen la función de las células beta pancreáticas y la sensibilidad a la insulina (Chung *et al.*, 2024). En este sentido, se ha demostrado que el tratamiento periodontal no quirúrgico reduce los niveles de hemoglobina glicosilada (HbA1c) entre 0,3 y 0,5% en pacientes con diabetes tipo 2, evidenciando que el control de la infección oral tiene un impacto directo sobre el control glucémico sistémico (Chung *et al.*, 2024). Estos hallazgos refuerzan la necesidad de un abordaje interdisciplinario que integre tanto el tratamiento odontológico como el control médico de la enfermedad de base.

El control adecuado de estas condiciones sistémicas, junto con una correcta higiene oral y la eliminación del hábito tabáquico, constituyen factores determinantes para mejorar los resultados clínicos en el manejo interdisciplinario de estas lesiones (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

Desde el punto de vista microbiológico, la base de estas lesiones reside en la notable similitud entre los microorganismos presentes en los conductos radiculares infectados y en las bolsas periodontales profundas. Dado que ambos nichos comparten condiciones de anaerobiosis, existe una sustancial superposición de especies bacterianas entre ambos entornos, lo que explica la capacidad de contaminación cruzada entre los dos territorios y refuerza la necesidad de abordar simultáneamente ambos focos infecciosos durante el tratamiento (Chen *et al.*, 2024; Al-Sibassi *et al.*, 2025).

La complejidad de estas lesiones motivó el desarrollo de diversos sistemas de clasificación a lo largo de los años. Desde la década de 1970 se han propuesto numerosos sistemas para clasificar estas lesiones. La clasificación de Simon *et al.* (1972), la más utilizada durante más de cinco décadas, organiza las lesiones según su origen en cinco categorías: primariamente endodónticas, primariamente endodónticas con involucración periodontal secundaria, primariamente periodontales, primariamente periodontales con involucración endodóntica secundaria, y verdaderamente combinadas (Simon *et al.*, 1972, citado en Evans, 2023). Su principal limitación es que requiere determinar el origen histórico de la lesión, lo cual resulta frecuentemente imposible en estadios avanzados donde ambas patologías confluyen y se tornan indistinguibles (Al-Sibassi *et al.*, 2025). En respuesta a esta limitación, el Taller Mundial de la clasificación de Enfermedades y Afecciones Periodontales y Periimplantares de 2017 (Herrera *et al.*, 2018), propuso un sistema basado en el estado clínico actual y el pronóstico del diente, prescindiendo del criterio histológico. El mismo, divide las lesiones en dos grandes grupos: con daño radicular, que incluye

fracturas, perforaciones y reabsorción radicular externa, y sin daño radicular. Las lesiones sin daño radicular se clasifican según la presencia o ausencia de periodontitis generalizada y se dividen en tres niveles: Grado I (bolsa estrecha y profunda en una superficie), Grado II (bolsa amplia y profunda en una superficie) y Grado III (bolsas profundas en más de una superficie) (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Esta gradación conlleva consecuencias pronósticas y terapéuticas directas, y su ventaja central es que permite arribar a un diagnóstico con la información clínica disponible en el momento de la consulta, sin necesidad de especular sobre el curso histórico de la lesión (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

A lo largo de los años, diversas clasificaciones han intentado sistematizar estas lesiones desde distintos criterios, lo que refleja la complejidad inherente de su diagnóstico y manejo. Si bien cada sistema aporta una perspectiva útil para comprender la secuencia de eventos patológicos en cada caso, en la práctica clínica actual se recomienda guiarse principalmente por la clasificación más actualizada y respaldada por la evidencia, que es la propuesta por Herrera *et al.* (2018) en el Taller Mundial de la clasificación de Enfermedades y Afecciones Periodontales y Periimplantares (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Este sistema, al basarse en el estado clínico actual del diente y su pronóstico en lugar del origen histórico de la lesión, resulta más aplicable en la práctica cotidiana y orienta de manera más directa las decisiones terapéuticas, incluyendo la fundamental pregunta de qué tratar primero.

La aplicación de estos sistemas clasificatorios depende en primer lugar de un diagnóstico preciso. El diagnóstico de las lesiones endodóntico-periodontales es uno de los pasos más exigentes en la práctica clínica, dado que estas condiciones pueden presentar signos y síntomas muy similares entre sí y con otras patologías odontogénicas (Evans, 2023). Determinar el origen primario de la lesión (endodóntico, periodontal o verdaderamente combinado) es fundamental no solo para clasificarla correctamente, sino, sobre todo, para establecer la secuencia terapéutica adecuada y maximizar las posibilidades de éxito (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Para ello, la evaluación diagnóstica debe integrar de manera sistemática la historia clínica, el examen clínico con pruebas de sensibilidad pulpar y sondaje periodontal, y los estudios de imagen (Tataryn *et al.*, 2024).

Las pruebas de sensibilidad pulpar constituyen la herramienta diagnóstica más importante para diferenciar entre una lesión de origen endodóntico y una de origen periodontal (Tataryn *et al.*, 2024). Las pruebas térmicas con frío, el calor y la prueba eléctrica pulpar permiten determinar si los tejidos del sistema de conductos se encuentran sanos,

inflamados o necróticos: una pulpa sana responde normalmente al frío sin dolor ni respuesta persistente, la pulpitis irreversible genera una respuesta exacerbada y prolongada, y la necrosis pulpar se manifiesta como ausencia de respuesta (Tataryn *et al.*, 2024). Una respuesta negativa es altamente indicativa de necrosis pulpar como origen o componente de la lesión, mientras que una respuesta dentro de los límites normales, es decir, transitoria y sin persistencia tras retirar el estímulo, favorece el diagnóstico de lesión primariamente periodontal (Evans, 2023). Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que los dientes multirradiculares con necrosis pulpar parcial pueden generar respuestas falsamente positivas, por lo que las pruebas siempre deben interpretarse en conjunto con el resto de los hallazgos clínicos (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

Las lesiones primariamente endodónticas se originan en la necrosis pulpar y la infección del sistema de conductos radiculares, generando inflamación periapical que se extiende hacia los tejidos periodontales. Clínicamente se presentan como bolsas estrechas y profundas con trayecto sinuoso que drenan a través del ligamento periodontal, y habitualmente remiten por completo una vez resuelto el foco endodóntico mediante el tratamiento de conducto (Evans, 2023). Cuando estas lesiones se dejan sin tratar, la supuración continua puede comprometer secundariamente el tejido periodontal, produciendo depósitos de placa y cálculo en la bolsa que le otorgan autonomía, transformando la condición en una lesión primariamente endodóntica con involucración periodontal secundaria (Evans, 2023).

Las lesiones primariamente periodontales se originan en la enfermedad periodontal marginal, con progresión apical de la pérdida de inserción a lo largo de la superficie radicular. En estos casos la prueba de vitalidad pulpar suele ser normal, a menos que la enfermedad periodontal haya alcanzado el foramen apical o los conductos laterales, comprometiendo de forma retrógrada la pulpa. Cuando esta extensión apical ocurre, la lesión se clasifica como primariamente periodontal con involucración endodóntica secundaria, siendo su pronóstico notoriamente más desfavorable que el de las lesiones de origen endodóntico (Evans, 2023; Al-Sibassi *et al.*, 2025).

La categoría de lesiones verdaderamente combinadas, probablemente la menos frecuente de todas, ocurre cuando una infección endodóntica que avanza coronalmente se encuentra con una bolsa periodontal independiente que profundiza apicalmente, confluyendo en una única lesión de gran destrucción ósea (Evans, 2023). Estas lesiones son clínica y radiográficamente indistinguibles de las lesiones primariamente endodónticas con

involucración periodontal secundaria, y su manejo requiere necesariamente el tratamiento simultáneo de ambas condiciones (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

El sondaje periodontal completo aporta información clave sobre el origen probable de la lesión. Una bolsa estrecha, profunda y localizada en una sola superficie de un diente aislado en un paciente sin periodontitis generalizada sugiere fuertemente un origen endodóntico, ya sea por drenaje a través del ligamento periodontal o por daño radicular; en cambio, bolsas amplias que afectan múltiples superficies en un paciente con pérdida ósea generalizada son más compatibles con enfermedad periodontal primaria (Al-Sibassi *et al.*, 2025; Evans, 2023). La pérdida ósea en la furca de un diente multirradicular ampliamente restaurado, en ausencia de periodontitis generalizada, debe hacer sospechar necrosis pulpar más que enfermedad periodontal primaria, ya que puede ser su primera manifestación clínica a través de los conductos accesorios de la furca (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

En cuanto a los estudios de imagen, la radiografía periapical es el recurso más utilizado y aporta información sobre la extensión del defecto óseo, la calidad de la obturación radicular, la morfología radicular y la presencia de reabsorción o perforación, aunque su naturaleza bidimensional y el ruido anatómico limitan la valoración precisa de estructuras tridimensionales (Tataryn *et al.*, 2024; Al-Sibassi *et al.*, 2025). La tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) supera estas limitaciones al proveer una visualización tridimensional con alta precisión geométrica, permitiendo identificar perforaciones, reabsorciones, variaciones anatómicas y el patrón tridimensional de pérdida ósea (Al-Sibassi *et al.*, 2025) (**Fig. 1**). Su principal limitación son los artefactos producidos por materiales restauradores metálicos, por lo que su indicación debe ser selectiva y guiada por la complejidad del caso clínico (Al-Sibassi *et al.*, 2025; Tataryn *et al.*, 2024).

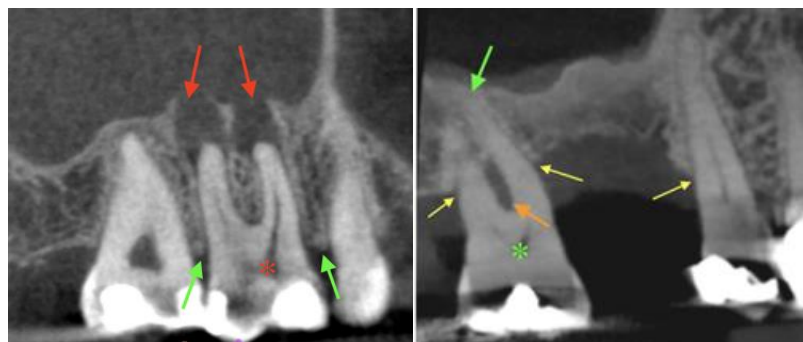


Fig. 1. Enfermedad endodóntica versus enfermedad periodontal. (A) Enfermedad endodóntica distinguida por radiolucencias periapicales causadas por periodontitis apical (flechas rojas). El examen clínico confirmó una pulpa dental necrótica (asterisco rojo). Nótese el hueso marginal interproximal sano sin evidencia de enfermedad periodontal (es decir, sin erosión ósea alveolar, flechas verdes). (B) Enfermedad periodontal demostrada por pérdida ósea marginal avanzada

(flechas amarillas) y pérdida ósea en la furca entre las raíces dentarias (flecha naranja). Nótese el hueso periapical sano (flecha verde). El examen clínico confirmó tejido pulpar vital (asterisco verde), indicando ausencia de enfermedad endodóntica. (Imagen tomada de Tataryn *et al.*, 2024.)

El pronóstico de las lesiones endodóntico-periodontales es variable y depende fundamentalmente de un diagnóstico preciso, la correcta identificación del origen de la lesión y una planificación terapéutica adecuada (Chen *et al.*, 2024). Los factores más determinantes son la presencia o ausencia de daño radicular, el estado periodontal general del paciente, el grado de destrucción ósea del diente afectado y las características anatómicas del caso. Las lesiones con daño radicular confirmado tienen habitualmente un pronóstico reservado o desfavorable, mientras que en las lesiones sin daño radicular el pronóstico depende principalmente de la extensión de la destrucción periodontal y de la respuesta del tejido al tratamiento (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Las tasas de supervivencia de los dientes afectados tratados mediante un abordaje interdisciplinario superan el 85% a los cinco años y aproximadamente el 87% a los diez años, resultados comparables a los de los implantes dentales con la ventaja adicional de una mayor rentabilidad económica para el paciente (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Si bien pueden observarse cambios clínicos y radiográficos dentro de los tres meses posteriores al tratamiento, se recomienda un seguimiento de hasta cuatro años para confirmar la estabilidad de los resultados y descartar infecciones persistentes (Chen *et al.*, 2024).

Cabe destacar además que la restauración coronal definitiva constituye un factor pronóstico determinante: dientes con tratamiento endodóntico y periodontal, pero con restauraciones deficientes presentan mayor riesgo de fracaso a largo plazo, por lo que el plan de tratamiento interdisciplinario debe contemplar desde el inicio la rehabilitación protética final del diente conservado (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

El objetivo del presente trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre el abordaje interdisciplinario de las lesiones endodóntico-periodontales, con especial énfasis en la importancia de realizar el tratamiento endodóntico como primera instancia terapéutica para optimizar los resultados clínicos periodontales y la preservación del diente natural.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 33 años de edad que concurrió a consulta en la Especialidad en Endodoncia de la Universidad Nacional de Cuyo. El motivo de consulta fue por movilidad, incomodidad y dolor en el elemento dentario 41. En primer lugar se confeccionó la historia clínica médica, completa; la paciente no presentaba enfermedades sistémicas relevantes ni antecedentes. Luego, se tomó radiografía periapical digital, donde se observó pérdida ósea envolvente en el elemento número 41 (**Fig. 2**).



Figura 2. Radiografía pre operatoria donde se observa pérdida ósea envolvente en el elemento 41.

Al realizar el examen clínico extraoral no presentó elementos ni hallazgos de consideración. El examen clínico intraoral constató la presencia de movilidad en el elemento. La paciente presentaba contención fija desde los elementos 33 al 43 ya que había recibido tratamiento de ortodoncia previamente, cabe aclarar que el elemento 41 se encontraba despegado de dicha contención.

Para determinar el estado pulpar se procedió a realizar pruebas de sensibilidad pulpar. Se realizó prueba de sensibilidad térmica con frío utilizando aerosol refrigerante Klepp® Ice (Argentina), con microbrush en cara vestibular del elemento en la porción cervical. La prueba de calor se realizó con barra de gutapercha caliente (Meta Biomed, Corea), en la porción cervical del mismo elemento. Ambas pruebas fueron negativas.

Ante las pruebas de percusión horizontal y vertical se obtuvieron resultados positivos. Asimismo, se constató la presencia de movilidad aumentada en el examen clínico.

La profundidad de sondaje se tomó por cada cara del elemento, y arrojó valores entre 4-6 mm de profundidad, acompañada de supuración. En base a los hallazgos clínicos obtenidos, tanto endodónticos como periodontales, se arribó al diagnóstico conjunto de necrosis pulpar con compromiso periodontal severo, clasificada según Herrera *et al.* (2018) como lesión endodóntico-periodontal sin daño radicular Grado II-III, procediéndose a definir el plan de tratamiento interdisciplinario correspondiente.

Se procedió a realizar la anestesia infiltrativa con solución inyectable (Totalcaína Forte®, carticaína clorhidrato al 4% L-Adrenalina, 1:100.000) (Bernabó, Argentina), seguidamente se realizó el acceso a la cámara pulpar con fresa redonda FG número 3 a alta velocidad con refrigeración y se efectuó el aislamiento absoluto con goma dique.

Una vez concluida la primera fase, y luego de una irrigación con hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim 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, usando limas K #08 de 25 mm (Maillefer Dentsply Sirona, USA): una vez permeabilizados los conductos se mejoró el acceso al tercio cervical con Abridor de rotación continua AF F One #17/taper 12 de 19 mm (Fanta Dental Materials, Shanghai, China).

Luego se procedió a tomar la longitud de trabajo con una Lima K #10 de 25 mm con localizador apical tomando como referencia el borde incisal del elemento y se determinó que medía 22,5 mm de longitud.

Se prepararon los conductos con el sistema mecanizado rotatorio continuo de níquel titanio AF F One (Fanta Dental Materials, Shanghai, China), en la siguiente secuencia: #20/taper 4 de 25 mm y #25/taper 4 de 25 mm.

De manera permanente, se irrigó durante toda la preparación radicular con solución de hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim S.R.L., Industria Argentina). Se realizó protocolo de irrigación final: 2 ml de hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim S.R.L., Industria Argentina) con jeringa descartable Luer lock de 5 ml y aguja de irrigación, seguido de activación ultrasónica pasiva con punta E60 (Woodpecker®, China) durante 30 segundos. A continuación, se irrigó con 2 ml de solución fisiológica, posteriormente con 2 ml de EDTA al 17% Endo-quim (Tedequim S.R.L., Industria Argentina) con jeringa descartable Luer lock, seguido de activación ultrasónica pasiva con punta E60 (Woodpecker®, China) durante 30 segundos, finalizando con 2 ml de solución fisiológica con jeringa descartable Luer lock y se utilizaron conos de papel para secar el conducto.

Se procedió a realizar la obturación con técnica de condensación lateral, utilizando como principal de gutapercha #25/taper 0.04 (Meta Biomed, Corea) a una longitud de trabajo de 22,5 mm, cemento sellador Bio C Sealer Biocerámico (Angelus S.A., Londrina, Brasil) (**Fig. 3**) y espaciador digital tipo B (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza). Se completó la obturación con conos accesorios MF de gutapercha (Meta Biomed, Corea).



Figura 3. Presentación comercial de cemento sellador Bio C Sealer

Por último, se realizó la restauración definitiva con composite y radiografía post operatoria (**Fig. 4**).

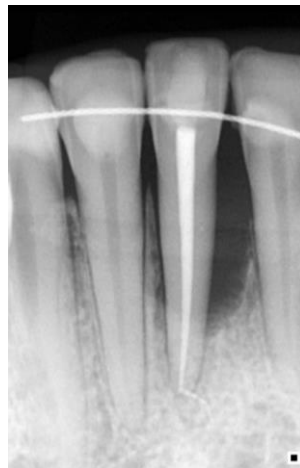


Figura 4. Radiografía post operatoria en donde se observa correcta obturación del sistema de conductos con adecuada densidad y homogeneidad radiopaca hasta longitud de trabajo.

Posterior al tratamiento endodóntico, se realizaron controles clínicos periódicos en los que se destacó una disminución en la movilidad del elemento tratado. No obstante, persistió una profundidad de sondaje superior a 4 mm tanto en la superficie mesiovestibular como distovestibular, acompañada de supuración. Ante estos hallazgos, se respetó un período de

reevaluación de entre 4 y 12 semanas tras la finalización del tratamiento de conductos antes de proceder con la intervención quirúrgica, a fin de evaluar la respuesta espontánea de los tejidos periodontales y planificar con mayor certeza la estrategia quirúrgica. Persistiendo los hallazgos clínicos mencionados, se decidió realizar una intervención quirúrgica periodontal en conjunto con la Dra. Camila Pelaez Da Dalt (especialista en Periodoncia, Universidad Nacional de Cuyo).

Para la parte quirúrgica se procedió a la anestesia infiltrativa con Totalcaína Forte® (carticaína clorhidrato al 4%, L-Adrenalina 1:100.000), (Bernabó, Argentina). El sondaje de la zona con sonda Carolina del Norte determinó que el defecto era de mayor magnitud por vestibular. Se realizó la incisión con bisturí 15C y se elevó un colgajo mucoperióstico de espesor completo de 2 a 3 mm, obteniendo el acceso necesario a las superficies radiculares. Se procedió a la eliminación del tejido de granulación y al alisado radicular. Posteriormente se colocó sustituto óseo biológico bovino OstiumMax (Bioxen, Argentina), partículas de 0,25 a 1,00 mm. Se reposicionaron y suturaron los colgajos con suturas interproximales individuales de nylon 5.0, aguja 3/8 de corte reverso (**Fig. 5 y 6**).



Figuras 5 y 6. Fotos post quirúrgicas inmediatas a la cirugía en donde se observa el colgajo reposicionado y suturado sobre el sustituto óseo colocado.

Finalizada la intervención, se estableció un protocolo de seguimiento con controles clínicos periódicos para evaluar la evolución del caso. A los 7 días se procedió a la remoción de la sutura, evidenciándose en los controles subsiguientes una disminución de la profundidad de sondaje y una reducción de la movilidad del elemento dentario, con evolución clínica favorable (**Fig. 7**).



Figura 7. Fotografía de control a los 7 días post quirúrgicos observándose tejidos periodontales con aspecto saludable y ausencia de signos de dehiscencia de la herida.

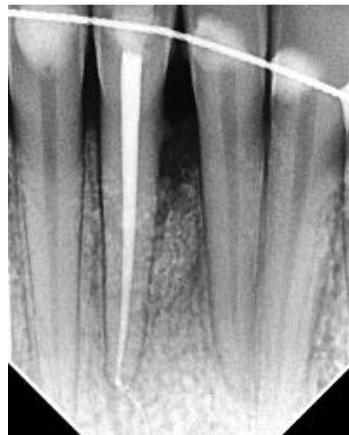


Figura 8. Radiografía de control a los 6 meses de realizada la intervención quirúrgica en donde se observa neoformación ósea a nivel del defecto

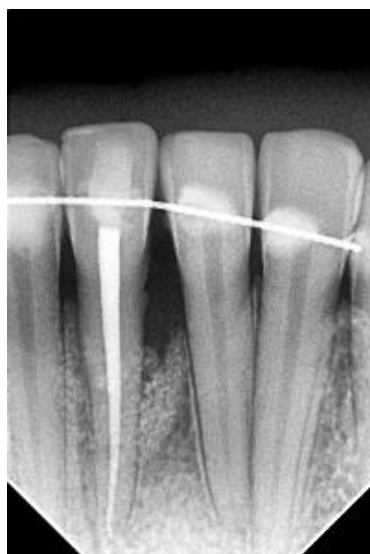


Figura 9. Radiografía de control a los 12 meses aproximadamente de realizada la intervención quirúrgica en donde se observa mayor densidad ósea y estabilidad del



Figura 10. Fotografía de control a los 12 meses aproximadamente de realizada la intervención quirúrgica en donde se observan tejidos periodontales de aspecto saludable, sin signos de inflamación.

DISCUSIÓN

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento de las lesiones endodóntico-periodontales representa uno de los desafíos más complejos de la práctica odontológica contemporánea, ya que requiere la coordinación efectiva entre el endodoncista y el periodoncista para obtener resultados predecibles y duraderos (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Existe consenso en la literatura actual en que, cuando el estado pulpar es necrótico o existe compromiso endodóntico confirmado, el tratamiento de conducto debe iniciarse en primer lugar, salvo que exista una fractura radicular significativa, una perforación o una reabsorción que contraindique el tratamiento conservador (Al-Sibassi *et al.*, 2025; Chen *et al.*, 2024).

El fundamento biológico de esta prioridad terapéutica es sólido: la iniciación del tratamiento de conducto y el uso de medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio reducen la carga bacteriana dentro del sistema de conductos y disminuye los niveles de mediadores inflamatorios, como el lipopolisacárido bacteriano, que son capaces de difundir hacia los tejidos periodontales a través de las vías de comunicación anatómicas y perpetuar la inflamación periodontal (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Al eliminar el reservorio bacteriano endodóntico, se reduce la carga inflamatoria total sobre el periodonto y se permite que el tejido periodontal exprese su verdadera capacidad de recuperación, independientemente del componente periodontal primario (Chen *et al.*, 2024). En las lesiones primariamente endodónticas, el tratamiento de conducto por sí solo puede resolver por completo la lesión sin necesidad de intervención periodontal, ya que la bolsa periodontal o tracto sinuoso que drena a través del ligamento periodontal remite una vez eliminado el foco infeccioso pulpar (Tataryn *et al.*, 2024).

La evidencia clínica respalda firmemente este enfoque. Un metaanálisis reciente de Fan *et al.* (2026), que incluyó 16 estudios con un total de 1468 casos, demostró que el enfoque endodóntico primero produce una reducción significativamente mayor de la profundidad de sondaje (diferencia de medias de 1,07 mm), una mayor ganancia de nivel de inserción clínica (diferencia de medias de 0,99 mm) y una tasa de supervivencia dental significativamente más alta (cociente de riesgo de 1,22) en comparación con el tratamiento periodontal primero o el tratamiento periodontal exclusivo (Fan *et al.*, 2026). Estos hallazgos son consistentes con las recomendaciones de las guías clínicas de la Federación

Europea de Periodoncia y la Academia Americana de Periodoncia, que establecen como principio general tratar primero la infección endodóntica para eliminar el reservorio bacteriano del conducto radicular antes de la intervención periodontal (Chen *et al.*, 2024).

La instrumentación del sistema de conductos y el uso de irrigantes como el hipoclorito de sodio reducen la carga bacteriana intrarradicular y disminuyen la concentración de mediadores inflamatorios capaces de difundir hacia los tejidos periodontales (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Luego de la conformación radicular, el protocolo de irrigación final, que incluye lavajes con EDTA al 17% y activación ultrasónica, constituye un paso fundamental para remover el barrillo dentinario y mejorar la penetración del cemento sellador, optimizando el sellado apical y coronario. Una vez completado el tratamiento endodóntico, se recomienda un período de reevaluación antes de proceder con la intervención periodontal, ya que en las lesiones de origen predominantemente endodóntico la mejoría espontánea del componente periodontal puede ser sustancial, modificando incluso el plan de tratamiento periodontal inicial (Al-Sibassi *et al.*, 2025; Evans, 2023). El desbridamiento subgingival mecánico profesional, preferentemente con ultrasonido para minimizar el daño al cemento radicular, debe realizarse como complemento del tratamiento de conducto, idealmente durante el período en que la medicación intraconducto está colocada, para aprovechar la reducción simultánea de la carga bacteriana en ambos territorios (Al-Sibassi *et al.*, 2025). En los casos en que persistan bolsas periodontales profundas tras el tratamiento no quirúrgico combinado, el tratamiento quirúrgico periodontal, que puede incluir desbridamiento a cielo abierto, técnicas de regeneración tisular guiada o cirugía resectiva según el tipo de defecto óseo, se planifica en una etapa posterior y con mayor certeza pronóstica (Al-Sibassi *et al.*, 2025; Rosen *et al.*, 2023).

Las tasas de supervivencia de los dientes con lesiones endodóntico-periodontales tratados mediante este enfoque escalonado son alentadoras. Al-Sibassi *et al.* (2025) reportan tasas de supervivencia de entre 88,5 y 92% a cinco años y de aproximadamente 87% a diez años para dientes tratados quirúrgicamente, muchos de los cuales habrían sido considerados de pronóstico comprometido o sin esperanza con criterios tradicionales. Estos resultados son comparables a los de implantes dentales en términos de supervivencia a largo plazo, con la ventaja adicional de una mayor rentabilidad económica para el paciente (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Estos datos refuerzan la importancia de realizar todos los esfuerzos por preservar el diente natural mediante un abordaje interdisciplinario correctamente secuenciado, antes de considerar la extracción e implantación como alternativa terapéutica.

Es importante resaltar, que la elección de un cemento sellador biocerámico, en la terapia endodóntica es fundamental debido a las propiedades bioactivas, que han demostrado capacidad de estimular procesos de mineralización en los tejidos periapicales y promover una cicatrización más rápida y predecible de la lesión en comparación con los cementos tradicionales (Al-Sibassi *et al.*, 2025).

El tratamiento exitoso de las lesiones endodóntico-periodontales no concluye con la fase activa de la terapia, sino que requiere un compromiso de seguimiento a largo plazo. La terapia de mantenimiento periodontal a intervalos regulares es crucial tanto para el éxito del tratamiento como para la retención dental prolongada, y su protocolo debe ser individualizado según el riesgo de recurrencia de cada paciente (Al-Sibassi *et al.*, 2025). En pacientes con alto riesgo de progresión, como aquellos con respuesta deficiente al tratamiento inicial, factores sistémicos no controlados o higiene oral deficiente, se recomienda un intervalo de mantenimiento de tres meses; en pacientes de bajo riesgo, el intervalo puede extenderse a seis meses (Chen *et al.*, 2024). Durante cada sesión de mantenimiento, la reevaluación clínica debe complementarse con controles radiográficos periódicos que permitan monitorear la estabilidad del hueso alveolar y la evolución de la lesión, confirmando la eficacia del tratamiento y detectando precozmente cualquier signo de recurrencia (Al-Sibassi *et al.*, 2025). Por lo tanto, el seguimiento clínico y radiográfico periódico resulta fundamental para confirmar la estabilidad de los resultados, recomendándose controles a los 3, 6 y 12 meses y, de ser necesario, a intervalos anuales durante al menos cuatro años para confirmar la resolución definitiva de la lesión (Chen *et al.*, 2024; Al-Sibassi *et al.*, 2025).

CONCLUSIÓN

El presente trabajo permitió demostrar que el tratamiento endodóntico como primera instancia terapéutica constituye una estrategia clínica racional, biológicamente fundamentada y respaldada por la evidencia científica actual en el manejo de las lesiones endodóntico-periodontales (LEP). El caso clínico presentado ilustra cómo la eliminación del reservorio bacteriano intrarradicular genera una mejoría objetiva del componente periodontal antes de cualquier intervención quirúrgica, validando el principio biológico que sustenta este enfoque secuenciado.

La correcta identificación del origen primario de la lesión, apoyada en pruebas de sensibilidad pulpar, sondaje periodontal y estudios radiográficos, resultó determinante para establecer la secuencia terapéutica adecuada. La aplicación de la clasificación de Herrera *et al.* (2018) permitió encuadrar la lesión con precisión y orientar las decisiones clínicas, demostrando su utilidad práctica frente a clasificaciones históricas de difícil aplicación en estadios avanzados.

La evolución favorable del caso, con reducción de la profundidad de sondaje, disminución de la movilidad y resolución de las trayectorias fistulosas, confirma que dientes con LEP de aparente mal pronóstico pueden conservarse con resultados clínicos estables cuando el tratamiento es correctamente planificado y ejecutado de manera interdisciplinaria. La restauración coronaria definitiva y el mantenimiento periodontal periódico constituyen pilares igualmente indispensables para la estabilidad a largo plazo. Como proyección práctica, se destaca la importancia de incorporar el tratamiento endodóntico como primera instancia como criterio estándar, evitando intervenciones periodontales prematuras que podrían subestimar la capacidad de recuperación espontánea del periodonto.

BIBLIOGRAFÍA

Al-Sibassi A, Niazi SA, Clarke P, Adeyemi A (2025) Management of the endodontic-periodontal lesion. *British Dental Journal* 238, 536–544.

Chen B, Zhu Y, Lin M, Zhang Y, Li Y, Ouyang X, Ge S, Lin J, Pan Y, Xu Y, Ding Y, Ge S, Chen F, Song Z, Jiang S, Sun J, Luo L, Ling J, Chen Z, Yue L, Zhou X, Yan F (2024) Expert consensus on the diagnosis and therapy of endo-periodontal lesions. *International Journal of Oral Science* 16, 55.

Chung YL, Lee JJ, Chien HH, Chang MC, Jeng JH (2024) Interplay between diabetes mellitus and periodontal/pulpal-periapical diseases. *Journal of Dental Sciences* 19, 1338–1347.

Evans M (2023) The endodontic-periodontal juncture: where two worlds meet. An overview of endo-perio lesions. *Australian Dental Journal* 68, S56–S65.

Fan Y, Sun F, Zhu Q, Wang J, Wang P, Zhou Y, Gao Y, Shou Y, Feng M, Hu M, Cai A, Chen M, Qian S (2026) Effects of different treatment sequences on the efficacy of combined periodontal-endodontic lesions: a systematic review and meta-analysis. *International Dental Journal* 76, 104021.

Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M (2018) Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *Journal of Clinical Periodontology* 45, S78–S94.

Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ (1965) The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 20, 340–349.

Rosen E, Tsisis I, Kavalerchik E, Salem R, Kahn A, Del Fabbro M, Taschieri S, Corbella S (2023) Effect of guided tissue regeneration on the success of surgical endodontic treatment of teeth with endodontic-periodontal lesions: a systematic review. *International Endodontic Journal* 56, 910–921.

Simon JH, Glick DH, Frank AL (1972) The relationship of endodontic-periodontic lesions. *Journal of Periodontology* 43, 202–208.

Tataryn RW, Craig JR (2024) Dental evaluation: endodontic and periodontal. *Otolaryngology–Head and Neck Surgery Clinics of North America* 57, 1069–1082.

Tsesis I, Nemcovsky CE, Nissan J, Rosen E (2019) Endodontic-periodontal lesions: evidence-based multidisciplinary clinical management. Springer Nature, Switzerland.