



UNCUYO
UNIVERSIDAD
NACIONAL DE CUYO

FO
FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

TRABAJO FINAL PARA OPTAR AL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN ENDODONCIA

**LESIÓN ENDOPERIODONTAL INDUCIDA POR LA
PRESENCIA DE UN SURCO PALATOGINGIVAL**

Alumna: Od. Mercado Mariana

Directora: Dra. Graciela Peña

Mendoza, Noviembre de 2023

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi sincero agradecimiento a mi directora de trabajo, Graciela Peña, cuya orientación experta, apoyo constante y dedicación fueron fundamentales en la realización de mi trabajo final integrador. Su conocimiento y guía fueron una luz en el camino de la investigación y la elaboración del trabajo.

Además, quiero reconocer el esfuerzo que implica conciliar el trabajo y los estudios, un desafío que no hubiera superado sin el respaldo inquebrantable de las personas que están a mi lado siempre, mi novio, padres y hermanos. Su aliento ha sido mi mayor motivación desde el inicio de esta carrera.

Extendiendo mi agradecimiento a todos los docentes de la carrera, quienes con su experiencia y dedicación no solo me enseñaron los fundamentos de esta especialidad, sino que también inspiraron mi pasión por ella, su compromiso con la enseñanza ha dejado una huella imborrable en mi formación académica. Gracias por guiarme en este fascinante viaje de descubrimiento y aprendizaje en el campo de la endodoncia. A todos ustedes, mi más profundo agradecimiento por ser parte fundamental de este logro.

ÍNDICE

Resumen.....	pág.4
Introducción.....	pág.5
Caso Clínico.....	pág.16
Discusión.....	pág.22
Conclusión.....	pág.28
Bibliografía.....	pág.29

RESUMEN

Comprender las características anatómicas normales, como así también las anomalías del desarrollo más inusuales es esencial para el éxito tratamiento de endodóntico.

Existe una asociación directa entre las anomalías del desarrollo y las enfermedades pulpares y perirradiculares que generalmente requieren un enfoque de tratamiento multidisciplinario para lograr un resultado exitoso.

En nuestro caso clínico presentado, se realizó el tratamiento de incisivo lateral superior izquierdo, con respuesta negativa a la pruebas de sensibilidad, presencia de bolsa periodontal palatina, movilidad y supuración, sin evidencia de enfermedad periodontal en el resto de la cavidad bucal, pero con signos y síntomas que sugieren una relación estrecha entre la presencia de un surcopalatogingival y la presencia de una patología que afectó tejido pulpar y periapical.

Por ello nos proponemos como objetivo principal de este trabajo reconocer la presencia de anomalías dentarias y su impacto en la pulpa y los tejidos periodontales. Determinar el origen y el comportamiento de los patógenos responsables de estas patologías asociadas a la presencia de anomalías del desarrollo, resulta crucial para establecer un correcto plan de tratamiento.

INTRODUCCION

Un tratamiento exitoso en la endodoncia requiere un profundo conocimiento de la morfología de las raíces y de los conductos radiculares para permitir un acceso adecuado al sistema de conductos y la eliminación eficiente de los microorganismos y del tejido pulpar (Cleghorn *et al.*, 2008). Los elementos dentarios presentan variaciones en cuanto a número y forma de sus raíces y conductos radiculares (Vertucci, 2005). Durante décadas, este tema ha sido objeto de numerosos informes experimentales y clínicos; es evidente que la morfología de los conductos varía significativamente entre diferentes poblaciones, incluso dentro de una misma población, como así también en el mismo individuo (Versiani *et al.*, 2016; Ahmed *et al.*, 2012; Ahmed, 2015).

Comprender las características anatómicas normales, como así también las anomalías del desarrollo más inusuales son esencial para el éxito tratamiento de conducto.

Existe una asociación directa entre las anomalías del desarrollo y las enfermedades pulpares y perirradiculares que generalmente requieren un enfoque de tratamiento multidisciplinario para lograr un resultado exitoso. (Ahmed; Dummer, 2018) El desarrollo de un diente es un proceso biológico complejo, moderado por una serie de interacciones epitelial – mesenquimales. Las perturbaciones de estas interacciones pueden alterar la odontogénesis normal causando una anomalía del desarrollo, (anomalía es una palabra griega que significa "irregular"; una desviación de lo que se considera normal) (Shrestha *et al.*, 2015) Dependiendo de la etapa de desarrollo del diente, pueden ocurrir diferentes anomalías ya sea en el número de raíces/conductos, tamaño y/o forma (Shrestha *et al.*, 2015).

El uso de imágenes digitales computarizadas y la aplicación de la magnificación en la práctica clínica han resaltado aún más la complejidad de la anatomía de los conductos radiculares (Dowker *et al.*, 1997).

El surco palatogingival (PGG) es una anomalía del desarrollo que generalmente se encuentra en la cara palatina de la raíz de un incisivo superior, también conocido como surco lingual radicular o surco distolingual. Suele comenzar en el área de la

fosa central, se extiende sobre el cingulo y continúa apicalmente por la superficie de la raíz (Peikoff *et al.*, 1985; Lara *et al.*, 2000).

En los surcos, anomalías de desarrollo, se produce un plegamiento del epitelio interno del esmalte y la vaina epitelial de Hertwig creando un surco en la superficie del diente, favoreciendo la acumulación de placa, cálculos y restos de comida. Ellos facilitar el crecimiento de la placa, para luego proporcionar una condición anaeróbica para bacterias y su consecuente proliferación. Estos surcos impiden una correcta higiene por parte del paciente y complica los procedimientos restaurativos (Matthews; Tabesh, 2000).

El surco palatogingival se localiza en la zona central de la cara palatina o desplazado hacia mesial o distal para ubicarse, en ciertos casos, en la misma cara proximal de ambos incisivos superiores, siendo más frecuente en los laterales (Aprile *et al.*, 1956; Cohen *et al.*, 1979). Excepcionalmente se lo detecta en caninos. Comienza en el esmalte y luego de atravesar el cingulum o uno de los rebordes marginales, se extiende sobre la superficie radicular (Cohen *et al.*, 1979; Lee *et al.*, 1968). Generalmente es lineal y, según su profundidad, puede tener comunicación con la cavidad pulpar (Everett *et al.*, 1972; Santa Cecilia *et al.*, 1998). El espesor cementario en el surco suele aumentar en el tercio medio y cervical de la raíz (Fabra Campos *et al.*, 1989; Soares Lara *et al.*, 2000); sin embargo, en la mayoría de los casos presentan irregularidades en la unión cementodentinaria (Fayos Soler. *et al.*, 1999; Gao *et al.*, 1989) o discontinuidad en su espesor en áreas contiguas al surco ya mencionado (Gao *et al.*, 1989; Everett *et al.*, 1972).

En antropología, se lo denomina surco de interrupción o surco coronorradicular, como rasgo racial, se utiliza para comparaciones de población (Scott, 1997). Se informa que la incidencia de surcos radiculares oscila entre el 2,8% y el 18% (Kogon, 1986; Hou *et al.*, 1993). Esta amplia gama de porcentajes puede deberse a las diferencias en el diseño del estudio, raza y región de los sujetos, el tamaño de la muestra y los criterios de diagnóstico.

Para Cohen y Burns (1979) la formación del surco está relacionada con el intento de desarrollar una raíz accesoria. Everett y Kramer (1972) lo relacionaron con el sector maxilar que circunda al incisivo lateral, puesto que es un área de vascularización embriológica en donde ocurren malformaciones, tales como fisuras palatinas, quistes

globulomaxilares, dientes ausentes, piezas supernumerarias, anomalías de forma , como diente conoide, dens invaginatus-, etc., o quizás se deba también a la posición desfavorable que el incisivo lateral tiene durante el periodo de crecimiento del maxilar, ya que su germen esta rodeado por el incisivo central, el canino y el primer premolar que poseen una fase mas avanzada de desarrollo. Según Kogon (1986), estas condiciones hacen que el germen sea altamente susceptible de sufrir plegamientos en su formación.

Kozovsky y Yachezkiel (1988), describieron en el incisivo central superior la ocasional presencia de un surco ubicado en la cara vestibular, que recibe el nombre “surco facial vestibular “, pero que nada tiene que ver con el surco palatino.

El nuevo sistema (Ahmed; Dummer, 2018), ya no reclasifica las anomalías reportadas en la literatura sino que más bien tiene como objetivo proporcionar información más completa sobre las características morfológicas de un diente, raíz y conducto específicos en un solo código. Por simplicidad y para evitar confusiones, sólo existe una clasificación comúnmente utilizada para cada anomalía. El nuevo sistema de codificación se puede adaptar para dientes, anomalías de raíces y conductos. Incluye códigos para anomalías y sus subtipos (si están presentes). Se añade la abreviatura de la anomalía (A) entre paréntesis, cuando el diente tiene dos o más anomalías de desarrollo diferentes, se debe agregar una coma (,) entre las letras iniciales de cada anomalía (A1, A2).

El subtipo de cada anomalía clasificada (si está presente) debe escribirse como un superíndice después de la abreviatura de la anomalía. En algunos casos, puede resultar imposible definir un subtipo de anomalía durante un examen (como durante un examen radiológico convencional), o cuando no sea relevante dentro de un informe clínico o experimental específico; en tales casos, escribiendo la abreviatura de la anomalía sin un subtipo sería suficiente.

Así por ejemplo, se describe un diente con surco palatogingival (PGG). (**Fig.1**)

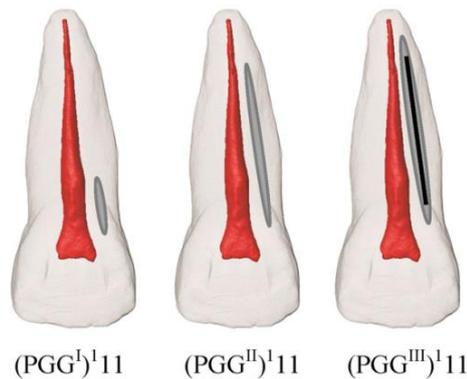


Fig.1. Modelos 3D Micro-CT de dientes unirradiculares con anomalías radiculares (PGG = Palato-lingival groove) (modificado de Ahmed *et al.* 2017a, reproducido con permiso de Wiley). Imágen tomada de Ahmed HMA, Dummer PMH. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *International Endodontic Journal*, 51, 389–404, 2018

Las anomalías en la morfología del incisivo lateral superior no es un hallazgo común. Los incisivos presentan una sola raíz, con un conducto único, en el 100% de los casos (Vertucci, 1984; Pineda; Kuttler, 1972; Grenn, 1956). Sin embargo, se han reportado casos de incisivos laterales superiores con dos, tres y cuatro conductos radiculares, atribuyéndose el origen a la variabilidad morfológica, entre otros.

Gher *et al.*, (1980, 1985) y Mass *et al.*, (2005) han identificado varios tipos de surcos radiculares.

Los surcos radiculares proximales son características morfológicas que ocurren más frecuentemente en elementos dentarios anterior inferiores y premolares superiores. Las concavidades son más anchas en el maxilar superior que en el maxilar inferior y son más propensos a estar expuestos tempranamente a procesos de enfermedades destructivas (Leknes, 1997).

Se realizó un estudio sobre dientes extraídos para determinar si la pérdida de inserción periodontal fue significativamente diferente para las superficies de las raíces con y sin surcos radiculares proximales. Para incisivos y premolares, se demostró una mayor pérdida de inserción en superficies con surcos que en superficies sin surcos. Para los premolares, la diferencia en la pérdida de inserción entre superficies con surcos y sin surcos fue consistentemente mayor que para los incisivos.

Estas diferencias entre ambos grupos están presumiblemente relacionadas con la variación en la morfología del surco radicular.

Mientras que los incisivos generalmente muestran poca profundidad con un surco en forma de “U” que a veces desaparece apicalmente, los premolares muestran una ranura más en forma de “V” que persiste hacia la zona apical, de esta forma, no sólo la presencia de surco radicular, sino también su morfología influye en el progreso de la enfermedad periodontal (Leknes *et al.*, 1994)

El surco palatoradicular (PRG) / surco distolingual / anomalía del desarrollo radicular o surco radicular lingual en un defecto morfológico asociado a incisivos centrales o laterales superiores. Estos surcos suelen comenzar en la fosa central, cruza el cíngulum y se extiende apicalmente en varias direcciones.

Se ha informado una prevalencia de esta característica anatómica de la raíz en un 0,5%.

La mayoría de los surcos palatogingivales (93,8%) son detectados en incisivos laterales superiores y el 58% se extiende más de 5 mm apicales hasta la unión cemento – esmalte (CEJ) (Leknes, 1997). La unión epitelial en esta área normalmente está enferma, formando una vía preparada para la entrada de bacterias, endotoxinas y la formación de una bolsa infraóseo (Hou;Tsai, 1993)

Un estudio de Leknes *et al.*, (1994) reportó fracasos en el tratamiento de lesiones periodontales asociadas a surcos palato radiculares, y sugirieron que la extracción del diente afectado es la elección del tratamiento.

Una revisión de la literatura realizada por Hou *et al.*, (1993) indicó que el pronóstico es malo o reservado para surcos más profundos que terminan más apicalmente en la raíz, sugiriendo un meticuloso alisado radicular con realización de colgajos, con o sin odontoplastia, que podrían mantener la salud periodontal en dientes con PRG en pacientes motivados que son capaces de mantener un control efectivo de la placa

El surco labial cervical vertical (LCVG), comienza en el esmalte cervical y se extiende hasta la superficie radicular, se asemeja a un surco y también ha sido descrito como una fisura. Este surco poco a poco crece más profundamente en dirección apical . Se supone que esta malformación es una anomalía del desarrollo en la que se produce un plegamiento del órgano del esmalte y la vaina epitelial de

Hertwig en donde la vaina crea un surco en la superficie vestibular de incisivos superiores. (Mass *et al.*, 2005)

La presencia del LCVG puede exacerbar algunas condiciones clínicas como la estética, la deficiencia en el contorno del marginal gingival trayendo como consecuencia la acumulación de placa y una bolsa gingival con pérdida de hueso, así como fallas en la endodoncia y el tratamiento periodontal. La mayoría de los LCVG son leves y a menudo difíciles de detectar. Sin embargo, la LCVG grave resultará en una mayor irregularidad gingival, Se encontró que el grado moderado es 5 veces más susceptible a una cobertura parcial del margen gingival y 6 veces más propenso a un margen gingival irregular que LCVG con grado leve. Este aumento de la profundidad del surco en los incisivos es un factor adverso predisponente para producir secuelas periodontales (Gher; Vernino, 1980).

Los surcos radiculares aumentan significativamente la pérdida de inserción periodontal. Este tipo de surcos pueden comprometer la higiene de los pacientes, reduce el acceso del operador para poder realizar un adecuado raspado subgingival y pone en peligro un tratamiento periodontal que de otro modo sería exitoso.

Por otra parte Gu (2011) clasificó los los surcos radiculares en tres tipos según su gravedad: tipo I, el surco es corto (no más allá del tercio coronal de la raíz); tipo II, el surco es largo (más allá del tercio coronal de la raíz) pero poco profundo, correspondiente a un conducto radicular normal o simple; y tipo III, el surco es largo (más allá del tercio coronal de la raíz) y profundo, correspondiente a un sistema de conductos radiculares complejo. **(Fig.2)**

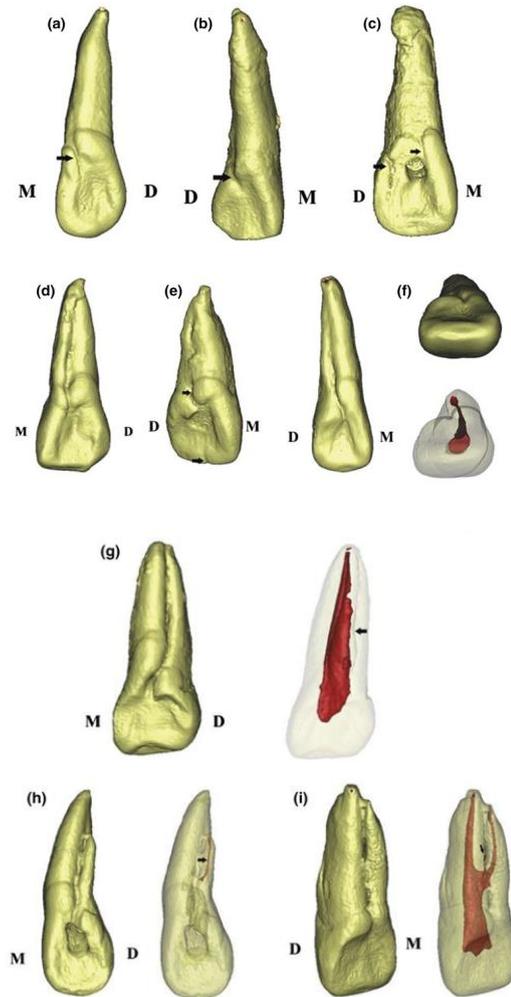


Fig.2. Incisivos laterales superiores con surcos radiculares (Gu, 2011). (A) Un surco mesial (tipo I); (B) un surco distal (tipo I); (C) surcos dobles (tipo I, mesial y distal); (D) un surco transversal en forma de V (tipo II) se extiende hasta el ápice en la cara mesial; (E) un surco distal (tipo II) se inicia desde la muesca incisal (flecha) y el ancho mesiodistal del diente es mayor de lo habitual; (F) un surco en forma de V (tipo II) discurre distalmente, correspondiente a un conducto radicular en forma de lágrima de sección transversal; (G) un surco radicular tipo III corresponde a un canal en forma de C; (H) un surco radicular tipo III combinado con una raíz y un conducto adicionales en la cara distal (flecha). Imágen tomada de Ahmed HMA, Dummer PMH. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *International Endodontic Journal*, 51, 389–404, 2018

En el tipo I se presenta una raíz y un conducto adicionales en la cara mesial. La invaginación se comunica con la cavidad pulpar a través de un canal accesorio. Debido a que son cortos y poco profundos, las configuraciones de raíz y conducto

son las menos afectadas. Los tratamientos endodónticos o periodontales en estos casos deben ser sencillos.

La anatomía de un surco tipo II es relativamente más compleja. La invaginación se extiende a gran distancia a lo largo de la raíz. Por lo general, muestra una configuración de sección transversal en forma de V, que aparentemente es diferente de la de la concavidad radicular a lo largo de la superficie proximal de la raíz (Storrer *et al.*, 2006). Las bacterias son propensas a colonizar dichos surcos y están protegidas de las defensas del huésped (Simon *et al.*, 2000). Esto puede provocar una lesión periodontal localizada. Si la infección progresa a lo largo del surco hasta el ápice, la pulpa apical también podría verse afectada a través del agujero apical. El contorno del conducto radicular subyacente a un surco de tipo II no está deformado o sólo está ligeramente deformado.

Un surco tipo III es el más complejo y, en consecuencia, puede presentar más dificultades en el diagnóstico y tratamiento. (Fan B *et al.*, 2004; Jafarzadeh *et al.*, 2007).

Fayos Soler *et al.*, (1999) señalaron que la frecuencia del surco palatogingival en incisivos laterales superiores puede alcanzar el 14%, sobre todo en grupo étnicos orientales, como hindúes, chinos, etc., en los que puede llegar hasta un 44%. No existe preferencia significativa entre sexos; sin embargo, para Kogon (1986) pareciera ser mas frecuente en hombres.

Fabra Campos *et al.*, (1989) sostuvieron que la forma de embudo que presenta la hendidura en un corte transversal, promueve la acumulación de placa bacteriana y cálculos, los cuales son de difícil remoción. Esto favorece la producción de lesiones periodontales, y permite la entrada de gérmenes a lo largo de la raíz, afectando también, en muchos casos, a la pulpa dental.

La terminología lesión endoperiodontal se define como un cuadro histopatológico caracterizado por la coexistencia, en la misma pieza dental, de una patología endodóntica y de una patología periodontal. Estas alteraciones pueden presentarse de forma separada y ser fácilmente diferenciables, o pueden confluir hasta constituir una única y amplia área de radiolucidez perirradicular asociada a un sondeo positivo. Ante esta situación es complejo definir sus límites y magnitud de las dos patologías; por lo tanto, se hace necesario un abordaje tanto racional como cuidadoso para

aclarar si en realidad se trata de una “verdadera” lesión combinada, de una lesión endodóntica o de una lesión periodontal.

La característica principal de estas lesiones de los tejidos de sostén es la posibilidad de simularse en forma recíproca y presentarse en forma ambigua en algunas oportunidades, con cuadros clínicos y aspectos radiográficos no solo similares, sino superponibles. Esto lleva a la formación de lesiones endodónticas que se manifiestan con características periodontales, así como de lesiones periodontales que adquieren caracteres endodóntico. Las semejanzas clínicas como el aumento de volumen, el dolor a la percusión, el aumento de la movilidad, el sondeo y finalmente la ubicación topográfica análoga de la radiolucidez pueden desviar el diagnóstico y provocar errores en el plan de tratamiento, perjudicando el pronóstico en última instancia. (Simon *et al.*, 1972).

En cuanto a la patogenia, la presencia de un surco palatogingival a lo largo de la raíz probablemente es consecuencia de la invaginación del órgano del esmalte y de la vaina epitelial de Hertwig tal como ocurre en el *dens invaginatus* (dens in dente), pero en este caso la invaginación es de menor extensión (Lee *et al.*, 1968). Con toda seguridad la inserción epitelial es a este nivel defectuosa, por lo que esta zona se constituye en una vía para el acúmulo de microorganismos con la formación de la subsiguiente bolsa periodontal. Por otra parte, la presencia de túbulos dentinarios expuestos como resultado de procesos de reabsorción en las caras y en la base de las lesiones de tipo profundo, ha sido considerada por algunos autores como el mecanismo patogénico que promueve la entrada de bacterias a la pulpa, tal como sucede con el *dens in dente* y que explicaría el desarrollo de áreas periapicales en aquellos casos en los que no existe antecedente de caries o traumatismo. Sin embargo, y sin descartar lo mencionado anteriormente, Gao *et al.*, (1989) comprobaron mediante SEM la presencia de forámenes accesorios no sólo en las paredes del surco palatogingival sino también en las correspondientes al conducto pulpar radicular comunicados entre sí por conductos accesorios que constituirían la principal vía de comunicación entre pulpa y periodonto. Finalmente, comentar que si bien los surcos linguales no suelen alcanzar el ápex (Gao *et al.*, 1989), en aquellos casos de gran extensión la vía retrógrada podría también justificar la complicación pulpar en ausencia de caries o trauma (complicación perio - endo) o incluso lo

contrario, los casos raros en los que los síntomas iniciales son de tipo pulpar, y el paso de bacterias y material necrótico se produce desde el conducto radicular hacia el surco palatogingival constituyéndose en la base inflamatoria que progresa en dirección coronal destruyendo las estructuras periodontales (Lee *et al.*, 1968). En este último caso, radiográficamente se observa una imagen de radiolucidez apical que progresa en dirección coronal (imagen "en lágrima").

El diagnóstico clínico de este tipo de anomalías es fundamental por las implicaciones terapéuticas que acarrea. Un diagnóstico correcto y a tiempo puede ahorrar molestias y esfuerzos tanto al dentista como al paciente, evitando la necesidad de tratamientos sucesivos que en muchos casos están condenados al fracaso.

El paciente puede presentar síntomas periodontales, pulpares o incluso estar asintomático. En todo caso, el diagnóstico diferencial se establecerá siempre con problemas pulpares de origen carioso o traumático (ya sea oclusal o de otro tipo) y enfermedad periodontal generalizada, dependiendo de las manifestaciones clínicas concretas del paciente.

Si la situación es de sintomatología puramente periodontal, el diagnóstico puede realizarse mediante exploración siguiendo el surco por debajo del margen gingival y comprobando la presencia de la bolsa correspondiente. Esta bolsa periodontal normalmente es tubular y localizada en la zona radicular en donde se comprueba la presencia del surco en oposición a aquellos casos en los que hay enfermedad periodontal verdadera y generalizada en torno a toda la superficie radicular. Las pruebas pulpares demuestran vitalidad y radiográficamente un área de radiolucidez vertical que sigue el trayecto del surco. Finalmente, en estadios más avanzados, podría aparecer sintomatología endodóntica.

Si el problema se asocia a complicaciones pulpares el paciente puede presentar este tipo de síntomas en cualquiera de sus variantes, sin que a veces se compruebe la presencia de caries ni historia de traumatismos previos. En este caso el clínico no debe anticiparse y debe comprobar el estado periodontal, que puede ser normal o asociado a bolsa periodontal. La presencia de un área radiolúcida en forma de lágrima debe hacer sospechar la existencia de esta anomalía aunque no existan manifestaciones periodontales, tanto en casos de problema pulpar inicial como en aquellos en los que se hubiera producido fracaso endodóntico (Fabra Campos,

1990). En este último caso la existencia de una apertura cameral previa o incluso de una obturación podrían dificultar el diagnóstico a la exploración. A veces, cuando el surco es lo suficientemente profundo, se puede visualizar radiográficamente en forma de una línea negra que recorre la raíz, dando una imagen similar a la que produce la fractura vertical radicular con la que habrá que realizar diagnóstico diferencial (Simon *et al.*, 1971).

Por lo tanto, el objetivo de este trabajo es reconocer la presencia de anomalías dentarias y su impacto en la pulpa y los tejidos periodontales.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 30 años de edad fue derivada a la Carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo.

El motivo de la consulta fue por tumefacción en paladar del lado izquierdo, movilidad, sangrado y dolor en todo el sector. La paciente refirió que en el centro odontológico al que se había dirigido antes de ser derivada a la especialidad, le habían realizado la “apertura” y drenado, pero se había vuelto a producir el proceso infeccioso.

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 de forma permanente.

En la anamnesis la paciente refirió que en esa zona dentaria había sufrido molestias durante año, pero que esta desapareció con calmantes y no volvió a sentir nada, y que se volvió a reactivar cuando sufrió un “golpe en los dientes de adelante” una semana antes de asistir a la consulta odontológica.

Al examen clínico extraoral no presentó tumoraciones, ni palpación de cadenas ganglionares, mientras que a la inspección intraoral se observó una tumefacción localizada en la zona de los elementos 21, 22 y 23 (sistema digito dos), sin presencia de caries no de restauraciones. **(Fig. 1)**.

Al examen radiográfico, realizado con placa radiográfica ultraspeed (Kodak Argentina), donde se observó una gran pérdida ósea envolvente en el elemento número 22 y evidenciando la presencia de un surco palatogingival, **(Fig. 2)**.

Las pruebas de sensibilidad térmicas dieron respuesta negativa, por otra parte, las pruebas de percusión vertical y horizontal arrojaron resultados positivos, evidenciándose gran movilidad y sensación de diente elongado manifestado por la paciente.

Luego del análisis de los datos se determinó un diagnóstico de necrosis producida por la presencia de una anomalía del desarrollo (surco palatogingival), con desarrollo de una lesión endoperiodontal.



Fig. 1. Imagen en donde se observa tumefacción por palatino del elemento 22



Fig. 2. Radiografía preoperatoria en donde se observa la presencia del surco en el elemento 22

En el sondaje periodontal se determinó una profundidad de bolsa mayor a 9 mm en la cara palatina (**Fig. 3**), corroborando la presencia de una lesión endodóntica primaria con compromiso periodontal secundario ya que no se observó otro foco periodontal activo de esta magnitud en el resto de la boca.



Fig. 3. Imagen en donde se observa la realización de sondaje de bolsa palatina

Luego de obtener el diagnóstico y de establecer un plan de tratamiento se procedió a realizar anestesia local con Totalcaina Forte, carticaína clorhidrato al 4% L-Adrenalina 1:100000 (Bernabó S.A, Argentina) y se retiró la obturación provisoria con fresa redonda número 4 a alta velocidad con irrigación. Seguidamente, se realizó el acceso a la cámara pulpar, la rectificación de paredes con fresa Endo Z de carburo tungsteno a alta velocidad y se efectuó el aislamiento con dique de goma, utilizando clamps número 212.

Una vez concluida la primera fase, y luego de una irrigación inicial con hipoclorito de sodio al 5,25% (Tedequim. Argentina), se continuó con la limpieza y conformación del sistema de conductos. (**Fig. 4**). Como primer paso se realizó la exploración y permeabilización inicial (Glide Path), usando limas C+ de 25 mm (Maillefer Dentsply Sirona Endovations, USA); una vez permeabilizado el conducto se continuo con la instrumentación donde se preparó el conducto con el sistema mecanizado recíprocante de níquel titanio, Reciproc 25/04 (**Fig. 5**) (VDW Gmb H, Munich Germany) y Motor Endodoncia Endomatic (DTE WOODPECKER, Japan), estableciendo una de 22mm tomada con localizador apical incorporado en el motor (Motor Endodoncia Endomatic, DTE WOODPECKER, Japan). Durante todo el proceso, se irrigó con solución de hipoclorito de Sodio al 5,25%, aspirando simultáneamente con microsuctor.

La irrigación final se realizó con 10 ml de EDTA (Acido Etilendiamino Tetraacético) al 17%, pH 7,3 (tedequim. Argentina), para eliminar el barro dentinario.

Una vez finalizado el proceso, el conducto se secó con conos de papel absorbentes (Meta Biomed, CO, LTD. Korea) y luego se procedió a la selección del cono maestro de gutapercha el cual se calibró apicalmente con regla (Maillefer Dentsply Sirona, USA), evaluando longitud, adaptación y resistencia a la tracción.



Fig. 4. Imagen en donde e puede observar conducto e inicio del surco palatogingival desde una vista incisal



Fig. 5. Reciproc 25/04 (VDW Gmb H, Munich Germany)

Posteriormente, se procedió a realizar la obturación con técnica de compactación lateral, utilizando conos de gutapercha 25/04 (Meta BioMed, Korea), cemento sellador Sealer 26 (Dentsply Sirona. USA) (**Fig. 6**) utilizando espaciadores digitales (Spreader Maillefer Dentsply Endo USA), con movimientos de lateralidad y presión apical.

Finalmente se obturó la cavidad con ionómero vítreo de restauración y se realizó la radiografía posoperatoria (**Fig. 7**).



Fig. 6. Cemento sellador (Sealer 26, Densply Sirona, Argentina)



Fig. 7. Radiografía posoperatoria inmediata

Luego de finalizado el tratamiento endodóntico, se procedió a realizar la cirugía para eliminar de la zona radicular palatina todo el tejido de granulación.

El proceso se inició con una incisión intrasurcular en los márgenes gingivales palatinos de los elementos 21, 22 y 23 con una hoja de bisturí N°15C (EuroMix. CHINA), desprendiendo un colgajo mucoperióstico (**Imagen 8 a, b**), para eliminar el tejido de granulación se utilizó una cureta para hueso (Lucas N87, Hu Friedy. Alemania) y para sellar el surco se colocó MTA REPAIR HP (Angelus. Brasil) (**Fig. 9**). Inmediatamente se reposicionó el colgajo y se suturó con hilo de nylon 4 - 0 de seda (Ethicon. Brasil) (**Fig. 10**).



Fig. 8 a y b. Imágen del colgajo mucoperiostico en observa el surco palatogingival en toda su extensión y ausencia de hueso palatino



Fig. 9. MTA REPAIR HP (Angelus. Brasil), colocado sobre el surco palatogingival.



Fig. 10. Reposición del colgajo y colocación de sutura.

DISCUSION

El surco radicular es clínicamente significativo debido a su relevancia en la aparición de procesos inflamatorios en los tejidos periodontales. Promueve la acumulación de placa bacteriana y contribuye a la periodontitis localizada (Lee *et al.*, 1968).

Existen varias opciones terapéuticas para el surco radicular, incluido el legrado de los tejidos afectados (Schafer *et al.*, 2000), el fresado del surco con una fresa redonda (Zucchelli *et al.*, 2006), el sellado del surco con una variedad de materiales (Zucchelli *et al.*, 2006), el tratamiento de conducto terapia según esté involucrada una lesión endodóntica primaria o secundaria (Schwartz *et al.*, 2006), y procedimientos quirúrgicos (es decir, terapia de regeneración tisular guiada, reimplantación intencional, etc.) Rethman, 2001; Atta *et al.*, 2010). Sin embargo, en un número considerable de casos clínicos, el pronóstico es desfavorable (Simon *et al.*, 1971; Bacic *et al.*, 1990).

El problema encontrado en el manejo de un diente que se presenta con un surco palatino se relaciona con la capacidad de tratar periodontalmente el diente de manera adecuada y resolver el defecto periodontal localizado asociado. En los casos en que la pulpa también se ha necrótica, el diente requiere tratamiento de endodoncia además de la terapia periodontal. Sin embargo, es importante señalar que es la capacidad de tratar adecuadamente el defecto periodontal lo que en última instancia determina el pronóstico de estos dientes. Históricamente, los dientes con surcos palatinos que presentaban defectos periodontales localizados de moderados a graves se consideraban intratables, lo que provocaba su extracción (Simon *et al.*, 1971, Agosto 1978). Afortunadamente, hay nuevas opciones de tratamiento disponibles que proporcionan un mejor potencial para retener estos dientes. Aunque el tratamiento de dientes con surcos palatinos no ha sido evaluado de forma controlada investigación, múltiples informes de casos describen modalidades de tratamiento que van desde la resección de una raíz accesoria hasta la reimplantación intencional y regeneración periodontal con diversos materiales dependiendo de la extensión del defecto óseo (Wei *et al.*, 1999; Ferreira *et al.*, 2000). Otros autores han reportado el uso materiales de restauración para eliminar los surcos palatinos en la cara coronal (Brunsvold, 1985). La mayoría de lo informes sobre este tema han incluido odontoplastia ya sea

para reducir o eliminar el surco.

El diagnóstico de estas lesiones resulta de interés en la medida que condiciona tanto la pauta terapéutica como su propio pronóstico, y conlleva implicaciones periodontales, endodónticas e incluso restauradoras (por ej. prótesis fija) dada su influencia sobre la viabilidad a largo plazo del propio diente.

Los estudios que pretendieron establecer la prevalencia de esta anomalía arrojan resultados variables.

Everett y Kramer, (1972) encontraron una prevalencia del 1.9% de los incisivos laterales superiores en una serie de 625 dientes extraídos.

Kogon, (1986) valoró la prevalencia, localización y extensión vertical de surcos palatogingivales en 3168 incisivos superiores extraídos y encontró que el 5.6% de los incisivos laterales superiores y el 3.4% de los incisivos centrales presentaban esta anomalía; en los incisivos laterales, la localización más frecuente fue la zona media y el resto se repartían por igual entre mesial y distal, mientras que, en el caso de los incisivos centrales, los defectos se situaban por igual en las superficies media y distal. La extensión apical del surco medida desde la unión amelocementaria fue para los incisivos laterales de 1 a 5 mm en el 43% de los dientes, de 6 a 10 mm en el 47% y de más de 10 mm en el resto. Las cifras correspondientes a los incisivos centrales fueron de 1 a 5 mm en el 39%, de 6 a 10 mm en el 13% y de más de 10mm en el 24%.

El estudio de Withers *et al.*, (1981) evaluó la presencia de surcos palatoradiculares *in vivo*, determinando sobre 531 militares norteamericanos que el 8,5% de los pacientes presentaban al menos un incisivo con un surco de desarrollo; con respecto a los dientes lo hallaron en el 4.4% de los incisivos laterales y en el 0.28% de los incisivos centrales.

Un trabajo de Hou y Tsai (1993), encontró que el 44,6% de los pacientes (101 individuos en total) tenían al menos un incisivo superior con un surco de desarrollo; con respecto a los dientes, el 30,2% eran incisivos laterales y el 5,9% eran centrales.

Las discrepancias entre las cifras que se presentan en la literatura puede ser debida, por un lado, a diferencias entre los criterios diagnósticos (Kogon,1986); por la diferente distribución entre razas (llaman la atención las cifras de Hou y Tsai, 1993), y finalmente, por el tipo de muestras sobre las que se establecen, ya que mientras en

algunos trabajos se estudian sobre dientes extraídos (Everett *et al.*, 1972; Kogon,1986) en otras el cálculo se realiza en grupos de pacientes a los que se realiza un exploración clínica cuidadosa de los incisivos en busca de la anomalía (Withers, 1981; Hou *et al.*, 1993). En cualquier caso, en ninguno de los trabajos en los que se intentó establecer cuán frecuente es esta alteración, las condiciones de la muestra fueron lo suficientemente rigurosas como para poder extrapolar los resultados a la población general siendo, por tanto, los datos de los que se dispone básicamente orientativos.

Las lesiones se pueden clasificar atendiendo a su extensión o teniendo en cuenta su profundidad. La extensión se refiere a su longitud en sentido corono apical, de manera que pueden situarse exclusivamente en la corona o afectar a corona y raíz ascendiendo en mayor o menor medida por la superficie radicular. Cuanto mayor sea la extensión de la lesión mayor probabilidad de complicaciones endo - periodontales (Gher; Vernino, 1980). En relación con la profundidad, es bastante variable oscilando desde lo que Gao *et al.*, (1989) califican de un surco superficial del desarrollo hasta una completa pérdida de cierre del tejido calcificado.

Kogon, (1986) por su parte, distinguió atendiendo a la profundidad de la lesión, tres grados: superficial (< 1 mm), profundo (> 1 mm) o canal en forma de túnel, cuando la comunicación es completa. A veces resulta difícil en la clínica diferenciar, sobre todo, los grados más severos, pero el interés de esta clasificación reside básicamente desde un punto de vista clínico, en el establecimiento del pronóstico de respuesta al tratamiento, dada las diferencias existentes entre las formas leves (superficiales y poco extensas) y las graves (más extensas y/o profundas).

En cuanto a la patogenia, la presencia de un surco palatogingival a lo largo de la raíz probablemente es consecuencia de la invaginación del órgano del esmalte y de la vaina epitelial de Hertwig tal como ocurre en el *dens invaginatus* (dens in dente) (Lee *et al.*, 1968). Con toda seguridad la inserción epitelial es a este nivel defectuosa, por lo que esta zona se constituye en una vía para el acúmulo de microorganismos con la formación de la subsiguiente bolsa periodontal. Por otra parte, la presencia de túbulos dentinarios expuestos como resultado de procesos de reabsorción en las caras y en la base de las lesiones de tipo profundo, ha sido considerada por algunos autores como el mecanismo patogénico que promueve la entrada de bacterias a la pulpa, tal

como sucede con el *dens in dente* y que explicaría el desarrollo de áreas periapicales en aquellos casos en los que no existe antecedente de caries o traumatismo. Sin embargo, y sin descartar lo mencionado anteriormente.

Gao *et al.*, (1989) comprobaron mediante microscopía electrónica de barrido (SEM), la presencia de forámenes accesorios no sólo en las paredes del surco palatogingival sino también en las correspondientes al conducto pulpar radicular comunicados entre sí por conductos accesorios que constituirían la principal vía de comunicación entre pulpa y periodonto.

Si bien los surcos linguales no suelen alcanzar el forámen (Gao *et al.*, 1989), en aquellos casos de gran extensión la vía retrógrada podría también justificar la complicación pulpar en ausencia de caries o trauma (complicación endoperio) o incluso lo contrario, los casos raros en los que los síntomas iniciales son de tipo pulpar, y el paso de bacterias y material necrótico se produce desde el conducto radicular hacia el surco palatogingival constituyéndose en la base inflamatoria que progresa en dirección coronal destruyendo las estructuras periodontales (Lee *et al.*, 1968). En este último caso, radiográficamente se observa una imagen de radiolucidez apical que progresa en dirección coronal (imagen "en lágrima").

El diagnóstico clínico de este tipo de anomalías es fundamental por las implicaciones terapéuticas que acarrea. Un diagnóstico correcto y a tiempo puede ahorrar molestias y esfuerzos tanto al odontólogo como al paciente, evitando la necesidad de tratamientos sucesivos que en muchos casos están condenados al fracaso.

El paciente puede presentar síntomas periodontales, pulpares o incluso estar asintomático. En todo caso, el diagnóstico diferencial se establecerá siempre con problemas pulpares de origen carioso o traumático (ya sea oclusal o de otro tipo) y enfermedad periodontal generalizada, dependiendo de las manifestaciones clínicas concretas del paciente.

Si la situación es de sintomatología puramente periodontal, el diagnóstico puede realizarse mediante exploración siguiendo el surco por debajo del margen gingival y comprobando la presencia de la bolsa correspondiente. Esta bolsa periodontal normalmente es tubular y localizada en la zona radicular en donde se comprueba la presencia del surco en oposición a aquellos casos en los que hay enfermedad periodontal verdadera y generalizada en torno a toda la superficie radicular. Las

pruebas pulpares demuestran vitalidad y radiográficamente un área de radiolucidez vertical que sigue el trayecto del surco. Finalmente, en estadios más avanzados, podría aparecer sintomatología endodóntica.

Si el problema se asocia a complicaciones pulpares el paciente puede presentar este tipo de síntomas en cualquiera de sus variantes, sin que a veces se compruebe la presencia de caries ni historia de traumatismos previos. En el examen clínico uno no debe anticiparse y debe comprobar el estado periodontal, que puede ser normal o asociado a bolsa periodontal. La presencia de un área radiolúcida debe hacer sospechar la existencia de esta anomalía aunque no existan manifestaciones periodontales, tanto en casos de problema pulpar inicial como en aquellos en los que se hubiera producido fracaso endodóntico (Fabra Campos, 1990). En este último caso la existencia de una apertura cameral previa o incluso de una obturación podrían dificultar el diagnóstico a la exploración. A veces, cuando el surco es lo suficientemente profundo, se puede visualizar radiográficamente en forma de una línea negra que recorre la raíz, dando una imagen similar a la que produce la fractura vertical radicular con la que habrá que realizar diagnóstico diferencial (Simon *et al.*, 1971).

La periodontitis es una enfermedad infecciosa multifactorial. Durante el último siglo numerosos investigadores han intentado definir agentes etiológicos de las enfermedades, y no está claro que bacterias específicas son la principal causa etiológica.

Existen varias condiciones alrededor de los dientes que pueden ser predisponentes a una enfermedad periodontal. Diversas deformidades morfológicas encontradas en la superficie del diente/raíz como proyecciones cervicales de esmalte, perlas de esmalte, concavidades radiculares en molares, fusiones de raíces, etc., pueden influir negativamente en el curso y gestión de la enfermedad periodontal. Las deformidades también pueden favorecer, además, la acumulación de placa o permitir la entrada de bacterias al periodonto.

El objetivo principal de la terapia periodontal es producir un ambiente propicio para la higiene bucal. El factor etiológico local podrá contribuir a la destrucción de tejidos periodontales. Por lo tanto, es crucial ser capaz de reconocer y cuando sea posible, eliminar cualquier factor de retención de placa que pueda favorecer la progresión de

la enfermedad. Tales factores comprometen el autocuidado del paciente, reducir operadores acceso para el raspado subgingival y pone en peligro lo que de otro modo sería exitoso tratamiento periodontal (Suchetha *et al.*, 2012).

En este caso clínico se realizó tratamiento endodóntico, complementado con tratamiento quirúrgico dado que las bacterias pueden seguir produciendo una patología como lo expuesto por Simon *et al.*, (1972), el pronóstico del tratamiento endodóntic es favorable y la regeneración de los tejidos de inserción está limitada al pronóstico periodontal.

Simon *et al.*, (1972) y Rosman, (1993) sostienen igualmente la correspondencia existente entre los hallazgos clínicos y radiográficos, no así, Armitage (1999). En consecuencia, un seguimiento mantenido en el tiempo mostrará si los propios resultados tanto clínicos como radiográficos, responden al éxito de la terapéutica instaurada.

CONCLUSION

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las enfermedades de la pulpa y el periodonto relacionadas entre sí en un mismo órgano dental, llamadas lesiones endoperiodontales, representan un desafío para el especialista ya que, si bien tienen una patogénesis muy variada, suelen evidenciar signos similares. La comunicación entre los tejidos periodontales y pulpares puede producirse a través del foramen apical y foraminas, los conductos laterales, las fracturas radiculares y las perforaciones y todos ellos deben ser considerados potenciales canales de comunicación capaces de permitir el paso de material nocivo y microorganismos en ambas direcciones.

Determinar el origen y el comportamiento de los patógenos responsables de estas patologías asociadas a la presencia de anomalías del desarrollo, resulta crucial para establecer un correcto plan de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

Ahmed HMA, Cheung GSP. Accessory roots and root canals in maxillary premolar teeth: a review of a critical endodontic challenge. *ENDO – Endod Practice Today*. 2012; 6:7–18.

Ahmed HMA, Dummer PMH. A new system for classifying tooth, root and canal anomalies. *International Endodontic Journal*, 51, 389–404, 2018.

Ahmed HMA. A paradigm evolution shift in the end-odontic map. *Eur J Gen Dent*. 2015; 4:98.

Aprile H, Figun E. *Applied Anatomy in: Aprile H. Dental Anatomy*. Buenos Aires: El Ateneo, 1956: 369-524.

Attam K, Tiwary R, Talwar S, et al. Palatogingival sulcus: endodonticperiodontal Management: case report. *J Endod* 2010; 36:1717–20.

August DS. The lingual root groove: an overlooked differential diagnosis. *J Am Dent Assoc* 1978; 96:1037–9.

Bacic M, Karakas Z, Kaic Z, et al. The association between palatal grooves in the upper incisors and periodontal complications. *J Periodontol* 1990; 61:197–9.

Bramante CM, Berbert A, Borges RP. A methodology for the evaluation of the root canal. instrumentation. *J. Endod* 1987; 13:243–5.

Brunsvold MA. Amalgam restoration of a palatogingival sulcus. *Gen Dent* 1985; 33:244 – 6.

Cleghorn BM, Goodacre CJ, Christie WH. Morphology of teeth and their root canal systems. In: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC, editors. *Ingle's endodontics*. 6th ed. Hamilton, ON: BC Decker Inc.; 2008. p. 151–220.

Cohen S. Burns RC. Periodontal-endodontic treatment. In: Cohen S. *The paths of the pulp*. Buenos Aires: Intermedica, 1979: 443-469.

Dowker SE, Davis GR, Elliott JC. X-ray microtomography: non-destructive three-dimensional imaging for in vitro endodontic studies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997; 83:510–6.

Everett FG, Kramer GM. The distolingual groove in the maxillary lateral incisor: a periodontal hazard. *J Periodontol* 1979: 352-361.

Everett, F.G.; Kramer, GM. The disto-lingual groove in the maxillary lateral incisor; a periodontal hazard. *J Periodontol* 1972; 43:352.

Fabra Campos H, Millet J. The root development groove as a cause of endodontic failure. *Rev Esp Endod* 1989; 7:118-23.

Fabra Campos, H. Failure of endodontic treatment due to a palatal gingival groove in a maxillary lateral incisor with talon cusp and two root canals. *J Endod* 1990; 16:342-5.

Fan B, Cheung GS, Fan M, et al. C-shaped canal system in mandibular second molars: part I: anatomical characteristics. *J Endod* 2004; 30:899–903.

Fayos Soler T, Pallarés Sabater A, Micó Muñoz P, Fayos Fons M. Upper lateral incisor with two canals and root development groove. *RCOE* 1999; 4:499-506.

Ferreira ZA, Pilatti GL, Lamira A, Ceccarelli AP. Treatment of a related palatal groove

Gao Z, Shi J, Wang Y, Gu F, Scanning electron microscopic investigation of maxillary lateral incisors with a radicular lingual groove. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:462-466.

Gao, ZR; Shi, J; Wang, Y; Gu, F. Scanning electron microscopic investigation of maxillary lateral incisors with a radicular lingual groove. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68:462-6.

Gher ME, Vernino AR. Root morphology - clinical significance in the pathogenesis and treatment of periodontal disease. *J Am Dent Assoc* 1980; 101(4): 627-33.

Gher MW Jr, Dunlap RW. Linear variation in root surface area of maxillary first molar. *J Periodontol* 1985; 56(1): 39-43.

Green D. A stereomicroscopic study of the root apices of 400 maxillary and mandibular anterior teeth. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol*. 1956; 9:1224–32.

Gu YC (2011) A micro-computed tomographic analysis of maxillary lateral incisors with radicular grooves. *Journal of Endodontics* 37, 789–92.

Her, ME; Vernino, AR. Root morphology- Clinical significance in pathogenesis and treatment of periodontal disease. *JADA* 1980 101:627-33.

Hess W, Zürcher E. The anatomy of root canals of the teeth of the permanent and deciduous dentition. New York: William Wood; 1925.

- Holen, S. The radicular groove. (Letter). JADA 1978 97:441.
- Hosomi, T; Yoshikawa, M; Yaoi, M; Sakiyama, Y; Toda, T. A maxillary central incisor having two root canals geminated with a supernumerary tooth. J Endod 1989 15:161-3.
- Hou GL, Tsai CC. Relationship between palato-radicular grooves and localized periodontitis. J Clin Periodontol 1993; 20:678–82.
- Hou GL, Tsai CC. Relationship between palato-radicular grooves and localized periodontitis. J Periodontol 1993; 20(9):678-82.
- Jafarzadeh H, Wu YN. The C-shaped root canal configuration: a review. J Endod 2007; 33:517–23.
- Jeng, JH; Jackson-Lu HK; Hou, L.T. Treatment of an osseous lesion associated with severe palato-radicular groove: A case report. J Periodontol 1992 63:708-12.
- Kogon SL. The prevalence, location and conformation of palato-radicular grooves in maxillary incisors. J Periodontol 1986; 57:231-234.
- Kozovsky A, Yechezkiely N. Facial radicular groove in a maxillary central incisor: a case report. J Periodontol 1988; 59:615-617.
- Lara VS, Consolaro A, Bruce RS (2000) Macroscopic and microscopic analysis of the palato-gingival groove. Journal of Endodontics 26, 345–50.
- Lee KW, Lee EC, Poon KY. Palato gingival grooves in maxillary incisors: a possible predisposing factor to localized periodontal disease, Br Dent J 1968; 124:14-18.
- Leknes KN, Lie T, Selvig KA. Root grooves: A risk factor in periodontal attachment loss. J Periodontol 1994; 65(9):859-63.
- Leknes KN. The influence of anatomic and iatrogenic root surface characteristics on bacterial and periodontal destruction: A Review. J Periodontol 1997; 68(6):507-516
- Mass E, Aharoni K, Vardimon AD. Labial-cervical-vertical groove in maxillary permanent incisors prevalence, severity and affected soft tissue. Quintessence Int 2005 ;36(4) :281-6
- Matthews DC, Tabesh M. Detection of localized tooth -related factors that predispose to periodontal infections. Periodontol 2000; 2004; 34:136-50.
- Peikoff MD, Perry JB, Chapnick LA (1985) Endodontic failure attributable to a

complex root lingual groove. *Journal of Endodontics* 11, 573–7.

Peikoff, MD; Perry, J.B.; Chapinick, LA. Endodontic failure attributable to a complex root lingual groove. *J Endod* 1985 11:573-7.

periodontal bone defect. *Quintessence Int* 2000; 31:342–5.

Pineda F, Kuttler Y. Mesiodistal and buccolingual roentgenographic investigation of 7275 rootcanals. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1972; 33:101–2.

Rep. Rethman. Treatment of a palatinogingival sulcus using enamel matrix derivative. *Compend Contin Educ Dent* 2001; 22:792–7.

Santa Cecilia M., Soares Lara V, Gomes I. The palate-gingival groove. A cause of failure in root canal treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998; 85: 94-98.

Schafer E, Cankay R, Ott K. Malformations in upper incisors: case report of palatine root groove. *Endod Dent Traumatol* 2000; 16:132–7.

Schwartz SA, Koch MA, Deas DE, et al. Combined endodonticperiodontic treatment of a palatine sulcus: case report. *J. Endod* 2006; 32:573–8.

Scott GR, Turner CG II. The anthropology of modern human teeth: dental morphology and its variation in recent human populations. Cambridge, NY: Cambridge University Press; 1997.

Sharma S, Deepak P, Vivek S, et al. Palatogingival groove: recognizing and managing the hidden tract in a maxillary incisor: a case report. *J Int Oral Health* 2015; 7:110–4.

Shrestha A, Marla V, Shrestha S, Maharjan I (2015) Developmental anomalies affecting the morphology of teeth – a review. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia* 12, 68–78.

Simon JH, Dogan H, Ceresa LM, et al. The root sulcus: its possible clinical importance. *J Endod* 2000; 26:295–8.

Simon JH, Glick DH, Frank AL. Predictable endodontic and periodontal failures as a result of root anomalies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1971; 31:823–6.

Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol* 1972; 43:202-8.

Simon, J.H.S.; Glick, D.H.; Frank, AL. Predictable endodontic and periodontic failures as a result of root anomalies. *Oral Surg* 1971; 31:823-26.

Soares Lara V, Consolaro A. Macroscopic and microscopic analysis of the palatogingival groove. *J. Endod* 2000; 26:345-350.

Sterrett, JD. Aesthetic considerations in the treatment of periodontal defects associated with bilateral palatoradicular grooves. *J Esthet Dent* 6:12-19.

Storrer CM, Sánchez PL, Romito GA, et al. Morphometric study of length and grooves of roots of upper lateral incisors. *Arco Oral Biol* 2006; 51:649–54.

Suchetha A, Rashmi Heralgi, Apoorva SM, Rohit Prasad, Bharwani Ashit G. An Insight into Tooth Factors Affecting Periodontium *Indian Journal of Dental Sciences*. June 2012 Issue: 2, Vol.:4

Versiani MA, Ordinola-Zapata R, Keleş A, Alcin H, Bramante CM, Pécora JD, et al. Middle mesial canals in mandibular first molars: a micro-CT study in different populations. *Arch Oral Biol*. 2016; 61:130–7.

Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 1984; 58:589–99.

Vertucci FJ. Root canal morphology and its relationship to endodontic procedures. *Endod Topics*. 2005; 10:3–29.

Wei PC, Geivelis M, Chan CP, Ju YR. Successful treatment of a combined pulp-periodontal lesion in a biradicular maxillary lateral incisor with concomitant palatoradicular groove. A case report. *J Periodontol* 1999; 70:1540 – 6

Weine FS, Healey HJ, Gerstein H, Evanson L. Canal configuration in the mesiobuccal root of the maxillary first molar and its endodontic significance. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1969; 28:419–25.

Withers, J.A.; Brunsvold, M.A.; Killoy, W.J. Rahe, A.J. The relationship of palatogingival grooves to localized periodontal disease. *J Periodontol* 1981 52: 41-44.

Yu DC, Tam A, Schilder H. Root canal anatomy illustrated by microcomputed tomography and clinical cases. *Gen Dent* 2006; 54:331–5.

Zaia AA, Ferraz CC, Yoshinari GH, et al. A simple method for root analysis. channel preparation. *J Endod* 2000; 26:172–4.

Zucchelli G, Mele M, Checchi L. The papilla amplification flap for the treatment of a

localized periodontal defect associated with a palatal sulcus. *J Periodontol* 2006; 77:1788–96.

