



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**TERAPIA PERIODONTAL DE LESIONES EN
FURCACIÓN**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

ANA SILVIA MORALES BARRIENTOS.

DIRECTORA: C.D. SANDRA ELVITH VARGAS CARMONA.

Vo. Bo
A handwritten signature in black ink, enclosed within a hand-drawn circle. The signature appears to be 'Sandra Elvith Vargas Carmona'.

MÉXICO, D.F.

2005

0349494



A Dios

Por guiar mi camino en compañía de mis seres queridos.

A mis padres

Por darme la vida, apoyarme y comprenderme incondicionalmente, pero sobre todo por el amor que me han brindado.

A Mario, Valeria y Alberto

Por quitarles tiempo que les correspondía y por todos esos momentos felices que hemos pasado juntos.

A mis hermanas

Por todo el apoyo que siempre me han dado.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo reepolonal.

NOMBRE: Morales Barrientos

Ana Silvea

FECHA: 04 - Noviembre - 2005

FIRMA: [Firma]



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
--------------------------	----------

CAPITULO 1

1 PERIODONTO.....	8
1.1 Encía.....	9
1.2 Ligamento periodontal.....	11
1.3 Cemento radicular.....	11
1.4 Proceso alveolar.....	12

CAPITULO 2

2 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	14
2.1 Enfermedades Gingivales.....	14
2.1.1 Inducida por placa dentobacteriana.....	15
2.1.2 No inducida por placa dentobacteriana.....	16
2.2 Periodontitis.....	16
2.2.1 Periodontitis agresiva.....	17
2.2.2 Periodontitis crónica.....	17
2.2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.....	17
2.2.4 Enfermedades periodontales necrosantes.....	18
2.2.5 Abscesos del periodonto.....	18
2.2.6 Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas.....	19
2.2.7 Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas.....	20
2.3 Etiología.....	20
2.3.1 Placa Dentobacteriana.....	21
2.3.2 Calculo dental.....	22
2.3.3 Restauraciones defectuosas.....	25



CAPITULO 3

3 FURCACIÓN	28
3.1 Anatomía de dientes multirradiculares.....	28
3.2 Etiología de las lesiones.....	36
3.3 Diagnóstico de las lesiones.....	37
3.4 Clasificación de las lesiones.....	40
3.5 Factores por los que fracasaría el tratamiento.....	43

CAPITULO 4

4.1 TERAPIA DE LAS LESIONES EN FURCACIÓN	49
4.1.1 Clase I	49
4.1.2 Clase II.....	49
4.1.3 Clase III	50
4.1.4 Clase IV.....	51
4.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LESIONES DE FURCACIÓN	52
4.2.1 Raspado y alisado radicular.....	52
4.2.2 Plastia de la furcación.....	53
4.2.3 Preparación en túnel.....	54
4.2.4 Resección radicular	57
4.2.5 Hemisección radicular.....	60
4.2.6 Regeneración tisular guiada (RTG).....	62
4.2.7 Extracción.....	66
4.2.8 Pronóstico del tratamiento en lesiones de furcación.....	67
 CONCLUSIONES	 69
 FUENTES DE INFORMACIÓN	 71



INTRODUCCIÓN

La terapia aplicada a las lesiones en las furcaciones de los dientes multirradiculares, generalmente se enfrenta a múltiples factores que pueden condicionar el plan de tratamiento; debido a que es necesario contar con la habilidad y completo conocimiento de las técnicas de tratamiento periodontal, convencionales y especiales aplicadas en estos casos.

Las áreas de furcación representan uno de los mayores retos para el éxito de la terapia periodontal pues en estudios retrospectivos se ha reportado que gran parte de dientes multirradiculares afectados se pierden, tienen un pronóstico comprometido o tienen una eficiencia reducida sin importar el tipo de tratamiento empleado puesto que en la fase de mantenimiento es donde se presentan los mayores fracasos debido a la compleja anatomía de la furcación y a su limitado acceso para el control de placa.

Dentro de las alternativas de tratamiento convencionales en las afecciones de furcación se encuentran el raspado y alisado radicular, con plastía de la furcación si lo requiere, esto como único tratamiento, en lesiones incipientes. Cuando se trata de lesiones moderadas a severas se requiere de técnicas especiales para poder llegar a la salud periodontal tales como la Preparación en túnel, la Resección Radicular, la hemisección Radicular, la Regeneración Tisular Guiada (RTG) todas estas acompañadas de raspado y alisado radicular, plastia de la furcación y si lo requiere osteoplastia.



En casos no tan severos pero con factores que impiden la adecuada instrumentación o mantenimiento se recurre a la extracción como único tratamiento. Todas estas técnicas son aplicables a todas las lesiones de furcación siempre y cuando se cumplan ciertas indicaciones, teniendo muy presente que existen características multifactoriales que interfieren con el éxito o fracaso del plan de tratamiento.



CAPITULO 1

PERIODONTO



1 PERIODONTO

El periodonto se define por su raíz etimológica como "peri – alrededor, odontos – diente"; por lo tanto periodonto se refiere a todas las estructuras que se encuentran rodeando al diente. El periodonto se forma con los tejidos de soporte y protección del diente; se clasifica en tejidos duros (cemento y proceso alveolar) y tejidos blandos (encía y ligamento periodontal) que se encarga de darle protección a los tejidos subyacentes y de unir al diente al tejido óseo de la mandíbula y maxilar respectivamente.^{1,3,4} Sus estructuras son la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular, y el hueso alveolar, que constituyen el sistema de inserción de los dientes y su función primordial es recibir las fuerzas oclusales y distribuirlas.

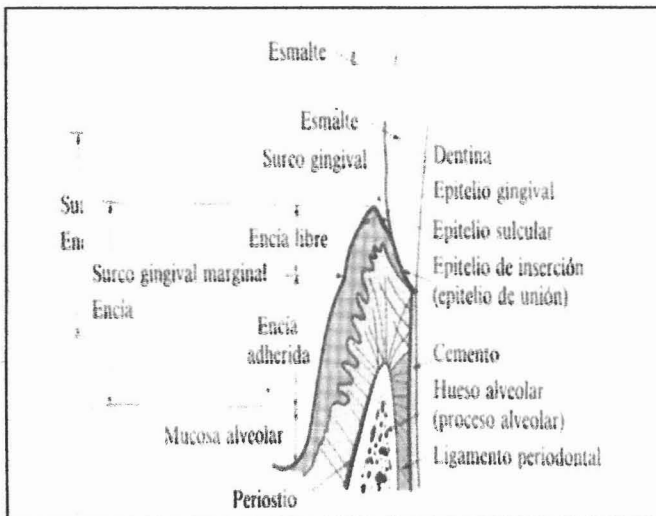


Fig. 1.1 Periodonto.³⁹



1.1 Encía

La encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares del maxilar, la mandíbula y rodea al cuello de los dientes. La mucosa bucal se divide en tres tipos: la encía y el revestimiento del paladar forman la mucosa masticatoria; el dorso de la lengua la mucosa especializada y la mucosa bucal que cubre el resto de la boca.² La encía adquiere su forma y textura finales con la erupción de los dientes. En su sentido más coronario termina en el margen gingival el cual tiene un contorno festoneado y en sentido apical se continua con la mucosa alveolar, de la cual esta separada por la línea mucogingival.^{1,2}

La encía se divide en: marginal, insertada e interdental.

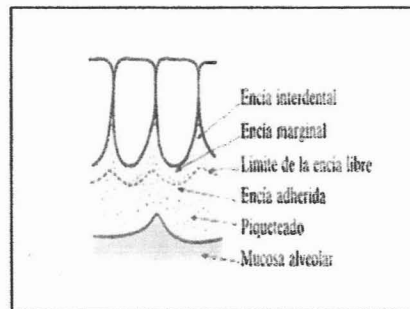


Fig. 1.2 Encía.³⁹

Encía marginal

La marginal o no insertada corresponde al margen gingival la cual rodea a los dientes, y es separada de la encía insertada por el surco gingival



que es poco profundo; la profundidad del surco gingival es un parámetro diagnóstico importante que en salud mide de 0.5 a 3 mm.²

Encía insertada

La encía insertada se continúa con la encía marginal se caracteriza por ser firme, resiliente y está fijada firmemente al periostio del hueso alveolar. En su parte vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar, separada por la línea mucogingival.¹

Encía interdental

La encía interdental, es el espacio interdental, su forma está determinada por la relación de contacto entre los dientes, puede ser piramidal que es cuando la punta de la papila se halla por debajo del punto de contacto; o en forma de col cuando las papilas vestibular y lingual toman forma de una depresión.¹ La forma de la encía depende del punto de contacto entre dos dientes y si existe o no secesión.²

Características clínicas

Las características clínicas de la encía en salud, comprende color el cual debe de ser rosa coral en la encía insertada y la marginal debido al aporte sanguíneo, el grado de queratinización y el grosor; en cambio la mucosa alveolar es de color rojo brillante uniforme pues su epitelio es más delgado y no está queratinizado.^{1,2}

Su tamaño va a estar dado por elementos celulares e intercelulares de la encía y su irrigación; la alteración del tamaño es una característica de enfermedad.²



El contorno varia dependiendo de la forma del diente, su posición en la arcada, el espacio interproximal, y la morfología ósea. Su consistencia debe de ser firme y resiliente; se fija con firmeza al hueso a excepción del margen gingival el cual es libre.²

Su textura es muy característica pues presenta un ligero puntilleo semejante al de la cáscara de naranja. La posición de la encía es dada por el nivel en el cual se fija el margen gingival al diente.¹

1.2 Ligamento periodontal

Es tejido conjuntivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso por medio de fibras periodontales que son a base de colágena.² Sus funciones son:^{1,2}

- a) Participan en la formación y resorción del hueso y cemento.
- b) El ligamento se encuentra en remodelación continua.
- c) Protege el paquete vasculonervioso de las fuerzas mecánicas.
- d) Transmite las fuerzas de masticación al hueso.
- e) Amortigua las fuerzas oclusales.
- f) Es el tejido que une verdaderamente el diente al hueso.
- g) Aporta los nutrientes a la encía, hueso, cemento.
- h) Es el encargado de transmitir las sensaciones pues se encuentra muy vascularizado e innervado.



1.3 Cemento radicular

Es tejido mesenquimatoso calcificado que cubre la raíz del diente.² Se encuentra en la unión amelodentinaria. No tiene irrigación e inervación, no se reabsorbe ni se remodela pero se deposita continuamente en toda la vida. En el se insertan las fibras periodontales que se dirigen a la raíz y participan en la reparación consecutiva a un daño en la superficie radicular.¹

1.4 Proceso alveolar

Es el hueso mandibular o maxilar que da forma y sostén a los alvéolos dentarios, se forma con la erupción dental, da la inserción ósea para el ligamento periodontal y se reabsorbe gradualmente cuando se pierden los dientes. Las paredes del alveolo están constituidas por hueso compacto y la zona entre los alvéolos esta ocupada por hueso esponjoso.^{1,2}



CAPITULO 2

ENFERMEDAD PERIODONTAL



2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

El conocimiento científico es cada vez más adelantado y eso conlleva a que las causas y patogénesis de una enfermedad determinada cambien continuamente y no son la excepción las enfermedades periodontales. Actualmente existe una clasificación de enfermedades periodontales la cual fue revisada y aprobada por el International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases de 1999, organizado por la American Academy of Periodontology.^{2,5}

Las enfermedades periodontales se dividen en dos grandes grupos: la gingivitis y la periodontitis.

2.1 Enfermedades gingivales

Es la inflamación de la encía en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original.⁶ A la fecha existen diferentes puntos de vista en la literatura pues no existe un parámetro para determinar a partir de cuanta inflamación se considera gingivitis, pero en lo que si se concuerda es que se considera gingivitis cuando existe inflamación de por lo menos una unidad gingival de la encía (papila interdental, encía marginal, encía insertada, o en relación a un diente encía vestibular, lingual, mesial o distal).¹

La gingivitis se mide con índices gingivales; que son técnicas para poder cuantificar la cantidad e intensidad de las enfermedades en grupos poblacionales, mediante la exploración clínica y el seguimiento de los cambios que sufre durante algún tiempo.^{2,7}



El índice debe de ser sencillo, preciso y cuantitativo; y se miden por: color gingival, contorno gingival, hemorragia gingival, extensión de la lesión gingival y flujo del líquido del surco gingival. Y la mayoría de los índices les dan valor de números ordinales (0,1,2, etc.).^{2,7} Puede ser inducida o no por la placa dentobacteriana.

2.1.1 Inducida por placa dentobacteriana

La gingivitis resulta de una excesiva acumulación de placa dentobacteriana debida a una mala higiene. A partir de los 10 a 20 días de su acumulación se empiezan a manifestar signos característicos de la enfermedad tales como: enrojecimiento de las encías, tumefacción y sangrado a pequeños estímulos. La gingivitis puede presentarse en una fase aguda y una crónica.²

Al aumentar la presencia bacteriana aumenta la irritación de los tejidos adyacentes, los cuales responden inflamándose, se produce la tumefacción y se acumula líquido, es entonces cuando se observa clínicamente.¹

Posteriormente se inicia el proceso inflamatorio y esta infiltración inmunitaria necesita espacio en el periodonto para comenzar su función y deben perderse componentes estructurales para crear espacio para el infiltrado; al extenderse su infiltración se reabsorbe el hueso con el fin de dejar más espacio para las células de defensa, es entonces cuando se forma tejido de granulación (muy vascularizados y llenos de anticuerpos) el cual requiere de más espacio, entonces y produce enzimas que degradan aún más el tejido conjuntivo y el hueso.¹



2.1.2 No inducida por placa dentobacteriana

Es aquella gingivitis que su factor etiológico no es la placa dentobacteriana, sino otros factores determinantes como: las enfermedades gingivales de origen bacteriano específico, de transmisión sexual, de origen viral, de origen micótico, de origen genético, manifestaciones gingivales sistémicas, lesiones traumáticas y por reacciones a un cuerpo extraño.

2.2 Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión gingival o ambas.²

La patogenia de la enfermedad periodontal origina la destrucción de los tejidos del soporte del diente y es consecuencia de la ineficacia del sistema de defensa del huésped en respuesta a la acumulación de placa dentobacteriana. Este proceso patogénico difiere en extensión y gravedad de un individuo a otro y en el mismo individuo y sus razones son multifactoriales.^{1,2}

La placa dentobacteriana desarrolla un papel fundamental en el proceso patogénico, de modo que el único método universalmente aceptado para detener la destrucción periodontal es por medio de una estrategia antimicrobiana, para lo que suelen ser eficaces el alisado radicular y un excepcional mantenimiento de la higiene bucal.¹



La periodontitis se clasifica por su forma de aparición en :

2.2.1 Periodontitis agresiva

Afectan a jóvenes en la pubertad o después de ella de los 10 a 30 años de edad. La enfermedad puede ser localizada o generalizada se caracteriza por presentarse en pacientes por lo demás sanos, no presenta grandes depósitos de placa y cálculo, pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas, y antecedentes familiares que hayan padecido esta enfermedad.²

2.2.2 Periodontitis crónica

Se presenta principalmente en adultos aunque puede presentarse en niños. La periodontitis crónica se relaciona con acumulos de placa y cálculo, progresa lentamente pero tiene episodios de destrucción acelerada (factores del medio ambiente, sistémicos y locales). Se puede clasificar en localizada y generalizada y también en lenta, moderada y grave en base a que tanta pérdida de inserción existe.²

2.2.3 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Esto se aplica cuando la enfermedad general es factor predisponente principal y factores locales como gran acumulo de placa y cálculo no son evidentes. En caso de que la destrucción periodontal sea el resultado de factores locales y se exacerbe por la aparición de alguna afección, el diagnóstico será periodontitis crónica modificada por una enfermedad sistémica Las manifestaciones clínicas de muchos de estos trastornos



pueden confundirse con formas agresivas de periodontitis con pérdida rápida de inserción y potencial para la pérdida temprana de los dientes.²

2.2.4 Enfermedades periodontales necrosantes

Las características clínicas incluyen encía marginal y papilar ulcerada y necrosada cubierta por una pseudomembrana blanco amarillento, papilas romas o con cráteres, hemorragia espontánea o provocada, dolor y aliento fétido; pero en ocasiones se puede presentar fiebre, malestar general y linfadenopatía. Se clasifican en dos formas:^{1,2}

Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN) que es de origen bacteriano, su lesión necrótica y factores predisponentes como es estrés, tabaquismo e inmunosupresión. La desnutrición es un factor determinante en países de desarrollo. Se presenta como una lesión aguda que responde bien ante el tratamiento antimicrobiano combinado con la eliminación de placa, cálculos y mejorando la higiene bucal.^{2,8}

Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN) es una extensión de la GUN hacia las estructuras periodontales que causa pérdida de inserción y de hueso se manifiesta con ulceración local y necrosis del tejido gingival (margen gingival y papila interdental), rápida destrucción del hueso subyacente, hemorragia espontánea y dolor intenso. Se presenta en pacientes inmunosuprimidos como con VIH y con desnutrición severa.^{2,9}

2.2.5. Absceso del periodonto

Un absceso periodontal es una infección purulenta localizada de los tejidos periodontales y se clasifica por su tejido de origen. Son lesiones



agudas que pueden generar la destrucción muy rápida de los tejidos periodontales. Suelen aparecer en individuos con periodontitis sin tratamiento pero también después del raspado y alisado radicular; también pueden aparecer cuando no hay periodontitis como por la introducción de un cuerpo extraño o por problemas endodónticos. Sus características clínicas son dolor, tumefacción, supuración, hemorragia y movilidad del diente afectado.^{2,11}

2.2.6 Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

La clasificación de las lesiones que afectan al periodonto y a la pulpa se basa en el progreso de la enfermedad.¹²

- a) En las lesiones endodónticas – periodontales la necrosis pulpar precede a las alteraciones periodontales. La infección y la necrosis puede drenar a la cavidad oral por el ligamento periodontal y el hueso alveolar adyacente. Va a presentar una bolsa periodontal profunda, localizada que se extiende hasta el ápice del diente. En ocasiones la infección puede drenar por los conductos accesorios hacia la zona de furcación, por lo tanto generar una lesión de furcación con pérdida de inserción clínica y hueso alveolar.^{1,2}
- b) En las lesiones periodontales endodónticas la infección bacteriana de una bolsa periodontal relacionada con pérdida ósea y exposición radicular puede difundirse por los conductos accesorios de la pulpa y causarle necrosis. En otras ocasiones la infección está muy avanzada que entra por el foramen apical.^{1,2}
- c) En lesiones combinadas ocurre cuando existe lesión periapical en un diente que también presenta lesión periodontal. En estos casos se debe controlar primero la infección periapical antes de iniciar el tratamiento periodontal definitivo.^{1,2}



2.2.7 Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Existen factores relacionados con un diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis.

Se considera que estos factores, son aquellos factores locales que contribuyen al inicio y a la progresión de la enfermedad periodontal al fomentar la acumulación de placa o impedir su eliminación con técnicas comunes de higiene bucal.²

- a) Factores anatómicos del diente.
- b) Restauraciones y aparatos dentarios.
- c) Fracturas radiculares.
- d) Resorción radicular cervical y desgarros cementarios.
- e) Deformidades gingivales y lesiones en torno a los dientes.
- f) Deformidades mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados.
- g) Trauma oclusal.

2.3 Etiología

Todas las superficies del cuerpo durante toda la vida están expuestas a la colonización por una extensa gama de microorganismos; dicha flora bacteriana vive en armonía con el huésped; la descamación y renovación constantes evitan que se acumulen grandes masas de microorganismos, en cambio en los dientes que poseen una superficie dura permite el desarrollo de grandes depósitos bacterianos.^{1,2}



2.3.1 Placa dentobacteriana

La acumulación y metabolismo de las bacterias sobre las superficies bucales están considerados como la causa principal de caries dental, gingivitis, periodontitis, infecciones periimplantares y estomatitis.²

Los depósitos masivos suelen estar asociados con la enfermedad localizada en los tejidos duros y blandos contiguos. Refiriéndose a la cavidad bucal, a estos depósitos bacterianos se les ha dado el nombre de Placa Dentobacteriana.^{1,2}

A lo largo del tiempo y a través de varios experimentos se ha demostrado que la acumulación de placa dentobacteriana en los dientes provoca una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales involucrados. Se suponía que había una relación directa entre la cantidad de placa dentobacteriana y la amplitud del efecto patógeno; sin embargo, se demostró que la placa dentobacteriana produce una gran cantidad de sustancias agresivas como los ácidos, endotoxinas, y antígenos, que al paso del tiempo desmineralizan el diente y destruyen los tejidos de soporte.^{1,2}

Se ha identificado una mutación genética que regula la acción del individuo a la agresión bacteriana. Los factores del huésped también son decisivos en el mecanismo de reparación de los tejidos que interviene en el buen resultado del tratamiento de afecciones periodontales. Algunos estudios indican que las enfermedades periodontales pueden influir sobre estados sistémicos, así, los factores del huésped actúan de forma local al reducir la resistencia a la destrucción de los tejidos periodontales como consecuencia de la agresión bacteriana y a su vez desencadenar reacciones locales o sistémicas que conlleven a una enfermedad sistémica.¹



Entonces, las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son el resultado de la interacción de las bacterias y los tejidos del huésped. La característica principal patológica de la enfermedad periodontal es la inflamación y el agente causal que desencadena el mecanismo de inflamación del huésped es la placa dentobacteriana.²

Las reacciones inflamatoria e inmunitaria frente a la placa dentobacteriana constituyen los rasgos predominantes de la gingivitis y la periodontitis. La reacción inflamatoria es visible microscópica y clínicamente en el periodonto afectado y representa la respuesta del huésped a la microflora de la placa y a sus productos. Los procesos inflamatorios e inmunes actúan en los tejidos gingivales para protegerlos contra los irritantes microbianos y evitan que las cepas se extiendan e invadan más tejidos. En algunos casos las reacciones defensivas del huésped pueden ser perjudiciales al mismo, puesto que la inflamación puede dañar a las células circundantes y al tejido conjuntivo.²

Las reacciones inflamatorias e inmunitarias que se extienden profundamente en el tejido conjuntivo más allá del fondo de la bolsa puede afectar al hueso alveolar en ese proceso destructivo; por lo tanto los procesos defensivos pueden ser responsables de gran parte de la lesión tisular observada en la gingivitis y la periodontitis.^{1,2}

El examen del estado periodontal de una persona determinada consiste en evaluaciones clínicas de la inflamación, sondeo, niveles de inserción y evaluaciones radiográficas del hueso alveolar.

2.3.2 Cálculo dental

Existen factores predisponentes para desencadenar la enfermedad periodontal, uno de ellos y de gran importancia es la presencia de cálculo



dental, el cual esta compuesto de placa dentobacteriana mineralizada que se forma sobre las superficies de los dientes. Se clasifica en supragingival y subgingival.²

El cálculo supragingival se localiza coronalmente al margen de la encía y es visible clínicamente. Entre sus características se encuentra el color blanco o amarillo claro, es de consistencia dura, arcilloso, y se desprende fácilmente de la superficie dental. Su localización puede ser localizada (un solo diente) o generalizada (todos los dientes). Una vez eliminado si no se sigue con una correcta técnica de cepillado, uso de aditamentos; se puede formar nuevamente sobre todo en áreas de difícil acceso (apiñamiento, mal posiciones, contactos defectuosos, restauraciones mal ajustadas).^{1,2}

Su formación no depende únicamente de cantidad de placa acumulada sino también de la secreción de las glándulas salivales; por lo tanto se localiza en los dientes cercanos a los conductos excretores de las glándulas salivales principales (cara lingual de los dientes anteriores inferiores y la cara vestibular de los molares superiores).¹

El cálculo subgingival se localiza por debajo de la encía marginal, por lo tanto no es visible a la inspección clínica, se detecta con la ayuda de un instrumento mediante la percepción táctil (explorador).¹

El cálculo subgingival es duro, denso de color negro verdoso o pardo oscuro y esta unido firmemente a la superficie dental. Algunas veces se puede extender hasta las bases de las bolsas periodontales en la periodontitis crónica pero nunca llega al epitelio de unión. Es producto de depósitos bacterianos mezclados con el líquido crevicular del surco y sangre.^{1,2}



Es frecuente que el cálculo supragingival y el subgingival se presenten juntos, pero puede formarse uno indistintamente. Cuando el tejido gingival se retrae, el cálculo subgingival queda expuesto y se clasifica como supragingival. La inflamación gingival y la profundidad de la bolsa periodontal y la inserción aumentan si disminuyen la placa dentobacteriana y el cálculo dental.²

El cálculo se adhiere de diferentes formas: unión mediante una película orgánica, a traba mecánica por irregularidades de la superficie, unión al cemento por sus salientes inalteradas y por invasión bacteriana del cálculo hacia el cemento.¹

La placa dentobacteriana endurece y se convierte en cálculo entre 1-14 días, después de su aparición.²

La saliva es la que mineraliza al cálculo supragingival y el líquido crevicular gingival al cálculo subgingival. Su calcificación comienza en la capa interna de la placa; su formación alcanza un límite el cual ocurre alrededor de los seis meses, pues se vuelve vulnerable al desgaste mecánico por los carrillos lengua, labios y alimentos²

El cálculo dental está siempre cubierto por una capa de placa dentobacteriana no mineralizada, por lo tanto no tiene contacto directo con los tejidos gingivales; entonces eso lo hace un factor etiológico secundario de la enfermedad periodontal pero su presencia dificulta la eliminación y control adecuados de la placa, además de que es un retenedor de placa y se requiere de su eliminación para una adecuada terapia periodontal.^{1,2}



2.3.3 Restauraciones defectuosas

Con frecuencia las restauraciones dentales y las prótesis defectuosas causan inflamación gingival y destrucción periodontal. Los procedimientos dentales inadecuados pueden dañar los tejidos periodontales, por lo tanto se deben de considerar determinadas características al colocar restauraciones para no comprometer periodontalmente al paciente.³⁸

Márgenes de las restauraciones

Los márgenes sobreextendidos proporcionan lugares ideales para la acumulación de la placa dentobacteriana y traen como consecuencia un cambio en el equilibrio ecológico del área del surco gingival que favorece el crecimiento de microorganismos relacionados con la enfermedad periodontal.³⁸

Contornos de las restauraciones

Las restauraciones y coronas sobrecontorneadas tienden a acumular placa y es posible que impidan los mecanismos naturales de autoclisis de las estructuras adyacentes; los contactos y nichos proximales inadecuados, los errores al reproducir la anatomía de los bordes marginales oclusales y de los surcos del desarrollo conducen a la acumulación de irritantes.³⁸



Oclusión

Las restauraciones que no concuerdan con los planos oclusales de la boca producen desarmonías oclusales que pueden ser dañinas para los tejidos periodontales de soporte³⁸

Materiales

Los materiales de restauración no son dañinos por si mismos, pero si difieren en su capacidad para retener placa dentobacteriana, aunque todos pueden limpiarse de manera adecuada si están bien pulidos.³⁸



CAPITULO 3

FURCACIÓN



3 FURCACIÓN

Si la enfermedad periodontal avanza y no se detiene conlleva a la pérdida de inserción suficiente para que las furcaciones sean afectadas.²

La furcación se define como una zona de morfología anatómica compleja. Dicha área se encuentra entre las raíces de los dientes multirradiculares (bifurcación y trifurcación).^{1,2,13,14}

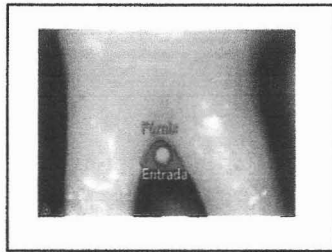


Fig. 3.1 Furcación.¹

La invasión de la furcación se refiere a la reabsorción patológica del hueso dentro de una furcación (Academia Americana de Periodontología 1992).²⁷

3.1 Anatomía de dientes multirradiculares

MOLARES SUPERIORES

- El primer molar es más grande que el segundo, que a su vez es más grande que el tercero.¹
- El primer y segundo molar cuentan con tres raíces :
 - a) una mesiovestibular que generalmente es vertical, con frecuencia y es más vestibularizada que la distovestibular y



en ocasiones presenta fenestraciones óseas y dehiscencias si su lamina ósea vestibular es muy delgada.^{1,15,16}

b) una distovestibular que es oblicua, se proyecta distalmente.^{1,15,16}

c) una palatina por lo regular es oblicua, se proyecta hacia palatino; esta raíz suele ser más gruesa en sentido mesiodistal que en el vestibulopalatino.^{1,15,16}

- Las tres entradas de las furcaciones tienen diferente anchura y se encuentran a diferentes distancias desde el límite cementodentinario hacia apical.¹
- El primer molar tiene un tronco radicular más corto que el segundo molar.^{1,17,18}
- La entrada mesial de la furcación del primer molar se encuentra a 3mm del límite cementodentinario, la vestibular está a 3.5mm y la distal a 5mm aproximadamente. Por lo tanto el techo de la furcación está inclinado, más cercano en mesial al límite cementodentinario y más cerca del ápice en distal.^{1,17,18}
- La entrada vestibular de la furcación es más angosta que la mesial y distal.^{1,17,18}
- El grado de separación entre las raíces y su divergencia decrecen del primero al segundo molar y de este al tercero.^{1,17,18}

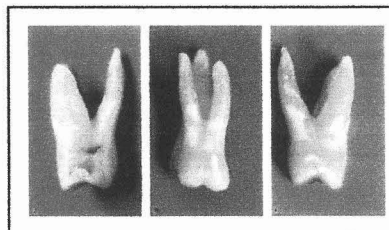


Fig. 3.2 Molares Superiores.¹



PREMOLARES SUPERIORES

- El primer premolar tiene dos raíces una vestibular y una palatina, por lo tanto una bifurcación mesiodistal.¹
- La furcación en la mayoría de los casos se encuentra en el tercio medio o apical del complejo radicular.¹
- La entrada de la furcación tiene de ancho alrededor de 0.7mm.¹

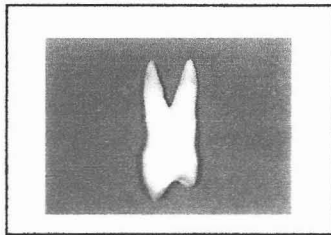


Fig. 3.3 Premolar superior.¹

MOLARES INFERIORES

- El primer molar es más grande que el segundo que a su vez esté es más grande que el tercero.¹
- El primero y segundo molar cuentan con dos raíces una mesial y otra distal.¹
- La raíz mesial es más grande que la distal y se dirige verticalmente, es más ancha en sentido vestibulolingual.¹
- La raíz distal se proyecta distalmente.¹
- El tronco radicular del primer molar es más corto que el del segundo.¹
- Las entrada lingual de la furcación del primer molar se encuentra más apical que la vestibular con respecto a la línea cementodentinaria. Por



lo tanto el techo de la furcación esta inclinado en sentido vestibulolingual.^{1,15,16}

El grado de separación y divergencia se reduce del primer molar al segundo y de el segundo al tercero.¹

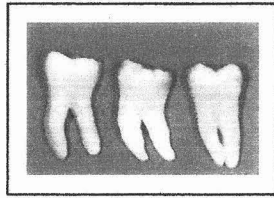


Fig. 3.4 Molares inferiores.¹

Un entendimiento detallado de la anatomía de la raíz molar es esencial para un diagnóstico y decisiones terapéuticas apropiadas. Factores tales como la longitud del tronco radicular, la entrada de la furcación, la separación de las raíces y el área de superficie de la raíz, pueden afectar el diagnóstico y consecuentemente la elección de terapia adecuada para, molares furcalmente involucrados.

También influyen la presencia de concavidades en la raíz, proyecciones cervicales de esmalte, surcos de bifurcación y perlas de esmalte.²⁷

Durante el plan de tratamiento se deben de tomar en cuenta determinadas características anatómicas del diente a tratar, como:

El largo del tronco radicular

El tronco radicular se define como el área del diente que se extiende desde la unión cemento esmalte hasta la furcación en otras palabras de



define como la separación de las raíces. En un estudio de primeros y segundos molares mandibulares (Mandaleris 1998) reporto que la longitud media del tronco radicular era de 3.14mm en el lado bucal y 4.17mm en lingual. El área de superficie del tronco radicular para molares superiores es de 31 % y de mandibulares es de 32% del total del área de superficie radicular. Por lo tanto la pérdida de inserción horizontal que lleva a la invasión de la furcación compromete el tronco radicular dando como resultado la perdida de un tercio del total del soporte periodontal del diente (Herman 1983, Grant 1988).²⁷

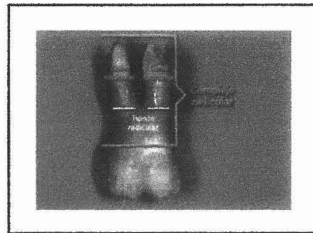


Fig. 3.5 Tronco radicular y raíces.¹

La importancia del tronco radicular se relaciona tanto al pronóstico como al tratamiento del diente. Un molar con un tronco radicular corto es más vulnerable al involucramiento furcal, pero tiene un mejor pronóstico después del tratamiento, ya que ha ocurrido menor destrucción periodontal.

La longitud del tronco, el número y forma de las raíces afecta el desarrollo y resultado favorable del tratamiento. Una vez expuesta la furcación en un diente con tronco radicular corto es más fácil de acceder y maniobrar a la hora del tratamiento que un diente con tronco radicular largo o con raíces fusionadas pues tienen un pronóstico poco favorable para este tipo de tratamiento.²



El largo de la raíz

El largo de la raíz tiene relación directa con la inserción del diente; los troncos largos con raíces cortas pierden la mayoría de su soporte al involucrarse su furcación en una lesión.^{2,19,20}

Los troncos cortos con raíces largas se tratan con mayor facilidad pues tienen suficiente inserción para su funcionalidad.²

La forma de la raíz

La raíz mesial de primero y segundo molar inferior, y la raíz mesiovestibular del primer molar superior se curvan hacia distal en su tercio apical, además de que casi siempre su cara distal esta acanalada por lo tanto al realizar un tratamiento endodóntico se puede perforar la raíz, o fracturarse verticalmente.²

La dimensión interradicular

Es fundamental el grado de separación que existe entre las raíces para realizar un tratamiento exitoso; ya que cuando se encuentran las raíces muy juntas o fusionadas impiden la instrumentación adecuada ya sea de un raspado y alisado o una intervención quirúrgica. Lo ideal es que cuenten con las raíces separadas pues tiene más probabilidades y opciones de terapéutica y el acceso a la zona facilita la instrumentación.²

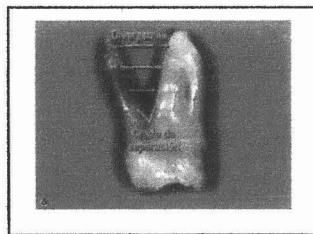


Fig. 3.6 Separación de las raíces.¹



La anatomía de la furcación

Como la furcación es una zona muy compleja en ocasiones se le encuentran características anatómicas que dificultan su tratamiento, como la existencia de bifurcaciones, concavidades en el techo y conductos accesorios existentes que hacen más difícil el mantenimiento periodontal.^{2,21}

Díámetro de la entrada de furcación

Existen diversos estudios en los que nos dan un promedio del diámetro de la entrada de la furcación como (Bower 1979) que el 81% de los diámetros de entrada a las furcaciones eran de un 1mm y 58% eran de .75mm (el 63% de molares superiores y 50% de molares inferiores la entrada a la furcación fue de .75mm)²⁷

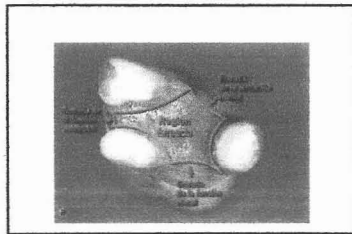


Fig. 3.7 Entrada de la furcación.¹

Concavidades de la raíz

Otro factor que complica la eficiencia de la terapia periodontal en furcaciones provienen de las depresiones o concavidades de la raíz en un estudio se encontró una incidencia de 17-94 % de depresiones en raíces maxilares y del 99-100 % en raíces mandibulares (Bower 1979).²⁷



En un estudio de 50 premolares superiores se reporto la presencia de concavidades mesiales en un 100 %, en premolares superiores con dos raíces se reporto depresión furcal de la raíz bucal en 100 % de los dientes examinados.²⁷

Proyecciones cervicales de esmalte

Las proyecciones cervicales de esmalte han sido reconocidas como factor etiológico en defectos de furcación debido a la falta de adherencia del tejido conjuntivo en la superficie de esmalte (Carranza y Jolkovsky 1991).²⁷ Se han clasificado en tres grados:²⁷

- Grado I: la proyección adamantina se extiende desde el límite amelocementario del diente hasta la entrada de la furcación.²⁷
- Grado II: la proyección adamantina se acerca a la entrada de la furcación. No entra a la furcación y por ello no hay componente horizontal.²⁷
- Grado III: la proyección adamantina se extiende en la furcación en sentido horizontal.²⁷

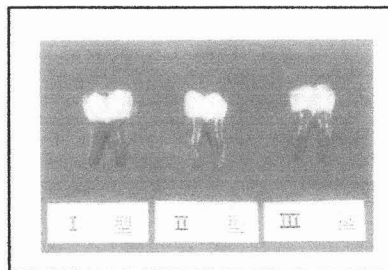


Fig. 3.8 Clasificación de proyecciones de esmalte.¹



Surcos de bifurcación

Se han descrito dos tipos de surcos de bifurcación.²⁷

Intermedios: Conectan las raíces mesial y distal y se componen primordialmente de cemento.

Bucal / linguales: Se componen principalmente de dentina con pequeñas capas superpuestas de cemento.

Estos surcos de bifurcación constituyen una barrera más para un control de placa y una preparación de la raíz exitosa.²⁷

Perlas de esmalte

El predominio de perlas de esmalte es menor que la de proyecciones cervicales de esmalte. Al igual que las proyecciones cervicales de esmalte contribuyen a la etiología del involucramiento de furcación al impedir la adherencia del tejido conjuntivo.²⁷

3.2 Etiología de las lesiones

El factor etiológico principal en la formación de los defectos de furcación es la placa dentobacteriana y las consecuencias de una inflamación que ha persistido por mucho tiempo. Existen otros factores anatómicos locales como son: longitud del tronco radicular, la forma de la raíz y anomalías de desarrollo como concavidades de la raíz, proyecciones cervicales de esmalte, surcos de bifurcación y perlas de esmalte que hacen



variable la extensión de la pérdida de inserción para que se produzca un defecto de furcación.^{22,23,27}

Estos factores pueden afectar las técnicas de higiene y la rapidez con que se acumula la placa dentobacteriana y por lo tanto avanza más rápido la periodontitis y la pérdida de hueso; además de que estos problemas se incrementan por la edad.²

Existen otros factores que en determinado caso pueden afectar la aparición de lesiones en la furcación como la caries dental y la necrosis pulpar.^{1,2}

3.3 Diagnóstico de las lesiones

Para establecer un diagnóstico preciso y definitivo de las lesiones de furcación se requiere de un examen clínico minucioso el cual incluye el sondeo cuidadoso con un instrumento con un diseño especial (sonda Nabers) para establecer la presencia de una lesión en furcación y su extensión. El sondeo transgingival define aun más el aspecto anatómico de la furcación. Se deben tomar radiografías para confirmar y encontrar otros datos de importancia que ya se hayan establecido a la exploración clínica.^{24,2}

Las radiografías pueden ayudar en el diagnóstico de defectos de furcación pero tienen un valor limitado si se usan como única herramienta de diagnóstico, especialmente en defectos incipientes y moderados (Ross y Thompson 1980), reportaron que las radiografías podían detectar a invasión de furcación en el 22% de los molares superiores y 8% en molares inferiores. Esta discrepancia fue atribuida a la diferencia de densidades óseas entre el arco mandibular y maxilar, sin embargo se hace hincapié en la importancia



de relacionar los descubrimientos radiográficos con la evidencia clínica para diagnosticar apropiadamente el grado de involucramiento.²⁷

A través del sondeo podemos establecer y clasificar la lesión de la furcación e identificar características que hayan participado en la construcción del defecto y que nos puedan complicar la terapia periodontal de las lesiones en furcación.

Consideraciones al sondeo:^{1,2}

- La entrada vestibular y lingual de molares inferiores a la furcación y vestibular de molares superiores son accesibles con una sonda curva.
- El sondeo de las furcaciones proximales se complica si existe diente adyacente.
- La furcación mesial en molares superiores se sondea desde la zona palatina pues se encuentra más cerca que de vestibular.
- La furcación distal de molares superiores se sondea desde la zona vestibular o palatina pues se encuentra a la mitad de ambas.
- En premolares superiores es difícil detectar lesiones furcales debido a que el acceso es limitado por irregularidades anatómicas de la raíz.

El sondeo óseo o sondeo transgingival con anestesia local puede ayudar en el diagnóstico de defectos de furcación a localizar más fácilmente los contornos óseos subyacentes, Greenberg reporto que este tipo de sondeo óseo daba mediciones exactas al compararlo con mediciones hechas durante algún tratamiento quirúrgico.²⁷



Por lo tanto, diagnosticar la invasión de furcación se logra mejor usando una combinación de radiografías, sondeo periodontal y sondeo transgingival.

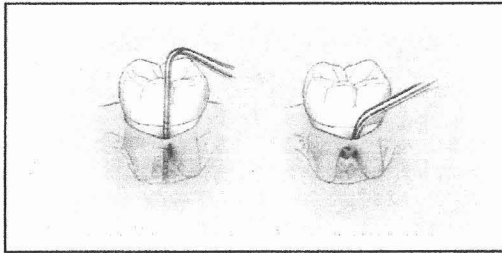


Fig. 3.9 Sondeo.¹

Consideraciones radiológicas:^{1,2,33}

- Se deben obtener radiografías (periapicales) que nos confirmen los hallazgos al sondeo.
- La pérdida ósea siempre es mayor de lo que se observa en la radiografía.
- Un diente puede parecer en una radiografía con lesión y en otra no, se deben tomar de diferentes ángulos para no pasar por alto una lesión en furcación.
- Hay que examinar la posición del hueso interdental y radicular.
- En ocasiones las estructuras anatómicas se superponen y lo que nos revelo el sondeo en ocasiones no coincide con los datos de la radiografía y se deben tomar desde diferentes ángulos.
- La menor radiodensidad en una zona de furcación donde se alcanza a ver los contornos de las trabéculas óseas es indicio de lesión de furcación.



- Siempre que haya pérdida ósea avanzada en una sola raíz molar, puede suponerse que la furcación también está afectada.
- Existe la posibilidad de que se pueda confundir una lesión en furcación con una pulpar pues radiográficamente son similares; por lo tanto se debe de comprobar la vitalidad del diente afectado.

3.4. Clasificación de las lesiones

La clasificación se basa en la cantidad de tejido periodontal destruido en el área interradicular (el grado de pérdida de inserción).¹

Existen índices para registrar las lesiones de furcación que se basan en:

- Mediciones horizontales de pérdida de inserción.²
- Combinación de mediciones horizontales y verticales.²
- Ambas mediciones más la deformidad ósea localizada.²

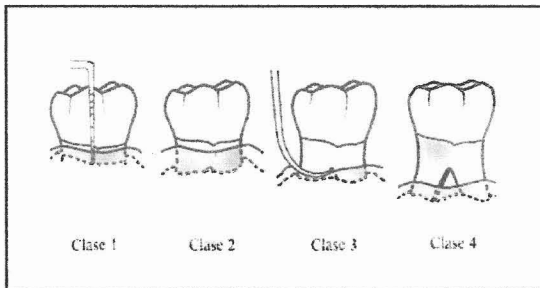


Fig. 3.10 Clasificación de lesiones en furcación

Clasificación según Glickman



Grado I

Es la etapa inicial de la lesión de furcación. La bolsa es supraósea y afecta primordialmente a tejidos blandos. Puede haber pérdida ósea incipiente con aumento de la profundidad al sondeo, pero casi nunca se reconocen cambios radiográficos.²

Grado II

En esta etapa se afecta una furcación o más del mismo diente. La anomalía es de fondo cerrado con un componente horizontal definido. Si hay defectos múltiples no se comunican entre sí, ya que la parte del hueso alveolar sigue unida al diente. La extensión del sondeo horizontal de la furcación es la que establece si el defecto es incipiente o avanzado. Puede existir pérdida ósea vertical y complicar el tratamiento. Radiográficamente puede observarse o no la lesión principalmente en molares superiores (por la superposición).²

Grado III

El hueso no está adherido al techo de la furcación. En la lesión temprana de grado III a abertura puede estar cubierta por el tejido blando y pasar inadvertida. En algunos casos la sonda pasa por la furcación debido a la interferencia con los rebordes de las bifurcaciones o los márgenes óseos vestibulares y linguales. Sin embargo, si se suman las medidas del sondeo vestibular y lingual y se obtiene una medida acumulativa, que es igual o mayor a la dimensión vestíbulo lingual del diente en el orificio de la furcación, se determina que es una anomalía de grado III. Radiográficamente en



lesiones tempranas se observa el defecto como una zona radiolúcida en la furcación del diente.²

Grado IV

En las furcaciones de grado IV el hueso interdental se destruye y los tejidos blandos se retraen en sentido apical de tal manera que la furcación queda a la vista. Por lo tanto hay un túnel entre las raíces del diente afectado; por lo tanto la sonda paeriodontal pasa con facilidad de un lado a otro del diente.²

Pérdida ósea

La destrucción ósea de una lesión en furcación varía dependiendo del caso y el grado de ésta, y se va a presentar de forma horizontal, vertical o simplemente aparece un cráter.²

Bolsa periodontal

Una bolsa periodontal en un surco gingival profundizado por enfermedad, es una de las principales características de la enfermedad periodontal pues su formación conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.^{2,38}

Se clasifican en :

Pseudobolsa (falsa): Se forma por agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales adyacentes.^{2,38}



Bolsa Periodontal (Verdadera): En este tipo si hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. A su vez se dividen en dos tipos.^{2,38}

- Supraósea (supracrestal o supraalveolar). El fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar adyacente.
- Infraósea (subcrestal o intraalveolar). El fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. Esta puede ser simple (una superficie dental afectada), compuesta (dos o más superficies dentales afectadas) y compleja (bolsa en forma de espiral) . El tipo de bolsa infraósea compleja es más frecuente en las furcaciones.

3.5 Factores por los que fracasaría la terapia.

Desde un punto de vista clínico para que las condiciones periodontales se mantengan estables debe de haber un equilibrio entre el diente y la placa dentobacteriana. Todo paciente tratado periodontalmente tiene un riesgo que va desde lo moderado a elevado de una infección periodontal recurrente y para que esto se presente se necesita de diferentes factores de riesgo como son:

- Condiciones sistémicas del paciente.
- Incumplimiento con el control personal de placa.
- Habito de fumar.
- Perdida de soporte periodontal y edad del paciente.
- Si existe sangrado al sondeo.
- Si persisten bolsas mayores de 4mm.
- Posición del diente en el arco dentario.
- Soporte periodontal residual.
- Movilidad dentaria.



1. Los factores de riesgo que pueden afectar el tratamiento y las medidas terapéuticas de la periodontitis crónica son variados. Estos pueden incluir diabetes, fumadores, algunas bacterias periodontales, la edad, el género, la predisposición genética, las enfermedades sistémicas y las condiciones (inmunosupresión), estrés, nutrición, embarazo, infección VIH, abuso de sustancias y medicamentos. La eliminación, alteración o control de los factores de riesgo puede contribuir a la periodontitis crónica que debe ser lograda. La consulta con el medico del paciente debe ser indicada.²⁸

2. La instrucción, el refuerzo y la evaluación del control de la placa del paciente debe ser realizada.²⁸

3. Los factores locales contribuyen a la periodontitis crónica que deben ser eliminados o controlados. Para lograr esto, los siguientes procedimientos deben ser considerados:²⁸
 - A. La remoción restaurativa o la colocación de coronas
 - B. Corrección o aplicaciones protésicas
 - C. Restauración de lesiones cariosas
 - D. Odontoplastia
 - E. Movilidad dental
 - F. Restauración de contactos abiertos que han resultado en el impacto de la comida
 - G. Tratamiento de trauma oclusal

4. Evaluación de la terapia que debe ser realizada después de un intervalo apropiado para la resolución de la inflamación y reparación del tejido. Una reexaminación periodontal y una reevaluación debe ser realizada con hallazgos clínicos relevantes documentados en los



registros del paciente. Estos hallazgos pueden ser comparados a la documentación inicial para asistir la determinación en la meta de la terapia así como la necesidad para el tipo de tratamiento futuro.²⁸

5. Por razones de salud, la falta de efectividad o de no acumulación en el control de la placa, los deseos del paciente, o la decisión del terapeuta, un tratamiento apropiado para controlar la enfermedad puede ser rechazado o pospuesto.²⁸

6. Si los resultados para la terapia resuelven la condición periodontal, el mantenimiento periodontal puede ser programado en intervalos apropiados.²⁸

El fumar se considera como un fuerte factor de riesgo para la enfermedad periodontal (Haber 1993, Bergstrom y Preber 1994, Genco 1996, Tonetti 1998). Prevalencia y severidad de la periodontitis parece ser mayor en fumadores que en no fumadores (Salomón 1968, Feldman 1983, Ismael 1983). En particular, el fumar tabaco esta asociado con una tasa de enfermedad incrementada en términos de pérdida del hueso periodontal (Arno 1959, Bolin 1986, Bergstrom y Eliasson 1987, Bergstrom 1991), pérdida del enlace periodontal y formación de defectos (Preber y Bergstrom 1986, Goultschin 1990, Haber y Kent, 1992), y pérdida de los dientes (Holm, 1994). El fumar puede también jugar un papel prominente en el desarrollo de la periodontitis refractaria (Bergstrom y Blomlof 1992, MacFarlane 1992).³²

Otros tratamientos

1. Terapia de refinamiento para alcanzar los objetivos terapéuticos.²⁸



2. Tratamiento residual de los factores de riesgo que deben ser considerados, por ejemplo, el cese del fumar o del control de la diabetes.²⁸
3. Un intervalo inicial apropiado para el mantenimiento periodontal debe ser determinando por el medico.²⁸

Cuidado de los resultados

1. El resultado deseado para la terapia periodontal en pacientes con periodontitis clínica con una perdida severa del soporte periodontal debe resultar en:²⁸
 - a. reducción significativa de los signos clínicos de inflamación gingival;
 - b. reducción de cavidades probadas
 - c. Estabilización o ganancia de soporte periodontal.
 - d. reducción de placa clínicamente detectable a un nivel compatible de salud gingival
 - e. radiograficamente resolución de defectos óseos
 - f. progreso en la estabilidad oclusal
2. Áreas donde la condición periodontal no se resuelve puede ocurrir y será caracterizada por:²⁸
 - a. Inflamación de tejidos gingivales.
 - b. Defectos persistentes o incrementados
 - c. Falta de estabilidad del soporte clínico
 - d. Persistencia clínica detectable de los niveles de placa no compatibles con la salud gingival.
3. En pacientes donde la condición periodontal no se resuelve, la terapia adicional es requerida.²⁸



-
- a. No todos los pacientes o sitios responderán de manera igual.
 - b. Terapia adicional puede ser garantizada en una base específica.

Todos estos factores de riesgo, medidas preventivas, tratamientos adicionales son indispensables valorarlos antes y después del tratamiento pues inducen fácilmente a un fracaso terapéutico si no son manejados adecuadamente.



CAPITULO 4

**TERAPIA DE LAS
LESIONES EN FURCACIÓN**



4.1 TERAPIA DE LAS LESIONES EN FURCACIÓN

La terapia exitosa de una lesión en furcación depende de:

- Que la placa dentobacteriana se elimine de las superficies radicales expuestas y se corrijan los defectos en la furcación.
- Que mediante el restablecimiento de las estructuras anatómicas dañadas se facilite el mantenimiento.
- Detener el proceso de la pérdida de inserción.

4.1.1 Clase I

En esta clase de defecto incipiente se recomienda un tratamiento conservador, pues se caracteriza por tener una bolsa supraósea y no penetrar la furcación^{1,2}, por lo tanto se debe de:

- Instruir al paciente en una buena técnica de higiene bucal.
- Realizar raspado y alisado radicular.
- Si lo requiere realizar odontoplastia en la furcación.

4.1.2 Clase II

Los defectos grado II puede responder a un curetaje abierto, reduciendo la bolsa periodontal, utilizando la regeneración ósea y osteoplastia para crear contornos fisiológicos y posicionar las partes de manera apical para reducir la profundidad del defecto.²⁷



Esta clase de lesión es poco profunda, no presenta pérdida ósea vertical importante y el tratamiento de elección que a la fecha tiene resultados muy favorables, ya que el techo de la furcación se reduce y en consecuencia los contornos gingivales se modifican y al paciente se le facilita el control personal de placa^{1,2} es el siguiente:

- Cirugía por colgajo localizada.
- Odontoplastia.
- Osteoplastia.
- Cuando es grado II avanzada se recurre a alguna de las técnicas quirúrgicas destinadas al tratamiento de lesiones en furcación.

4.1.3 Clase III

Se caracteriza por presentar una pérdida ósea horizontal grande y en ocasiones con pérdida vertical, por lo tanto el tratamiento conservador ya no es adecuado y se tiene que recurrir a un tratamiento quirúrgico para llegar a corregir los defectos en furcación^{1,2} y poder rehabilitar el o los dientes afectados, estas técnicas son:

- Raspado y alisado radicular.
- Osteoplastia.
- Odontoplastia
- Preparación en túnel.
- Resección radicular.
- Hemisección radicular.
- Regeneración tisular guiada (molares inferiores).
- Extracción del diente.



4.1.4 Clase IV

En este grado de lesión la pérdida de hueso interdental y la retracción de los tejidos hacia apical dejan a la vista la furcación, por consiguiente es necesario realizar el tratamiento a base de alguna de las técnicas quirúrgicas existentes.^{1,2}

- Raspado y alisado radicular.
- Osteoplastia.
- Odontoplastia
- Preparación en túnel.
- Resección radicular.
- Hemisección radicular.
- Regeneración tisular guiada (molares inferiores).
- Extracción del diente.



4.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LESIONES EN FURCACIÓN

Se recurre a este tipo de tratamiento cuando una técnica conservadora ya no es suficiente para cubrir los objetivos fundamentales en la reparación de una lesión en furcación.

4.2.1 Raspado y alisado radicular

El raspado es el procedimiento mediante el cual se va a eliminar la placa y calculo de la superficie radicular, el alisado radicular es la técnica con la cual se elimina el cemento reblandecido dejando una superficie lisa y firme.¹

Se realiza está técnica en la entrada de la furcación principalmente en lesiones clase I, se elimina la inflamación (tejido de granulación) dejando un margen de tejidos blandos bien adaptados y mejorando su anatomía.^{1,2}

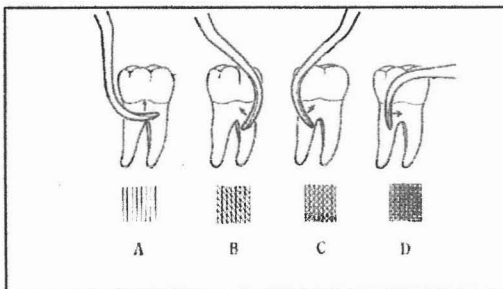


Fig. 4.1 Raspado y alisado radicular.³⁹



4.2.2 Plastia de la furcación

Esta técnica se lleva a cabo mediante la resección del defecto interradicular; es decir se realiza una odontoplastia (se elimina tejido del diente) y una osteoplastia (remodelación de la cresta alveolar), todo esto a nivel de la entrada de la furcación.^{1,2}

La odontoplastia puede ayudar en el tratamiento de grado I y opacar en los defectos de furcación del grado II a través de la reducción de placa posquirúrgica y mejorando el acceso para las medidas de higiene oral de los pacientes. Aunque si grandes cantidades de estructura dental son removidas se puede presentar hipersensibilidad y aparecer caries.²⁷

Este tipo de tratamiento se realiza principalmente en las furcaciones vestibulares y linguales pues en las proximales el acceso es limitado.¹

La plastia tiene su aplicación más útil en los defectos clase I, en donde el margen gingival penetra la depresión que conduce a la furcación y se forma una papila fibrosa que se proyecta y traumatiza es entonces cuando se realiza la plastia y su objetivo es aplanar la superficie a fin de eliminar los defectos en furcación.

La intervención quirúrgica a través de un colgajo facilita la visibilidad de un cureteado radicular, en la medida en que lo permite la topografía de la furcación. La odontoplastia tiene la doble finalidad de ensanchar ligeramente la entrada a la furcación, a menudo muy estrecha, hacerla accesible a los instrumentos de limpieza y, al mismo tiempo, reducir la extensión horizontal de la bolsa ósea.²⁶



Técnica:

- Se levanta un colgajo.
- Se elimina el tejido de granulación del área de la furcación
- Se realiza un raspado y alisado radicular de la superficie radicular expuesta.
- Se hace la odontoplastia para reducir o eliminar el componente horizontal del defecto y ampliar la entrada de la furcación.
- Se remodela la cresta alveolar mediante la osteoplastia para reducir el grosor del defecto en sentido vestibulolingual del área de furcación.
- Reubicación del colgajo.
- Suturar a nivel de la cresta alveolar, para cubrir la entrada de la furcación con tejido blando.
- Después de la cicatrización la furcación queda completamente cerrada por tejido similar al de las papilas.

4.2.3 Preparación en túnel

Este procedimiento consiste en la exposición quirúrgica y manejo de toda el área de furcación del molar afectado.¹

El espacio del defecto en la furcación se amplia quirúrgicamente, hasta que su ámbito sea completamente accesible por todas partes de forma sencilla, para los instrumentos de limpieza. Esta forma de tratamiento implica, además del inconveniente de una posible recidiva periodontica, el riesgo de que, en el espacio de la furcación se desarrolle una caries ya que no puede ser controlada con métodos conservadores.²⁶

Las preparaciones en túnel son usadas para convertir el grado III y las grandes y profundas furcaciones de grado II a furcaciones de grado IV para mejorar el acceso de la higiene oral. Hamp1975 reporto resultados no favorables después de 5 años en 7 molares con furcación de grado III tratado



con preparaciones de túnel. 3 de los 1 dientes tenían mas de 3mm de profundidad probada, y 4 de 7 (57%) desarrollo caries de raíz que llevo a la extracción de 3 dientes (43%).²⁷

La profundidad del defecto del tejido horizontal determina el potencial de regeneración en sitios que involucran la furcación (Hamp, 1975). Si el defecto del tejido horizontal no excede los 3m, la salud periodontal puede ser establecida en los sitios que involucran la furcación por medio del raspado y alisado de raíces y si es necesario la plastia de la furcacion. Entonces, la indicación para procedimientos de tratamiento futuros incluyen la preparación de túnel como una involucración profunda de la furcacion (grado II y III).²⁹

- Está indicado para tratar lesiones en molares inferiores grado III y IV profundos.
- En troncos radiculares cortos.
- Ángulos de separación amplios.
- Larga divergencia de las raíces mesial y distal.

Para asegurar la accesibilidad del túnel a las medidas del control de la placa después de la preparación del mismo, la raíz debe ser razonablemente suficiente no mas larga que 1/3 del total de la raíz. La mayoría de los primeros molares mandibulares, solo un 40% de segundos mandibulares y molares maxilares, llenan este criterio (Hou y Tsai 1997, Kerns 1999).²⁹

La entrada de las dimensiones de la furcación también favorecen los primeros molares mandibulares como candidatos para la preparación del túnel. El 71% de los primeros molares mandibulares tienen una entrada de furcacion de un tamaño mas grande a 0.5 mm, donde el 62% de los primeros molares maxilares tienen una entrada de furcación de 0.5mm y menos (Chiu 1991).²⁹



Técnica

- Se levantan colgajos vestibular y lingual.
- Se elimina tejido de granulación.
- Se realiza raspado y alisado radicular.
- Se ensancha el área de furcación (eliminando hueso interradicular).
- Osteoplastia en la cresta alveolar, en el hueso interdentario mesial y distal quedando un nivel plano.
- Se reposicionan y suturan los colgajos hacia apical del nivel óseo que se establecido quirúrgicamente.
- Después de la cicatrización queda un espacio amplio a nivel de furcación para llevar un adecuado control personal de placa con dispositivos de limpieza.
- Su mantenimiento se lleva a cabo con digluconato de clorhexidina y barniz de fluoruro, aplicaciones tópicas.

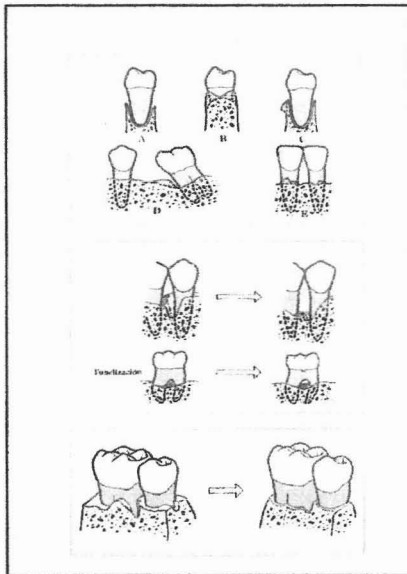


Fig. 4.2 Técnica de tunelización.³⁹



4.2.4 Resección radicular

La remoción quirúrgica de toda o una parte de la raíz del diente puede ser clasificada en resección de la raíz o hemisección, dependiendo del manejo de la corona. La resección de la raíz es la remoción de la raíz de un diente con múltirradicular, mientras que la hemisección se refiere a la separación quirúrgica de las raíces del mismo y la porción asociada de la corona que puede ser removida (Academia Americana de Periodontología 1992).²⁷

A pesar de que el surgimiento de los implantes dentales ha llevado a la declinación del uso de los procesamientos de resección de la raíz, pueden proveer una alternativa efectiva en algunas situaciones.²⁷

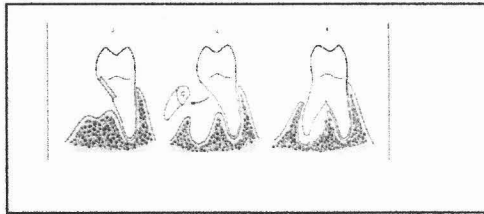


Fig. 4.3 Resección Radicular.⁴⁰

La resección y hemisección radicular son don intervenciones quirúrgicas periodontales estrechamente relacionadas, limitadas a las piezas múltirradiculares y que tienen por objeto tratar de preservar las porciones sanas (que se pueden utilizar con fines protésicos) de los órganos dentales que su conservación íntegra ya no es posible.²⁶



La resección radicular se define como la extracción completa de una de las raíces de un diente multirradicular.²⁶ Consiste en la sección y eliminación de una o dos raíces de un diente con lesión en furcación.

INDICACIONES:

- Esta indicada en molares afectados profundamente en lesiones grado II avanzada, III y IV.^{1, 27}
- Pérdida ósea severa que involucre una o más raíces.²⁷
- Fractura, perforación, resorción o caries radicular.²⁷
- Raíz muy próxima al diente adyacente.²⁷
- Tratamiento endodóntico fallido o imposible de llevar a cabo (conductos calcificados).²⁷

Esta indicado principalmente en molares superiores y existen dos formas de realizarla:

- Extracción exclusiva de la raíz; la corona permanece intacta.²⁶
- Extracción de la raíz con la porción de corona dentaria correspondiente.²⁶

CONTRAINDICACIONES:

- Remanente de soporte óseo radicular inadecuado, factores anatómicos desfavorables (longitud del tronco radicular, raíces fusionadas).²⁷
- Discrepancias significantes en la altura del hueso interproximal adyacente.²⁷
- Esta contraindicada en troncos radiculares largos y raíces cortas ya que estos dientes pierden más soporte periodontal con una invasión furcal.²⁷

Se deben considerar algunos factores antes de realizar esta técnica:



- Longitud del tronco radicular.
- La divergencia de las raíces.
- Longitud y forma de las raíces.
- Existencia de raíces fusionadas.
- Cantidad de tejido de soporte remanente en cada raíz.

TÉCNICA:

- Se realiza tratamiento de conductos y se coloca una obturación retrograda antes de la cirugía.
- Se identifica la raíz a eliminar.
- Se levanta el colgajo.
- Se secciona y elimina la raíz enferma o con mal pronóstico.
- Se usan técnicas de resección ósea para eliminar los defectos de alrededor de las raíces conservadas.
- Se pueden preparar las raíces restantes con un corte de bisel a nivel del hueso de soporte.
- Se reposicionan colgajos y se sutura a la altura de la cresta ósea .
- Después de la cicatrización se inicia la restauración protésica.

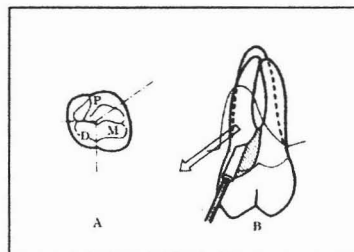


Fig. 4.4 Técnica de resección radicular.⁴⁰



4.2.5 Hemisección radicular

La hemisección se define como la división en partes iguales de una pieza dentaria.²⁶

La separación radicular consiste en la sección del complejo radicular (tronco y raíces) conservando todas las raíces. La división de un órgano dentario en dos partes iguales de cabida a que se habla de una pieza dentaria provista de dos raíces, tiene por objeto casi siempre la extracción asociada a una de las dos mitades dentarias y en ocasiones especiales se conservan las dos con un fin terapéutico; es por eso que se distinguen dos posibilidades de llevarlas acabo:^{1,2,26}

- Conservación de ambas mitades del diente afectado y se denomina "premolarización".²⁶
- Extracción de una de las dos mitades dentarias.²⁶

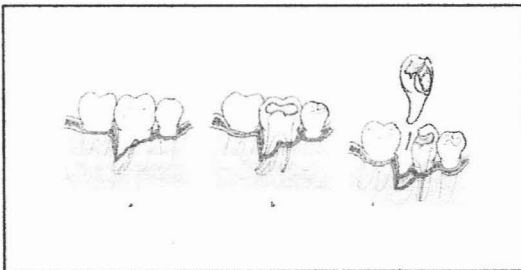


Fig. 4.5 Hemisección radicular.³⁹

Se deben de considerar algunas características antes de realizarla:^{1,2,26}

- Longitud del tronco radicular.
- La divergencia de las raíces.
- Longitud y forma de las raíces.
- Existencia de raíces fusionadas.



- Cantidad de tejido de soporte remanente en cada raíz.

Esta técnica quirúrgica va dirigida a separar la corona del diente y eliminar la raíz enferma en el caso de un diente no vital con lesión de furcación.²⁵

Indicaciones: ^{2,25}

- Lesión de furcación de grado II avanzada, III y IV.
- Dientes de dos raíces con lesión no curada mediante tratamiento endodóncico.²⁵
- Coexistencia de una lesión periapical y una lesión en furcación.²⁵

Técnica: ^{25,26,26}

- Se realiza tratamiento de conductos y se coloca una obturación retrograda antes de la cirugía.
- Se realiza una incisión en el margen gingival a nivel de la raíz dañada previamente anestesiado.
- La corona se corte con una fresa diamantada.
- Se hace la hemisección con cuidado de no dañar los tejidos periodontales.
- En caso de necesitarlo se extrae la raíz enferma si así lo indica el plan de tratamiento o se conservan las dos.
- Se usan técnicas de resección ósea para eliminar los defectos de alrededor de las raíces conservadas.
- Se curetea el alveolo eliminando todo el tejido de granulación.
- Se reposicionan colgajos y se sutura a la altura de la cresta ósea .
- Después de la cicatrización se inicia la restauración protésica.

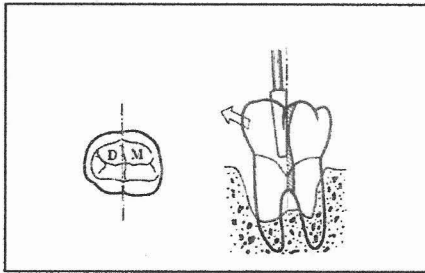


Fig. 4.6 Técnica de hemisección radicular.⁴⁰

4.2.6 Regeneración tisular guiada (RTG)

La (RTG) es una forma de cirugía a colgajo, cuyo objetivo es la regeneración tisular, esta regeneración se espera mediante un desbridamiento de la superficie radicular después del levantamiento del colgajo, se usa una membrana de barrera para evitar que el epitelio gingival y el tejido conjuntivo gingival contacten la superficie radicular. Esto facilita la ganancia de nueva inserción por la cirugía convencional a colgajo en los profundos defectos óseos verticales y en lesión de furcación grado II y III aumentando su buen pronóstico.³⁴

Se sugirió en 1976 que las células que repoblan la superficie de la raíz después de la cirugía periodontal determinara el tipo de enlace que se forma en la raíz de la superficie durante la regeneración. De esta hipótesis han venido los procedimientos que utilizan membranas como barreras que permiten la repoblación celular selectiva de la superficie de la raíz durante la regeneración periodontal.³⁰



En teoría, estas barreras retardan la migración apical del epitelio y del tejido conjuntivo gingival de la herida a curar, favoreciendo la regeneración tisular guiada primariamente del ligamento periodontal y seguida la del hueso alveolar adyacente.³⁰

Varios estudios han evaluado el uso de regeneración guiada del tejido (GTR) en el tratamiento de los defectos de furcacion. La mayoría de los estudios reportan resultados favorables en las furcaciones mandibulares de clase II (Pontoriero 1987, Caffesse 1990), mientras que resultados menos favorables fueron encontrados en los defectos de clase III (Becker 1988, Pontoriero y Lindhe 1995), y los defectos maxilares de clase III (Metsler 1991).²⁷

TIPOS DE MEMBRANA DE BARRERA PARA RTG³⁴

1.- No absorbible

- a) Tipo Polytetrafluoroetileno expandido (PTFE-e)
 - Gore-Tex materiales regenerativos (WL Gore)
- b) Tipo Polytetrafluoroetileno titanio reforzado
 - Membrana PTFE-e titanio reforzado (WL Gore)

2.- Bioabsorbibles

- a) Tipo colágeno
 - Guía tisular Koken (Koken)
 - Paroguía (Lyon)
- b) Tipo polímero sintético (compuesto glicol lactato)
 - Membrana GC (GC)
 - Rolute (WL Gore)
 - Vicryl (Ethicon)
 - Atrisorb (Atrix)



- Guidor (Guidor)

Las membranas no absorbibles tienen algunos problemas pues se deben de retirar de cuatro a seis semanas después de la cirugía y se requiere de una segunda intervención y por lo tanto algún tejido inmaduro puede invadir y adherirse a la membrana, existe daño mecánico en el nuevo tejido y si este no se puede cubrir por completo con los colgajos durante la segunda fase quirúrgica habrá menos tejido regenerado.³⁵

Las membranas bioabsorbibles no requieren de una segunda cirugía y es más cómodo para el paciente y el profesional, aunque su mayor inconveniente es que no se pueden eliminar una vez expuestas lo cual puede suceder accidentalmente al posicionar colgajos e inducir a una infección la cual se puede propagar hacia el nuevo tejido debajo de la membrana. Este tipo de membrana es recomendable para áreas con mínima recesión gingival pues así el cierre primario es asegurado.³⁶

Materiales diferentes han sido usados en reportes de casos y estudios clínicos. Estudios anteriores usaron un filtro miliporal mientras que estudios mas recientes han evaluado y expandido la membrana politetrafluoretilena. El hecho de que esta membrana requiere un segundo procedimiento quirúrgico para remover y lleva a estudios que usan membranas biodegradables y tejido conectivo autógeno como membrana. Los resultados al usar las membranas para tratar los defectos intraóseos muestran un llenado sustancial de hueso de 3.0 hasta 5.0 mm con o sin aumentación de los materiales de relleno.³⁰

La selección de defectos parece muy particular, con defectos de 3 paredes respondiendo mejor. El tratamiento de los defectos de furcación



maxilar de clase II y los defectos mandibulares de clase III con membranas similares demostraron mejoramientos clínicos por si mismos así como un grado mas modesto e impredecible.³⁰

El cierre completo de los defectos de furcación a través de los procedimientos regenerativos no es todavía una realidad en la práctica clínica, a pesar de la investigación extensiva realizada. Las lesiones de furcación usualmente se presentan con un área relativamente pequeña de pared del hueso, que resulta en una disminución de la cantidad de sangre que surte el área. La repartición de sangre es crucial en la reparación de una herida, incluyendo las metas exitosas de los procedimientos regenerativos periodontales. Una combinación de PRP(plasma rico en plaquetas)/ BPBM (hueso mineral bovino poroso)/ GTR(regeneración tisular guiada) se ha mostrado como una efectiva modalidad de terapia en el tratamiento regenerativo de furcaciones mandibulares de segundo grado. Aunque es necesario realizar más estudios para examinar el rol individual de cada componente de esta terapia para alcanzar los debidos resultados y también para examinar los aspectos histológicas de tejidos regenerados.³¹

Este tipo de tratamiento ha sido utilizado en combinación con injertos óseos en lesiones de furcación y se confirma el cierre perfecto del defecto.³⁷

Se indica para lesiones en molares inferiores de grado II dando como resultado el cierre clínico de la entrada de la furcación y disminución de profundidad al sondeo.^{1,2} Es menos eficaz en molares inferiores y superiores con lesión grado III y grado II en molares superiores.¹



Regeneración Tisular Guiada combinada con el uso de Emdogain

El uso de proteínas madre de esmalte (EMD) ha sido recientemente introducida como un nuevo tratamiento alternativo para la regeneración periodontal. Sin embargo, existen pocos estudios histológicos disponibles al investigar el efecto de EMD en el tratamiento de lesiones en furcación grado II. Los análisis histológicos existentes revelan que la RTG o la combinación EMD (Emdogain) y RTG dan paso a una formación nueva de inserción (nuevo cemento con fibras de colágeno insertadas), esto se presenta en casi toda la circunferencia de la furcación y hubo nueva formación de hueso en áreas donde la membrana no fue expuesta. Los sitios tratados solo con EMD dieron como resultado una nueva inserción y formación del hueso en gran parte del defecto, mientras los sitios de control (únicamente RTG) presentaron solo nuevos enlaces limitantes y formación del hueso.⁴¹

Los resultados evidenciaron histológicamente que tanto EMD como GTR son muy eficientes en la regeneración periodontal, y se sugiere que este tipo de regeneración tiene un excelente pronóstico en comparación con la cirugía periodontal como única opción.

4.2.7 Extracción

La extracción se configura como una alternativa terapéutica plenamente aceptable en pacientes con escasa comprensión de la enfermedad o escasamente interesados en intentos de conservación costosos, y en determinadas circunstancias, también en aquellos casos en que el estado global de la dentadura no justifica o no hace imprescindible el intento de conservación de la pieza dental afectada.²⁶



Se debe de considerar como último recurso la extracción de un diente con furcación afectada, cuando no se pueda conservar ninguna raíz, cuando el tratamiento no de cómo resultado una buena anatomía para realizar un buen control personal de placa.^{1,2}

Es una alternativa terapéutica cuando el diente afectado es un factor de riesgo para el tratamiento total, puede ser por lesiones endodónticas o cariosas.

4.2.8 Pronóstico de los tratamientos de lesiones en furcación

En base a numerosos estudios de lesiones en furcación y su tratamiento, se puede decir que la terapia si funciona siempre y cuando se sigan las indicaciones de cada técnica y principalmente que el paciente posea un buen control personal de placa pues sin el no se puede dar un buen pronóstico del tratamiento.

Los dientes multirradiculares sin lesión en furcación tienen mejor pronóstico que uno con lesión pero eso no quiere decir que se deban de extraer; un diente multirradicular tratado de una lesión en furcación da un mayor pronóstico global que puede ser muy bueno si lleva un programa de mantenimiento adecuado a su problema.

El caso clínico de cada paciente es una parte integral de la creación del tratamiento y tomas ciertas decisiones. Muchos factores afectan las decisiones de las terapias apropiadas y los resultados terapéuticos esperados. Los factores relacionados con los pacientes incluyen la salud



sistemática, la edad, la complexión, las técnicas terapéuticas y la habilidad del paciente para el control de placa. Evidencia experimental ha demostrado que los fumadores pueden influenciar negativamente en el tratamiento y pronóstico de varios procedimientos periodontales. Los fumadores mostraron una respuesta menos favorables que los no fumadores después de la terapia periodontal y durante la fase de mantenimiento que sigue a la terapia activa. El resultado se ve comprometido en la terapia regenerativa ósea y gingival pues se presentan casos de recesión en los fumadores.³²

Otros factores incluyen la habilidad clínica de remover los depósitos subgingivales, las demandas restaurativas y protésicas, la presencia y tratamiento de más dientes con periodontitis crónica avanzada.²⁸

Existen también muchos factores morfológicos relacionados con las furcaciones y sus raíces que contribuyen a la etiología pero sobre todo en pronósticos comprometidos de molares con lesión en furcación, estos factores incluyen: amplitud de la entrada de la furcación, longitud del tronco radicular, la presencia de concavidades en la raíz, proyecciones cervicales de esmalte, surcos de bifurcación y perlas de esmalte.²⁷



CONCLUSIONES

Métodos para el tratamiento de furcaciones involucradas en molares han mostrado variaciones en su grado de éxito. Las metas de la terapia en las áreas de furcación son las mismas en toda la terapia periodontal: el alterar o eliminar la etiología microbiana y controlar los factores que contribuyen al riesgo de periodontitis, preservando la dentición en un estado de salud, confort y función con una estética apropiada previniendo la recurrencia de la periodontitis y deteniendo el proceso de la enfermedad.

Sin embargo, las diferencias inherentes en la morfología de la furcación poseen un serio reto hacia la eficacia de la mayoría de modalidades terapéuticas bien establecidas. Como consecuencia, el enfoque del tratamiento específico ha sido propuesto para lidiar con aquellos retos únicos.

La elección del enfoque del tratamiento apropiado a una situación dada depende de varios factores que deben ser cuidadosamente evaluados antes de iniciar el tratamiento.

Incluso cuando el acceso no era el problema mayor, la presencia de concavidades y proyecciones cervicales del esmalte convertían la adecuada instrumentación de las furcaciones en difíciles, si no imposibles.

Es de vital importancia, para que funcione la terapia periodontal en lesiones de furcación tomar en cuenta todos los factores generales y locales que nos puedan ayudar o en dado caso dificultar el tratamiento; tener un amplio conocimiento anatómico de la zona, pero sobre todo llevar a cabo un



buen diagnóstico; y todo esto trabajarlo conjuntamente pues sin ello no se puede llegar a la salud, funcionalidad y estética periodontal que se busca.



FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- Lindhe J. Periodontología Clínica. 3ª.ed. Cd. : Editorial Médica Panamericana, 2003. Pp.19-67, 83-94, 102-131, 689-715.
- 2.- Carranza F.A. y M.G. Newman. Clinical Periodontology. 9ª.ed. Cd.: Philadelphia, Pensilvania USA. Editorial The McGraw-Hill Co. 2002. Pp 16-57, 59-74, 194-210, 357, 876-890.
- 3.- Ainamo A. Influence of age on the location on the maxillary mucogingival junction. J. Periodontol Res. 1978; 13:189
- 4.- Ainamo A, Ainamo J. The width of attached gingiva on su praerupted teeth. J Periodontal Res. 1978; 13:194
- 5.- Armitage GC. Development of classification system for periodontal disease and conditions. Ann Periodontol. 1999; 4:1
- 6.- Genco RJ. Classification and clinical and radiographic featurer of periodontal disease. In GencoRJ, Goldman HM, Cohen DW (eds). Contemporary Periodontics. St Looouis, Mosby. 1990
- 7.- Douglas CW, Fox CH. Cross-sectional studies in periodontal disease: current status and implications for dental practice. Adu Dent Res 1993; 7:25
- 8.- Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. Ann Periodontol. 1999; 4:65
- 9.- Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. Ann Periodontol. 1999; 4:74
- 10.- Meng HX. Periodontal Abscess. Ann Periodontol. 1999; 4:79
- 11.- Herrera D, Roldan S, Sanz M. The periodontal abscess (I), Clinical and microbiological findings. J Clin. Periodontol. 2000; 27:387
- 12.- Blieden TM. Tooth-related ossues. Ann Periodontol. 1999;4:91
- 13.- Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment: furcation entrance architecture. J Periodontol. 1979; 5:25, 50:366



- 14.- Everett F, Jump E, Holder T. The intermediate bifurcational ridge: study of the morphology of the bifurcation of the lower molar. *J Dent. Res.* 1958; 37:162
- 15.- Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root entrance architecture. *Journal of Periodontology* 1979a; 50:23-27
- 16.- Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. *Journal of Periodontology* 1979b; 50:366-374
- 17.- Abrams L.Y, Tachtnberg DI. Hemisection technique and reeestotación. *Dental Clinics of North America* 1974; 18:415-444
- 18.- Rosenberg M.M. Furcation involvement; periodontic, endodontic and restorative, interrelationship. *Periodontal and prostetic management for advanced cases*. 2ª ed. Cd. Chicago: Editorial Quintessence, 1988. Pp 249-251
- 19.- Gutman JL. Prevalence, locati3n and patencu of accesory canals in the furcation region of permanent molars. *J Periodontol* 1978; 44:21
- 20.- Kollman W, Mijatovic E. Age dependent changes in thermupercepti3n in humans anterior teeth. *Acrch. Oral Biol.* 1985; 30:711
- 21.- Hiatt W. Periodontal pocket eliminaci3n by combined endodontic-periodontic terapy. *J Periodontics* 1963; 1:152
- 22.- Gher ME, Nernno AR. Root morphology: clinical significance in pathogmrnsis and treatment of periodontal disease. *Journal Amer. Dent. Assn.* 1980; 101:627
- 23.- Masters DH, Hoskins SW. Projection of cervical anamel in to molar furcations. *J Periodontol* 1964; 35:49
- 24.- Mealy BL, Beybager MF, Butzin CT. Use of furcal bone sounding to improve accuracy of furcation doagnosis. *Journal Periodontol* 1994; 65:649
- 25.- Teruo I, Jeffrey DJ. Color atlas of periodontal surgery. 1ª .ed. Cd. Barcelona: Editorial Espax S.A., 1994. Pp. 165-173



-
- 26.- Nabers CL, Stalker W. Periodontal Therapy. 1^a. ed. Cd. USA: Editorial Becker Inc., 1990. 163-170.
- 27.- Al-Shammari KF, Kazorce, Wang HL. Molar root anatomy and management of furcation defects. J Clin. Periodontol 2001; 28:730-740
- 28.- The American Academy of Periodontology. Parameter on Chronic Periodontitis With Advanced Loss of Periodontal Support. J Periodontol 2000; 71:856-858
- 29.- Rudiger SG. Mandibular and maxillary furcation tunnel preparations – literature review and case report. J Clin. Periodontol 2001; 28: 1-8
- 30.- The American Academy of Periodontology. Periodontal Regeneration. J Periodontol 1993; 50: 1-9
- 31.- Lekovic V, Camargo PM, Weinlaender M, Vasilic N, Aleksic Z, Kenney EB. Effectiveness of a combination of plaque-rich plasma, bovine porous bone mineral and guided tissue regeneration in the treatment of mandibular grade II molar furcations in humans. J Clin. Periodontol 2003; 30 746-751
- 32.- Trombelli L, Cho K-S, Scapoli S, Scabbia A. Impaired healing response of periodontal furcation defects following flap debridement surgery in smokers. A controlled clinical trial. J Periodontol 2003; 30:81-87
- 33.- Horwitz J, Machtei EE, Reitmer P, Holle R, Kim T-S, Eickholz P. Radiographic parameters as prognostic indicators for healing of class II furcation defects. J Periodontol 2004; 31: 105-111
- 34.- Sato N. Periodontal Surgery A Clinical Atlas. 1^a. ed. Cd. Carol Stream, Illinois: Quintessence Publishing Co. Inc. 2000, Pp 179-228
35. Tonetti MS, Pini Prato G, Cortellini P. Periodontal retraction of human intrabony defects. IV. Determinants of healing response. J Periodontol 1993; 64:934-940
- 36.- Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Interproximal free gingival grafts after membrane removal in guided tissue regeneration treatment of intrabony defects. A randomized controlled clinical trial. J Periodontol 1995; 66: 488-493



-
- 37.- Schallhon RG, McClain PK. Combined osseus composite grafting root conditioning and guided tissues regeneration. *Int. J. Periodontics Restorative Dent.* 1988; 8:8-31
- 38.- Glickman, Carranza FA Jr. *Glickman's Clinical Periodontology.* 7^a. ed. Cd. Philadelphia, Pennsylvania, USA:Mc Grall-Hill, Inc. 1990, Pp.434-438
- 39.- Kinoshita S. *Color Atlas Periodontics.* 1^a.ed. Cd. Usa: Ishiyaku Euroamerica Inc. 1985, Pp 3,53,60,62,147,235,251,252.
- 40.- Ito T, Jonson JD. *Color Atlas of Periodontics Surgery.* 1^a.ed. Cd. Barcelona: Expaxs S.A.1994, Pp. 154,168,172.
- 41.- Donos N, Sculean A, Glavind L, Reich E, Karring T. Wound healing of degree III furcation involvements with GTR and/or Emdogain. A histologic study. *J Clin. Periodontol* 2003; 30: 1061-1068.