



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN

TÍTULO:

MANEJO ENDODÓNCICO Y QUIRÚRGICO EN  
LESIONES ENDO-PERIODONTALES:  
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

FORMA DE TITULACIÓN:  
CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A :

MITZI ABIGAIL MONCADA GARNELO

TUTORA: MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA  
ASESORA: ESP. MARIA ANTONIETTA RIERA CHÁVEZ



LEÓN, GUANAJUATO

2017



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

---

---

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN

TÍTULO:

MANEJO ENDODÓNCICO Y QUIRÚRGICO EN  
LESIONES ENDO-PERIODONTALES:  
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

FORMA DE TITULACIÓN:  
CASO CLÍNICO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA

P R E S E N T A :

MITZI ABIGAIL MONCADA GARNELO

TUTORA: MTRA. PAOLA CAMPOS IBARRA  
ASESORA: ESP. MARIA ANTONIETTA RIERA CHÁVEZ



ENES **UNAM**  
UNIDAD LEÓN

LEÓN, GUANAJUATO

2017

# ÍNDICE

<b>DEDICATORIAS</b> .....	6
<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	7
<b>CAPITULO I</b>	
INTRODUCCIÓN .....	9
PALABRAS CLAVE .....	9
<b>CAPITULO II</b>	
OBJETIVO GENERAL .....	10
OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	10
<b>CAPITULO III</b>	
MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES .....	11
1.- ODONTOGÉNESIS. ....	11
2.- ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES .....	16
2.1.-CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES .....	16
2.2.-CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIAPICALES. ....	18
2.3.- NECROSIS. ....	20
3.- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES. ....	22
3.1.- PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA. ....	22
3.2.- LESIONES ENDO-PERIODONTALES .....	24
3.2.1.- CLASIFICACIÓN DE LESIONES ENDO-PERIODONTALES. ....	26
3.2.2.- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON	

AFECCIÓN ENDODÓNCICA SECUNDARIA .....	27
4.- TÉCNICAS DE INSTRUMENTACIÓN ENDODÓNCICA .....	29
4.1.- TÉCNICA MANUAL .....	29
4.1.1.- FUERZAS BALANCEADAS .....	30
5.- OBTURACIÓN .....	30
5.1.- TÉCNICA LATERAL EN FRÍO .....	32
6.- TRATAMIENTO PERIODONTAL .....	34
6.1.- FASE I .....	35
6.2.- FASE II .....	36
6.3.- FASE III .....	37
7.- REGENERACIÓN PERIODONTAL .....	37
7.1.- REGENERACIÓN TISULAR GUIADA .....	38
7.2.- PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRÍZ DEL ESMALTE .....	40
8.- CICATRIZACIÓN, REPARACIÓN, Y REGENERACIÓN DEL PERIODONTO.	41
 <b>CAPITULO IV</b>	
CASO CLÍNICO .....	44
 <b>CAPITULO V</b>	
RESULTADOS .....	66
 <b>CAPITULO VI</b>	
DISCUSIÓN .....	71
 <b>CAPITULO VII</b>	
CONCLUSIONES .....	73

<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	74
<b>ANEXOS</b> .....	79
<b>INDICE DE TABLAS</b> .....	82

## DEDICATORIAS

*A mis padres y hermano, Marco, Rosa y Allan:*

Por ser parte fundamental de mi formación personal y académica, por haberlo dado todo hoy y siempre por mí, por el apoyo que me brindaron de todas las maneras posibles, este paso en mi vida sin duda es para ustedes.

*A mi esposo Nico:*

Por su paciencia, apoyo incondicional, sacrificios, e impulso que día a día me dio para lograr este sueño.

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios,*

Sin su voluntad hoy yo no estaría aquí, gracias por darme fuerza, paciencia, y perseverancia cuando lo necesité.

*A la Universidad Nacional Autónoma de México,*

Por haberme dado la oportunidad de ser parte de la mejor universidad de México.

*A la Escuela Nacional de Estudios Superiores, León,*

Por dejarme ser parte de este maravilloso proyecto brindándome instalaciones excepcionales, las cuales me permitieron crecer personalmente y profesionalmente.

*A Nico Van Hoecke,*

Gracias por tus enormes sacrificios para darme la oportunidad, de seguir en este sueño y alcanzarlo, gracias por comprenderme y estar conmigo en este largo recorrido con altas y bajas.

*A Marco Moncada,*

Porque con tu paciencia, y amor me formaste como una persona, capaz de superarse a sí misma, y de dar a todos y cada uno de los que me rodean lo mejor de mí.

*A Rosa Garnele,*

Porque tus ganas de ser mejor, y demostrarte a ti y a los demás que puedes hacer muchas cosas buenas, me impulsó a alcanzar siempre mis objetivos, y por supuesto sin tus consejos y apoyo, jamás hubiera podido lograr esto.

*A Allan Moncada,*

Porque con tu ejemplo y enseñanzas siempre me impulsaste a soñar con algo y alcanzarlo, siendo yo misma mi propia competencia de ser mejor cada día.



*A mi tutora y Asesora: Paola Campos Ibarra y Maria Antonietta Riera Chávez,*

A quienes les agradezco por su dedicación, su compromiso conmigo, y todo el tiempo que invirtieron en mi enseñanza, así como expresarles mi admiración hacia ustedes como profesionistas y como maravillosos seres humanos que son, a las cuales solo les tengo mucho que aprender.

# CAPITULO I

## INTRODUCCIÓN

Siendo una unidad biológica pulpa y periodonto, hay una estrecha conexión de las vías para la propagación de bacterias entre los tejidos periodontales y pulpares, como lo son foramen apical, los canales laterales, y túbulos dentinarios, lo que permite el paso de agentes nocivos de una zona a la otra. Una lesión que involucra tanto los tejidos periodontales como pulpares puede ser de endodoncia primaria, periodontal primaria o proceden de orígenes separados (lo que significa que tanto la lesión endodóncica como la lesión periodontal se han desarrollado de forma independiente). Las enfermedades endodóncicas y periodontales son causadas por una infección anaeróbica mixta, modulada por una compleja interacción con los factores locales y factores del hésped.<sup>1, 2</sup>

El objetivo del presente trabajo examina consideraciones clínicas para determinar el plan de tratamiento endodóncico y periodontal para el tipo IV de lesiones endo-periodontales, utilizando la clasificación de Simón et al. (1972), la cual se establece para las lesiones que afectan tanto a tejidos periodontales como a pulpares en los siguientes grupos: tipo I: lesión endodoncia primaria. Tipo II: lesiones endodóncicas primarias con afectación periodontal secundaria, tipo III: lesiones periodontales primarias, tipo IV: lesiones periodontales primaria con afectación endodóncica secundaria y tipo V: lesiones combinadas verdaderas.

### PALABRAS CLAVE

Endo-perio, infección pulpar y periodontal, necrosis pulpar, regeneración periodontal, cicatrización y reparación.

## **CAPITULO II**

### **OBJETIVO GENERAL**

Establecer el orden de la ruta clínica y plan de tratamiento multidisciplinario basado en la literatura para lesiones endo-periodontales.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Determinar la etiología causante de lesiones endo-periodontales tipo IV según la clasificación de Simón et. al. 1972. Para establecer un diagnóstico clínico.
- Dar a conocer los auxiliares de diagnóstico para determinar el tipo de lesiones endo-periodontales.
- Establecer el protocolo terapéutico de lesiones endo-periodontales basado en la evidencia científica.
- Realizar un manejo clínico conservador tanto en el área de endodoncia como en periodoncia de lesiones endo-periodontales tipo IV según la clasificación de Simón et. al. 1972. Para mantener los dientes involucrados en las lesiones en función.

## CAPITULO III

### MARCO TEÓRICO Y ANTECEDENTES

#### 1.- ODONTOGÉNESIS

Es un proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los órganos dentarios en el seno de los huesos maxilares. Es un proceso embrionario mediante el cual células ectodérmicas de la boca primitiva, se invaginan para formar estructuras que junto con el ectomesénquima formarán los dientes. Este proceso empieza en la sexta semana en el embrión humano; y a la octava semana de vida intrauterina se forman los gérmenes dentarios de los dientes deciduos.<sup>4</sup>

En general, se describen tres grandes etapas en la organogénesis:<sup>4</sup>

a) Iniciación:

Un conjunto de células reciben e interpretan la información posicional para iniciar la formación de un órgano en el lugar y momento correctos.

b) Morfogénesis:

Durante la cual las células construyen el rudimento del órgano, donde se forman los patrones coronarios y radiculares como resultado de la división, desplazamiento y organización en las distintas capas de poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas.

c) Diferenciación:

Es aquella donde las células forman las estructuras específicas del órgano: esmalte, dentina y pulpa.<sup>5</sup>

A partir de la sexta semana los dientes tienen una serie de cambios, a lo largo de la vida del diente. La primera manifestación consiste en la aparición de la lámina dental a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal; se forman 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima en los sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos, además origina los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación.<sup>4</sup>

Los gérmenes dentarios siguen su evolución en una serie de etapas como son:<sup>4</sup>

- **Estadio de yema o botón dentario**

Se caracteriza por una notable actividad mitótica de la lámina dentaria que permite la formación de 20 botones o yemas de los dientes temporales (10 en cada maxilar), en el seno del mesénquima subyacente. Estos darán origen al esmalte dando lugar al único tejido ectodérmico en el diente. Histoquímicamente, en esta etapa se detecta un aumento en las cantidades de ácido ribonucleico en el tejido epitelial y un incremento de los glucosaminoglicanos en el tejido mesenquimático.<sup>4</sup>

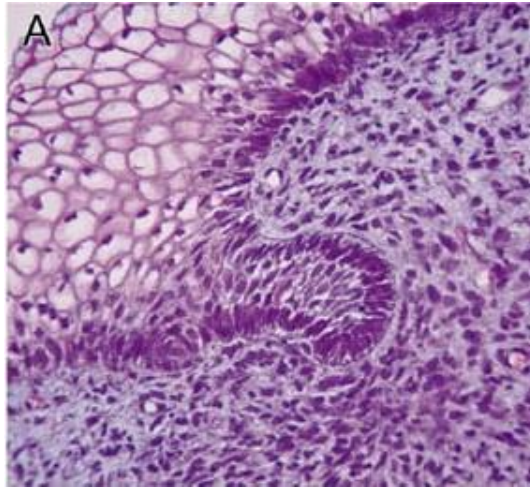


Fig. 1. Estadio de brote <sup>1</sup>

- **Estadio de copa o casquete**

Se caracteriza por una marcada proliferación e invaginación del epitelio del órgano del esmalte, el cual presenta una depresión en su parte profunda donde se aloja tejido mesenquimático condensado para formar la papila dental, quedando en esta concavidad una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea, siendo así, la futura papila dentaria la cual dará origen al complejo dentino-pulpar.<sup>4</sup>

El tejido mesenquimático que rodea externamente al órgano del esmalte y la papila, también sufre una condensación gradual para constituir el saco dentario. El órgano del esmalte, la papila dental y el saco dental constituyen el folículo o germen dentario.<sup>4,5</sup>

En el órgano del esmalte, es posible distinguir: <sup>4,5</sup>

- Epitelio interno
- Epitelio externo
- Retículo estrellado.

El epitelio interno y externo no son más que la continuación de las células basales del epitelio oral que se ha invaginado. El retículo estrellado corresponde a las células de los estratos más superficiales del mismo epitelio. Estas células comienzan a separarse por la presencia de abundante sustancia intercelular y adquieren una forma estrellada con largas prolongaciones que recuerda la disposición en retículo de las células del tejido mesenquimático.<sup>4,5</sup>

- Esbozo de la papila dentaria: estructura de origen ectomesenquimático, que se ubica por debajo del órgano del esmalte y que dará origen al complejo dentinopulpar. <sup>4,5</sup>
- Esbozo de saco o folículo dentario: estructura de origen ectomesenquimático que rodea a todo el germen dentario, dará origen a los tejidos de soporte del diente (periodonto de inserción). <sup>4,5</sup>

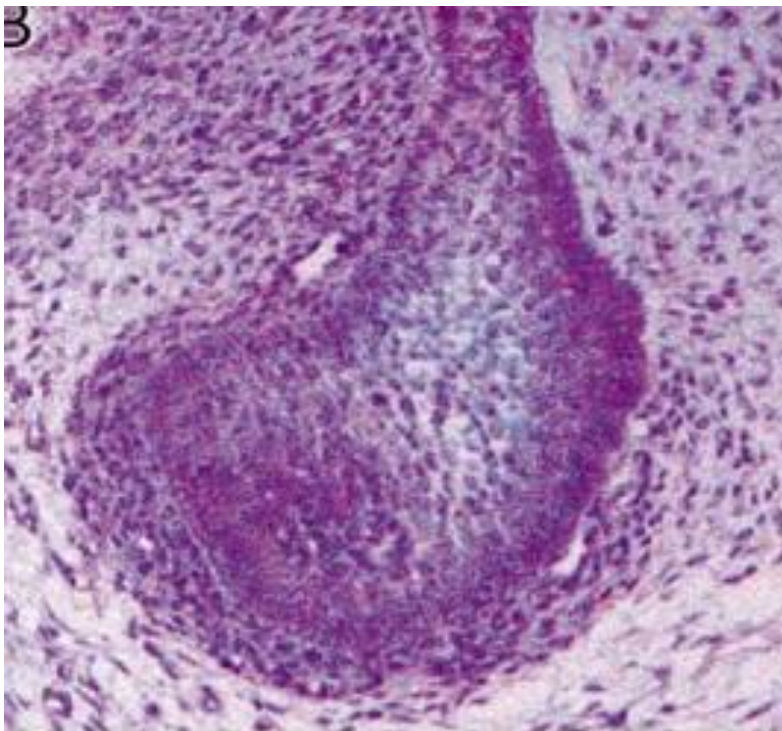


Fig. 2. Estadio de casquete <sup>2</sup>

- **Estadio de campana inicial**

A medida que el germen dentario continúa creciendo entre la décimo cuarta y décimo octava semana de vida intrauterina va modelando paulatinamente la forma de la futura corona dentaria (morfodiferenciación). Mientras tanto dos hechos fundamentales caracterizan esta etapa y permiten dividirla a su vez en dos fases:<sup>4</sup>

- Fase de campana inicial, donde se diferencia las células formadoras de esmalte y dentina (histodiferenciación).
- Fase de campana tardía, donde se secreta la matriz de estos tejidos (aposisión).<sup>4</sup>

En este estadio se observan las siguientes estructuras en el germen dentario: <sup>4,5</sup>

- a. Órgano del esmalte
  1. Epitelio dental externo.
  2. Retículo estrellado.
  3. Estrato intermedio.
  4. Epitelio dental interno.
  5. Asas cervicales.
  6. Membrana basal.
- b. Papila dentaria.
- c. Saco o folículo dentario:
  1. Capa celulovascular.
  2. Capa fibrilar.

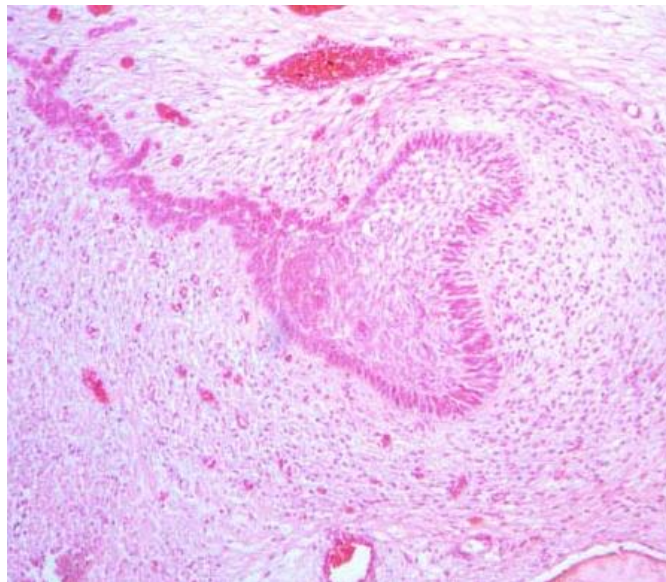


Fig. 3. Estadio de campana inicial. <sup>4</sup>

- **Estadio de campana tardía**

Es la última etapa en el proceso de morfo-diferenciación coronario. En esta fase comienza la formación de dentina y de esmalte: tejidos mineralizados, cuya génesis, al igual que la del tejido óseo involucra dos procesos: <sup>4,5</sup>

- Uno inicial, en que se secreta aposicionalmente la matriz (predentina, preesmalte).
- Otro secundario en que se calcifica la matriz recién formada. Las células del epitelio dental externo se han ido aplanando, presentan pliegues e invaginaciones debido a brotes vasculares, asegurándose así la nutrición del órgano del esmalte. <sup>4,5</sup>

Histoquímicamente, se observa desde los comienzos de esta fase, un aumento paulatino de los glucosaminoglicanos en todos los niveles del órgano del esmalte y en la papila dental, los que alcanzan su máxima expresión durante el proceso de mineralización. <sup>4</sup>

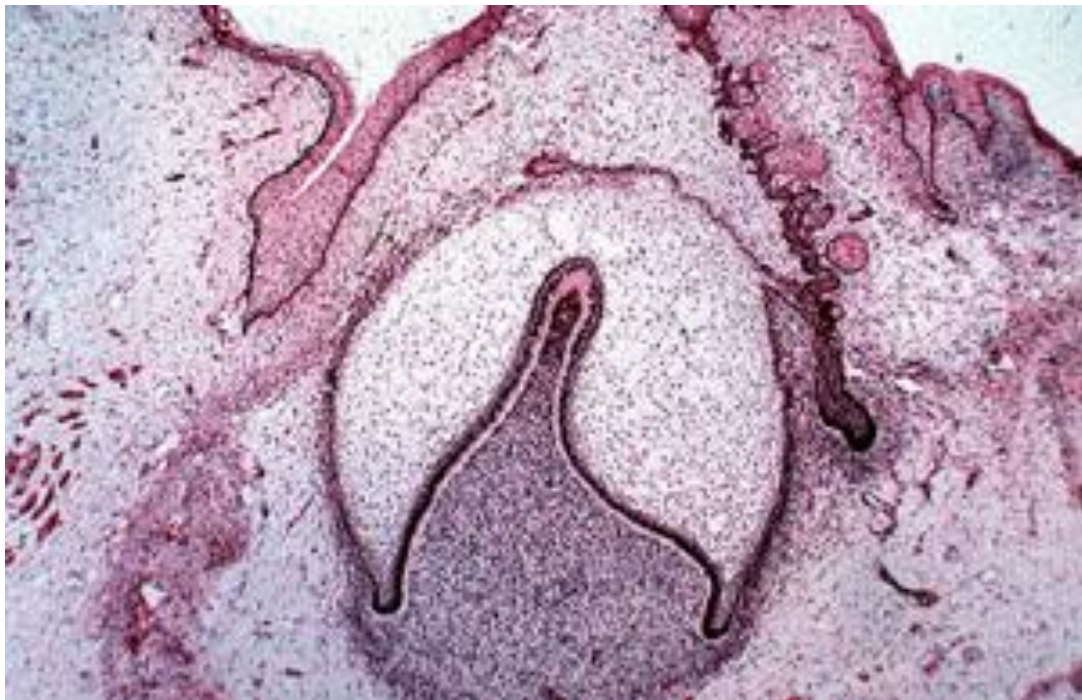


Fig. 4 Estadio de campana tardía. <sup>4</sup>



## 2.-ENFERMEDADES PULPO-PERIAPICALES

### 2.1.- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PULPARES

La Asociación Americana de Endodoncia describió una nueva clasificación para enfermedades pulpares y periapicales unificando criterios basados en el American Board of Endodontics en 2007.<sup>6</sup> Tabla 1.

Diagnóstico pulpar	Características clínicas	Características radiográficas
Pulpa sana	<ul style="list-style-type: none"> <li>No presenta sintomatología.</li> <li>Responde positivo a los parámetros de las pruebas de sensibilidad pulpar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sin alteración periapical</li> </ul>
Pulpitis reversible	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada retornará a la normalidad.</li> <li>No existe dolor espontáneo.</li> <li>Dolor transitorio de leve a moderado provocado por estímulos: calor, frío, dulce.</li> <li>Pruebas de sensibilidad térmica y eléctrica positiva.</li> <li>Obturaciones fracturadas o desadaptadas y/o caries dental.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No presenta cambios</li> </ul>
Pulpitis irreversible sintomática	<ul style="list-style-type: none"> <li>Diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos indicando que la pulpa vital inflamada es incapaz de repararse.</li> <li>Dolor a los cambios térmicos.</li> <li>Dolor referido, espontáneo de moderado a severo.</li> <li>Pruebas de sensibilidad positivas térmicas y eléctricas.</li> <li>El dolor permanece después de retirado el estímulo.</li> <li>Dolor a la percusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> <li>Zona radiolúcida de la corona compatible con la caries.</li> <li>Imagen radiopaca compatible con restauraciones profundas.</li> </ul>

Diagnóstico pulpar	Características clínicas	Características radiográficas
Pulpitis irreversible asintomática	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Un diagnóstico clínico basado en hallazgos subjetivos y objetivos que indican que la pulpa inflamada es incapaz de sanar.</li> <li>• Sin síntomas clínicos.</li> <li>• Inflamación producida por caries, excavación de caries, trauma.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad positiva con respuesta anormal prolongada en ocasiones retardada.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin alteración periapical.</li> <li>• Posible engrosamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> </ul>
Necrosis pulpar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico que indica la muerte de la pulpa dental.</li> <li>• No responde a las pruebas de sensibilidad pulpar.</li> <li>• Puede dar falsos positivos en dientes multirradiculares donde no hay necrosis total de todos los conductos radiculares.</li> <li>• Cambio de color coronal que puede ser de color pardo a verdoso, o gris.</li> <li>• Dolor a la percusión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> <li>• Radiolúidez de la corona compatible con caries.</li> </ul>
Previamente tratado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido endodóncicamente tratado.</li> <li>• Y los conductos son obturados con diversos materiales de relleno distinto de los conductos radiculares.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No existe cambios en los tejidos periapicales.</li> <li>• Conducto radicular obturado.</li> </ul>
Previamente iniciado	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico clínico que indica que el diente ha sido tratado previamente por terapia endodóncica parcial.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No existen cambios en los tejidos periapicales.</li> </ul>

## 2.2.-CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIAPICALES:<sup>6</sup> Tabla 2.

Diagnóstico periapical	Características clínicas	Características radiográficas
Tejidos periapicales sanos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dientes con tejidos perirradiculares normales.</li> <li>• No son sensibles a las pruebas de percusión o a la palpación.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La lámina dura que rodea la raíz está intacta</li> <li>• El espacio del ligamento periodontal es uniforme.</li> </ul>
Periodontitis apical sintomática	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inflamación, del periodonto apical</li> <li>• Produce síntomas clínicos, una respuesta dolorosa espontánea o con estímulos al morder y / o percusión o palpación.</li> <li>• El dolor va de moderado a severo.</li> <li>• Dolor localizado y persistente.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Podría o no ser asociado con un área radiolúcida apical.</li> <li>• Puede o no haber ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.</li> </ul>
Periodontitis apical asintomática	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin síntomas clínicos.</li> <li>• Tejidos circundantes dentro de los parámetros normales.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad y eléctricas negativas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La inflamación y destrucción del periodonto apical aparece como una zona radiolúcida apical.</li> </ul>
Absceso apical agudo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción inflamatoria a la infección pulpar y necrosis caracterizada por un inicio rápido.</li> <li>• Dolor espontáneo, sensibilidad del diente a la presión.</li> <li>• Formación de pus e inflamación de los tejidos asociados intra o extraoral.</li> <li>• Dolor constante y/ o pulsátil.</li> <li>• Dolor localizado o difuso de tejidos blandos intraorales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puede observarse ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, o una zona de reabsorción ósea apical.</li> </ul>

Diagnóstico periapical	Características clínicas	Características radiográficas
Absceso apical crónico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reacción inflamatoria a la infección pulpar y necrosis caracterizada por poca o ninguna molestia.</li> <li>• Ligera sensibilidad.</li> <li>• Pruebas de sensibilidad negativas.</li> <li>• Presencia de fístula.</li> <li>• Descarga intermitente de pus a través de un tracto sinusal asociado.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zona radiolúcida apical.</li> <li>• Se debe realizar una fistulografía con cono de gutapercha.</li> </ul>
Osteítis condensante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estímulo inflamatorio crónico de baja intensidad, generalmente visto en el ápice del diente.</li> <li>• Puede o no responder a pruebas de sensibilidad pulpar.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada a un grado bajo, concéntrica alrededor del tercio apical radicular.</li> </ul>

### 2.3.- NECROSIS

La necrosis pulpar se define como el cese de las actividades celulares a nivel pulpar de manera séptica o aséptica, donde existe la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y de las fibras nerviosas, siendo una secuela de la inflamación aguda o crónica de la pulpa o con secuencia de la interrupción inmediata de la circulación sanguínea por injuria traumática. Puede ser parcial o total dependiendo de la extensión del tejido pulpar involucrado.<sup>1,7,8</sup>

Se pueden identificar 3 tipos de necrosis pulpar: <sup>2</sup>

- Necrosis por licuefacción: las enzimas proteolíticas han licuado y reblandecido el tejido pulpar en una masa blanda o líquida. Hay un flujo purulento desde una cavidad de acceso. <sup>2</sup>
- Necrosis por coagulación: la parte soluble del tejido pulpar se precipita o se transforma en una sustancia sólida, está relacionada con lesión traumática por bloqueo de la circulación sanguínea (Isquemia) <sup>2</sup>.
- Necrobiosis pulpar: es un proceso de degeneración lenta del tejido pulpar que lleva a la muerte de todos los componentes de la pulpa dental, por un proceso degenerativo o atrófico. <sup>9</sup>

Los microorganismos desempeñan un papel importante como iniciadores y contribuyentes significativos de la enfermedad inflamatoria de la pulpa dental y tejidos periapicales, sin ellos no habría trastornos endodóncicos. Su disminución o eliminación durante los procedimientos terapéuticos es decisiva para la reparación posterior al tratamiento y la evolución satisfactoria del caso. Las bacterias aisladas frecuentemente de pulpas necróticas infectadas son: bacterias anaerobias estrictas y bacterias anaerobias facultativas. <sup>2</sup>

Los productos de la necrosis son tóxicos para los tejidos periapicales y pueden iniciar una respuesta inflamatoria. La descomposición de proteínas por bacterias anaeróbicas se conoce como putrefacción.<sup>6</sup> La pulpa está encerrada y delimitada por paredes rígidas, no tiene circulación sanguínea colateral y sus vénulas y linfáticos se colapsan cuando incrementa la presión tisular por lo tanto una pulpitis

irreversible, definida como una inflamación severa de la pulpa que no se resuelve hasta que la causa sea eliminada y rápidamente progresa a necrosis por licuefacción. La pulpa puede permanecer inflamada por mucho tiempo o sufrir necrosis rápida, la dinámica de la reacción pulpar se relaciona con la virulencia de las bacterias, la respuesta del huésped, la cantidad de circulación pulpar y el grado de drenaje.<sup>2</sup>

La necrosis pulpar se asocia frecuentemente con inflamación del tejido periodontal, compartiendo mecanismos microbiológicos y etiológicos similares. Según la naturaleza de la microflora y la capacidad del huésped para resistir la infección, pueden generarse formas agudas (absceso agudo) y crónicas (reacción inflamatoria crónica) en cualquier sitio donde existe comunicación directa con la cámara pulpar.<sup>3</sup>

La mayoría de las especies bacterianas que se han encontrado en canales radiculares infectados o con patologías pulpares, como lo es la necrosis pulpar, también pueden estar presentes en la bolsa periodontal.<sup>1, 10,11</sup>

### 3.- CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES

#### 3.1.-PERIODONTITIS AGRESIVA GENERALIZADA

Según el Glosario de Periodontología (GP), la periodontitis agresiva (PA) se define como:<sup>12</sup> Un tipo de enfermedad periodontal con pérdida rápida de inserción y destrucción ósea en pacientes que de otro modo están clínicamente saludable; típicamente hay agregación familiar y una edad temprana de inicio. Las características secundarias pueden incluir proporciones aumentadas de *A. actinomycetemcomitans* y / o *P. gingivalis*, y depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la destrucción de tejidos. La progresión de la pérdida de inserción es de manera autoinmune.<sup>12,13</sup>

Se realizó la sustitución de la "Periodontitis de inicio temprano" por "Periodontitis agresiva" en 1999.<sup>12</sup>

1989	1999
<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Periodontitis de inicio temprano.               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Periodontitis prepuberal.                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Localizada.</li> <li>2. Generalizada.</li> </ul> </li> <li>B. Periodontitis juvenil.                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Localizada.</li> <li>2. Generalizada.</li> </ul> </li> <li>C. Periodontitis de rápida progresión.</li> </ul> </li> <li>II. Periodontitis del adulto.</li> <li>III. Periodontitis ulcero necrosante.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>I. Periodontitis agresiva.               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Localizada.</li> <li>B. Generalizada.</li> </ul> </li> <li>II. Periodontitis crónica.               <ul style="list-style-type: none"> <li>A. Localizada.</li> <li>B. Generalizada.                   <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Leve.</li> <li>2. Moderada.</li> <li>3. Severa.</li> </ul> </li> </ul> </li> </ul>

TABLA 3. AAP.1999

En la clasificación de 1999, los pacientes fueron colocados en la categoría de la periodontitis agresiva si exhibían pérdida significativa de la inserción en presencia de pequeños factores locales (placa y cálculo) y tenían menos de 35 años. Es cierto que esta enfermedad ocurre, a menudo, en personas menores de 35 años, pero también puede afectar a pacientes mayores y tiene tendencia a desarrollarse en la misma familia. <sup>14</sup>

La PA también fue subcategorizada en localizada y generalizada.<sup>2</sup> La clasificación es similar a la periodontitis crónica en cuanto al número de dientes implicados y la gravedad de pérdida de inserción. <sup>14, 15</sup>

En 1999, un consenso sobre las condiciones y las enfermedades periodontales fue establecido para un Taller de la Academia Americana de Periodontología. Establecieron una clasificación para las formas agresivas de la enfermedad periodontal.<sup>13,14, 15</sup>

En base de las siguientes características principales: <sup>14</sup>

- Antecedentes médicos no significativos.
- Pérdida rápida de la inserción y destrucción ósea alveolar.
- Herencia familiar de los casos.

El diagnóstico de PA requiere la exclusión de enfermedades sistémicas que pueden dañar la defensa del huesped.<sup>16</sup> Para determinar el diagnóstico es de gran importancia tomar en consideración:

Datos clínicos, radiográficos e históricos los cuales muestran una pérdida rápida de inserción y destrucción ósea, y agregación familiar de la enfermedad, condición sistémica saludable. Otra característica que puede estar presente es la destrucción del tejido periodontal, mayor de lo que cabría esperar dado el nivel de factores locales.<sup>14, 13, 17</sup>

Un tratamiento exitoso de PA es dependiente del diagnóstico temprano, dirigiendo la terapia a la eliminación o supresión de patógenos, proporcionando un medio ambiente sano a largo plazo. El tratamiento convencional de raspado y alisado



radicular de la PA tiene el objetivo de reducir el número de bacterias y, con ello, cambiar las micro condiciones ambientales de estos sitios. Esta terapia ha demostrado ser beneficiosa a largo plazo ya que está enfocada en que los pacientes adquieren buenos hábitos de higiene y se reestablece el aparato de inserción periodontal.<sup>2</sup>

Las terapias antimicrobianas han sido reportadas para mejorar los resultados clínicos. La literatura ha presentado diversos protocolos para el tratamiento de las enfermedades periodontales manteniendo la terapia periodontal convencional, pero utilizando fármacos como adyuvantes a esta.<sup>18</sup>

La PA evoluciona rápidamente tanto por alta patogenicidad presente en la biopelícula, como por la respuesta deficiente del huésped. Representa la interrelación entre la respuesta del huésped y respuesta microbiana y sus influencias en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal.<sup>16</sup>

### **3.2- LESIONES ENDO-PERIODONTALES**

Es un síndrome que involucra inflamación o degeneración de los tejidos pulpaes y/o periodontales en un mismo diente, originado por una enfermedad pulpar o periodontal que se manifiesta con signos y síntomas pulpaes y/o periodontales.<sup>14</sup>

La relación dinámica entre la pulpa y el periodonto debe considerarse como una unidad biológica debido a las diferentes interconexiones anatómicas y vasculares, la cual requiere para su función normal un buen estado de salud, tanto de sus tejidos dentales como de los tejidos periodontales.<sup>19</sup>

Desde el desarrollo del germen dental se forman estructuras como los túbulos dentinarios y conductos principales, secundarios, y laterales, los cuales son capaces de comunicar las estructuras endodóncicas y periodontales y de esta manera permitir un intercambio de sustancias entre ambas.<sup>19</sup>

En la furca, los conductos accesorios son una vía directa de comunicación entre la pulpa y el periodonto, a través de tejido conectivo y vasos contenidos en los conductos. Por último, el foramen apical es la ruta principal de comunicación; las bacterias y productos inflamatorios existentes en los conductos radiculares pueden extenderse a los tejidos periapicales. A su vez, el foramen apical es una puerta de entrada a la pulpa para las bacterias y productos inflamatorios desde bolsas periodontales profundas que se extienden hasta éste.<sup>19,20</sup>

### **Influencia de la enfermedad periodontal en la condición pulpar:<sup>3</sup>**

Existen tres vías a través de las cuales la placa bacteriana puede afectar al estado de la pulpa:<sup>3</sup>

- Los conductos laterales expuestos.
- Forámenes apicales y furcales.
- Túbulos dentinarios.

Sin embargo, la pulpa es capaz de soportar elementos nocivos o bacterias, liberados por la lesión del periodonto, mientras el aporte sanguíneo del foramen apical permanezca intacto.<sup>3</sup>

Para establecer un diagnóstico diferencial entre las tres lesiones endo-periodontales principales y establecer su plan de tratamiento, se debe diagnosticar la etiología de la afección: <sup>3</sup>

<b>Etiología</b>	<b>Vitalidad</b>	<b>Tratamiento</b>
Endodóncica	-	Endodoncia
Periodontal	+	Periodontal
Endo-Periodontal	-	1° Endodoncia, 2° Periodontal

TABLA 11. Diagnósticos de las lesiones endo-periodontales. <sup>3</sup>

### 3.2.1.- CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ENDO-PERIODONTALES

En la última clasificación, propuesta por la Asociación Americana de Periodoncia (2º World Workshop) se incluyeron, entre otros, las lesiones endo-periodontales, ya que existían una serie de situaciones clínicas que no podían ser encuadradas dentro de las periodontitis del adulto.<sup>3</sup>

Clínicamente las lesiones endo-periodontales se han clasificado de acuerdo con su etiología, para dividir los casos que pueden requerir terapias simples o combinadas. De esta manera, una de las clasificaciones más utilizadas en los últimos tiempos, Han sido descritas por: <sup>19,20</sup>

La clasificación de Simón et al. en 1972:<sup>1, 11, 21</sup>

- Tipo I: lesión endodónica primaria.
- Tipo II: lesiones endodónicas primarias con afectación periodontal secundaria.
- Tipo III: lesiones periodontales primarias.
- Tipo IV: lesiones periodontales primaria con afectación endodónica secundaria.
- Tipo V: lesiones combinadas verdaderas.

Clasificación de Guldener & Langeland en 1982: <sup>19</sup>

- Tipo I: lesión esencialmente endodónica. Origen endodónico, exacerbación aguda de lesión apical crónica que drena desde el ligamento al surco y simula un absceso periodontal, con aumento de volumen marginal.
- Tipo II: lesión esencialmente periodontal. Origen periodontal, enfermedad periodontal que destruye tejidos de soporte y afecta la pulpa.
- Tipo III: lesión endo-periodontal combinada o verdadera. En las cuales ambos procesos de patología se producen conjuntamente.<sup>19</sup>

Clasificación de Chapple y Lumpley en 1999: <sup>22</sup>

- Lesiones endodóncicas: lesión endodóncica con compromiso periodontal secundario.
- Lesiones periodontales: lesión periodontal con compromiso endodóncico secundario.
- Lesiones combinadas verdaderas.

### **3.2.2- LESIONES PERIODONTALES PRIMARIAS CON AFECCIÓN ENDODÓNCICA SECUNDARIA.**

Se produce cuando los defectos infraóseos por una bolsa periodontal pueden profundizarse progresivamente e incluso llegar hasta los tejidos apicales; puede ocurrir la retroinfección del tejido pulpar, implicando la patosis irreversible de la pulpa posterior a la enfermedad periodontal y el paciente puede presentar dolor severo, o asintomático, los defectos óseos de origen periodontal son menos comunes. Generalmente, se asocia con un solo diente y suele existir un diagnóstico de periodontitis generalizada.<sup>20, 23</sup>

A diferencia de los defectos óseos de origen pulpar, los de origen periodontal son anchos y en forma de V en algunas áreas, en algunos sitios las profundidades al sondaje están dentro de los límites normales, y en otras, la bolsa periodontal alcanza su máxima profundidad. En los dientes multirradiculares, una raíz o dos raíces pueden estar involucrados por estas lesiones, mientras que las estructuras óseas en otras raíces pueden permanecer normales.<sup>24,25</sup>

Las lesiones de origen periodontal suelen asociarse con movilidad dentaria y los dientes afectados responden positivamente o negativamente según el estado pulpar. La pulpa puede estar necrótica, o puede haber necrosis parcial con uno o más conductos vitales, especialmente en dientes multirradiculares.<sup>24,25</sup>

Signos y síntomas: <sup>24,25</sup>

- Pérdida ósea generalizada.
- Cálculo y placa dentobacteriana.
- Bolsas profundas de base ancha.
- Dolor acentuado.
- Patología pulpar irreversible.

Diagnóstico:

Historia de progresión de la enfermedad, sondaje, radiografías, factores locales del paciente, pruebas de sensibilidad pulpar y periapical.<sup>24,25</sup>

Tratamiento:

Primero, realizar el tratamiento endodóncico, posteriormente el tratamiento periodontal no quirúrgico o fase I periodontal, apoyados con farmacoterapia, y por último fase II periodontal con previa revaloración (tratamiento periodontal quirúrgico).<sup>24,25</sup>

Prevalencia:

En un estudio de Rodríguez et al. del 2014, mencionan que de su muestra de estudio del 100%, el 60.5% de la totalidad de los dientes estuvo comprometido con la causa inicial endodóncica; de esta forma resultó ser la que más dientes afectados presentó. Las edades sin diferencias significativas. La enfermedad periodontal como factor etiológico primario, fue la segunda causa más representada con 28.2%. Al analizar el comportamiento de las edades se puede observar que los más jóvenes (19 a 34 años) estuvieron con menor grado de lesión; sin embargo, para los grupos de 35 a 59 años se duplicaron los casos presentados con respecto al grupo más joven. La causa combinada fue la menos frecuente dentro de las causas analizadas.<sup>26</sup>

## 4.- TÉCNICAS DE INSTRUMENTACIÓN ENDODÓNICA

La preparación del conducto radicular tiene como objetivos, la modificación de su morfología para que el conducto adquiriera una forma cónica, manteniendo la posición y el diámetro de la constricción apical. Favoreciendo la limpieza, desinfección y conformación del conducto. El movimiento de las limas es similar al de dar cuerda a un reloj, pequeños movimientos oscilatorios entre 30° y 60°, se deben pre-curvar las limas. Según el calibre de la primera lima que alcanza la constricción, se tiene que instrumentar de tres o cuatro calibres más que la lima inicial. Buchanan (1989) describió que las limas pre-serie sirven para mantenerlo permeable, mientras que la limpieza y desinfección del mismo lo consiguen las soluciones irrigadoras.<sup>27</sup>

### 4.1.- TÉCNICA MANUAL

La instrumentación manual es aquella que se realiza por medio de limas manuales las cuales se centran en la zona apical del conducto.<sup>27</sup> Se clasifican las técnicas en dos grupos:

- Técnicas ápico-coronales: en las que se inicia la preparación del conducto en la zona apical, tras determinar la longitud de trabajo y luego se va progresando hacia coronal.<sup>27</sup>

#### Step- back

Weine et al. fueron los primeros en describir esta técnica. Permite mantener un diámetro apical del conducto de escaso calibre, creando una conicidad coronal suficiente para lograr la limpieza y desinfección de los conductos, y finalmente obturarlos.<sup>28</sup>

Se inicia con permeabilizar el conducto, después la primera lima que tiene el ajuste en la constricción apical y ahí se le llama lima apical inicial, posteriormente esta se debe ensanchar el conducto 3-4 calibres más (lima maestra apical). A cada lima de calibre superior se le ajusta el tope de silicona un milímetro más corto. Las zonas coronales del conducto se ensanchan con Gates-Glidden número 1,2,3.<sup>27, 28</sup>

- Técnicas corono-apicales: en las que se prepara al principio las zonas media y coronal del conducto, para ir progresando la instrumentación hasta alcanzar la constricción apical. El objetivo es disminuir la extrusión de bacterias y restos tisulares al periápice, para permitir que las limas alcancen la zona apical del conducto sin interferencias.<sup>27</sup>

#### Crown-down

Se realiza la preparación del conducto desde la corona hacia apical, iniciando con una lima K calibre 35 hasta donde se encuentre resistencia, se instrumenta hasta que trabaje de forma holgada, después se realiza el acceso radicular con fresas de baja velocidad Gates-Glidden 2, 3, y 4, se continua con una lima de diámetro 30, y se repite el procedimiento con una lima de calibre inferior, hasta llegar a longitud real de trabajo.<sup>27, 28</sup>

#### **4.1.1.- FUERZAS BALANCEADAS**

El corte de la lima se realiza usando un cuarto de giro en sentido contrario a las manecillas del reloj y presión hacia dentro. La limpieza o eliminación de barrillo dentinario y bacterias, se realiza usando una a dos cuartos de vuelta en sentido a las manecillas del reloj sin presión o ligero tirón hacia afuera.<sup>29</sup>

La importancia de hacer técnicas de instrumentación híbridas, está en el mejorar y facilitar la desinfección del conducto radicular, empezando con reducir la carga bacteriana en la zona coronal para no extruir más bacterias a la zona periapical y después formar la conicidad necesaria creciente de apical a coronal.<sup>27, 28</sup>

### **5.- OBTURACIÓN**

De acuerdo con la Asociación Americana de Endodoncia (AAE), una obturación adecuada se define y se caracteriza por la obliteración tridimensional de todo el conducto radicular, lo más cercano posible de la unión conducto-dentina-cemento

(cdc).<sup>6</sup> La obturación es el relleno compacto, tridimensional y permanente del espacio creado por el profesional durante la preparación de los conductos.<sup>30, 31</sup>

En la actualidad, el éxito del tratamiento del sistema de conductos radiculares se basa en amplios principios. Entre ellos se incluyen el diagnóstico, el tratamiento, el conocimiento de la anatomía y los conceptos de debridación, esterilización y obturación del conducto radicular.<sup>32</sup>

POSTULADOS DE KUTTLER. (Objetivos de la obturación)<sup>30</sup>

1. Llenar completamente el conducto.
2. Llegar a la unión cemento dentinaria (CDC).
3. Lograr un cierre hermético en la unión cemento dentinaria.
4. Contener un material que estimule los cementoblastos a obliterar biológicamente la porción cementaria con neocemento.<sup>30</sup>

Un conducto no obturado constituye un medio de cultivo ideal para el desarrollo bacteriano ya que se encuentran diversos elementos: humedad, temperatura a 37°, persistencia de gérmenes en el conducto y la ausencia de elementos celulares defensivos.<sup>31</sup>

Actualmente, el material más utilizado como material sólido es la gutapercha.<sup>33,34</sup> Gutapercha: Es el exudado coagulado purificado de un árbol, se ha utilizado en odontología desde el siglo XIX. La gutapercha se presenta en tres formas cristalinas: alfa, beta y gamma, que confieren distintas propiedades a cada tipo de gutapercha. La forma alfa es natural y de baja viscosidad a baja temperatura. La forma cristalina beta se obtiene por calentamiento de la forma alfa y su enfriamiento brusco. Es bajo esta forma beta que se presenta la gutapercha de los conos convencionales.<sup>31, 35</sup>



## 5.1.- TÉCNICA LATERAL EN FRÍO

Clasificación de las técnicas más usuales:<sup>36</sup>

- **Condensación lateral.**
- Condensación vertical.
- Condensación seccional.
- Técnica termoplastificada o inyectables.
- Gutapercha químicamente plastificada.
- Cono único.
- **Técnica lateral modificada con ultrasonido.**<sup>36</sup>

La técnica de condensación lateral de la gutapercha en frío con cemento sellador es la técnica más frecuentemente utilizada y el estándar de oro con el que se comparan otras técnicas de obturación, como las modificadas con calor o ultrasonido.<sup>37</sup>

La técnica puede ser utilizada en la mayoría de los casos clínicos y proporciona un buen control vertical durante la condensación, así como fácil dominio de la técnica. El procedimiento puede ser llevado a cabo con cualquiera de los cementos selladores aceptados.<sup>32</sup>

Pasos de la técnica: <sup>32</sup>

1. Secar con una punta de papel el conducto.
2. Elegir un cono de gutapercha del mismo calibre que la lima maestra.
3. Se introduce el cono al conducto hasta la longitud real y se verifica su ajuste vertical y lateral. marcando el cono a nivel del punto de referencia.
4. Se coloca el cemento sellador en el conducto.
5. Con un poco de cemento sellador en la punta del cono principal se introduce al conducto a longitud real con movimientos de vaivén.

6. Utilizando un espaciador manual o digital, se produce lateralmente lugar para introducir una punta de gutapercha accesoria (no estandarizada) con un poco del cemento sellador. Se repite este paso hasta que se llena el conducto.
7. Se toma una radiografía (prueba de obturación).
8. Se corta el exceso de los conos, haciendo condensación vertical.
9. Colocar una restauración temporal para posteriormente restaurarlo definitivamente.
10. Tomar radiografía final.<sup>32</sup>

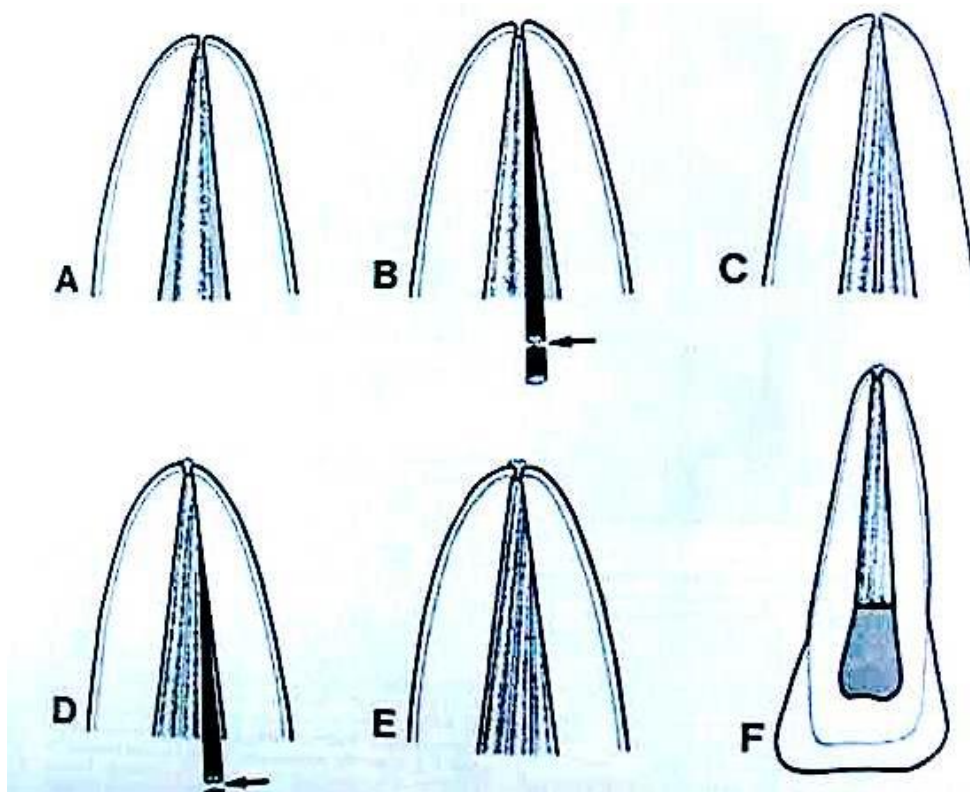


Fig. 5 obturación lateral.

## 6.- TRATAMIENTO PERIODONTAL

Según el GP, el plan de tratamiento periodontal se define como el curso propuesto de terapia y reevaluaciones diseñadas para un paciente con enfermedad periodontal, brindando información crítica para establecer el pronóstico del paciente; Ya que esto hará que tome parte en la toma de decisiones, participe en su tratamiento, observe las diferencias y se tome en cuenta la relación costo-beneficio.<sup>12, 38</sup>

La clasificación de pronóstico propuesta por Numm y Harrell en el 2001 fue:<sup>39</sup>

- Bueno: cuando una pieza dental se pueda retener como una unidad funcional, ya sea sin ningún o con un mínimo tratamiento.
- Regular: pieza dental que se pueda mantener como una unidad funcional posterior a un tratamiento periodontal completo.
- Pobre: cuando el diente con tratamiento periodontal se pueda perder en un lapso de 1 a 2 años.

En el artículo de Sergio Ortiz del 2011 se propone la siguiente clasificación para pronóstico:<sup>38</sup>

- Bueno: buen soporte periodontal clínico y radiográfico, buena cooperación por parte del paciente, ausencia de movilidad dental, ausencia de involucración de furcas, mínima pérdida en los niveles de inserción, control de los factores etiológicos.
- Regular: movilidad grado I, furca grado I o II mantenible, pérdida ósea de leve a moderada, bolsas no mayores a 5mm, piezas que, al terminar la fase I se mantengan en boca.
- Malo: bolsas mayores a 5mm, movilidad grado II o III, furcas grado II o III, pérdida ósea de moderada a severa, piezas que, a pesar de que se les realice la fase I no se puedan mantener en boca a menos que sean tratadas quirúrgicamente.

El tratamiento global de pacientes con enfermedad periodontal se divide en tres fases diferentes:<sup>40</sup>

Fase I de terapia causal inicial: dirigida a controlar la infección y tiene como objetivo detener la progresión de la destrucción de los tejidos periodontales. El raspado y alisado radicular es, en la mayoría de los casos, junto con instrucciones de higiene oral, el arma terapéutica utilizada.

Fase II correctiva: dirigida a devolver la función y la estética.

Fase III de soporte periodontal o mantenimiento: caracterizada por la adopción de medidas destinadas a prevenir la recidiva de la enfermedad periodontal.<sup>40</sup>

## **6.1.- FASE I**

La terapia mecánica no quirúrgica es el tratamiento de la inflamación gingival y periodontal a través de la remoción mecánica de irritantes de las superficies dentarias. El procedimiento incluye control personal de placa, eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular complementando con terapia antibiótica en algunos casos, ya que algunas evidencias soportan incapacidad del tratamiento mecánico y/o quirúrgico para eliminar toda la etiología bacteriana.<sup>41, 42, 43, 44</sup>

Los efectos clínicos de la terapia mecánica no quirúrgica han sido bien documentados. La mayoría de los autores coinciden en que el tratamiento mecánico es efectivo en la reducción de la inflamación, disminución de la profundidad de sondaje de la pérdida de inserción clínica.<sup>41,45, 46</sup>

La terapia puede realizarse de forma manual incluyendo curetas, scalers Y azadones, y esto fue considerado como el estándar de oro. Desde el decenio de 1990, el uso de instrumentos accionados, incluyendo los ultrasonidos, algunos estudios muestran que han reducido el tiempo para la terapia, y menos daño a la superficie de la raíz. Sin embargo, en general, los mejores resultados clínicos y microbiológicos se lograron con el uso de dispositivos ultrasónicos y la instrumentación manual.<sup>41</sup>

## 6.2.- FASE II

Denominada correctiva o quirúrgica, en esta fase se corrigen las secuelas que ha provocado la enfermedad. Se centra en el tratamiento de la bolsa periodontal y de los problemas mucogingivales, siendo su objetivo final restablecer una relación dento-gingival lo más favorable posible con el fin de facilitar el control de la higiene por parte del paciente.<sup>47</sup>

El tiempo transcurrido entre la fase I y la reevaluación periodontal varía, según la literatura, entre 1 y 6 meses. Una de las ventajas es que la eliminación del cálculo y de la placa bacteriana ha de eliminar o reducir de forma destacada el infiltrado celular inflamatorio en la encía (edema, hiperemia, baja consistencia de tejidos), Además, la reducción de la inflamación gingival hace que los tejidos blandos sean más fibrosos, lo cual facilita su manejo quirúrgico. También disminuye la propensión al sangrado, con lo que se simplifica la inspección del campo quirúrgico.<sup>40</sup>

Se aborda desde dos enfoques distintos:

- La eliminación de la bolsa periodontal mediante procedimientos resectivos. Se fundamenta en el concepto de irreversibilidad de las lesiones y en el significado de la bolsa como reservorio para los patógenos periodontales.
- Se concibe la posibilidad de cerrar el espacio de la bolsa periodontal mediante la reparación de los tejidos periodontales. Son las técnicas quirúrgicas de nueva inserción cuyo objetivo ideal sería la regeneración del soporte periodontal perdido.<sup>47</sup>

### Objetivos de la Fase II

La ausencia de depósitos subgingivales o supra gingivales de placa o calculo dental, ausencia de bolsas patológicas (que no haya sangrado al sondaje), ausencia de aberraciones retentivas de placa en la morfología gingival, o restauraciones defectuosas que imposibiliten la higiene al paciente.<sup>40</sup>

## **Indicaciones**<sup>40</sup>

- En situaciones donde persisten signos de inflamación.<sup>41</sup>
- Correcta accesibilidad para raspado y alisado radicular.
- Creación de una morfología del área dentogingival que favorezca el autocontrol de placa.
- En casos de múltiples sondajes residuales  $\geq 6$  mm en la reevaluación postratamiento no quirúrgico.
- Reducción de la placa dentobacteriana.
- Corrección de aberraciones gingivales.
- Facilitar la terapia restauradora correcta.<sup>40</sup>

### **6.3.-FASE III**

#### **MANTENIMIENTO PERIODONTAL**

Son procedimientos realizados para ayudar al paciente comprometido periodontalmente a mantener la salud bucal. Como parte de la terapia periodontal, se establece un intervalo de citas para el cuidado continuo. Los procedimientos de mantenimiento están bajo la supervisión del dentista e incluyen una actualización de las fichas periodontales, las cuales incluyen revisión radiográfica, inspección extraoral e intraoral, examen dental, evaluación periodontal, realizando una revisión del control de la placa del paciente, también se realiza una eliminación de placa dentobacteriana supragingival y subgingival, raspado y alisado radicular cuando se indique y pulido.<sup>12</sup>

#### **7.- REGENERACIÓN PERIODONTAL**

Según el Glosario de Periodontología, la regeneración define como la reproducción o reconstitución de una pieza perdida o herida de manera similar o idéntica a su forma original. En periodoncia, se refiere a la formación de hueso nuevo, cemento y un ligamento periodontal funcionalmente orientado en un sitio privado de su

aparato original de fijación. En espacios desdentados, se refiere al aumento quirúrgico de una cresta reabsorbida.<sup>12</sup>

En la década de 1980 el tratamiento de las bolsas periodontales adquirió una nueva dimensión, cuando se demostró que con un manejo quirúrgico específico se puede obtener una cantidad significativa de nueva inserción de tejido conectivo tras el tratamiento quirúrgico.<sup>40, 48, 49</sup>

## **7.1.-REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

Procedimiento quirúrgico con el objetivo de lograr un nuevo hueso, cemento, y ligamento periodontal a un diente con enfermedad periodontal, utilizando dispositivos de barrera o membranas para proporcionar mantenimiento espacial, exclusión epitelial y estabilización de heridas.<sup>12</sup>

### **MEMBRANA REABSORBIBLE**

En los 90, Hugosson y cols. diseñan las membranas reabsorbibles, a pesar de los buenos resultados obtenidos en las anteriores técnicas de regeneración diversos investigadores (Nyman y cols, Cottlow, Caffesse) concluyen que el tejido duro neoformado sobre la superficie radicular es celular y de frágil unión a la dentina. Por este motivo, Heijl y cols. en 1997 tratan de buscar una regeneración verdadera caracterizada por la formación de cemento acelular de fibras extrínsecas firmemente unidas a la dentina que se prolonga con el ligamento periodontal y el hueso regenerado.<sup>50</sup>

Como membranas se han empleado diferentes materiales de barrera tanto no reabsorbibles como biorreabsorbibles. Como membranas biorreabsorbibles se han empleado de colágeno de origen humano y animal, injertos de duramadre, poliglactín 910, ácido poliglicólico, ácido poliláctico, poliortoéster, poliuretano y polyhidroxibutirato.<sup>47</sup>

Los resultados publicados en cuanto a la capacidad de regeneración periodontal son muy parecidos a los obtenidos con las membranas no reabsorbibles, tanto desde la histología como de los parámetros clínicos estudiados. Por otra parte, su manejo clínico es más sencillo, sobre todo porque se evita una segunda cirugía, aunque también parece cierto que el riesgo de exposición de la membrana es menor.<sup>47</sup>

## REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (RTG) CON INJERTO ÓSEO

### INJERTOS ÓSEOS

De acuerdo con su origen se han clasificado en:<sup>47</sup>

- Autoinjertos (obtenido del mismo paciente): únicos materiales osteogénicos, es decir, que poseen células óseas vivas capaces de crear nuevo hueso, pero un inconveniente es crear un segundo campo quirúrgico.
- Aloinjertos (misma especie, pero diferente individuo): son osteoinductores, es decir, tienen la capacidad de inducir la formación de hueso estimulando la maduración de las células indiferenciadas del mesénquima. Pueden ser de hueso liofilizado y de hueso desmineralizado liofilizado provenientes de cadáver, tienen la ventaja de cantidad ilimitada del material, y los riesgos de transmisión de enfermedades son mínimos, La principal razón para su desmineralización se basa en los estudios de Urist, que sugerían que la desmineralización del hueso liofilizado permitiría la exposición de proteínas morfogenéticas óseas.
- Xenoinjertos (diferente especie), se les considera osteoconductora, que sirven como andamio para que lleguen las células morfogenéticas óseas.
- Injertos aloplásticos (materiales sintéticos o cuerpo extraño inerte).<sup>47</sup>

En un intento por mejorar los resultados en la RTG se han aplicado diversas técnicas quirúrgicas que utilizan membranas junto con injertos óseos. La información más clara sobre los resultados de estas técnicas se obtiene de la revisión sistemática realizada en el 2003 por Murphy. En sus conclusiones, señalan



que en defectos de furcación se obtienen mejores resultados con el uso combinado de un material para aumento óseo y membrana, pero en el resto de defectos óseos los resultados son similares entre el uso exclusivo de membrana o de técnica combinada.<sup>47</sup>

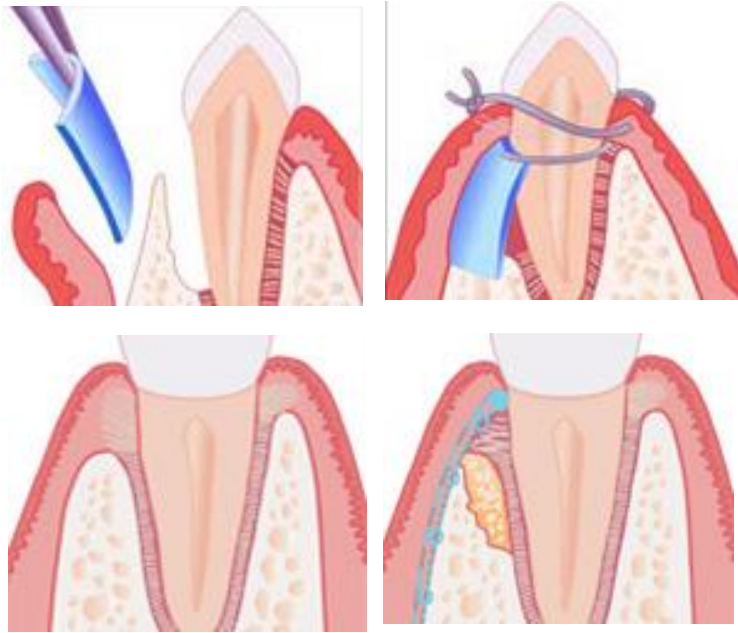


Fig. 6 Regeneración tisular guiada.

## 7.2.- PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE

Se basa en el uso de las proteínas de la matriz del esmalte secretadas por la vaina epitelial radicular de Hertwig durante el desarrollo radicular. Son un factor crucial en el inicio de la formación del cemento radicular acelular y en la estimulación del desarrollo del ligamento periodontal y del hueso alveolar.<sup>47</sup>

PROPIEDADES:<sup>50</sup>

- Favorece la migración, inserción, proliferación y síntesis del ligamento periodontal.

- Ayuda en el crecimiento, diferenciación y proliferación de cementoblastos y osteoblastos.
- Estimula los factores de crecimiento.
- Inhibe la acción de ciertas metaloproteinasas bacterianas.
- Durante las fases iniciales de cicatrización actúa de manera selectiva en el crecimiento y colonización de estirpes celulares sobre las superficies radiculares expuestas, reduciendo la colonización de fibroblastos gingivales.
- Influye cualitativa y cuantitativamente en la flora bacteriana, de manera inmediata tras la aplicación por el efecto local de la disminución del pH.
- Posee un potencial inmunogénico sumamente bajo y ha quedado demostrado que las reacciones alérgicas, abscesos o inflamación tras su aplicación son similares a otras técnicas convencionales.<sup>50</sup>

## **8.- CICATRIZACIÓN, REPARACIÓN Y REGENERACIÓN DEL PERIODONTO**

La cicatrización de las heridas quirúrgicas en la mucosa oral, incluyen una serie de procesos biológicos, que comienzan con la quimioatracción de células y terminan con la formación y maduración de una nueva matriz extracelular. Esta matriz, es la encargada de conectar los márgenes de la herida, aportando células, vascularización, y restaurando finalmente la zona. En una herida completamente restaurada, el nuevo epitelio forma una barrera de protección que no difiere significativamente en su estructura de la del epitelio original. La cicatrización de la herida periodontal tras una cirugía a colgajo es un proceso más complejo. En primer lugar, participan varios tipos de tejidos distintos que deben estar coordinados entre sí. Las dos partes de la herida poseen unas características completamente distintas, el colgajo de tejidos blandos se posiciona sobre un tejido duro, la raíz, con una superficie avascular y a veces contaminada con productos tóxicos y bacterias. Y todo este proceso debe realizarse en una situación transgingival, expuesta a un medio especialmente séptico como es la cavidad oral.<sup>47</sup>

Actualmente, el modelo de cicatrización periodontal se basa en la hipótesis de Melcher, quien propuso que la naturaleza de la unión que se establece entre el

diente y los tejidos del periodonto depende del origen de las células (epitelio, conectivo gingival, hueso alveolar o ligamento periodontal) que repueblan la zona de la herida, y que las únicas que conseguirían la verdadera regeneración periodontal completa serían células provenientes del ligamento periodontal y células perivasculares óseas.<sup>47</sup>

En la reparación ocurre la curación de la herida por la formación de un tejido que no permite la restauración funcional ni morfológica original del periodonto, considerándose como una cicatriz no funcional. De esta manera, la unión epitelial larga se interpreta como reparación pues no hay restauración de la arquitectura tisular periodontal. Otras posibilidades de reparación, aunque menos frecuentes en el ser humano, son la adhesión del tejido conectivo con reabsorción radicular, y la anquilosis radicular por crecimiento óseo y reabsorción radicular.<sup>12, 47</sup>

La forma de cicatrización más habitual de la herida periodontal se caracteriza fundamentalmente por la epitelización de la cara interna del colgajo que contacta con la superficie radicular, formándose la denominada unión epitelial larga. Más apicalmente, la maduración del tejido conectivo reestablece la inserción conectiva, y en la porción más profunda de la herida es posible detectar cierta recuperación de la arquitectura ósea y del ligamento periodontal.<sup>47</sup>

Los procedimientos pueden ser tanto quirúrgicos como no quirúrgicos y ambos dan lugar a la reparación del periodonto mediante la formación de un epitelio largo de unión y una pequeña unión conectiva.<sup>49</sup> Pero cuando se logra una regeneración periodontal (RP) nos referimos según el GP a la restitución íntegra de la función y arquitectura de los tejidos periodontales que se habían perdido o disminuido incluyendo cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>12, 47</sup>

A nivel celular, la RP requiere la coordinación entre la proliferación, diferenciación y desarrollo de varios tipos de células. Durante el desarrollo del diente las células madre periodontales se originan de las células del folículo dental. Algunas de estas células madres permanecen en el ligamento periodontal después que el diente

acabe su desarrollo. Durante la cicatrización de la herida periodontal estas células madres junto con aquellas localizadas en la región perivascular del hueso alveolar, son estimuladas a proliferar, migrar dentro del defecto y diferenciarse para formar nuevos cementoblastos, fibroblastos del ligamento periodontal y osteoblastos.<sup>47, 50</sup>

La bibliografía demuestra que las posibilidades de RP son mayores en bolsas periodontales infraóseas, también denominados defectos verticales o intraóseos. Ya que el espacio entre la pared ósea del defecto y la superficie radicular es el factor fundamental para el éxito de la regeneración puesto que permite, la estabilidad espacial de la zona de la herida durante el periodo de curación, y la proximidad de fuentes tisulares y vasculares de células madre.<sup>47</sup>

## CAPITULO IV

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 35 años, quien acudió a la clínica de Odontología de Profundización del área de Endodoncia y Periodoncia de la Escuela Nacional de Estudios superiores de la Universidad Nacional Autónoma de México, Unidad León. El diagnóstico de presunción sistémico es aparentemente sano, al interrogatorio refiere como antecedentes heredofamiliares a padre y hermano con padecimiento de pérdida dental por movilidad avanzada. A la anamnesis, el paciente refiere un aumento de volumen en la zona postero-inferior con sintomatología y un día de evolución. En la valoración clínica radiográfica, se observó la ortopantomografía con presencia de lesiones radiolúcidas en apical de los dientes 15, 25, 37, y 46 (Fig. 7). En la valoración clínica intraoral (Figs. 8), se observó que el paciente tenía un aumento de volumen localizado en la zona lingual del diente 37, bien circunscrito, con consistencia fluctuante, con presencia de movilidad, sin supuración, con condiciones de higiene bucal normales, con presencia de caries C1. (Fig. 9).



Fig. 7 Ortopantomografía inicial



Figs. 8 Fotografías intraorales iniciales



Fig. 9. Fotografía inicial absceso del diente 37

Se realizó ficha periodontal inicial (Fig. 10), teniendo presencia de profundidades de bolsa de máximo 10mm y en más del 80% de los dientes había profundidades patológicas del surco gingival, con presencia de sangrado al sondeo en un 100%, con movilidad grado I: dientes 16, 15, 14, 25, y 35, grado II: dientes 26 y 37, grado III: diente 46, con involucración de furca grado II: diente 37, grado III: diente 46, con presencia de recesiones de 2 y 3 mm dientes 37, 32, 42, 46, se realizó serie radiográfica (Fig. 11), y un estudio tomográfico computarizado (cone beam), como auxiliares de diagnóstico, en el cual se detectó la pérdida de la cortical lingual de la zona mesial del 37, la pérdida de la cortical vestibular y lingual de la zona distal del diente 46, y la pérdida de cortical palatina del diente 25. (Fig. 12)



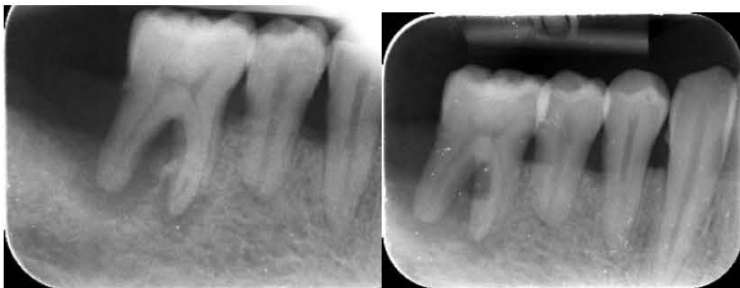
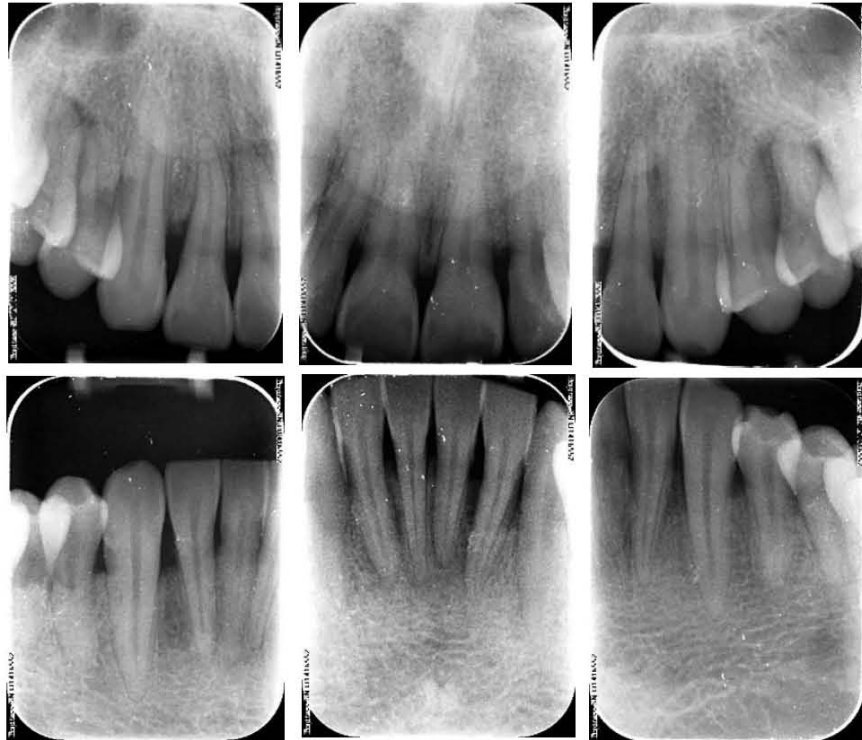


Fig. 11 Serie radiográfica inicial





Fig. 12 Corte de tomografía computarizada.

Se estableció el plan de tratamiento del paciente, comenzando por el diente 37 que era el motivo de consulta del paciente.

**Diente 37:** Presentó una lesión tipo IV según la clasificación de Simón en 1972, y se le otorgó un pronóstico malo según la clasificación de Ortiz-Pérez del 2011, por lo que, se inició con la historia clínica de endodoncia, al interrogatorio el paciente no refirió haber presentado previos episodios de inflamación, se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar, a las cuales tanto al frío como al calor refirió como negativo, a las percusiones verticales y horizontales positivas, con movilidad grado II, por lo cual se estableció un diagnóstico de Necrosis pulpar, y un absceso alveolar agudo, se procedió a anestésiar la zona, con anestesia de mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (zeyco. México), con técnica troncular, se aisló absolutamente con dique de hule, (MDC DENTAL. México), y grapa No. 205 (hu-friedy. EUA); se realizó acceso cameral con fresa de bola de carburo #4 (SS-WHITE, México), de acuerdo con los postulados establecidos, se exploró con el DG16 (Hu-friedy. EUA) a fin de localizar los conductos, se permearon los conductos con una lima pre-serie (Dentsply Maillefer, Suiza) hasta longitud aparente, se realizó instrumentación con

técnica híbrida combinando Crown Down, fuerzas balanceadas y Step Back, ya establecida la longitud real de trabajo se instrumentó 3 calibres más de la lima inicial apical, con limas tipo K flexo-file (Dentsply Maillefer, Suiza) (Figs. 13 y 14), se irrigó con Hipoclorito de sodio al 5.25% durante la preparación del sistema de conductos radiculares. Se colocó medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio (VIARDEN, México) con yodoformo químicamente puro con vehículo de suero fisiológico. Se indicó antibioticoterapia de Metronidazol 250 mg con amoxicilina 400 mg 1x8x7. Se citó al paciente a los 8 días, paciente presentaba fístula por vestibular del absceso por el cual se drenó, el paciente refirió asintomático, y se procede a la obturación con técnica por condensación lateral en frío, se limpió la medicación intraconductos, se tomó radiografía de conometría, se secó con puntas de papel, se obturó con cono de gutapercha estandarizado, y puntas accesorias Hygienic° y cemento sellador Sealapex°. (Fig.15)

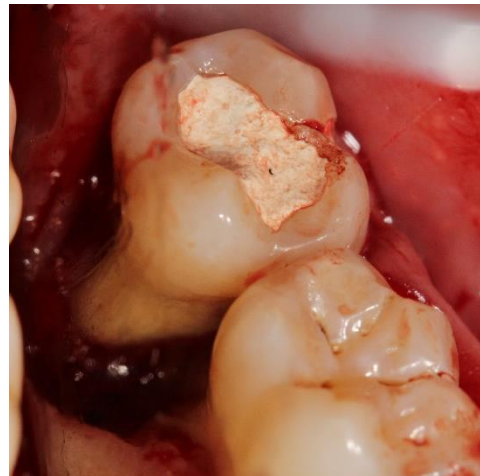


Figs. 13 y 14 Radiografía inicial y conductometría real



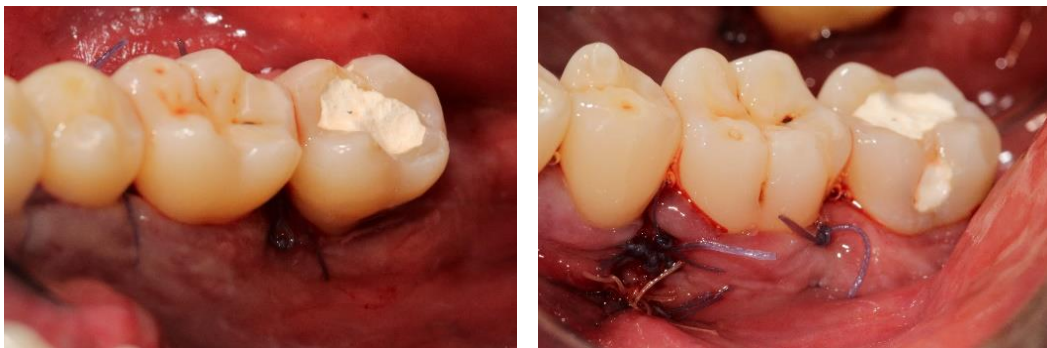
Fig. 15 Radiografía de obturación final

Dentro del plan de tratamiento, previa fase I periodontal, se decidió realizar una regeneración tisular guiada con aloinjerto particulado (1 cc de BioBDM- Biograft y membrana reabsorbible de colágena (MEMBRACELL 30x30mm), por lo cual se procedió a anestésiar localmente con clorhidrato de mepivacaína y epinefrina (Scandonest al 2%); se realizó una incisión intra-surcal desde el 35 hasta el 37 por vestibular y por lingual y una incisión liberatriz en la base de la papila del diente 35 por vestibular con hoja de bisturí 15c, la extensión apical de la misma fue hasta el nivel de la línea mucogingival, con desprendimiento de un colgajo de espesor total (bucal y lingual) (Figs. 16 y 17)



Figs. 16 y 17 Colgajo de espesor total por vestibular y lingual, así como defecto óseo en la parte lingual diente 37.

Se eliminó todo el tejido de granulación y tejido blando, se raspo y alisó la superficie radicular del diente 37, se realizó irrigación salina abundante para inducir la proliferación de células osteogénicas; se colocó aloinjerto (1 cc de BioBDM-Biograft) en la zona del defecto y una membrana reabsorbible de colágena (MEMBRACELL 30x30mm), se realizaron incisiones periósticas para liberar la tensión de los colgajos, posteriormente se reposicionó los colgajos hasta lograr un cierre primario de la herida y finalmente se suturó con vycril 4-0, puntos colchoneros horizontales para afrontar los colgajos lingual y bucal y se reforzó con múltiple puntos simples, al tiempo que se colocaron estos en la incisión vertical. (Figs. 18 y 19). El paciente fue remitido a una fase III de mantenimiento cada 3 meses.



Figs. 18 y 19 Sutura de los tejidos vista lingual y vista vestibular

#### Cuidados postoperatorios

Se prescribió Amoxicilina por vía oral, una cápsula de 750 mg cada 12 horas por 7 días, Ibuprofeno en tabletas de 400 mg cada 6 horas por 3 días, enjuagues de Gluconato de Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 10 días, se indicó suspender el cepillado y el uso de hilo dental en la zona y consumir dieta blanda por 7 días.

Se retiraron los puntos de sutura a los 15 días y se dieron instrucciones al paciente de retomar los hábitos de higiene oral. (Figs. 20 y 21)



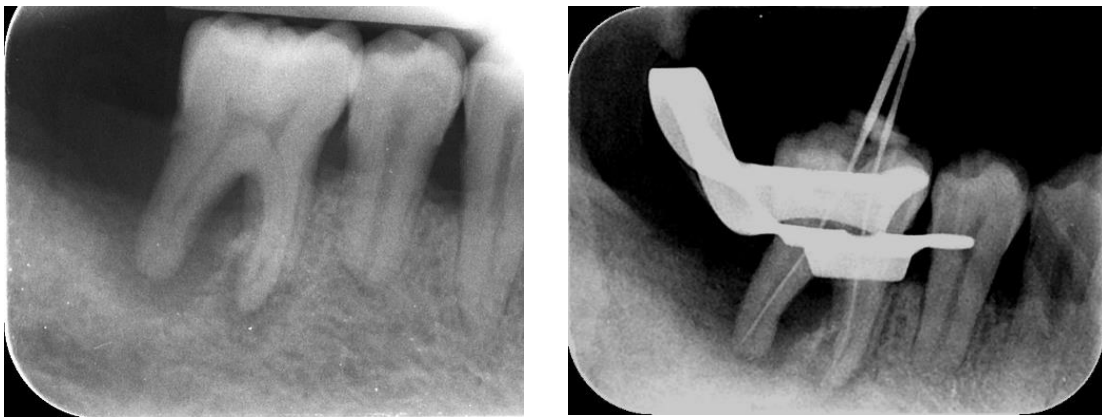
Fig.20 Cicatrización a los 15 días  
vista lingual



Fig.21 Cicatrización a los 15 días  
vista vestibular

**Diente 46:** A la valoración radiográfica y tomográfica se le otorgo un pronóstico malo según la clasificación de Ortiz-Pérez del 2011 y una lesión endo-periodontal tipo IV según la clasificación de Simón de 1972, se explicó al paciente las opciones de tratamiento y el paciente accedió a la ruta clínica propuesta por lo cual; Se realizó la historia clínica de endodoncia, se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar, a las cuales tanto al frío como al calor refirió como negativo, a las percusiones verticales y horizontales positivas, con movilidad grado III, por lo cual se estableció un diagnóstico de Necrosis pulpar, y un periodontitis apical Sintomática, se procedió a anestésiar la zona, con anestesia de mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (zeyco. México), con técnica troncular, se aisló absolutamente con dique de hule, (MDC DENTAL. México), y grapa No. 205 (hu-friedy. EUA); se realizó acceso cameral con fresa de bola de carburo #2 (SS-WHITE, México) para hacer el acceso cameral lo más conservador posible, se realizó una técnica de instrumentación siguiendo el mismo protocolo que en el diente anterior siendo la Técnica Endo-ENES, (Figs. 22 y 23), se irrigó con Hipoclorito de sodio al 5.25% durante la

preparación del sistema de conductos radiculares. Se colocó medicación intraconducto con los mismos medicamentos que en el diente anterior por 8 días. El paciente refirió asintomático, por lo cual se procede a la obturación con técnica por condensación lateral en frío modificada con ultrasonido con puntas de (NSK) y ultrasonido (Various 370°), se limpió la medicación intraconductos, se realizó un protocolo de irrigación el cual consiste en potencializar el efecto del hipoclorito de sodio por medio de ultrasonido (various 370, NSK, Japón). Se tomó radiografía de conometría, se secó con puntas de papel, se obturó con cono de gutapercha estandarizado, y puntas accesorias Hygienic ° y cemento sellador Sealapex °, junto con I ultrasonido varios 370° (Figs. 22 y 23), (Figs. 24 y 25)



Figs. 22 y 23 Radiografía inicial y radiografía de longitud real diente 46.

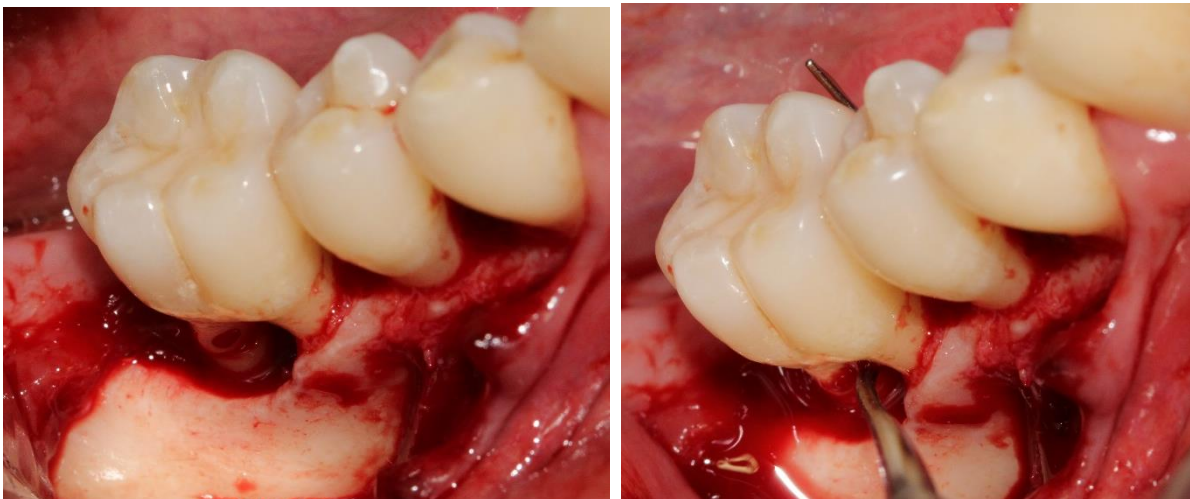


Figs. 24 y 25 Radiografía de prueba de obturación con puntas accesorias y radiografía final diente 46.

Al revalorar el diente 46 después de la fase I periodontal, se decide realizar un desbridamiento por colgajo abierto debido a sangrado al sondeo y presencia de bolsas persistentes de 10mm. (Fig. 26). Por lo cual se procedió a anestésiar localmente con clorhidrato de mepivacaína y epinefrina 1:100,000 (Scandonest al 2%); se realizó una incisión intra-surcal desde el 44 hasta el 46 por vestibular y por lingual y una incisión liberatriz en la zona distal del diente 46 por vestibular con hoja de bisturí 15c. Se realiza el desprendimiento de un colgajo de espesor total (bucal y lingual) (Figs. 27 y 28)



Fig. 26 Sangrado al sondeo con profundidad de bolsa de 10mm, diente 46.



Figs. 27 y 28 Colgajo de espesor total por vestibular y lingual y defecto óseo en la raíz distal diente 46, con involucración de furca grado III.

Se eliminó todo el tejido de granulación y tejido blando, se raspo y alisó la superficie radicular del diente 46, se realizó irrigación salina abundante para inducir la proliferación de células osteogénicas; se colocó autoinjerto en la zona del defecto óseo que se obtuvo mediante un cincel CTG-0 de la zona del ángulo de la mandíbula de la misma zona quirúrgica del 46, posteriormente se reposicionó los colgajos hasta lograr un cierre primario de la herida y finalmente se suturó con vycril 4-0, con múltiples puntos en ocho y simples, al tiempo que se colocaron estos en la incisión vertical. (Fig. 29). El paciente fue remitido a una fase III de mantenimiento cada 3 meses.



Fig. 29 Reposicionamiento de los colgajos y sutura de ellos, así como de liberatriz de distal del diente 46.

#### Cuidados postoperatorios

Se prescribió Amoxicilina por vía oral, una cápsula de 750 mg cada 12 horas por 7 días, Ibuprofeno en tabletas de 400 mg cada 6 horas por 3 días, enjuagues de Gluconato de Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 10 días, se indicó suspender el cepillado y el uso de hilo dental en la zona por 8 días y consumir dieta blanda por 7 días.



Se retiraron los puntos de sutura a los 15 días y se dieron instrucciones al paciente de retomar los hábitos de higiene oral. (Figs. 30 y 31)



Figs. 30 y 31 Retiro de sutura vista vestibular y vista lingual diente 46.

**Diente 15:** No presentaba lesión cariosa en lo absoluto pero, debido a la lesión radiolúcida en la zona periapical, que se clasificó como una lesión Endo-periodontal tipo IV según la clasificación de Simón de 1972, y se le otorgó un pronóstico regular según la clasificación de Ortiz-Pérez del 2011, por lo que se decidió realizar terapia de conductos, por lo cual, se realizó la historia clínica de endodoncia, se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar, a las cuales tanto al frío como al calor refirió como negativo, a las percusiones verticales y horizontales negativo, con movilidad grado I, por lo cual se estableció un diagnóstico de Necrosis pulpar, y una periodontitis apical asintomática, se procedió a anestésiar la zona, con anestesia de mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (zeyco. México), con técnica troncular, se aisló absolutamente con dique de hule, (MDC DENTAL. México), y grapa No. 00 (hu-friedy. EUA); Se realizó acceso cameral con fresa de bola de carburo #2 (SS-WHITE, México) para hacer el acceso cameral lo más conservador posible, se realizó una técnica de instrumentación siguiendo el mismo protocolo que en el diente anterior siendo la Técnica Endo-ENES, (Figs. 32 y 33), se irrigó con

Hipoclorito de sodio al 5.25% durante la preparación del sistema de conductos radiculares. Se colocó medicación intraconducto con los mismos medicamentos que en el diente anterior. Se citó al paciente a los 8 días, y se decidió realizar un recambio de medicamento y nueva irrigación (Fig. 34). Se citó al paciente a los 15 días, el paciente refirió asintomático, por lo cual se procede a la obturación con técnica por condensación lateral en frío modificada con ultrasonido con puntas de (NSK) y ultrasonido (Various 370°), se limpió la medicación intraconductos, se realizó un protocolo de irrigación el cual consiste en potencializar el efecto del hipoclorito de sódio por medio de ultrasonido (various 370, NSK, Japón). Se tomó radiografía de conometría, se secó con puntas de papel, se obturó con cono de gutapercha estandarizado, y puntas accesorias Hygienic° y cemento sellador Sealapex° (Fig. 35).



Figs. 32 y 33 Radiografía inicial y radiografía de conductometría real diente 15.

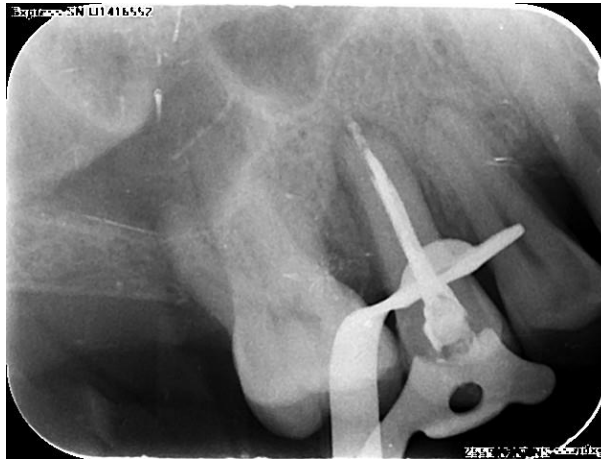


Fig. 34 Radiografía de recambio de medicación de hidróxido de calcio y yodoformo diente 15.



Fig. 35 Radiografía de obturación final diente 15.

Al revalorar el diente 15 después de la fase I periodontal, se decide realizar un desbridamiento por colgajo abierto de la zona del 12 al 16 debido a sangrado al sondeo, presencia de bolsas persistentes y supuración de la zona. (Fig. 36). Por lo cual se procedió a anestésiar localmente con clorhidrato de mepivacaína y epinefrina 1:100,000 (Scandonest al 2%); se realizó una incisión intra-surcal desde el 12 hasta el 16 por vestibular y por palatino con hoja de bisturí 15c. Se realiza el desprendimiento de un colgajo de espesor total (bucal y palatino) (Fig. 37)



Fig. 36 Sondeo de la zona de la arcada superior derecha en posteriores.



Fig. 37 Desprendimiento de colgajo de espesor total vista vestibular cuadrante I.

Se eliminó todo el tejido de granulación y tejido blando, se raspo y alisó las superficies radiculares de los dientes 12, 13, 14, 15, y 16, se realizó irrigación salina abundante para inducir la proliferación de células osteogénicas; posteriormente se reposicionó los colgajos hasta lograr un cierre primario de la herida y finalmente se suturó con vycril 4-0, con múltiples puntos en ocho y simples (Fig. 38). El paciente fue remitido a una fase III de mantenimiento cada 3 meses.



Fig. 38 Sutura del colgajo del cuadrante I en una vista vestibular.

Cuidados postoperatorios: Se prescribió Amoxicilina por vía oral, una cápsula de 750 mg cada 12 horas por 7 días, Ibuprofeno en tabletas de 400 mg cada 6 horas por 3 días, enjuagues de Gluconato de Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 10 días, se indicó suspender el cepillado y el uso de hilo dental en la zona por 8 días y consumir dieta blanda por 7 días.

Se retiraron los puntos de sutura a los 15 días y se dieron instrucciones al paciente de retomar los hábitos de higiene oral. (Fig. 39)



Fig. 39 Retiro de suturas cuadrante I.

**Diente 25:** No presentaba lesión cariosa en lo absoluto pero, debido a la lesión radiolúcida en la zona periapical, que se clasificó como una lesión Endo-periodontal tipo IV según la clasificación de Simón de 1972, y se le otorgó un pronóstico malo según la clasificación de Ortiz-Pérez del 2011, por lo que se decidió realizar terapia de conductos, por lo cual, se realizó la historia clínica de endodoncia, se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar, a las cuales tanto al frío como al calor refirió como negativo, a las percusiones verticales y horizontales negativo, con movilidad grado I, por lo cual se estableció un diagnóstico de necrosis pulpar, y un periodontitis apical asintomática, se procedió a anestésicar la zona, con anestesia de mepivacaína y epinefrina al 2% 1:100,000 (zeyco. México), con técnica troncular, se aisló absolutamente con dique de hule, (MDC DENTAL. México), y grapa No. 00 (hufriedy. EUA); Se realizó acceso cameral con fresa de bola de carburo #2 (SS-WHITE, México) para hacer el acceso cameral lo más conservador posible, se realizó una técnica de instrumentación siguiendo el mismo protocolo que en el diente anterior siendo la Técnica Endo-ENES, (Figs. 40 y 41), se irrigó con Hipoclorito de sodio al 5.25% durante la preparación del sistema de conductos radiculares. Se colocó medicación intraconducto con los mismos medicamentos que en el diente anterior. Se citó al paciente a los 8 días, y se decidió realizar un recambio de medicamento y nueva irrigación (Fig. 42). Se citó al paciente a los 15 días, el paciente refirió asintomático, por lo cual se procede a la obturación con técnica por condensación lateral en frío modificada con ultrasonido con puntas de (NSK) y ultrasonido (Various 370°). Se tomó radiografía de conometría, se secó con puntas de papel, se obturó con cono de gutapercha estandarizado, y puntas accesorias Hygienic° y cemento sellador Sealapex° (Fig. 43)



Fig. 40 Radiografía inicial diente 25



Fig. 41 Radiografía conductimetría real.



Fig. 42 Radiografía medicación intraconducto diente 25.



Fig. 43 Radiografía de obturación final diente 25.

Al revalorar el diente 25 después de la fase I periodontal, se decide realizar una regeneración tisular con uso de Proteínas derivadas de la matriz del esmalte (Fig. 44). Por lo cual se procedió a anestésiar localmente con clorhidrato de mepivacaína y epinefrina 1:100,000 (Scandonest al 2%); se realizó una incisión intra-surcal desde el 12 hasta el 16 por vestibular y por palatino con hoja de bisturí 15c, Se realiza el desprendimiento de un colgajo de espesor total (bucal y palatino) (Fig. 45)



Fig. 44 Profundidad de bolsa de 9 mm en punto medio del diente 25.





Fig. 45 Defecto óseo diente 25 por palatino.

Se eliminó todo el tejido de granulación y tejido blando, se raspó y alisó las superficies radiculares de los dientes 23, 24, 25, y 16, se realizó irrigación salina abundante para inducir la proliferación de células osteogénicas; posteriormente se reposicionó los colgajos hasta lograr un cierre primario de la herida y finalmente se suturó con vycril 4-0, con puntos colchoneros verticales y múltiples puntos en ocho y simples (Figs. 46 y 47). El paciente fue remitido a una fase III de mantenimiento cada 3 meses.



Fig. 46 Sutura cuadrante II vestibular

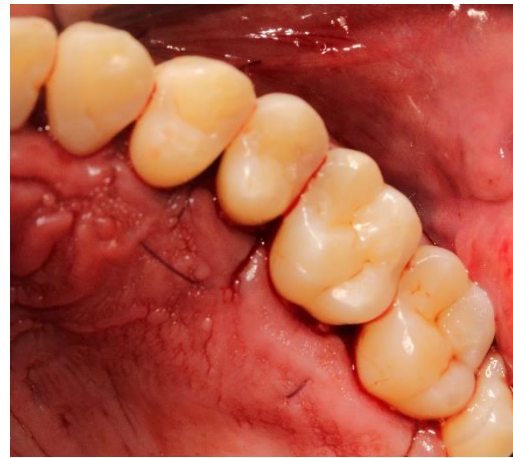


Fig. 47 Sutura cuadrante II palatina

Cuidados postoperatorios:

Se prescribió Amoxicilina por vía oral, una cápsula de 750 mg cada 12 horas por 7 días, Ibuprofeno en tabletas de 400 mg cada 6 horas por 3 días, enjuagues de Gluconato de Clorhexidina al 0.12 % cada 12 horas por 10 días, se indicó suspender el cepillado y el uso de hilo dental en la zona por 8 días y consumir dieta blanda por 7 días.

Se retiraron los puntos de sutura a los 15 días y se dieron instrucciones al paciente de retomar la higiene oral normal. (Fig. 48)



Fig. 48 Retiro de suturas y cicatrización a los 15 días de la regeneración diente 25.



**Diente 37:** Referente al procedimiento de tratamiento de conductos, al evaluar el estudio radiográfico, se obtuvo una ganancia en la densidad del trabeculado óseo tanto de la zona periapical, de la zona de la furca, y de la zona del defecto en la pared de la raíz mesial del diente 37. aun cuando la obturación en la raíz mesial hubo una cercanía importante al ápice radiográfico, el paciente no refirió sintomatología, la lesión inicial endo-periodontal reparo favorablemente, se observa la restauración final colocada por el área de prótesis con resina 3M ESPE °.

Respecto al tratamiento por parte del área de periodoncia del diente 37, se obtuvo una disminución de movilidad de grado II a fisiológica, y profundidades al sondeo de 3 mm, con dimensión de tejidos gingivales estable sin mayores recesiones, ni supuración. (Figs. 50 y 51)



Fig. 50 Radiografía 3 meses



Fig. 51 Radiografía a los 8 meses

**Diente 46:** Referente al procedimiento de tratamiento de conductos, al evaluar el estudio radiográfico se obtuvo una ganancia en la densidad del trabeculado óseo tanto de la zona periapical, de la zona de la furca, y de la zona del defecto en la pared de la raíz mesial del diente 46. El paciente no refirió sintomatología y la lesión inicial endo-periodontal reparó favorablemente, y se observa la restauración final colocada por el área de prótesis con resina 3M ESPE °.

Respecto al tratamiento por parte del área de periodoncia del diente 46, se obtuvo una disminución de movilidad de grado III a fisiológica, y profundidades al sondeo de 3 mm, con dimensión de tejidos gingivales estable sin mayores recesiones, ni supuración. (Figs. 52 y 53)



Fig. 52 Radiografía a los 3 meses



Fig. 53 Radiografía a los 7 meses

**Diente 15:** Referente al procedimiento de tratamiento de conductos, al evaluar el estudio radiográfico se obtuvo una reparación tanto de la zona periapical, como de la zona del defecto en la pared distal del diente 15. El paciente no refirió sintomatología y la lesión inicial endo-periodontal reparo favorablemente, y se observa la restauración final colocada por el área de prótesis con resina 3M ESPE°.

Respecto al tratamiento por parte del área de periodoncia del diente 15, se obtuvo una disminución de movilidad de grado I a fisiológica, y profundidades al sondeo de 3 mm, con dimensión de tejidos gingivales estable, sin supuración. (Figs. 54 y 55).



Fig. 54 Radiografía a los 3 meses



Fig. 55 Radiografía a los 6 meses

**Diente 25:** Referente al procedimiento de tratamiento de conductos, al evaluar el estudio radiográfico se obtuvo una reparación tanto de la zona periapical, como de la zona del defecto en la pared mesial y distal. El paciente no refirió sintomatología y la lesión inicial endo-periodontal reparo favorablemente, y se observa la restauración final colocada por el área de prótesis con resina 3M ESPE °.

Respecto al tratamiento por parte del área de periodoncia del diente 15, se obtuvo una disminución de movilidad de grado II a fisiológica, y profundidades al sondeo de 3 mm, con dimensión de tejidos gingivales estable, sin supuración. (Figs. 56 y 57)



Fig. 56 Radiografía a los 3 meses.



Fig. 57 Radiografía a los 6 meses.

## CAPITULO VI

### DISCUSION

En el caso de que se tenga un diente no vital en una lesión endo-periodontal lo primero sería realizar la endodoncia y después realizar el tratamiento periodontal.<sup>3</sup> tal y como se realizó en este caso clínico.

Alcota et al. en el 2011, establecen que tanto las lesiones periodontales como pulpares pueden afectar el aparato de inserción, por tal motivo, antes de instituir una terapia se debe determinar si la lesión presente es de origen pulpar, periodontal o combinada.<sup>19</sup>

La reabsorción ósea marginal observada en la lesión periodontal primaria con afectación endodóncica secundaria es similar a la que se encuentra en lesiones únicamente periodontales, pero hay un compromiso de la zona apical y la cual presenta una afección endodóncica en los cuales la pulpa no responde a los test de vitalidad.<sup>19</sup>

El objetivo de la terapia es remover los factores etiológicos responsables de la destrucción tisula.<sup>19</sup> Por lo cual en el caso se realizó una terapia mecánica-química apoyada con farmacología, para erradicar el factor etiológico.<sup>42, 50</sup>

Los procesos endo-periodontales, en general, requieren un tratamiento multidisciplinario para su evolución satisfactoria y es imprescindible el correcto diagnóstico para determinar la etiología de la lesión periradicular, basándose a su vez en signos clínicos y en la radiografía periapical.<sup>19, 46</sup>

Clínicamente no es posible determinar hasta qué grado uno u otro de los trastornos ha afectado a los tejidos de sostén, por esto la estrategia de tratamiento deberá enfocarse primero a la infección pulpar, realizando de esta forma el tratamiento de conductos respectivo, ya que algunas veces las lesiones periodontales mejoran después de un exitoso tratamiento endodóncico.<sup>1, 3, 18, 19, 23</sup>, por lo que en este caso para el diente 46 se esperó un tiempo de 4 meses para ver su evolución antes de ser sometido a una Fase II periodontal.



El uso de antibióticos sistémicos adyuvantes para tratamiento no quirúrgico de la periodontitis crónica o agresiva se evaluó en el 2002<sup>41</sup> y el 2003<sup>49</sup>. En los cuales se encontró un beneficio estadísticamente significativo para Amoxicilina más metronidazol (cambio clínico= 0,45 mm) en bolsas periodontales profundas >6mm. También se menciona que con antimicrobianos sistémicos, junto con el rapado y el alisado radicular, pueden ofrecer un beneficio en términos de disminución de profundidad de sondaje, y en ganancia de inserción clínica, así como mejora la cicatrización de los tejidos periodontales.<sup>41, 42, 49, 50, 51, 52</sup> Así manejando en este caso clínico, la amoxicilina con metronidazol como coadyuvante en la terapia periodontal.

En pacientes con bolsas periodontales profundas (>6mm), la cirugía de desbridamiento por colgajo abierto es beneficiosa, ya que se tiene mejor visibilidad de los depósitos de cálculo y se puede apreciar el defecto óseo para ver si puede ser regenerado, o crear una arquitectura positiva. Pero este debe ser siempre con una fase de mantenimiento regular y adecuada.<sup>41</sup> respaldándonos con evidencia bibliográfica en este caso clínico se decidió para el diente 46 y el diente 25, realizar un desbridamiento con colgajo abierto después de la fase I y la revaloración.

En un estudio de Rodríguez et al. del 2014<sup>26</sup>, se realizó tratamiento de conductos en más de la mitad de la muestra con lesiones endo-periodontales. Debido a que gran número de estas lesiones son por causa endodóncica y varios autores plantean que con un correcto tratamiento de conducto se logra la reparación de los tejidos periodontales; aunque en ocasiones es necesario acudir a la terapia periodontal para lograr la total cicatrización y la otra parte de la muestra, fue realizando el tratamiento combinado del área de endodoncia y el área de periodoncia. Este resultó el tratamiento de elección en las lesiones endo-periodontales de causa periodontal y combinada. Con lo cual coincide lo que se realizó en este caso clínico teniendo como plan de tratamiento para cada diente primero la terapia endodóncica y dependiendo el grado de destrucción periodontal se realizó una fase I y II periodontal personalizada para cada diente.<sup>26</sup>

## **CAPITULO VII**

### **CONCLUSIONES**

La endodoncia y la periodoncia se consideran a menudo como entidades separadas, sin embargo, tienen en común factores etiológicos y fisiopatológicos, los que clínicamente hacen que ambas especialidades estén estrechamente relacionadas, lo cual debe influenciar directamente en nuestro diagnóstico y tratamiento. De tal manera, el diagnóstico de dichas afecciones es vital para llevar a cabo un acertado tratamiento y mejorar su pronóstico. Es importante saber diagnosticar; para ello se deben utilizar todos los elementos clínicos o radiográficos disponibles en cada caso, de tal forma la endodoncia y la periodoncia son especialidades que deben trabajar en conjunto por las lesiones de ambos orígenes que se presentan en la práctica diaria. En los casos en que se presente una lesión endo-periodontal verdadera, siempre habrá que abordar el caso desde el punto de vista endodóncico primero seguido de la terapia periodontal. Teniendo éxito en cuatro diferentes dientes con lesión endo-periodontal de este caso clínico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Zehnder M, Gold SI, Hasselgren G. (2002). Pathologic interactions in pulpal and periodontal tissues. *J Clin Periodontol.*; 29: 663–671.
2. Olarte Alzamora A, (2004). Endodontic microbiology, revisión bibliográfica. *Revista de la Facultad de Ciencias de Salud, Duazary*, nº 1.
3. Sanz-Sánchez I, Bascones-Martínez A. (2008). Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas. *Av Periodon Implantol.*; 20, 1: 67-77.
4. Gómez de Ferraris ME, Campos A. (1999). Histología y Embriología Bucodental. *Ed Medico panamericana*; 2da Edición: 88-89.
5. Kolenc Fusé, F. J. (2004). Agenesias dentarias: en busca de las alteraciones genéticas responsables de la falta de desarrollo. *Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal*, 9(5):385-95.
- 6.-AAE Consensus Conference Recommended Diagnostic Terminology. *Journal of Endodontics*, 2009. 35.
- 7.- Weine, Franklin. (1996). Endodontic Therapy. Fifth Edition. Mosby, Cap. 3, 15.
- 8.- Smulson M y Sieraski S (1997). Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental de weine F. Tratamiento Entodóntico. 5ed. Harcourt Brace España. Cap 3.
- 9.- Chambers I. (1982). The role and methods of pulp testing in oral diagnosis: a review. *International Endodontic Journal*. 1-5.
- 10.- HW Hunt, DC Coleman, ER Ingham, RE Ingham, ET Elliott, JC Moore,(1987) The detrital food web in a shortgrass prairie. *Biology and Fertility of Soils* 3 (1), 57-68.
- 11.- Sundqvist G, (1994). Taxonomy, ecology, and pathogenicity of the root canal flora, *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. Oct;78(4):522-30.
- 12.- Glossary of Periodontal terms, *The American Academy Of Periodontology* 2002.

- 13.- Van der velden U., (2017) What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness? *Periodontology 2000*, Vol. 75, 2017, 24–44.
- 14.- Lang NP, Bartold PM, Cullinam M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. (1999). International Classification Workshop. Consensus report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol.*;4(1):53.
- 15.- International workshop for a classification of periodontal diseases and conditions (1999). Consensus report: Chronic periodontitis. *Ann Periodontol*, 4(1): 1-112.
- 16.- Garrastazu L., Belém A., De Moraes M. Scombatti S., Bazan D. (2015). Auxiliary chemical therapies in the treatment of aggressive periodontitis: current aspects. *RGO, Rev Gaúch Odontol*, Porto Alegre, v.63, n.2, p. 195-202.
- 17.- Reichert S, Schlumberger W, D€ahnrich C, Hornig N, Altermann W, Schaller HG, Schulz S. (2015). Association of levels of antibodies against citrullinated cyclic peptides and citrullinated  $\alpha$ -enolase in chronic and aggressive periodontitis as a risk factor of rheumatoid arthritis: a case control study. *J Transl Med*: 13: 283.
- 18.- Hanes PJ, Purvis JP. (2003). Local anti-infective therapy: pharmacological agents. A systematic review. *Ann Periodontol.*;8(1):79-98.
- 19.- Alcota M, Mondragón R, Zepeda C. (2011). Treatment of type III periodontal-endodontic lesion (combined or true): a case report, *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral*, Vol. 4(1); 26-28.
- 20.- Hany Mohamed Aly Ahmed (2012). Different perspectives in understanding the pulp and periodontal intercommunications with a new proposed, ENDO (Lond Engl);6(2):87–104.

- 21.- James H. S. Simon, Dudley H. Glick, and Alfred L. Frank, (1972). The Relationship of Endodontic-Periodontic Lesions, *Journal of Periodontology*, Vol. 43, No. 4, 202-208.
- 22.- Cohen. S.: Burns, R. (2003). Vías de la pulpa. Madrid. Octava edición. Cap 17. Elsevier Mosby
- 23.-Chapple ILC., Garner I., Saxby MS., (1999) "Prediction and diagnosis of attachment loss by enhanced chemiluminescent assay of crevicular fluid alkaline phosphatase levels." *Journal of Clinical Periodontology*; 26: 190-198.
- 24.- Mandel, Ely; Machtou, Pierre; Torabinejad, Mahmoud (1993). Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions. Quintessence International. Feb, Vol. 24 Issue 2, p135-139. 5p.
- 25.- Torabijena M. Walton R. (2010). Endodoncia. Principios y práctica Clínica. España. Elsevier. pag. 97.
- 26.- Rodríguez Machado, Teresa Cecilia, Parejo Maden, Dayanira, Mayán Reina, Grissel, Herrero Herrera, Lien, & Velázquez Machado, Cariné. (2014). Lesiones endo-periodontales y mortalidad dentaria. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 13(4), 547-560.
- 27.- Canalda Sahli, Carlos, et al. (2001). endodoncia. técnicas clínicas y bases científicas. Masson. Barcelona. pp.163-170.
- 28.- Bassols Casanellas, M. Josep. (2006). Reconstrucción de dientes endodonciados. Fac Odontología. Universidad de Barcelona. Madrid. pp.16-19.
- 29.- James B. Roane, Clyde L. Sabala, and Manville G. Duncanson, Jr. (1985). The "Balanced Force" Concept for Instrumentation of Curved Canals. *Journal of endodontics*. vol. 11, no. 5.
- 30.-Lasala, Ángel. (1979). Endodoncia. 3a. ed. Editorial Salvat. Barcelona. 373 a 430.

- 31.- Dupont, Anne Marie. (1998). La obturación definitiva de conductos. *Rev Euro p Odonto-Estomatología*. 227-230.
- 32.- Cohen, S., Hargreaves, K. (2008). Vias de la pulpa, 9a. ed. Elsevier. Madrid. Págs. 365 a 406.
- 33.- Goldberg, Fernando. (1982). Materiales y técnicas de obturación endodóntica. Ed. Mundi SAIC y F. Buenos Aires. 194 pp.
- 34.- Goldberg, Fernando. (2008). La obturación endodóntica: tridimensionalidad y límite apical. Dentsply Argentina.
- 35.- Cohen, Stephen. (1988). Endodoncia. los caminos de la pulpa. 4a. ed. Ed. Medica Panamericana. Buenos Aires. 243 a 366.
- 36.- Grossman, Louis. (1988). Endodontic practice. 11th. ed. Lea & Febiger. Philadelphia. 242 a 270.
- 37.- Ingle, John I. (2005). Endodoncia. 5a ed. Editorial McGraw Hill - Interamericana. México D.F. 238 a 335.
- 38.- Ortiz-Pérez S, Aguilar M, (2011). Pronóstico periodontal: parámetros para una clasificación sencilla. *Publicación Científica Facultad de Odontología*; N°13.
- 39.- Numm, Harrel. (2001). Longitudinal comparison of the periodontal status of patients with moderate to severe periodontal disease receiving no treatment, nonsurgical treatment utilizing individual site for analysis. *J Periodontol.*;72: 1509.3.
- 40.- Matos Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2011). Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 23(3), 155-170.
- 41.- Lisa J. A. Heitz-Mayfield & Niklaus P. Lang, (2013). Surgical and nonsurgical periodontal therapy. *Learned and unlearned concepts Periodontology 2000*, Vol. 62, 218–231

- 42.- Falcao Costa C, Moura e Sá A, Faria Almeida R, Bascones A, (2001). Antibioterapia en Periodoncia. Situación actual. I. *Antibióticos Sistémicos, avances*, Volumen 13 - N° 1.
- 43.- Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. (2003). Systemic antiinfective periodontal therapy. A systematic review. *Ann Periodontol.* 8: 115–181.
- 44.- Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldan S. (2002). A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol*: 29(Suppl 3): 136–159
- 45.- Bazzano, G, Parodi, R, Tabares, S, & Sembaj, A. (2012). Evaluación de la terapia mecánica periodontal en bolsas profundas: Respuesta clínica y bacteriológica. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 5(3), 122-126.
- 46.- David E., Alan J., Ruben S., Scott F. & Charles A. (2016). Scaling And Root Planing Vs. Conservative Surgery In The Treatment Of Chronic Periodontitis, *Periodontology* 2000, Vol. 71, 2016, 128–139.
- 47.-Alpiste Illueca, Francisco Manuel, Buitrago Vera, Pedro, Grado Cabanilles, Pablo de, Fuenmayor Fernández, Vicente, & Gil Loscos, Francisco José. (2006). Regeneración periodontal en la práctica clínica. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal (Internet)*, 11(4), 382-392.
- 48.-Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. (1982). New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*; 9:290-6.
- 49.- Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig JT, Corio R, Emerson J, Stevens M, Romberg E. (1989). Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans, Part III. *Journal of Periodontology*; 60: 683-93.

50.-Pousa, X., Rodríguez, C., Pastor, F., & Rodrigo, D. (2005). Emdogain: Últimos avances en regeneración periodontal. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 17(1), 25-29.

51.- Berglundh T, Krok L, Liljenberg B, Westfelt E, Serino G, Lindhe J. (1998). The use of metronidazole and amoxicillin in the treatment of advanced periodontal disease. A prospective, controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 25: 354– 362.

52.- Cionca N, Giannopoulou C, Ugolotti G, Mombelli A. (2009). Amoxicillin and metronidazole as an adjunct to fullmouth scaling and root planing of chronic periodontitis. *J Periodontol*. 80: 364–371.

#### **ANEXOS:**

Fig. 1. Tomada de:

<http://odontogenesis1.blogspot.mx/2015/> by international journal of morphology.

Fig. 2. Tomada de:

[http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795022012000400020&script=sci\\_arttext#f14](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S071795022012000400020&script=sci_arttext#f14)

Fig. 3. Tomada de:

<http://www.uv.es/histomed/odontologia/06-odontogenesis.htm>

Fig. 4. Tomada de:

<http://embriobd-maryleanda.blogspot.mx/2012/02/embriologia-dentaria.html>

Fig. 5. Tomada de:

<http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas12Obturacion/gutalatprocedimientos.html>

Fig. 6. Tomada de:

<https://www.yourdentalimplants.com/es/bone-grafting-denver/>



Fig. 7. Ortopantomografía inicial de autoría propia.

Figs. 8. Fotografías intraorales iniciales de autoría propia.

Fig. 9. Fotografía inicial absceso del diente 37 de autoría propia.

Fig. 10. Ficha periodontal inicial de autoría propia.

Fig. 11. Serie radiográfica inicial de autoría propia.

Fig. 12. Cortes de tomografía computarizada de autoría propia.

Figs. 13 y 14. Radiografía inicial y conductometría real de autoría propia.

Fig. 15. Radiografía de obturación final de autoría propia.

Figs. 16 y 17. Colgajo de espesor total por vestibular y lingual, así como defecto óseo en la parte lingual diente 37 de autoría propia.

Figs. 18 y 19. Sutura de los tejidos vista lingual y vista vestibular de autoría propia.

Fig. 20. Cicatrización a los 15 días vista lingual de autoría propia.

Fig. 21. Cicatrización a los 15 días vista vestibular de autoría propia.

Figs. 22 y 23. Radiografía inicial y radiografía de longitud real diente 46 de autoría propia.

Figs. 24 y 25. Radiografía de prueba de obturación con puntas accesorias y radiografía final diente 46 de autoría propia.

Fig. 26. Sangrado al sondeo con profundidad de bolsa de 10mm, diente 46 de autoría propia.

Figs. 27 y 28. Colgajo de espesor total por vestibular y lingual y defecto óseo en la raíz distal diente 46, con involucración de furca grado III de autoría propia.

Fig. 29. Reposicionamiento de los colgajos y sutura de ellos, así como de liberatriz de distal del diente 46 de autoría propia.

Figs. 30 y 31. Retiro de sutura vista vestibular y vista lingual diente 46 de autoría propia.

Figs. 32 y 33. Radiografía inicial y radiografía de conductometría real diente 15 de autoría propia.

Fig. 34. Radiografía de recambio de medicación de hidróxido de calcio y yodoformo diente 15 de autoría propia.

Fig. 35. Radiografía de obturación final diente 15 de autoría propia.

Fig. 36. Sondeo de la zona de la arcada superior derecha en posteriores de autoría propia.

Fig. 37. Desprendimiento de colgajo de espesor total vista vestibular cuadrante I de autoría propia.

Fig. 38. Sutura del colgajo del cuadrante I en una vista vestibular de autoría propia.

Fig. 39. Retiro de suturas cuadrante I de autoría propia.

Fig. 40. Radiografía inicial diente 25 de autoría propia.

Fig. 41. Radiografía conductometría real de autoría propia.

Fig. 42. Radiografía medicación intraconducto diente 25 de autoría propia.

Fig. 43. Radiografía de obturación final diente 25 de autoría propia.

Fig. 44. Profundidad de bolsa de 9 mm en punto medio del diente 25 de autoría propia.

Fig. 45. Defecto óseo diente 25 por palatino de autoría propia.

Fig. 46. Sutura cuadrante II vestibular de autoría propia.

Fig. 47. Sutura cuadrante II palatina de autoría propia.

Fig. 48. Retiro de suturas y cicatrización a los 15 días de la regeneración diente 25 de autoría propia.

Fig. 49. Ficha de mantenimiento de autoría propia.

Fig. 50. Radiografía 3 meses de autoría propia.

Fig. 51. Radiografía a los 8 meses de autoría propia.

Fig. 52. Radiografía a los 3 meses de autoría propia.

Fig. 53. Radiografía a los 7 meses de autoría propia.

Fig. 54. Radiografía a los 3 meses de autoría propia.

Fig. 55. Radiografía a los 6 meses de autoría propia.

Fig. 56. Radiografía a los 3 meses de autoría propia.

Fig. 57. Radiografía a los 6 meses de autoría propia.

## **ÍNDICE DE TABLAS**

Tabla 1. En base

Al American Board of Endodontics en 2007. AAE Consensus <sup>6</sup>

Tabla 2. En base

Al American Board of Endodontics en 2007. AAE Consensus <sup>6</sup>

Tabla 3. En base

Al international workshop for classification of periodontal diseases 1999. <sup>15</sup>