



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CONCEPTOS CLÍNICOS PARA LA TERAPIA
REGENERATIVA EN FURCACIONES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LESLIE ESTEFANÍA GOICOCHEA CEBALLOS

TUTOR: Dr. FILIBERTO ENRÍQUEZ HABIB

ASESORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ



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.

A mis papás Leticia y Carlos, por apoyarme en cada momento de mi vida e impulsarme para hacer posible cada sueño y cada propósito. Soy muy afortunada por tenerlos a mi lado ya que son mi mayor ejemplo de lucha, amor y fuerza; sigo y seguiré aprendiendo de ustedes día con día. Este logro también es suyo por brindarme todas las herramientas para seguir creciendo, por siempre permanecer a mi lado en cada paso sin importar que tan cansado llegue a ser. Los amo inmensamente y me siento muy orgullosa de ser su hija.

A mi hermano Mickey, por creer en mí y ser la persona que más tranquilidad y confianza me inspira. Tú siempre tomas las cosas con calma y eso me ha enseñado mucho en mi vida personal y académica. Agradezco tu compañía en múltiples desvelos y estar al pendiente de que despertara para seguir estudiando. Gracias por cuidarme y siempre sacarme carcajadas. Te amo mucho, my friend.

A mi mentora Griss, por tus consejos y enseñanzas desde que empezó esto. Gracias por permitirme estar a tu lado y seguir aprendiendo; eres un ejemplo de compromiso, pasión, ética, amor y honestidad porque se ve reflejado en cada trabajo que realizas. Eres como mi hermana mayor y gracias por creer en mí, te amo.

A mis abuelos Tere, Rebeca y Alejo, por estar al pendiente de mí en todo momento y por creer en mí desde siempre. Gracias por enseñarme valores y por brindarme su calidez, me siento muy afortunada por tenerlos cerca.

A mi prima hermana Jazmín, por echarme porras desde que entré a la carrera y decirme que iba a lograrlo. Siempre estuviste al pendiente de mis calificaciones y trabajos, incluso fuiste mi paciente desde que todo inició. A pesar de la distancia siempre te siento cerca, gracias por tu amor y por tu amistad.

A mi amigo Jorge, por estar conmigo siempre que lo necesito y acompañarme en momentos muy especiales de mi vida. Gracias por ser como un hermano, por formar parte de mi vida y por esta amistad.

A mi amiga Ceci, por tu amistad incondicional y por tu compañía. Pasé uno de los mejores años viviendo contigo y siempre estuviste al pendiente de cómo iban mis días. Gracias por darme una de las amistades más bonitas que tengo, eres una persona muy valiosa para mí.

A mi amiga Melany, por esta amistad que sigue creciendo y por su compañía a lo largo de la carrera; por permitirme formar parte de su vida y por compartir experiencias y conocimiento conmigo.

A mis amigos Andrés y Cristian, por hacer de la carrera una de las mejores etapas de mi vida; por siempre trabajar en equipo y aprender uno del otro. Gracias por momentos tan divertidos e inolvidables.

A mi amiga Mariana, por acompañarme en el último año de la carrera y por formar tan buen equipo. Gracias por hacer tan bonito ese año y por compartir tantos momentos conmigo.

A la Dra. Marín y al Dr. Enríquez, por ayudarme a realizar este trabajo, por su tiempo y conocimiento, ya que sin ustedes no habría sido posible. Gracias por introducirme al mundo de la Periodoncia y ser tan excelentes académicos.

A la Facultad de Odontología, por darme la oportunidad de haber estudiado ahí, por los profesores que me impartieron clases y por el conocimiento que comparten con sus alumnos.

A mi Universidad, por abrirme las puertas desde que ingresé al bachillerato y que gracias a eso ahora estoy aquí, feliz por haber concluido la licenciatura y feliz por todas las bonitas experiencias que viví y personas que conocí.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
CAPÍTULO I. DEFECTOS ÓSEOS	8
1.1 Causas de la destrucción ósea	8
1.1.1 Extensión de la inflamación gingival.....	8
1.1.2 Trauma por oclusión	11
1.1.3 Desordenes sistémicos	12
1.2 Patrones de destrucción ósea	12
1.2.1 Pérdida ósea horizontal.....	12
1.2.2 Defectos angulares o verticales	13
1.2.3 Cráteres óseos	15
1.2.4 Contornos óseos abultados.....	15
1.2.5 Arquitectura invertida.....	16
1.2.6 Rebordes	16
1.2.7 Lesiones de furcación.....	17
1.3 Clasificación.....	17
1.3.1 Supraóseos.....	18
1.3.2 Infraóseos	18
1.3.2.1 Infraóseos	18
1.3.2.2 Cráteres	19
1.3.3 Interradiculares	19

CAPÍTULO II. ANATOMÍA DENTAL Y RADICULAR	20
2.1 Premolares superiores.....	21
2.2 Molares superiores	22
2.3 Molares inferiores	23
CAPÍTULO III. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS QUE AFECTAN EL INICIO DE LA INVOLUCRACIÓN Y EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO	26
3.1 Anatomía del seno maxilar	26
3.2 Concavidades radiculares	32
3.3 Longitud del tronco radicular	34
3.4 Longitud radicular	35
3.5 Forma radicular.....	35
3.6 Dimensión interradicular	36
3.7 Anatomía de la furcación	36
3.8 Proyecciones cervicales del esmalte.....	38
CAPÍTULO IV. LESIÓN DE LA FURCACIÓN	43
4.1 Diagnóstico	43
4.1.1 Sondeo	44
4.1.2 Radiografías	45
4.2 Clasificación.....	45
4.2.1 Grado I.....	46

4.2.2 Grado II	47
4.2.3 Grado III	47
4.2.4 Grado IV	47
4.3 Subclasificación	48
4.3.1 Subclase A.....	48
4.3.2 Subclase B.....	48
4.3.3 Subclase C	49
4.4 Epidemiología.....	49
4.5 Factores que se deben considerar para decidir la forma de la terapia.....	50
4.6 Modalidades de tratamiento	51
4.6.1 Raspado y alisado radicular	52
4.6.2 Plastia de la furcación	53
4.6.3 Preparación en túnel	54
4.6.4 Cirugía resectiva.....	55
4.6.5 Cirugía regenerativa	59
4.6.6 Extracción	69
4.6.7 Implantes	69
CONCLUSIONES.....	71
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73



INTRODUCCIÓN

Actualmente existen diversas alternativas de tratamiento para los dientes con involucración de la furcación, el objetivo de estos tratamientos es que los dientes se puedan conservar más tiempo. Esto se logra mediante procedimientos como raspado y alisado radicular, plastia de la furcación, tunelización, cirugía resectiva y cirugía regenerativa. El objetivo de la terapia regenerativa es reconstruir el aparato de inserción, tratar el defecto óseo para disminuir la pérdida ósea vertical y horizontal.

Hay factores que se deben tomar en cuenta antes y durante el tratamiento, por ejemplo: la anatomía dental y de la furcación, variaciones en las raíces dentales y proximidad con otras zonas anatómicas; todo esto para obtener mejores resultados.

Otro punto importante es el conocer las limitaciones, indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas de cada tratamiento para saber en qué casos se pueden aplicar, y así evitar complicaciones y daño a otros tejidos. El propósito de este trabajo es exponer las diferentes terapias empleadas en los dientes con involucración de la furcación, tomando en cuenta los factores antes mencionados y mostrar que existe más de una opción de tratamiento para cada diente, y que la regeneración tisular guiada es una excelente opción, en algunos casos, por su capacidad de restaurar las estructuras que conforman el periodonto.



CAPÍTULO I. DEFECTOS ÓSEOS

1.1 Causas de la destrucción ósea

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que afecta las estructuras de soporte de los dientes; los cambios que se dan en el tejido óseo son de gran relevancia, ya que por esto se pueden perder las estructuras de soporte de los dientes.

Los osteoblastos son responsables de la formación de hueso y los osteoclastos son encargados de realizar la resorción ósea; cuando existe una respuesta inflamatoria en los tejidos periodontales, al mismo tiempo se destruye tejido conectivo y se presenta pérdida de inserción.

El equilibrio entre la formación y resorción ósea regulan la altura y la densidad del hueso; cuando la resorción es mayor que la formación, la altura y la densidad estarán disminuidas.¹

Cuando existe enfermedad periodontal los osteoclastos y los fagocitos mononucleares aumentan en número y las superficies óseas alveolares quedan cubiertas por las Lagunas de Howship.²

En la periodontitis la pérdida ósea es la consecuencia final y el grado de pérdida ósea no está necesariamente relacionado con la profundidad de una bolsa periodontal, la severidad de ulceración de la pared de la bolsa, o la presencia o ausencia de pus.¹

1.1.1 Extensión de la inflamación gingival

Esta es la causa más común, se propaga desde la encía marginal hasta los tejidos de soporte.

La periodontitis siempre es precedida por gingivitis, pero no todas las gingivitis progresan a periodontitis. La transición de gingivitis a periodontitis está relacionada con los cambios en la composición de la biopelícula bacteriana.

De este modo, en etapas avanzadas el número de microorganismos móviles y espiroquetas incrementa, por el contrario, el número de bastoncillos rectos y cocoides disminuye.

La extensión de la inflamación se puede modificar por medio de la resistencia del huésped y el potencial patogénico de la biopelícula (placa dentobacteriana).¹

Histopatología

La inflamación gingival se extiende a lo largo de las fibras de colágeno siguiendo el curso de los vasos sanguíneos (fig. 1).¹

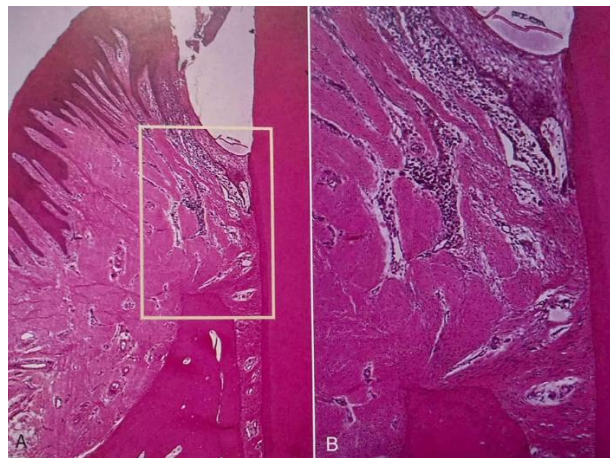


Fig. 1 A: área de inflamación que se extiende desde la encía hasta hueso, B: extensión de la inflamación a lo largo de los vasos sanguíneos y fibras de colágeno.

A pesar de que el infiltrado inflamatorio se concentra en la parte marginal del periodonto, la reacción llega al hueso y origina una respuesta antes de que exista resorción ósea o pérdida de inserción.

En la región molar superior la inflamación puede llegar al seno maxilar, dando como resultado un engrosamiento de la mucosa sinusal.

En el área interproximal, la inflamación se extiende hacia el tejido conectivo laxo rodeando los vasos sanguíneos, llegando a las fibras y posteriormente al

hueso a través de los vasos sanguíneos y así perforando la cresta del tabique interdental. Por otra parte, la inflamación se puede diseminar desde la encía directamente al ligamento y desde ahí al hueso (fig. 2).¹

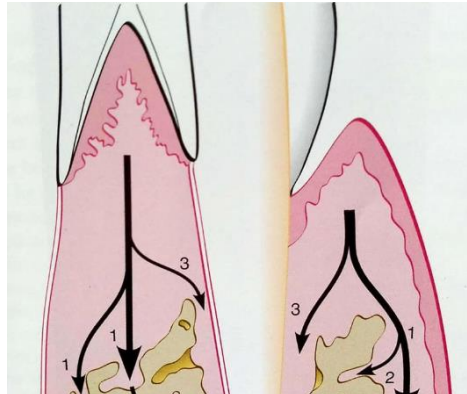


Fig. 2 Vías de inflamación. A: interproximal (1) de encía a hueso, (2) de hueso a ligamento, (3) de encía a ligamento. B: vestibular y lingual o palatina (1) de encía a periostio exterior, (2) de periostio a hueso, (3) de encía a ligamento.

Las fibras gingivales y transeptales son destruidas por la inflamación, reduciéndolas a segmentos desorganizados mezclados con células inflamatorias y edema. Una vez que la inflamación alcanza al hueso, esta se disemina hacia los espacios medulares en donde reemplaza la médula por leucocitos, exudado líquido, nuevos vasos sanguíneos y proliferación de fibroblastos. Por consiguiente, aumenta el número de osteoclastos multinucleares y fagocitos mononucleares, así las superficies óseas estarán compuestas por lagunas de Howship.

En la enfermedad periodontal la destrucción ósea no es un proceso de necrosis, con excepción de periodontitis ulcerativa necrosante y la osteonecrosis mandibular asociada al consumo de bifosfonatos.¹

Radio de acción

Autores como Garant y Cho sugirieron que los factores de resorción ósea producidos de manera local están presentes en la proximidad de la superficie



ósea para ejercer su acción. Cabe señalar que Page y Schroeder postularon un rango de efectividad de 1.5 a 2.5 mm; dentro de este rango la placa puede inducir la pérdida ósea; los defectos angulares sólo pueden aparecer en espacios con un ancho mayor de 2.5 mm, porque los espacios más pequeños se destruirían completamente.¹

Mecanismos de destrucción ósea

Los factores que participan en la destrucción ósea están regulados por el huésped y las bacterias. Los productos de la placa dentobacteriana van a incitar a la diferenciación de las células óseas progenitoras en osteoclastos y van a estimular a las células gingivales para liberar mediadores con la misma función de destrucción.

La destrucción del periodonto se da de forma intermitente, con periodos de inactividad o reposo. Los periodos destructivos provocan pérdida de hueso y colágeno.¹

1.1.2 Trauma por oclusión

La destrucción ósea se puede producir en ausencia o presencia de inflamación.

Cuando no hay inflamación, los cambios provocados por el trauma oclusal van desde una mayor compresión del ligamento periodontal y una mayor osteólisis del hueso alveolar, a la necrosis del ligamento y el hueso. Si se eliminan las fuerzas agresoras, estos cambios son reversibles.

Cuando la magnitud de las fuerzas oclusales incrementa, se produce un ensanchamiento en el ligamento periodontal, incrementa el número y grosor de las fibras del ligamento periodontal y la densidad del hueso alveolar aumenta.



Los tejidos periodontales sufren una adaptación para poder amortiguar las fuerzas provocadas por el trauma, al modificarse la forma de la cresta ósea se debilita el soporte y causa la movilidad del diente.

Cuando la inflamación y el trauma oclusal se combinan, se agrava la destrucción ósea y se producen patrones óseos bizarros.¹

1.1.3 Desordenes sistémicos

En la enfermedad periodontal existen factores locales y sistémicos que van a influir en el equilibrio fisiológico del hueso. Además del número de bacterias y su capacidad de virulencia, es la naturaleza del factor sistémico lo que influye en la gravedad de la destrucción periodontal.

Por ejemplo, las mujeres posmenopáusicas pueden desarrollar osteoporosis, lo que conlleva a la pérdida del contenido mineral del hueso y cambios en su estructura. La enfermedad periodontal y la osteoporosis comparten algunos factores de riesgo, como: edad, tabaquismo, enfermedades y medicamentos que interfieren en la cicatrización.¹

1.2 Patrones de destrucción ósea

La enfermedad periodontal provoca alteraciones en la morfología del hueso, además de reducir la altura ósea. Para obtener un diagnóstico y tratamiento adecuados se necesita conocer la naturaleza y la patogénesis de estas alteraciones.¹

1.2.1 Pérdida ósea horizontal

La pérdida ósea horizontal es el patrón más común, en donde el hueso se reduce en altura, pero el margen óseo permanece perpendicular al diente. En

este patrón pueden verse dañadas las tablas vestibular, lingual y los tabiques interdentales pero no siempre tienen el mismo grado de pérdida (fig. 3).¹



Fig. 3 Pérdida de hueso horizontal. A: zona anterior, B: zona posterior.

1.2.2 Defectos angulares o verticales

La base del defecto se localiza apical al hueso circundante, estos defectos se dan en dirección oblicua así dejando un socavado en el hueso.

La mayoría de las veces están acompañados de bolsas periodontales intraóseas.

Su clasificación se basa en el número de paredes óseas remanentes; pueden presentar una, dos o tres paredes. Existe una variante llamada defecto óseo combinado en donde el número de paredes es mayor en la zona apical y menor en la zona coronal (fig. 4).¹

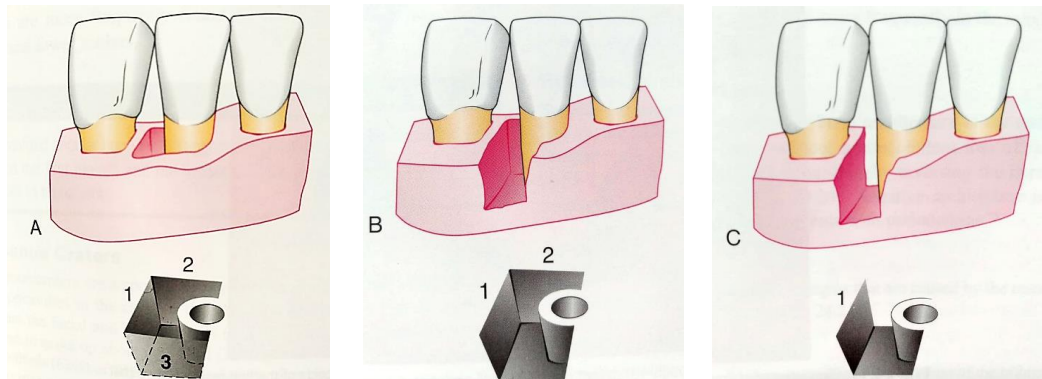


Fig. 4 Clasificación de los defectos óseos verticales. A: defecto de tres paredes óseas, B: defecto de dos paredes óseas, C: defecto de una pared ósea.

Los defectos angulares se desarrollan en la zona interproximal y se observan en una radiografía, aunque muchas veces las tablas óseas de mayor grosor las pueden ocultar (fig. 5).¹

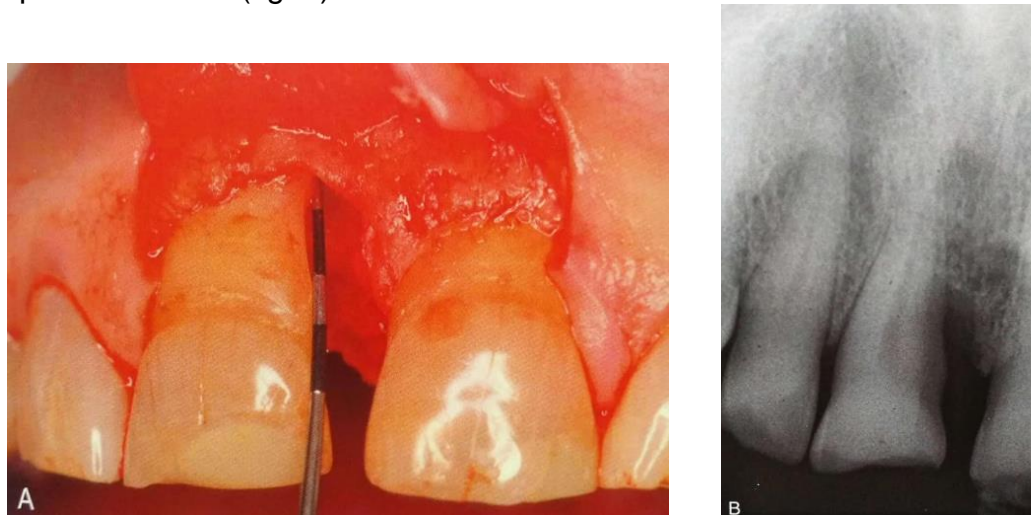


Fig. 5 Vista de un defecto angular. A: clínica y B: radiográfica.

Estos defectos pueden incrementar con la edad ya que la superficie del hueso alveolar llega a ser irregular y las fibras de colágeno no se van a insertar de forma normal, lo que conlleva a una zona susceptible a la biopelícula y el acumulo de esta puede dañar los tejidos periodontales.^{1,4}

Se le llama defecto intraóseo a aquel defecto que tiene tres paredes y hemitabique al defecto que lo constituye una pared.¹

1.2.3 Cráteres óseos

Estos defectos son concavidades en la cresta ósea interdental, contenidos en la pared vestibular y lingual. Son más comunes en los segmentos posteriores (fig. 6).¹

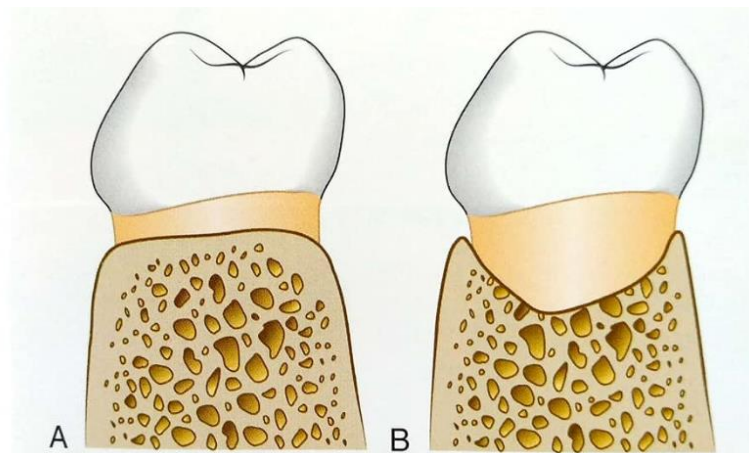


Fig. 6 Cráter óseo en un corte vestibulolingual. A: contorno normal, B: cráter óseo.

1.2.4 Contornos óseos abultados

Estos agrandamientos óseos son causados por exostosis, la adaptación a la función o la formación ósea de reforzamiento. Se localizan con mayor frecuencia en el maxilar.¹

1.2.5 Arquitectura invertida

Se producen por la pérdida de hueso interproximal, sin pérdida del hueso radicular, por lo tanto, se revierte la arquitectura normal y son más comunes en el maxilar (fig. 7).¹

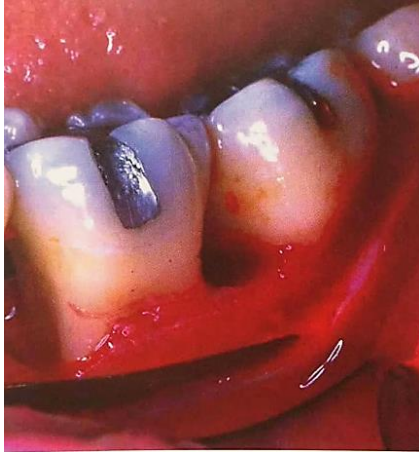


Fig. 7 Arquitectura invertida en un segmento posterior.

1.2.6 Rebordes

Aparecen como márgenes óseos en meseta provocados por la resorción de tablas óseas gruesas (fig. 8).¹



Fig. 8 Ejemplo de reborde óseo en la cara lingual de un molar inferior.



1.2.7 Lesiones de furcación

Son aquellas en donde se invade la bi o trifurcación de los dientes multirradiculares por enfermedad periodontal. Algunos autores mencionan que los dientes más afectados son los primeros molares inferiores y los premolares superiores los menos afectados.

La furcación expuesta puede ser vista clínicamente o puede estar cubierta por la pared de la bolsa.

Primero se da un ensanchamiento del ligamento periodontal, con exudado celular y tejido inflamatorio; seguido por la proliferación del epitelio hacia la furcación desde una bolsa periodontal contigua. La extensión de la inflamación lleva a la resorción y reducción de altura ósea. La placa, el cálculo y los residuos de bacterias ocupan el lugar de la furcación expuesta.

La lesión en la furcación es el resultado de la enfermedad periodontal progresiva.

Otros factores son las proyecciones de esmalte en la furcación que se dan en el 13% de los dientes multirradiculares.

Los canales pulpares accesorios en la furcación pueden extender la inflamación pulpar a la furcación. Los canales accesorios que conectan el piso de la cámara de la pulpa con la furcación se han encontrado en 36% de primeros molares superiores, 32% de los primeros molares inferiores y 24% de los segundos molares inferiores.¹

1.3 Clasificación de los defectos óseos

La destrucción del periodonto complica el pronóstico a largo plazo de los dientes por tres clases de defectos óseos: supraóseos (horizontales), infraóseos (verticales) e interradiculares (de furcación). La profundidad y el ancho de un defecto influyen en la cantidad ganada de inserción clínica y de hueso.



En un estudio realizado por Cortellini, se demostró que los defectos de poca profundidad y aquellos que son más profundos tienen el mismo potencial de regeneración.⁴

1.3.1 Supraóseos

Autores como Goldman y Cohen definen a estos defectos como aquellos en los que la base de la bolsa es coronal a la cresta alveolar.⁴

1.3.2 Infraóseos

La localización de estos defectos es apical a la base de la bolsa, respecto a la cresta alveolar residual. Estos defectos se dividen en infraóseos y cráteres.⁴

1.3.2.1 Infraóseos

En el defecto infraóseo se ve afectado principalmente un solo diente, mientras que en los cráteres el defecto compromete las dos raíces vecinas en un grado semejante. Estos defectos se clasifican según su morfología, dependiendo el número de paredes óseas residuales, ancho del defecto y extensión topográfica en torno al diente.

El sistema de clasificación primaria es aquel en donde los defectos fueron definidos en base a la cantidad de paredes óseas residuales: una pared, dos paredes y tres paredes.

Los hemiseptums son un caso especial de defectos de una pared, esto es cuando hay dos raíces adyacentes y en los que la mitad de una pared ósea permanece en uno de los dientes (fig. 9).⁴

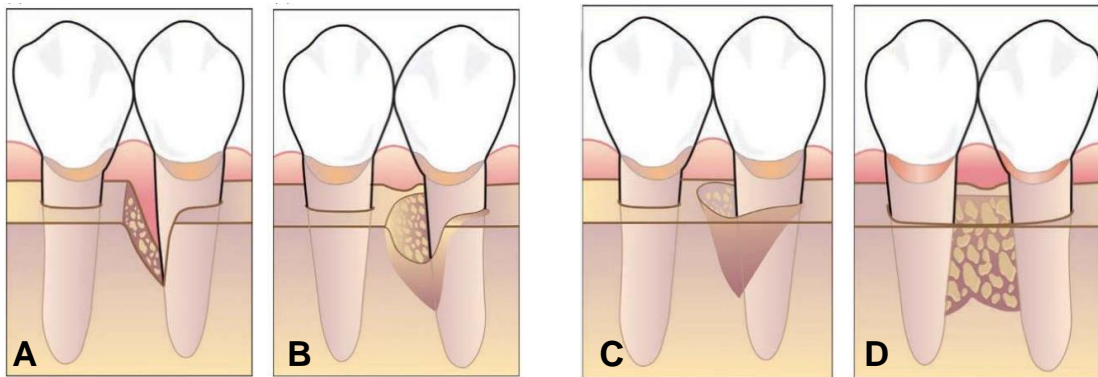


Fig. 9 Defectos infraóseos. A: de una pared, B: de dos paredes, C: de tres paredes, D: cráter interproximal.

1.3.2.2 Cráteres

Este defecto compromete las dos raíces vecinas del diente afectado en un grado similar, es un defecto en forma de taza o de copa que se da en el hueso alveolar interproximal con pérdida ósea casi igual sobre las dos raíces vecinas, las paredes pueden ser de diferente altura.

Este defecto es el resultado de la extensión apical de la periodontitis en la zona interproximal entre dos raíces, una zona relativamente estrecha (fig. 9).⁴

1.3.3 Interradiculares

La Academia Americana de Periodoncia define a la lesión de furcación como una resorción patológica de hueso en el área donde las raíces divergen en un diente multirradicular.⁵

Los defectos interradiculares son provocados por la pérdida de inserción y resorción ósea en el área interradicular como resultado de la enfermedad periodontal asociada con placa dentobacteriana.⁴

CAPÍTULO II. ANATOMÍA DENTAL Y RADICULAR

El complejo radicular es la parte de un diente que se localiza apical a la unión cemento-esmalte (UCE), esta porción normalmente está cubierta por cemento radicular. Este complejo puede dividirse en dos partes: tronco radicular y raíces (fig. 10).⁴

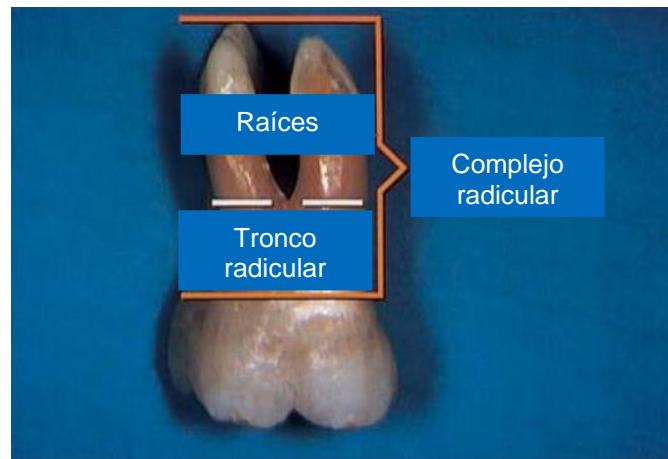


Fig. 10 Complejo radicular de un molar superior separado por el tronco radicular y las raíces.

El tronco radicular es la parte de la raíz que no está dividida, su altura va desde la UCE a la línea de separación entre las raíces, llamada furcación.

La raíz se encuentra debajo del tronco radicular; puede variar de tamaño y posición y en algunos niveles estar conectado con otras raíces o separado de ellas. Entre las raíces se forma la zona de la furcación.

El techo de la furcación (fórnix) se encuentra entre la porción radicular dividida y la indivisa.

El grado de separación es el ángulo formado entre dos raíces, al estar separadas existe una divergencia y esta distancia normalmente aumenta hacia apical. La relación que hay entre la longitud de las raíces y la longitud del complejo radicular se llama coeficiente de separación (fig. 11).⁴

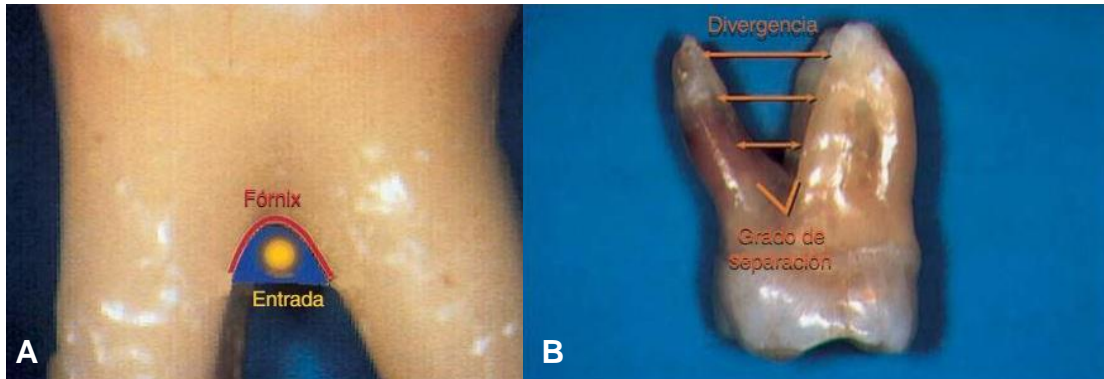


Fig. 11 A: vista bucal de la entrada de la furcación y su techo, B: ángulo de separación y divergencia entre las raíces mesiovestibular y palatina de un molar superior.

Las raíces se pueden llegar a fusionar de forma completa o incompleta, en la incompleta estas pueden estar fusionadas a la altura de la UCE, pero separados en la zona más apical.⁴

2.1 Premolares superiores

En cerca del 40% de los casos, tienen dos raíces: una vestibular y otra palatina, por ese motivo presentan una furcación mesiodistal (fig. 12).⁴

Comúnmente presentan una concavidad (0.5 mm de profundidad aproximadamente) en el lado de la furcación de la raíz vestibular.⁴

La furcación se ubica en el tercio medio o tercio apical del complejo radicular. Existen 8 mm de distancia entre la UCE y la entrada de la furcación; el ancho de la entrada de la furcación es de aproximadamente 0.7 mm (tabla 1).^{4,5}

Las concavidades en la furcación dificultan un adecuado desbridamiento de las superficies radiculares durante el tratamiento.^{4,5}



Fig. 12 Primer premolar superior con la furcación ubicada en el tercio apical del complejo radicular.

2.2 Molares superiores

El primer molar superior es el diente de mayor tamaño comparado con el segundo y tercer molar superiores. Estos órganos dentales suelen tener tres raíces: una mesiovestibular, una distovestibular y una palatina.

En cuanto a la posición de las raíces, la mesiovestibular se encuentra en una posición más vertical mientras que las otras dos están inclinadas. La raíz palatina puede ser más ancha en sentido mesiodistal.

En la superficie distal de la raíz mesiovestibular se encuentra una concavidad con una profundidad de aproximadamente 0.3 mm lo que le da una configuración en “reloj de arena”.

Ciertamente el tronco radicular del primer molar es más corto que el segundo. Autores como Abrams, Trachtenberg y Rosenberg mencionan que la entrada de la furcación mesial en el primer molar se encuentra a 3 mm de la UCE, mientras que la vestibular se encuentra a 3.5 mm y la distal a unos 5 mm hacia apical de la UCE (tabla 1)^{4,5}; esto quiere decir que el techo de la furcación está inclinado (fig. 13).⁴

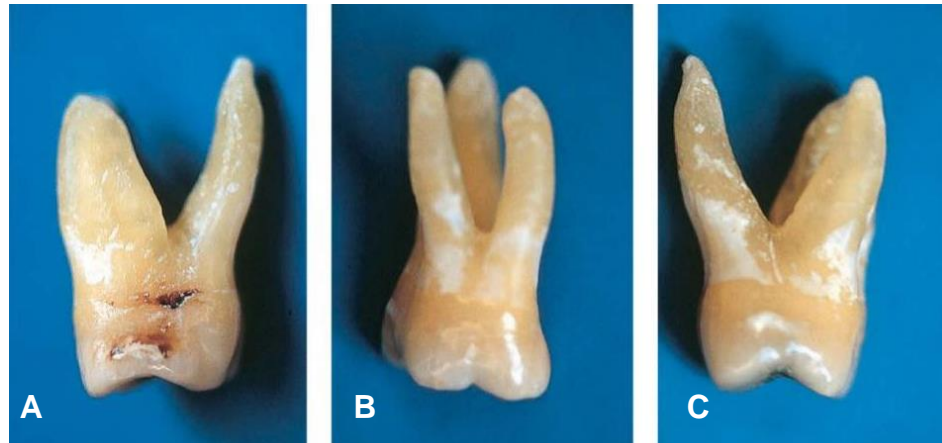


Fig. 13 Entradas de la furcación. A: mesial, B: vestibular, C: distal y posición de las raíces de un primer molar superior.

Respecto a la entrada de la furcación, en la zona vestibular el espacio es más estrecho que sus contrapartes. La entrada a la furcación mesiopalatina en el primer molar superior se localiza cerca del tercio palatino del diente y la distopalatina se encuentra más hacia la porción media.^{4,5}

Debido a la localización de la raíz mesiovestibular del primer molar, esta se puede proyectar a través de la tabla externa del hueso alveolar ocasionando fenestraciones o dehiscencias.⁴

2.3 Molares inferiores

Como en la arcada superior, el primer molar inferior es más grande que el segundo y el tercero (fig. 14).⁴

El complejo radicular en el primer y segundo molar casi siempre tiene dos raíces: una mesial y una distal. La raíz mesial es más grande y ancha en sentido vestibulolingual y la raíz distal se proyecta hacia distal. La raíz mesial tiene forma de “reloj de arena” mientras que la distal es circular. La forma de la raíz mesial es debida a la presencia de concavidades en su superficie distal.



Fig. 14 Diferencia en el grado de divergencia entre las raíces desde el primer molar inferior al tercero de izquierda a derecha.

De igual forma, el tronco radicular del primer molar es más corto que el del segundo, pero ambos son más cortos comparado con la parte lingual. Las entradas de las furcaciones son similares a la arcada superior, localizadas a diferentes distancias de la UCE.⁴

Así, la entrada lingual se encuentra más hacia apical a unos 4 mm de la UCE, a diferencia de la vestibular que se encuentra a unos 3 mm. Por consiguiente, el techo de la furcación está inclinado en sentido vestibulolingual. La entrada de la furcación en el primer molar inferior es localizada cerca de la UCE, mientras que en el segundo molar mandibular se encuentra más apical. La entrada de la furcación es más estrecha en vestibular, midiendo menos de 0.75 mm y la entrada lingual suele medir más de 0.75 mm (tabla 1).^{4,5}

Las fenestraciones y dehiscencias son más comunes en el primer molar inferior debido a que la tabla ósea es más delgada en esa zona.⁴

Las proyecciones cervicales de esmalte (CEP) son mucho más comunes en los molares mandibulares, estas proyecciones pueden extenderse desde la UCE hacia la furcación.⁵



	Número de raíces	Localización de concavidad	Distancia entre la UCE y la entrada de la furcación	Ancho de la furcación
Premolares superiores	dos: 1 vestibular 1 palatina	en la raíz vestibular	8 mm	0.7 mm
Molares superiores	tres: 1 mesiovestibular 1 distoventibular 1 palatina	en la raíz mesiovestibular	mesial: 3 mm vestibular: 3.5 mm distal: 5 mm	mesial: 1-1.5 mm distal: 1-1.4 mm vestibular: <1 mm
Molares inferiores	dos: 1 mesial 1 distal	en la raíz mesial	lingual: 4 mm vestibular: 3 mm	vestibular: <0.75 mm lingual: >0.75 mm

Tabla 1. Relación de la anatomía dental con la anatomía radicular.^{4,5}

CAPÍTULO III. CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS QUE AFECTAN EL INICIO DE LA INVOLUCRACIÓN Y EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO

Dentro de los principales factores etiológicos en el desarrollo de los defectos de furcación se encuentra la placa dentobacteriana. Varios factores anatómicos de la furcación y de las raíces contribuyen al pronóstico de los dientes con afección en la furcación.^{1,6,7}

Estas variaciones anatómicas pueden incrementar la pérdida de inserción necesaria para producir una involucración de la furcación y complicar la realización de los procedimientos de higiene bucal, contribuyendo a la enfermedad periodontal.^{1,2}

Al realizar el examen clínico del paciente, el clínico debe identificar y conocer la anatomía de la furcación para la toma de decisiones terapéuticas y de diagnóstico, así como comprender cómo los factores anatómicos pueden influir en la etiología y patogénesis de la lesión.^{1,5,6}

3.1 Anatomía del seno maxilar

El seno maxilar o también llamado antro de Highmore es la cavidad sinusal más grande y está situado en el cuerpo del maxilar por debajo de la órbita y por fuera del etmoides y la fosa nasal.^{8,9}

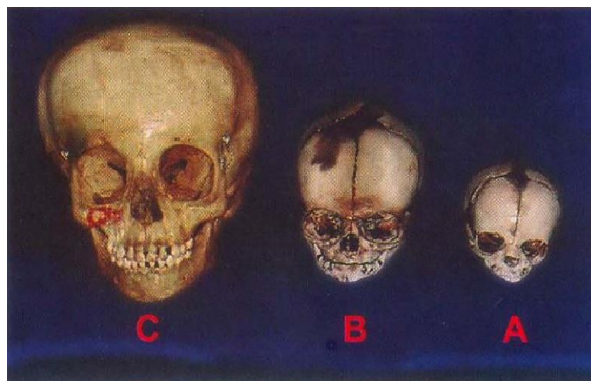


Fig. 15 Aspectos del desarrollo. A: cráneo fetal. B: cráneo de recién nacido. C: cráneo a los 6 años de edad.⁸



Comienza su formación durante la décima semana de desarrollo, como un pequeño divertículo que nace del etmoides. Al nacer mide menos de 8 mm y en la edad adulta tiene una capacidad de 15 ml.^{8,10} Fig. 15

Estructura

Tiene una forma piramidal cuadrangular con una base medial, un vértice lateral y cuatro paredes. Está recubierto por paredes óseas, estas tienen un grosor que varía de los 2 a los 8 mm.

- Pared superior u orbitaria: está formada por el piso triangular de la órbita con el surco infraorbital que la atraviesa, está relacionada con el saco lagrimal y contiene al nervio maxilar superior.
- Pared anterior o yugal: está formada por la superficie frontal del maxilar y está dividida en su interior por un canal que contiene al nervio alveolar superior anterior y vasos sanguíneos. Tiene tres puntos de referencia principales: (1) la fosa canina, (2) el agujero infraorbital y (3) el surco infraorbital.
- Pared posterior o pterigomaxilar: la conforman el hueso cigomático y la tuberosidad del maxilar. Se relaciona con la fosa pterigopalatina y contiene la arteria maxilar interna, ganglio pterigopalatino y ramas del nervio trigémino.
- Pared inferior o piso: es una prolongación alveolar del maxilar y está formado por los procesos alveolar y palatino del maxilar, suele estar a 5-10 mm por debajo del nivel del piso de la cavidad nasal presentando elevaciones producidas por el primer y segundo molar superior pero también se encuentra en relación con el segundo premolar, esto explica que pueda haber una complicación sinusal a consecuencia de una infección dental. El piso del seno está separado de los dientes por una delgada capa de hueso compacto.^{8,9,10}

- Base: dividida por el tabique intersinusal en dos zonas:
 - a. Zona anteroinferior o infraturbinal: pertenece al meato inferior.
 - b. Zona posterosuperior: corresponde al meato medio, donde se abre el ostium del seno maxilar.
- Vértice: en relación con la apófisis cigomática del hueso cigomático.

El ostium es un canal que se encuentra en la parte superior de la pared medial y se abre a la nariz a través del infundíbulo a nivel del meato medio.^{8,9} Fig. 16

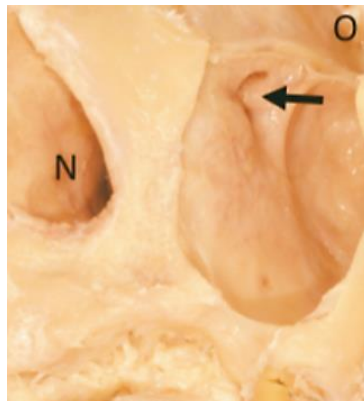


Fig. 16 Ostium del seno maxilar. N: cavidad nasal, O: órbita.¹⁰

En algunas ocasiones las raíces de los dientes forman unas prominencias en el piso sinusal, llamadas cúpulas alveolares que son elevaciones formadas cuando la capa ósea que recubre los ápices dentales es muy delgada.^{8,9}

Evolución del seno maxilar en relación con la cronología de erupción dental

- 1 año: se sitúa entre la órbita y los gérmenes del canino y del primer molar temporal.
- 2 años: alcanza el segundo molar temporal.
- 6 años: está alejado de los dientes temporales y en relación mínima con el germen del canino permanente, próximo al germen del segundo

premolar, en íntima relación con el primer molar y más distante del segundo molar.^{8,9} Fig. 17

- 7-8 años: llega a nivel del piso de la fosa nasal.
- 10 años: alcanza el tubérculo cigomático.
- 15-18 años: adquiere su forma, ancho y altura definitivos correspondientes a los esperados en un adulto.^{8,9}



Fig. 17 Relación íntima del seno maxilar con el primer molar a los 6 años.⁸

Relación del seno maxilar con los dientes

El segundo molar es el diente más cercano al piso sinusal, siguiéndole el primer molar, el tercer molar, el segundo premolar y el primer premolar.

- Primer premolar: hay una lámina >3 mm de hueso esponjoso y compacto que los separa.
- Segundo premolar: divide al seno maxilar por una capa ósea <10 mm.
- Primer molar: existe una capa de mediano grosor; aproximadamente 6 mm separan la raíz palatina del piso, 3 mm en la raíz mesial y 4 mm de la distal.

- Segundo molar: se encuentra una lámina ósea <1 mm de separación del piso.
- Tercer molar: una lámina ósea de 2 mm de grosor se encarga de separarlos.⁸ Fig. 18

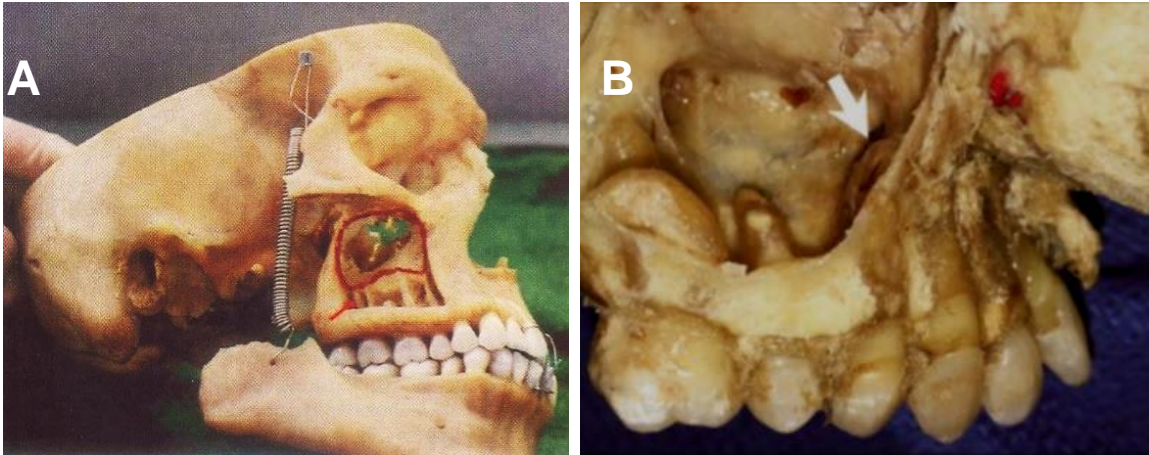


Fig. 18 A: proximidad del segundo molar con el piso sinusal, B: relación del piso sinusal con los órganos dentarios ^{8,10}

La Tomografía Computarizada Cone Beam es utilizada para evaluar la relación entre la pared inferior del seno maxilar, el área de furcación, ápices de las raíces de molares superiores y zonas post-extracción.¹¹

Los estudios con Tomografía Computarizada han revelado que la distancia promedio entre los dientes posteriores superiores y el piso del seno es de 1.97 mm; también han demostrado que las raíces del primer y segundo molar tienen una relación muy cercana con el piso del seno en el 40% de los casos y la probabilidad de perforar el piso en el 2.2% de los casos.¹⁰

La raíz palatina se encuentra a 0.402 mm del piso sinusal, mientras que la raíz mesiovestibular y distoventibular se encuentran a 0.932 mm y 0.903 mm respectivamente.

Los molares superiores con involucración de furcación tienen un alto riesgo de pérdida dental, lo que puede provocar una expansión inferior del seno y un inadecuado soporte óseo.¹¹

Es sumamente importante determinar la cercanía de las raíces de los molares y premolares maxilares con la pared inferior del seno maxilar, ya que estas cavidades pueden ser dañadas por procesos patológicos o maniobras quirúrgicas en algunos dientes superiores.^{8,11}

Aporte sanguíneo

Se deriva principalmente de las ramas de la arteria maxilar: arteria alveolar superior posterior que cursa a lo largo de la pared medial del seno, la arteria infraorbitaria que pasa a través del surco y el canal infraorbitario debajo de la órbita y finalmente a través del agujero infraorbitario en la superficie frontal del maxilar y la arteria nasal lateral posterior que se ramifica desde la arteria esfenopalatina y pasa a través del agujero esfenopalatino para entrar en la cavidad nasal y se encuentra dentro de la pared medial del seno.

A medida que continúa ramificándose la arteria nasal lateral posterior, suministra sangre a la pared posterior y medial del seno.^{9,10} Fig. 19

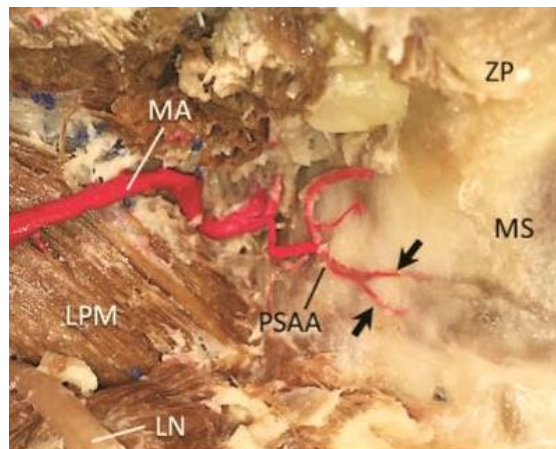


Fig. 19 Curso de la arteria alveolar superior posterior. LN: nervio lingual, LPM: músculo pterigoideo lateral, MA: arteria maxilar, MS: seno maxilar, PSAA: arteria alveolar superior posterior, ZP: proceso cigomático.¹⁰

Inervación

La mayor parte de la inervación sensorial es proporcionada por la rama alveolar superior posterior que generalmente tiene dos o tres ramas. La rama alveolar superior anterior inerva la porción anterior del seno maxilar, mientras que la rama alveolar superior media contribuye a la inervación secundaria de la mucosa (fig. 20).¹⁰

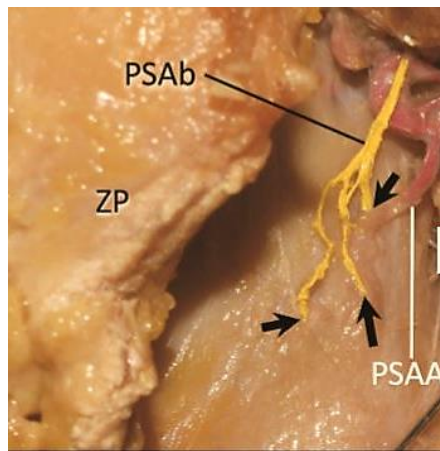


Fig. 20 Curso de la rama alveolar superior posterior del nervio maxilar. PSAA: arteria alveolar superior posterior, ZP: proceso cigomático, PSAb: rama alveolar superior posterior del nervio maxilar.

3.2 Concavidades radiculares

Las depresiones o concavidades de la raíz son una característica de la configuración radicular, estas variaciones reducen la eficacia de la terapia periodontal en las furcaciones.^{2,6}

Están presentes en todos los premolares superiores con dos raíces, en la mayoría de las raíces mandibulares y en algunas raíces de los molares superiores.^{6,12}

Las concavidades son factores predisponentes de la enfermedad periodontal, ya que albergan placa dentobacteriana y complican los procedimientos de higiene oral y del tratamiento quirúrgico debido a su difícil acceso.^{2,5}

Normalmente el primer molar superior presenta una concavidad en la raíz mesial y un surco de desarrollo en la superficie distal de la furcación.²

Autores como Booker y Loughlin realizaron un estudio en donde reportaron presencia de concavidades mesiales en el 100% de los primeros premolares superiores.⁶

Los premolares con dos raíces tienen un surco de desarrollo en la raíz vestibular en el 78% de los casos, este surco puede verse involucrado cuando se pierde la mitad de hueso interproximal y en ese momento se vuelve un problema importante en el tratamiento por su localización y morfología. Tanto la raíz mesial como la raíz distal de los primeros molares inferiores tienen concavidades mesiales y distales. La raíz mesial tiene un área de superficie cóncava mayor que la raíz distal por lo que si se pretende realizar una resección radicular de esta raíz, habrá que tomar en cuenta que será difícil mantener un control de placa efectivo (fig. 21).²



Fig. 21 Concavidad radicular en la cara interna de la raíz mesial.

3.3 Longitud del tronco radicular

El tronco radicular forma parte del complejo radicular y se define como el área del diente que se extiende desde la UCE hasta la furcación, éste es un factor clave en el desarrollo y tratamiento de la lesión de furcación.^{1,2,5,6}

Autores como Mandelaris reportaron que la longitud media del tronco radicular en los primeros y segundos molares inferiores es de 3.14 mm en la cara vestibular y 4.17 mm en la cara lingual.^{5,6}

La pérdida de inserción horizontal que conduce a la involucración de la furcación compromete el tronco radicular, lo que conlleva a la pérdida de soporte periodontal del diente.⁶

La longitud del tronco radicular y el número o configuración de las raíces afecta el éxito del tratamiento y pronóstico.^{1,2,6} Los dientes pueden tener troncos radiculares cortos, medianos, o las raíces pueden estar fusionadas casi hasta el ápice.²

Un diente con un tronco radicular corto es más propenso a una afectación en la furcación, pero se tiene un mejor acceso a la hora de realizar los procedimientos quirúrgicos por lo que asegura un mejor pronóstico.^{1,6,7,13}

Fig. 22

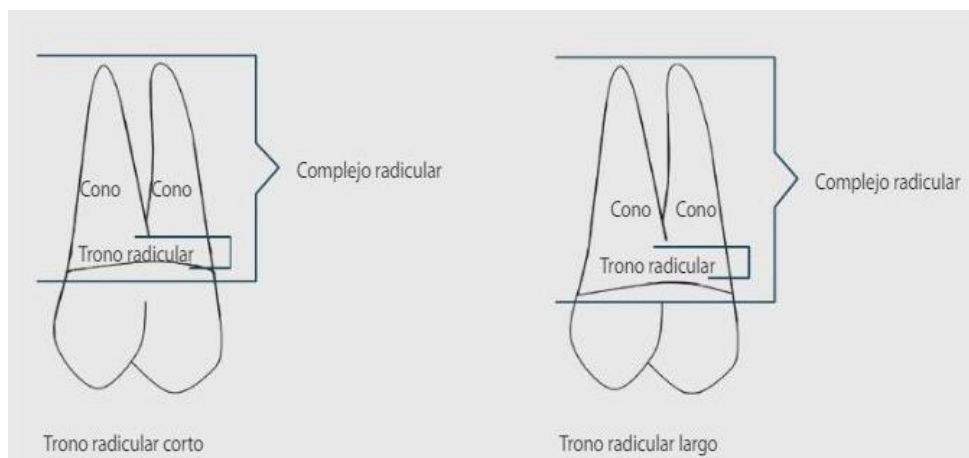


Fig. 22 Componentes anatómicos de un diente multirradicular.²



Por otro lado, un molar con afectación en la furcación y un tronco radicular largo con raíces cortas no es candidato para procedimientos resectivos, ya que estos dientes pierden mayor soporte periodontal con la invasión en la furcación; los dientes con raíces fusionadas necesitan perder mucha inserción antes de verse involucrados, pero cuando esta zona se ve afectada pueden ya no ser candidatos para un adecuado tratamiento.^{1,2,5,6,7}

3.4 Longitud radicular

La longitud radicular está relacionada directamente con la cantidad de inserción que le brinda soporte al diente. Los dientes con troncos radiculares largos y raíces cortas pueden haber perdido la mayor parte de su soporte al momento en que se vea involucrada la furcación.

Los dientes con raíces largas y longitudes del tronco radicular cortas a moderadas se tratan de forma más fácil, porque queda suficiente inserción para cumplir con las demandas funcionales.^{1,2}

3.5 Forma radicular

La raíz mesial de los primeros y segundos molares inferiores y la raíz mesiovestibular del primer molar superior suelen ser curvas hacia distal en el tercio apical. Asimismo, la cara distal de estas raíces casi siempre está anclado por lo que tiene forma de ocho.

Del mismo modo la curvatura y el que esté anclado pueden incrementar el potencial de perforación radicular durante el tratamiento de conductos y complicar la fase restaurativa.

Estas características morfológicas de la raíz pueden aumentar la incidencia de fracturas radiculares verticales.

El tamaño de la cámara pulpar en la raíz mesial puede resultar en la eliminación de la mayor parte de esta porción del diente durante su preparación.^{1,2}

3.6 Dimensión interradicular

El grado de separación de las raíces o diámetro de entrada a la furcación es un factor importante a la hora de planear el tratamiento del diente.^{1,2,5}

Aproximadamente la mitad de las entradas de furcación miden <0.75 mm y en más del 80% de los casos el diámetro es <1 mm.^{5,6,12}

Cuando hay raíces fusionadas o cercanas, se impide una adecuada instrumentación durante, no sólo el raspado y alisado radicular, sino también durante la cirugía.

Los dientes con raíces muy separadas tienen más opciones de tratamiento y pueden ser tratados más fácilmente y con mayor éxito.^{1,2}

3.7 Anatomía de la furcación

La anatomía de la furcación es compleja. La presencia de rebordes en la furcación, concavidad en el domo y posibles conductos accesorios complica



Fig.23 Anatomía de la furcación.²

no sólo el raspado, alisado radicular y el tratamiento quirúrgico, sino también el mantenimiento periodontal.^{1,2} Fig. 23

A fin de reducir o eliminar estas concavidades, la odontoplastia puede ser necesaria durante la terapia quirúrgica para lograr mejores resultados.^{1,2}

Los conductos de la furcación se forman como consecuencia del atrapamiento de vasos periodontales durante la fusión del diafragma que se convierte en el suelo de la cámara pulpar. En los molares inferiores esos conductos pueden adoptar tres patrones distintos:

1. Un solo conducto de la furcación se extiende desde la cámara pulpar hasta la región intrarradicular en el 13% de los casos.
2. Un conducto lateral se extiende desde el tercio coronal de un conducto radicular principal hasta la región de la furcación en el 23% de los casos.
3. Alrededor del 10% tienen conductos tanto laterales como en la zona de la furcación (fig. 24).¹⁴

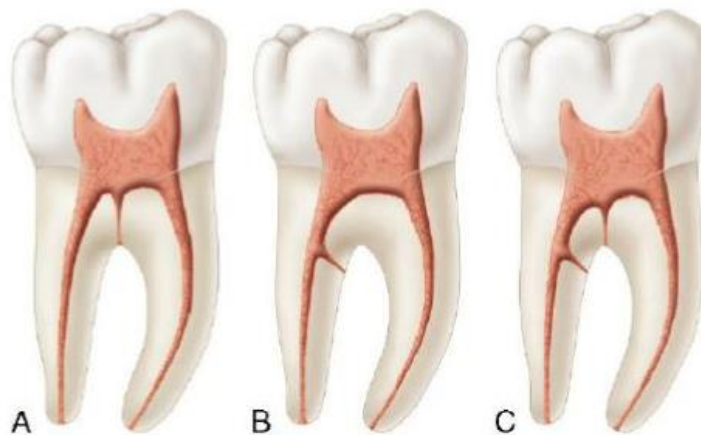


Fig. 24 Diferentes patrones que adoptan los conductos accesorios en molares inferiores. A: conducto desde furcación a la zona intrarradicular, B: conducto lateral a furcación, C: conductos laterales y en la furcación.¹⁴

En observaciones obtenidas con el microscopio electrónico de barrido, el número de conductos en la zona de la furcación oscila entre ninguno y más de veinte por diente.¹⁴

En el 36% de los primeros molares superiores se encontraron forámenes en el suelo de la cámara pulpar y en la superficie de la furcación en el 36% de los primeros molares superiores, 32% de los primeros molares inferiores y en el 24% de los segundos molares inferiores.

Los dientes inferiores muestran una incidencia más alta (56%) de forámenes en el suelo de la cámara pulpar y en la superficie de la furcación que los dientes superiores 48% (fig. 25).¹⁴

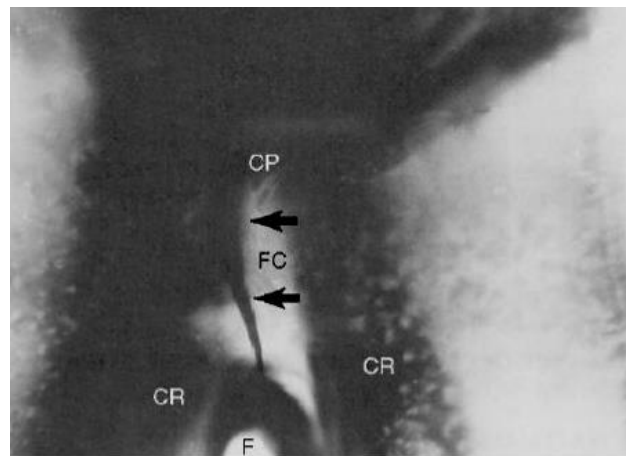


Fig. 25 Presencia de un conducto a nivel de la furcación en el primer molar inferior. FC: conducto en la furcación, CR: conducto radicular, CP: suelo de la cámara pulpar, F: furcación.

Estos conductos de la furcación pueden ser la causa de lesiones endodónticas primarias en las furcaciones de dientes multirradiculares.¹⁴

3.8 Proyecciones cervicales del esmalte

Las proyecciones cervicales del esmalte (CEP) son una de las anomalías de desarrollo más comunes que afectan las zonas de furcación, están asociadas como factores etiológicos en los defectos de furcación, ya que la falta de fijación de tejido conectivo al esmalte puede facilitar la extensión de biopelícula dentro de la furcación.^{5,6,15} Fig. 26



Fig. 26 Proyección cervical del esmalte.²

Las CEP están relacionados con una rápida progresión en la formación de bolsas periodontales debido a su anatomía y ubicación.¹⁵

Se pueden extender desde la UCE hacia la furcación. La prevalencia varía de 8.6% a 60%, siendo dos veces más frecuentes en los molares inferiores comparado con los molares superiores.^{5,6,16,17}

Autores como Masters y Hoskins reportaron una incidencia de CEP del 28.6% en los molares inferiores y del 17% para los molares superiores. Informaron que el segundo molar inferior tiene la mayor incidencia (14.8%), seguido por el segundo molar superior (9.1%), el primer molar inferior (7.8%) y el primer molar superior (3.3%). Las CEP se presentan en el 50% de los dientes con involucración de la furcación.⁶

Las caras vestibulares son las más afectadas (61.9%) en comparación con las caras linguales o palatinas (50.8%).

Autores como Masters y Hoskins clasificaron la extensión de estas proyecciones en 1964.

- Grado I: la proyección del esmalte se extiende desde la UCE del diente hasta la entrada de la furcación.



- Grado II: la proyección del esmalte se aproxima a la entrada de la furcación. No entra en la furcación y, por tanto, no hay un componente horizontal presente.
- Grado III: la proyección del esmalte se extiende de manera horizontal hacia la furcación.^{1,2,6}

El grado I es la más predominante, seguida del grado III.

Masters sugirió que cuando una proyección del esmalte se extendía hacia la furcación, no podía existir una inserción del ligamento periodontal; también informó que al existir estas proyecciones existe una alta susceptibilidad para la formación de bolsas periodontales.²

Estas proyecciones impiden la eliminación de la placa y complican el raspado radicular, al igual que pueden ser un factor local para el desarrollo de gingivitis y periodontitis.¹

Con una menor prevalencia, estas proyecciones pueden adoptar la forma de perlas de esmalte, su prevalencia es menor que la de las CEP. Autores como Moskow y Canut reportaron una incidencia del 2.6%. Del mismo modo que las CEP, las perlas de esmalte contribuyen a la etiología de defectos en la furcación al evitar la unión de tejido conectivo al esmalte.^{5,6,18}

Las perlas de esmalte aparecen como esferoides con mayor frecuencia, pero se han observado otras formas como cónica, ovoide, gota de lágrima, cilíndrica e irregular.

Aparentemente son el resultado de una actividad ameloblástica durante la formación del diente en la que los ameloblastos se invaginan en una dentina recién formada, formando así un esmalte que está rodeado de dentina.

La mayor cantidad de perlas de esmalte son perlas compuestas, que contienen un núcleo de dentina de varias dimensiones según el tamaño de la perla. La dentina es morfológicamente normal con túbulos dentinarios regularmente alineados.



Las perlas de esmalte tienen una clara predilección por el área de furcación de los dientes molares y por las concavidades o surcos dentro de la estructura de la raíz. Sin embargo, se han encontrado con menos frecuencia en las porciones cervicales y apicales de la raíz.¹⁸

Crestas de bifurcación

Estas crestas de bifurcación son una barrera para un buen control de placa y un acondicionamiento de la raíz.

Se han descrito dos tipos:

1. Crestas intermedias: son aquellas que conectan las raíces mesiales y distales y principalmente están cubiertas por cemento.
2. Bucales y linguales: están compuestas principalmente por dentina y capas delgadas de cemento.

Según Everett la incidencia es del 73% de crestas intermedias en los primeros molares inferiores; se encontraron crestas bucales y linguales en el 63% de los molares inferiores.

Autores como Hou y Tsai indicaron que el 63.2% de los molares con afectación en la furcación tenían CEP y crestas de bifurcación intermedias con una mayor prevalencia en los primeros molares inferiores (67.9%) que los segundos molares inferiores (54.8%).⁶

Las crestas de bifurcación intermedia pueden estar relacionadas con la progresión de los defectos de furcación debido a sus características morfológicas y a su localización dentro de la misma.¹⁵

Cuanto mayor sea el grado de CEP y crestas de la bifurcación, no sólo será mayor el grado de involucración de la furcación sino también el desarrollo de una bolsa periodontal y mayor pérdida de inserción.



La importancia clínica de las CEP y las crestas de la bifurcación en las involucraciones de la furcación implica que las CEP aceleren la progresión de la formación de bolsas.¹⁵



CAPÍTULO IV. LESIÓN DE LA FURCACIÓN

La furcación es un área de un diente multirradicular donde las raíces divergen, presenta anatomía compleja y esto crea problemas a la hora de realizar un desbridamiento.

La involucración de furcación se refiere a la resorción de hueso interradicular que resulta de la enfermedad periodontal, es uno de los hallazgos clínicos que pueden generar un diagnóstico de periodontitis en estadios muy avanzados y tal vez un pronóstico menos favorable para la zona afectada.^{1,6,19}

Las lesiones en furcación afectan tanto al diente involucrado como el pronóstico bucal general del paciente. Este daño depende de la gravedad de la lesión, por tanto, el objetivo principal de cualquier terapia sería el cierre completo de la furcación y el objetivo secundario sería la conversión de una lesión de furcación de grado II o III en un grado I.²⁰

4.1 Diagnóstico

Se requiere de la exploración clínica del paciente, un examen periodontal y radiográfico para tener un diagnóstico más preciso. Antes de dar a conocer el pronóstico de los dientes con involucración en la furcación, es necesario conocer la extensión del defecto, por medio de la pérdida ósea horizontal y la pérdida ósea vertical; así como otros factores que estén involucrados o que puedan afectar el pronóstico.^{1,21}

Ya establecida y determinada la presencia y profundidad de las lesiones en furcación, se seleccionan los procedimientos que se necesitan durante la fase del tratamiento.⁴

4.1.1 Sondeo

El sondeo minucioso es requerido para determinar la presencia y extensión de las lesiones de furcación, la posición de la inserción con respecto a la furcación y la extensión y configuración del defecto en la furcación.^{1,20}

Se puede hacer un diagnóstico utilizando una sonda periodontal convencional o un instrumento específico llamado sonda de Nabers, diseñado para determinar el grado de profundidad de las involucraciones.²¹ Fig. 27



Fig. 27 Ejemplificación del uso de la sonda de Nabers en un primer molar inferior.¹⁹

La entrada vestibular de la furcación de los molares superiores y las entradas vestibular y lingual de los molares inferiores son casi siempre accesibles para el examen si se emplea esta sonda. El examen de las furcaciones interproximales es más difícil de realizar, en particular cuando están presentes los dientes adyacentes.^{4,21}

En los molares superiores la furcación mesial debe sondearse desde la cara palatina del diente y la furcación distal se puede sondear tanto desde la cara vestibular como en la palatina.⁴



4.1.2 Radiografías

Siempre se deben tomar radiografías para confirmar los hallazgos del sondeo de los dientes con involucración de la furcación. Las radiografías dentoalveolares y de aleta de mordida son auxiliares diagnósticos importantes, ya que en ellas se examina la ubicación del hueso interproximal y la altura del hueso interradicular.^{4per}

Pueden ayudar en el diagnóstico de los defectos de furcación, pero tienen un valor limitado si se usan como única herramienta de diagnóstico, podría ser útil analizar los molares con involucración de furcación con un enfoque diagnóstico tridimensional.^{6,22}

En los molares mandibulares es más fácil identificar una lesión en la furcación por medio de una radiografía, ya que en los molares superiores existe superposición de imágenes por la raíz palatina. Cuando existe superposición de imágenes se necesita tomar radiografías adicionales con diferentes angulaciones para identificar la pérdida de hueso.^{4,19}

Autores como Hardekopf han afirmado que la identificación de una sombra radiográfica triangular (flecha de furca) en las radiografías de los molares superiores podría ser un indicador útil de la presencia de una lesión grado II y III. Aunque la ausencia de la imagen de la flecha no significaba necesariamente la ausencia de una afectación en la furcación.¹⁹

4.2 Clasificación

Se han desarrollado varios sistemas de clasificación para las lesiones de furcación, en función de la cantidad de pérdida ósea horizontal en el área de la furcación, la pérdida de inserción vertical y la configuración del defecto.^{4,10,19}

Glickman inicialmente ideó una clasificación de cuatro grados, que está basada en el grado de destrucción de los tejidos periodontales dentro de la furca. Ramfjord y Ash utilizaron un índice con incrementos de 2 mm de pérdida



horizontal y se divide en tres grados. Hamp propuso el mismo enfoque que Ramfjord y Ash con la excepción de usar incrementos de 3 mm, mientras que Tarnow y Fletcher propusieron una subclasificación que tiene en cuenta la pérdida ósea vertical.¹⁹ Tabla 2

Glickman (1953)	Grado I. Formación de bolsa en la entrada de la furcación, sin pérdida de hueso interradicular (incipiente) Grado II. Pérdida de hueso interradicular con formación de bolsas, sin extensión al lado opuesto Grado III. Pérdida ósea de lado a lado Grado IV. Pérdida ósea de lado a lado con recesión gingival
Goldman (1958)	Grado I. Incipiente Grado II. Cul-de-sac. Grado III. De lado a lado
Hamp et al. (1975)	Grado I. Pérdida de soporte periodontal horizontal < 3 mm Grado II. Pérdida de soporte periodontal >3 mm, pero sin cruzar al otro lado Grado III. Pérdida horizontal de lado a lado
Ramfjord y Ash (1979)	Clase I. Inicial: destrucción <2 mm (<1/3 del ancho del diente) dentro de la furcación Clase II. Cul-de-sac: destrucción >2 mm (>1/3 del ancho del diente) sin traspasar Clase III. Involucración de lado a lado
Tarnow y Fletcher (1984)	Subclasificación basada en el grado de pérdida ósea vertical Subclase A. 1–3 mm Subclase B. 4–6 mm Subclase C. > 7 mm
Eskow y Kapin (1984)	Misma subclasificación que Tarnow y Fletcher (1984), pero se utilizan tercios en lugar de unidades de 3 mm
Fedi (1985)	Combina la clasificación de Glickman y Hamp (del I al IV) pero subdivide el grado II en: 1 (<3 mm) y 2 (>3 mm)
Ricchetti (1982)	Clase I. 1 mm de pérdida ósea horizontal Clase Ia. 1–2 mm de pérdida ósea horizontal Clase II. 2–4 mm de pérdida ósea horizontal Clase Ila. 4–6 mm de pérdida ósea horizontal Clase III. >6 mm de pérdida ósea horizontal.

Tabla 2. Clasificación de involucración de furcación.⁶

4.2.1 Grado I

Una lesión de furcación grado I es la etapa incipiente o temprana. La bolsa es supraósea y principalmente afecta a los tejidos blandos. Rara vez se observan cambios radiográficos.^{1,23}



Las involucraciones grado I generalmente evolucionan bien con procedimientos quirúrgicos de rutina destinados a reducir las bolsas periodontales y exponer la entrada de la furcación para un control adecuado de placa.¹⁹ Fig. 28

4.2.2 Grado II

En la involucración de furcación grado II hay pérdida ósea con un componente horizontal y puede o no haber pérdida ósea vertical. Puede afectar una o más furcaciones del mismo diente; esto quiere decir que, si existen múltiples defectos estos no se comunican entre sí. Radiográficamente puede no haber pérdida ósea; en los molares superiores es más difícil observarlo por la superposición radiográfica de las raíces.^{1,23} Fig. 28

4.2.3 Grado III

Esta lesión permite que un instrumento pase de lado a lado dentro de la furcación, esto quiere decir que el hueso no está insertado en el techo de la furcación. En las lesiones tempranas el defecto puede estar relleno de tejido blando y no ser visible clínicamente. Radiográficamente se observa una zona radiolúcida en la zona de la furcación.^{1,23} Fig. 28

4.2.4 Grado IV

Lesión ósea de lado a lado en la furcación que es clínicamente visible, puesto que se destruye el hueso interproximal y el tejido blando ha migrado apicalmente. Radiográficamente se observa claramente una zona radiolúcida en la zona de la furcación.^{1,23}

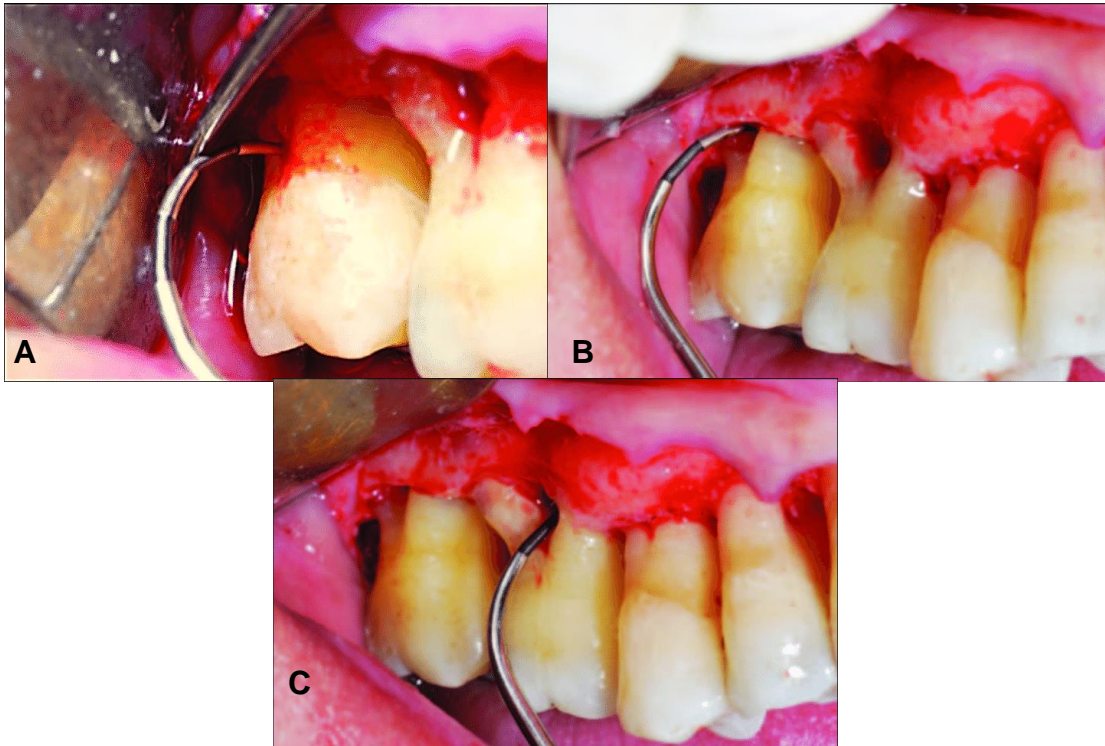


Fig. 28 Clasificación de la involucración de la furcación. A. Grado I, B. Grado II, C. Grado III.²⁴

4.3 Subclasificación

Más tarde, se introdujo una subclasificación por Tarnow y Fletcher, ellos consideran la pérdida ósea vertical desde el techo de la furcación hacia apical.^{1,23}

4.3.1 Subclase A

Indica una profundidad sondeable vertical de uno a tres mm (fig.29).²³

4.3.2 Subclase B

Indica una pérdida de tejido óseo de cuatro a seis mm al sondeo (fig.29).²³

4.3.3 Subclase C

Se pierde siete mm o más de profundidad al sondeo (fig.29).²³

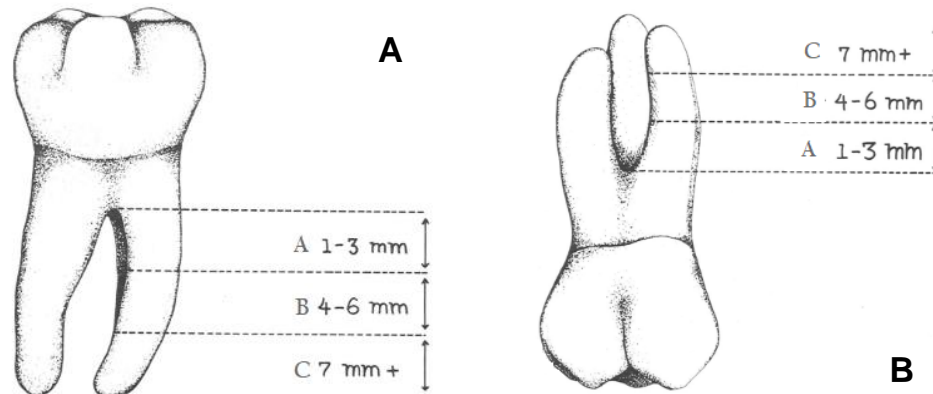


Fig. 29 Clasificación en base a la pérdida ósea horizontal. A. Molar inferior, B. Molar superior.

4.4 Epidemiología

La prevalencia de las lesiones en furcación no está del todo clara debido a las dificultades en el diagnóstico y severidad de la lesión. La mayoría de los datos disponibles se derivan de estudios basados en observaciones realizadas en cráneos.^{19,25}

Cuando una furcación queda expuesta, el riesgo de perder el diente aumenta.²¹ Tal encontró que en los molares mandibulares hay un 85.5% de afectación de la furcación y que, a mayor edad del paciente, mayor será la pérdida ósea en sentido horizontal, siendo el primer molar inferior el diente más afectado.^{21,25}

Ross evidenció un 90% de incidencia en molares superiores y un 35% en molares inferiores.^{19,25}

Las lesiones en furcación se han encontrado en pacientes mayores a 40 años y con periodontitis en un estado muy avanzado, por lo menos el 50% de los molares poseen pérdida ósea interradicular.



La prevalencia de lesiones de furcación varía entre un 25-52% en molares superiores y un 16-35% en molares inferiores.^{19,21,25}

Los molares con coronas o restauraciones proximales presentan un porcentaje de lesión mayor que aquellos sin restauraciones.²⁵

4.5 Factores que se deben considerar para decidir la forma de la terapia

- Longitud del tronco radicular: en los procedimientos como la tunelización, hemisección y radicectomía, un tronco radicular corto puede considerarse un factor positivo en el pronóstico. En la regeneración tisular guiada (RTG), la presencia de un tronco radicular largo facilita la colocación de una membrana debajo de la unión cemento esmalte, logrando así una cobertura total del defecto de furcación y un reposicionamiento de colgajo que cubra completamente la membrana.
- Profundidad y ancho del defecto: cuanto más profundo es el defecto, mayor es la cantidad de ganancia de inserción y llenado óseo. Por el contrario, cuanto más amplio sea el defecto, menor será la mejoría clínica.²⁰
- Grado de la involucración: en los grados más incipientes, los procedimientos que se llevan a cabo son muy conservadores; cuando la furcación queda expuesta, su pronóstico disminuye.^{1,21,23}
- Longitud radicular: el tamaño de las raíces se relaciona con la cantidad de inserción que brinda soporte al diente, las raíces cortas tienden a mostrar movilidad.^{1,4}
- Morfología radicular: los factores anatómicos van a ser un factor importante en el pronóstico de los dientes con afectación a la furcación,



ya que estos albergan placa dentobacteriana y complican los procedimientos quirúrgicos y de higiene para el paciente.^{1,5,6,7}

- Movilidad residual: a mayor movilidad de la raíz, menor será el soporte periodontal.⁴
- Necesidad de tratamiento endodóntico: la terapia endodóntica es necesaria en los tratamientos resectivos y se tiene que realizar preferentemente antes de la cirugía.^{22,26}
- Condición periodontal de dientes adyacentes: una pérdida profunda de inserción puede comprometer el pronóstico a largo plazo en todas las opciones de tratamiento.⁴
- Capacidad para llevar a cabo una adecuada higiene bucal: para cualquier procedimiento, se requiere que el paciente lleve a cabo su higiene oral de una manera eficaz con el uso de cepillos interproximales, ya que la zona de la furcación es muy propensa a albergar placa dentobacteriana y hacer difícil su eliminación.^{4,24,25}

4.6 Modalidades de tratamiento

Una vez que la destrucción periodontal comienza en la zona de la furcación se tendrá un resultado clínico comprometido.⁶

El tratamiento dependerá de la extensión de la enfermedad y la importancia estratégica del diente afectado. Para iniciar con cualquier terapia, es necesario que el paciente tenga una higiene adecuada. Sin lugar a dudas, el área de la furcación es de las zonas donde la placa dentobacteriana es más difícil de eliminar.²⁵

Los principales objetivos del tratamiento, ya sea quirúrgico o no quirúrgico, son:

1. Eliminar la placa dentobacteriana de las superficies radicales y la inflamación residual.^{4,21}



2. Detener el progreso de la enfermedad.⁶
3. Establecer una anatomía adecuada de las superficies afectadas para facilitar el control personal de placa.⁴

Existen algunas recomendaciones generales de tratamiento de acuerdo al grado de involucración:

	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Tratamiento	Raspado y alisado radicular (RAR)	Raspado y alisado radicular (RAR)	Curetaje abierto	Curetaje abierto
	Plastia de la furcación	Curetaje abierto	Preparación en túnel	Preparación en túnel
		Plastia de la furcación	Radicectomía	Resección radicular
		Preparación en túnel	Hemisección	Hemisección
		Radicectomía	Regeneración tisular guiada (RTG) en molares inferiores	Extracción
		Hemisección	Extracción	Colocación de implante
		Regeneración tisular guiada (RTG) en molares inferiores	Colocación de implante	
		Extracción		
		Colocación de implante		

Tabla 3. Sugerencias de modalidades de tratamiento en base al grado de involucración.^{4,6,20}

La tasa de supervivencia de los dientes con afectación en la furcación después de los procedimientos quirúrgicos oscila entre 43.1% y 96% en un período de observación de 8 a 22 años.²⁷

4.6.1 Raspado y alisado radicular (RAR)

El RAR en las involucraciones de furcación grado I, en la mayoría de las veces conseguirá la resolución de la lesión inflamatoria gingival.^{4,27}



El uso de instrumentos ultrasónicos da mejores resultados, ya que las curetas tienen un mayor tamaño y se ha comprobado que el usar instrumentos mecánicos deja menor cantidad de cálculo en la superficie interradicular.^{6,24} La cicatrización devolverá la anatomía gingival normal con el tejido blando adaptado a las paredes de la entrada de la furcación.⁴

4.6.2 Plastia de la furcación

Por medio de resección se consigue la eliminación del defecto interradicular. Se realiza una odontoplastia (se tendrá cuidado al realizarla ya que, en un diente vital se aumenta el riesgo de hipersensibilidad radicular y de caries en la superficie radicular si se eliminan cantidades excesivas de estructura dental) y una osteoplastia a nivel de la entrada de la furcación. Principalmente es empleada en furcaciones vestibulares y linguales.^{4,6,25}

Esta terapia busca mejorar el acceso a la furcación, facilitar su higiene y eliminar la reserva bacteriana en los surcos de la furcación.²⁵

Procedimiento

- Disección y levantamiento de un colgajo de espesor total para acceder al área de interés y a las estructuras circundantes.
- Eliminación de tejido de granulación presente en la furcación, seguida de un RAR de las superficies expuestas.
- Odontoplastia y osteoplastia para reducir las dimensiones de defecto y ampliar la entrada de la furcación.
- Reposición del colgajo y colocación de sutura a nivel de la cresta ósea para cubrir la entrada de la furcación con el colgajo.⁴

4.6.3 Preparación en túnel

La preparación en túnel es un ejemplo de terapia conservadora para involucraciones grado II y III en molares inferiores; está indicada cuando dichos dientes presentan un tronco radicular corto, raíces largas, ángulo de separación amplio y una larga divergencia de las raíces mesial y distal.^{4,24,25,27} El objetivo de este tratamiento es poder acceder a la furcación para que el paciente lleve a cabo los procedimientos de higiene oral con el uso de cepillos interproximales.^{4,24,25} Fig.30



Fig. 30 Preparación en túnel de una involucración de furcación grado III donde se efectúa la higiene oral con un cepillo interproximal.⁴

Procedimiento

- Elevación de colgajos de espesor total vestibular y lingual.
- Eliminación de tejido de granulación presente en el defecto, seguido de RAR de las superficies radiculares.
- Se amplía el área de la furcación mediante la eliminación de una parte del hueso interradicular.



- Se realiza una osteoplastia para obtener una superficie ósea plana y regular; también se elimina hueso interproximal. Después de la eliminación de tejido óseo queda una zona en la furcación que permite el acceso a los elementos de limpieza.
- Se ubican los colgajos apicalmente al nivel óseo interradicular e interproximal establecido quirúrgicamente.⁴

Durante el mantenimiento, las superficies radiculares expuestas deben tratarse con aplicaciones tópicas de digluconato de clorhexidina y barnices de flúor ya que, existe un alto riesgo de sensibilidad y presencia de caries en las superficies radiculares expuestas.^{4,6,27,28}

4.6.4 Cirugía resectiva

La terapia resectiva se considera una medida eficaz para resolver el problema en los defectos de furcación y para mantener un pronóstico favorable a largo plazo, evitando la pérdida de inserción. La terapia endodóntica es necesaria en el proceso de los tratamientos resectivos y se realiza preferiblemente antes de la cirugía periodontal.^{22,26}

Radicectomía

Es un procedimiento en donde se elimina una o dos raíces de un diente multirradicular superior para eliminar el problema de la furcación y lograr un buen acceso para el control adecuado de la placa dentobacteriana, generalmente se elimina la raíz que proporcione el menor soporte o la que debido a su proximidad, pueda comprometer la estabilidad de un diente vecino. En los molares superiores se suele eliminar la raíz distovestibular ya que es la raíz más corta y con menor cantidad de soporte óseo. Si hay que eliminar la raíz palatina o la raíz mesiovestibular, se prefiere eliminar la palatina ya que la

mesiovestibular tiene una superficie grande y se encuentra en el centro de la apófisis alveolar.^{4,6,24,25}

Este tratamiento se puede considerar conservador debido a que el diente no requiere reconstrucción protésica, pero se requiere un tratamiento endodóntico previo.^{24,25}

Procedimiento

- Se realiza el tratamiento de conductos del diente a tratar.
- Elevación de colgajos de espesor total vestibular y palatino.
- Eliminación del tejido de granulación y los defectos óseos que puedan estar presentes por medio de una osteoplastia y del tejido de granulación.
- Se separan las raíces con una fresa y se elimina la raíz o raíces deseadas.
- Reposición de colgajos a la altura de la cresta ósea y colocación de sutura.
- Cementación de restauración provisional y colocación de apósito.⁴

Fig. 31

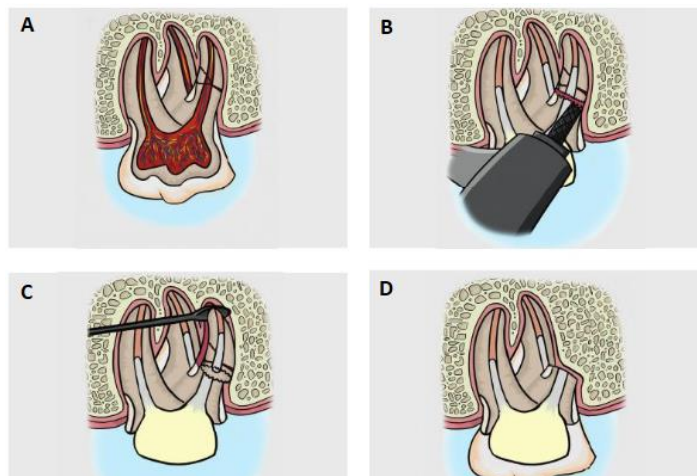


Fig. 31 Radicectomía de molar superior. A. Radicectomía de la raíz distal, B. Corte y separación de la porción radicular, C. Retiro de la raíz, D. Odontoplastia.²



En los premolares superiores la radicectomía sólo es posible en casos raros debido a la anatomía de sus raíces. La furcación suele estar muy apical así que la conservación de una sola raíz no cumple una función importante.⁴

Hemisección radicular

Consiste en la separación de las raíces de un diente multirradicular inferior con involucración de furcación grado II y III, y la eliminación de una de ellas con su corona. Se necesita realizar un tratamiento endodóntico previo a la cirugía.^{1,25} Las principales dificultades asociadas con este tratamiento incluyen la falta de divergencia entre las raíces, fusión radicular y una relación corona-raíz desfavorable.²⁵

Procedimiento

- Bajo anestesia local, se eleva un colgajo de espesor total vestibular y lingual. El colgajo debe proporcionar una buena visualización.
- Posteriormente se continúa con la resección de la raíz, en donde se inicia con la exposición de la furcación por medio de la eliminación de hueso.
- Se realiza el corte en la furcación en sentido vertical con una fresa.
- Posteriormente se retira la raíz de su alveolo y si es necesario se realiza una odontoplastia para eliminar las irregularidades.
- Se aproximan los colgajos para cubrir el diente y se colocan puntos de sutura.⁴ Fig. 32

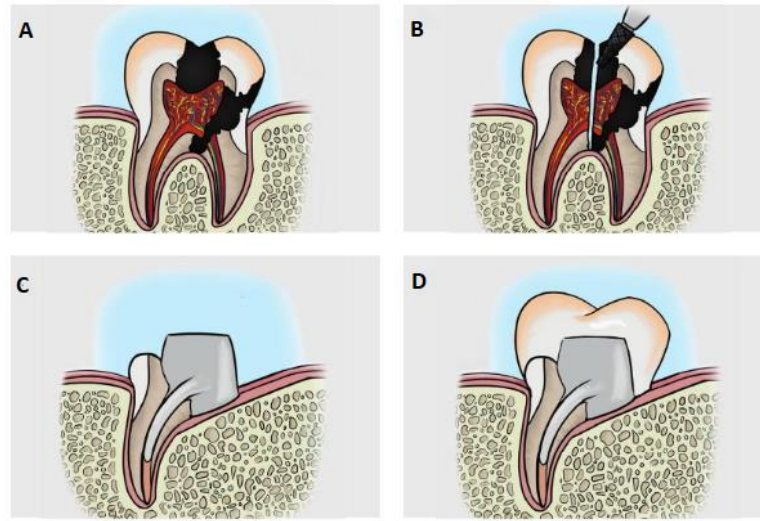


Fig. 32 Hemisección radicular en un molar inferior. A. Lesión cariosa en zona de la furcación, B. Sección del diente con fresa, C y D. Se procede con el tratamiento restaurativo.²

Premolarización

Consiste en la separación de las raíces de los molares inferiores y en la conservación de todas las raíces con sus respectivas coronas individuales.^{4,29}

Esta separación elimina la existencia de la furcación y facilita al paciente el uso de un cepillo interproximal para el mantenimiento de la higiene.

Esta indicado en involucraciones de furcación grado III y grado II en molares inferiores, en sitios donde existe una perforación en la furcación o exista la presencia de una cavidad que deja un techo de la furcación muy delgado (por presencia de caries) y zonas donde el procedimiento de tunelización no dará como resultado un efectivo control de placa.²⁹

Procedimiento

El tratamiento de conductos se realiza inicialmente, y durante el procedimiento quirurgo se eleva colgajos de espesor total, se realiza la premolarización con

una fresa de diamante y se reposiciona colgajo para la restauración provisional.²⁹ Fig.33

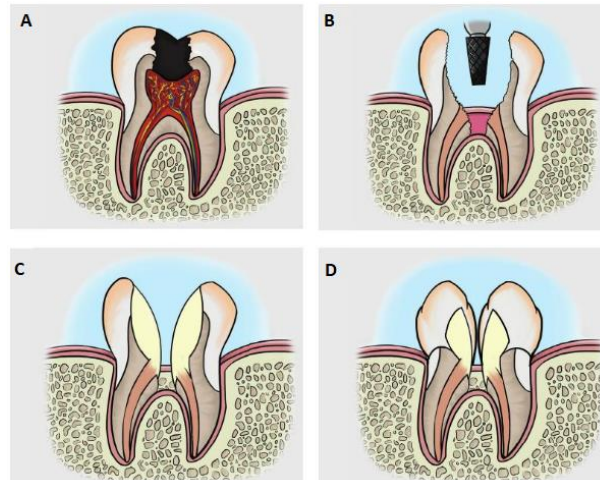


Fig. 33 Premolarización. A. Debe existir buena altura ósea, B. Separación por medio de fresa, C. Odontoplastia y osteoplastia, D. Tratamiento restaurativo.²

4.6.5 Cirugía regenerativa

El objetivo del tratamiento es obtener la disminución de la bolsa mediante la reconstrucción del aparato de inserción destruido y así detener la migración del margen gingival.

La regeneración periodontal mejora la inserción de un diente comprometido, disminuye la profundidad de las bolsas y reduce la pérdida ósea horizontal y vertical.⁴

Injertos óseos

Son utilizados para promover la formación de hueso y la regeneración periodontal a través del reclutamiento de osteoblastos por medio de andamios o matrices para inducir su proliferación.^{2,30}

El proceso de formación ósea de un defecto de furcación se divide en:

1. Formación de tejido conectivo provisional.



2. Desarrollo de hueso esponjoso primario.
3. Sustitución de hueso óseo por hueso laminar y médula ósea.³¹

El injerto óseo debe cumplir con tres características:

- Osteogénico: se da formación de hueso como resultado de células contenidas dentro del injerto.
- Osteoinductivo: la formación de hueso es inducida el en tejido blando adyacente al material injertado.
- Osteoconductor: únicamente el material injertado sirve como un andamio o matriz para la formación de hueso mediante hueso adyacente.³²

El material de injerto ideal debería proporcionar una matriz osteoconductor que permita la invasión vascular y la infiltración celular, factores osteoinductores que reclutan e inducen a las células mesenquimatosas a diferenciarse en células maduras formadoras de hueso y células osteogénicas contenidas dentro del injerto óseo capaces de colocar hueso nuevo matriz.³⁰

Clasificación de los injertos óseos

- Autólogo o autoinjerto: es transferido de una posición a otra dentro del mismo individuo, en estos casos sólo se puede tomar de origen intraoral, ya que de lo contrario puede causar anquilosis y resorción radicular. Se necesita un sitio quirúrgico como donante (zona retromolar, tuberosidad del maxilar, rama de la mandíbula o el mentón). Dentro de los materiales periodontales se considera el estándar de oro por sus propiedades osteogénicas, osteoinductivas y osteoconductoras, se cree que proporcionan los mejores resultados debido a la presencia de trabéculas óseas conductoras, células y moléculas de señalización (por ejemplo, factores de crecimiento).



Sin embargo, su uso frecuente en un mismo paciente está limitado debido a la disponibilidad insuficiente de injerto intraoral, el dolor postoperatorio del sitio donante y el potencial de complicaciones postoperatorias.^{30,32}

- Aloinjerto: es un injerto que se toma de miembros genéticamente diferentes, pero de la misma especie. Además, estos materiales proporcionan una ventaja adicional del mantenimiento del espacio y la estabilización del coágulo.^{30,33}

Estos se obtienen comúnmente de bancos de tejidos construidos a partir de cadáveres donados.³⁰

- Xenoinjerto: es un injerto que proviene de otra especie. No hay evidencia de riesgo de transmisión de enfermedades a partir de productos de hueso bovino. Las ventajas de los xenoinjertos incluyen su disponibilidad, seguridad, características de superficie y poca o ninguna resorción a largo plazo.^{30,34}
- Aloplástico: es un material sintético utilizado como sustituto para un injerto óseo, están fabricados sintéticamente con hidroxapatita, fosfato beta-tricálcico, polímeros y cristales bioactivos.³⁰

Regeneración tisular guiada (RTG)

Se llevan a cabo procedimientos para la repoblación del defecto, debe incluir células que permitan la regeneración periodontal para formar hueso alveolar, cemento y ligamento periodontal.^{35,36,37}

Para poder controlar las células dentro del sitio, se coloca una membrana que actúa como una barrera y así, evitar el crecimiento de tejido conectivo y de epitelio dentro del defecto óseo, lo que permite la repoblación del defecto con hueso, cemento y ligamento periodontal.³⁴ Fig. 34

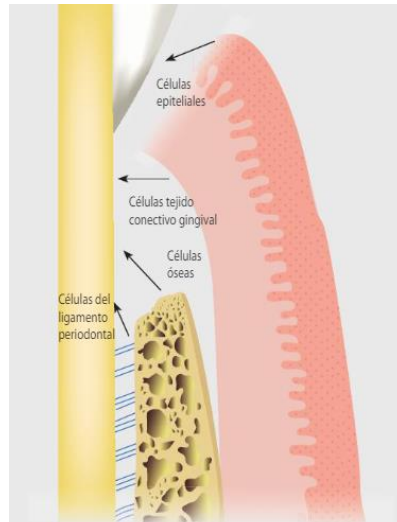


Fig. 34 Repoblación celular por cuatro tipos de células diferentes.²

El resultado de la terapia con RTG depende de varios factores, tales como: contaminación bacteriana, potencial de cicatrización de heridas, características del sitio local y procedimiento quirúrgico.³⁸

La dificultad para acceder y desbridar el área de la furcación proximal; así como la difícil adaptación de la membrana justifica los impredecibles resultados obtenidos con RTG en esta zona.³⁹

Existen dos tipos de membranas: absorbibles y no absorbibles. Las membranas utilizadas incluyen materiales de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE), poliglactina, ácido poliláctico, sulfato de calcio y colágeno.

Las membranas de politetrafluoroetileno expandido han mostrado buenas propiedades como barrera celular, junto con la integración de tejidos; sin embargo, dado que no son reabsorbibles deben eliminarse en un segundo procedimiento quirúrgico después de 4 a 6 semanas, una vez que se haya producido la cicatrización.^{19,36,40} Esta segunda intervención expone los tejidos recién formados debajo de la membrana, lo que puede poner en riesgo los resultados obtenidos. Cuando se utilizaron membranas de colágeno, los resultados demostraron ganancias de inserción clínica horizontal alrededor de

2 mm y las mediciones de llenado óseo evaluada durante el reingreso oscilan entre 0.9 y 2 mm.¹⁹ Fig. 35

Las membranas absorbibles no requieren ser removidas y son membranas de colágena o sintéticas que con el tiempo son degradadas, estas son más afines a los tejidos y se integran al tejido del hospedero; además estimulan la cobertura tisular. Una de las complicaciones más comunes es la exposición de la membrana en la fase de la cicatrización, lo que conlleva a una ganancia mínima en la regeneración por la colonización bacteriana; otra complicación es la degradación temprana y el crecimiento del epitelio de unión.

Las membranas de ácido poliláctico muestran resultados similares a los materiales no reabsorbibles y menos complicaciones clínicas.¹⁹

Cuando la membrana colapsa dentro del defecto, el potencial de regeneración disminuye por lo que el uso de injertos óseos tiene como objetivo evitar el colapso de la membrana y, por lo tanto, aumentar este espacio debajo de la membrana, lograr un mejor resultado clínico, reducción de la profundidad de sondeo y ganancia de inserción clínica, así como mejorar el cierre de los defectos de furcación; si el injerto es poroso, facilita la estabilización del coágulo sanguíneo y el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.^{19,32,33,34}



Fig. 35 Colocación v fijación de membrana mediante RTG. ⁴



Se ha informado que el tamaño del defecto de la furcación, así como la forma del hueso alveolar circundante son esenciales para el resultado del tratamiento con RTG.²⁸

La colocación de una membrana en involucraciones de furcaciones maxilares grado II no agrega ningún beneficio en comparación con un curetaje abierto. Por lo tanto, la colocación de una membrana es más limitada en el tratamiento de los molares superiores con afectación en la furcación.¹⁹

Las complicaciones de furcación mandibular grado III rara vez presentan una regeneración completa después del tratamiento con RTG. El cierre completo de la furcación depende del tamaño de la entrada de la furcación y la altura del defecto. Un factor crítico para la regeneración exitosa de defectos de furcación de grado III después de la aplicación del principio del tratamiento con RTG es el manejo de los tejidos blandos y la cobertura completa de la membrana durante el período de curación. Los mejores resultados se han obtenido en defectos grado II, aunque algunos autores han mostrado que, dependiendo de la amplitud del defecto una clase III podría pasar a una clase II.²⁸

Procedimiento

- Diseño de colgajo y elevación del mismo, extendiéndose al menos más de un diente mesial y/o distal al diente afectado por la furcación (se debe tener cuidado de preservar la mayor cantidad posible de tejido conectivo en el colgajo).
- Eliminación del tejido de granulación e instrumentación mecánica de la raíz; en algunos casos se puede hacer una osteoplastia con el fin de eliminar las exostosis y facilitar la adaptación de la membrana.
- Una vez que se ha seleccionado el material de la membrana, esta se debe recortar y adaptar a la morfología del defecto y cubrir completamente la entrada de la furcación. Idealmente su borde coronal

debe colocarse 2 mm por debajo de la UCE sin exponer la entrada de la furcación.

- Para lograr un buen cierre y una cobertura completa de la membrana, se recomienda una sutura colchonera vertical.¹⁹ Fig. 36

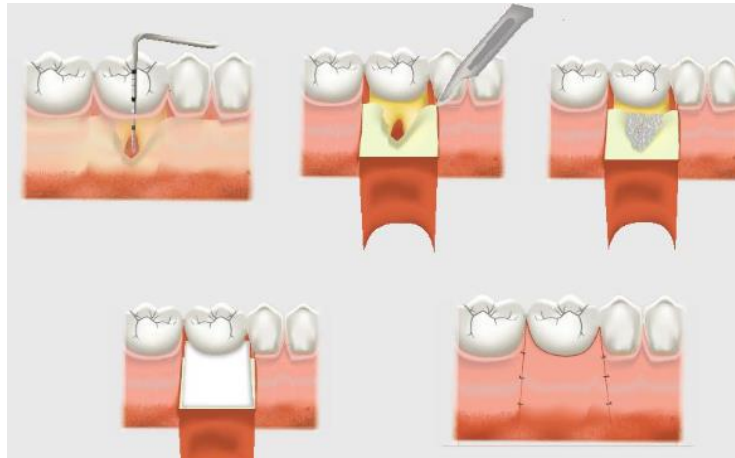


Fig. 36 Tratamiento mediante RTG.²

Para reducir el riesgo de infección, el paciente no debe cepillar la zona operada, pero usará enjuagues de digluconato de clorhexidina (0.12%) durante 15 días.^{19,41}

En un estudio realizado en perros, autores como Araujo, Berglundh y Lindhe reportaron los periodos de cicatrización para RTG:

- Cicatrización a las 2 semanas: el defecto de la furcación estaba ocupado por tejido de granulación (34%) en el tercio coronal y por tejido conectivo (65%) en el área restante y en la porción más apical se observó pequeñas cantidades de hueso (1%). También se observaron fibras de colágeno en dirección paralela a la raíz.
- Cicatrización a las 4 semanas: contenía tejido de granulación (7%) en el techo de la furcación, tejido conectivo (89%) y hueso recién formado (4%). Las fibras de colágeno se proyectaban desde la dentina hacia el tejido conectivo.



- Cicatrización a las 8 semanas: una gran parte del defecto estaba ocupada por hueso (56%) y otra parte por tejido conectivo (28%), hueso laminar (4%), médula ósea (9%) y ligamento periodontal (3%). Casi toda la superficie radicular estaba cubierta por cemento recién formado.
- Cicatrización a las 20 semanas: el defecto de la furcación estaba ocupado por hueso laminar (36%), médula ósea (35%), ligamento periodontal (20%) y residuos de tejido conectivo (9%). La superficie radicular estaba cubierta por cemento nuevo.⁴²

Eficacia de los agentes acondicionadores junto con la RTG

El acondicionamiento de la raíz ya sea mediante ácido cítrico, tetraciclina o cepillado completo de la raíz, no mejoró los resultados clínicos en comparación con la colocación de la membrana sola.¹⁹

Materiales biomiméticos en procedimientos regenerativos

La biomimética es un nuevo concepto empleado en odontología, cuyo objetivo es devolver a un tejido a su estado natural tanto como sea posible; este enfoque no sólo conserva a los dientes o tejidos, sino que también cumple con la función y la biocompatibilidad.⁴³

Existen varios materiales biológicos que se utilizan en conjunto con las membranas para lograr la regeneración periodontal.

Derivado de la matriz del esmalte

El derivado de la matriz del esmalte DME (del inglés EMD-Enamel Matrix Derivate) son proteínas derivadas de dientes porcinos en erupción que inducen la cementogénesis. Es un material reabsorbible modulador de tejidos y ayuda a estimular la regeneración periodontal (regeneración de cemento, el



ligamento periodontal y el hueso alveolar) y produce mejoras clínicas en la reducción de la profundidad de sondeo, la ganancia en la inserción clínica y el llenado óseo.^{20,28,30,39,44}

Autores como Gestrelius mostraron que el DME promueve una proliferación celular del ligamento periodontal, aumenta la síntesis de proteínas y libera factores de crecimiento como factor de crecimiento de fibroblastos-2 (FGF-2), factor de crecimiento transformante (TGF) -b, factor de crecimiento similar a la insulina (IGF). Las amelogeninas son los principales componentes del DME, son unas proteínas hidrofóbicas que inducen la formación de cemento acelular. También promueven una reducción de la flora patógena local, creando un ambiente más favorable para la regeneración.^{30,39,44,45,46}

Clínicamente, estas proteínas demuestran buenos resultados en el tratamiento de defectos angulares, reducen los niveles de profundidad de sondeo y promueven la formación de hueso nuevo; además, la inflamación y el dolor postoperatorio se dan en menor grado que en los dientes tratados con RTG.^{44,45}

Plasma rico en plaquetas (PRP)

El plasma rico en plaquetas autólogo (del inglés PRP- Platelet Rich Plasma), es un producto derivado de la sangre que contiene una alta concentración de plaquetas con propiedades antiinflamatorias y pro-regenerativas, que permiten una cicatrización más rápida y eficiente en las heridas, debido a su contenido de fibrinógeno, el PRP reacciona con trombina e induce la formación de coágulos y proporciona un medio favorable para la migración celular y la adhesión.

El gel de fibrina del PRP no sólo funciona como un agente hemostático que ayuda a estabilizar el material del injerto y el coágulo sanguíneo, sino que

también se adhiere a la superficie de la raíz e impide la migración de las células epiteliales y las células del tejido conectivo (puede actuar como una barrera).⁴⁷

Fig. 37

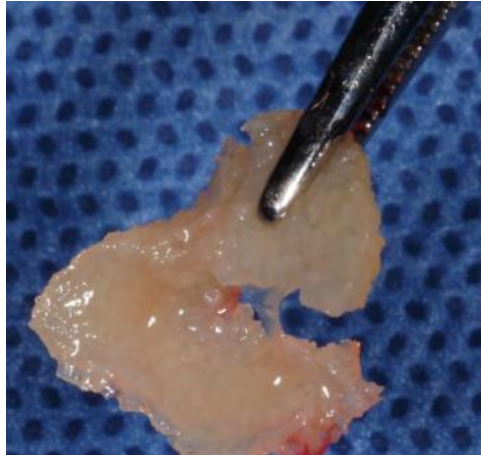


Fig. 37 Coágulo de fibrina formado con PRP e injerto óseo.²

Factores de crecimiento

Son proteínas biológicas involucradas en la regulación de la proliferación celular, quimiotaxis (estimulan la migración dirigida de las células), mitosis (proliferativos), angiogénesis (estimulan la formación de nuevos vasos sanguíneos), diferenciación y síntesis de la matriz.

El factor de crecimiento que ha recibido más atención en la cicatrización de heridas de tejidos duros y blandos es el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF).³²

Se demostró que la combinación PDGF y RTG da como resultado una regeneración más rápida y completa del ligamento periodontal y el hueso alveolar en defectos de furcación de grado III en perros.⁴⁶

El tratamiento con RTG en molares inferiores con involucración de furcación grado II mejora si:



- El hueso interproximal está cerca de la UCE de la superficie interproximal. Esta lesión en forma de “cerradura” permite una mejor adaptación y retención de la membrana.
- Es desbridamiento en las superficies radicales es completo.
- La membrana se coloca adecuadamente y queda una separación entre el diente y la membrana para contener al coágulo y reducir al mínimo la retracción del margen.
- Se lleva a cabo un correcto control de placa, usando enjuague de digluconato de clorhexidina.⁴

4.6.6 Extracción

La extracción es un tratamiento que siempre debe ser considerado en aquellos molares con pérdida de inserción avanzada en la zona de la furcación, molares con anatomía desfavorable, situaciones en las que no sea posible conservar ninguna raíz y cuando en dientes con movilidad el tratamiento pueda ser complejo.^{4,25}

Además, se puede considerar como tratamiento alternativo cuando el tratamiento de mantenimiento no mejora o cuando debido a lesiones endodónticas o caries, la conservación del diente representa un factor de riesgo para el pronóstico general a largo plazo.⁴

Los motivos para realizar la extracción dental están relacionados principalmente con complicaciones endodónticas y fracturas en la raíz, no como recurrencia de la enfermedad periodontal.²⁷

4.6.7 Implantes

La causa más común de pérdida dental es la periodontitis. El uso de implantes dentales se ha convertido en una solución muy popular debido a la alta tasa

de éxito y la previsibilidad del tratamiento; la implantología ha sido un importante tema de investigación en la odontología. A través de la investigación, la tecnología de implantes dentales ha mejorado, brindado a los pacientes altos niveles de efectividad.^{49,50}

Están diseñados para lograr una estabilidad mecánica y para promover una fuerte interacción entre el hueso y el implante a través de la osteointegración. Clínicamente, este proceso refleja el anclaje mecánico de un implante dental al hueso. Después de la implantación ocurre regeneración ósea que está regulada por factores de crecimiento.^{49,50,51} Fig.38

Los principales objetivos de la terapia con implantes son lograr resultados exitosos desde un punto de vista funcional, estético y fonético; con buena estabilidad a largo plazo y tener un bajo riesgo de complicaciones durante el periodo de seguimiento siempre y cuando se cumpla con las medidas de higiene adecuadamente.⁵²

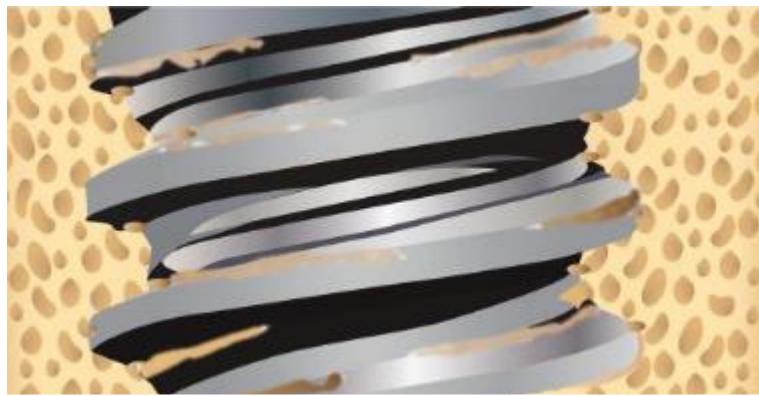


Fig. 38 Microfotografía de la oseointegración.²



CONCLUSIONES

Existen varias alternativas de tratamiento para tratar los dientes con defectos en la furcación, para esto es necesario identificar las variaciones anatómicas existentes, ya que esto puede comprometer el pronóstico del tratamiento.

En los dientes que presenten un tronco radicular corto, es más probable que se desarrolle una lesión en la furcación, pero en algunos tratamientos puede ser favorable, ya que se tiene un mejor acceso durante el procedimiento quirúrgico; por el contrario, un diente con un tronco radicular largo no es candidato a procedimientos resectivos, pero en la terapia regenerativa es favorable porque la membrana se puede adaptar de una mejor manera y eso implica que el defecto quede cubierto.

Los dientes con raíces fusionadas e involucración en la furcación tienen un pronóstico reservado, debido a la dificultad para ingresar a la zona y realizar una adecuada instrumentación.

Las involucraciones de furcación grado I son las que requieren procedimientos muy conservadores. En las involucraciones grado III la RTG rara vez muestra una regeneración completa, en una lesión grado II se obtienen mejores resultados.

Existen recomendaciones de tratamiento basadas en el grado de la lesión, pero debido a la diversidad de cada diente, se recomienda valorarlos de forma individual y en base a eso elegir el tratamiento más adecuado.

El usar un injerto autólogo brinda propiedades osteogénicas, osteoinductivas y osteoconductoras, por lo que se considera el estándar de oro. El uso de injertos óseos junto con una membrana disminuye la probabilidad de que la membrana colapse dentro del defecto y así lograr mejores resultados.

En la RTG se obtienen mejores resultados en molares inferiores, ya que en los molares superiores no tiene ningún beneficio en comparación con un curetaje abierto.



El uso de agentes acondicionadores en la RTG no tuvo ningún beneficio en comparación con el uso de la membrana sola.

En la actualidad contamos con materiales biomiméticos que buscan devolver al tejido a su estado natural, estos materiales se pueden utilizar en conjunto con la RTG ya que estimulan la regeneración y clínicamente producen mejoras.

Finalmente, el realizar un adecuado diagnóstico, tomar en cuenta la anatomía, la interconsulta con endodoncia (cuando es requerido), el apoyo radiográfico y tomográfico, el uso de materiales coadyuvantes para la regeneración tisular guiada; serán entre otros los recursos necesarios para un buen pronóstico y resultados favorables para el éxito del tratamiento y confort para los pacientes.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Clinical Periodontology. 13ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 316-327, 653-659.
2. Vargas AP, Yáñez BR, Monteagudo CA. Periodontología e Implantología. México: Médica Panamericana; 2016. p. 196-201, 222-231.
3. Criado M. Consideraciones periodontales del paciente adulto mayor. Acta Odontológica Venezolana [Internet] 2013 [citado 24 de febrero de 2020]; volumen (51). Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/2/art-17/>
4. Lindhe J, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017. p. 805-828, 901-961.
5. Sanz M, Jepsen K, Erickholz P, Jepsen S. Clinical concepts for regenerative therapy in furcations. Periodontology 2000 [Internet] 2015 [citado 17 de enero de 2020]; volumen (68): 308-332. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25867991>
6. Al-Shammari KF, Kazor CE, Wang HL. Molar root anatomy and management of furcation defects. J Clin Periodontol [Internet] 2001 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (28): 730–740. Disponible en: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=fulltext&D=ovft&CSC=Y&NEWS=N&SEARCH=00004699-200108000-00003.an>
7. Bowers GM, Schallhorn RG, McClain PK, Morrison GM, Morgan R, Reynolds MA. Factors influencing the outcome of regenerative therapy in mandibular class II furcations: part I. J Periodontol [Internet] 2003 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (74): 1255–1268. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14584858>
8. Delgado J. Crecimiento y desarrollo del seno maxilar y su relación con las raíces dentarias. KIRU [Internet] 2005 [citado 03 de febrero de 2020]; volumen (2): 46-50. Disponible en:



https://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2005_v2n1/kiru2005v2n1art7.pdf

f

9. Fernández P, Navarro M. Anatomía de la nariz y los senos paranasales. En Navarro MP, editor. Manual de Otorrinolaringología Infantil. España: Elsevier; 2012. p. 175-177.
10. Iwanaga J, Wilson C, Lachkar S. Clinical anatomy of the maxillary sinus: application to sinus floor augmentation. *acb Journal* [Internet] 2019 [citado 03 de febrero de 2020]; volumen (52): 17-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6449588/>
11. Chand A, Ronghe B, Byakod G, Lathi AA, Muglikar S. Relationship between inferior wall of maxillary sinus and maxillary posterior teeth using cone-beam computed tomography in healthy and chronic periodontitis patients. *J Indian Soc Periodontol* [Internet] 2017 [citado 03 de febrero de 2020]; volumen (6): 466-472. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29551865>
12. Bower RC. Furcation morphology relative to periodontal treatment. Furcation root surface anatomy. *J Periodontol* [Internet] 1979 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (50): 366–374. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/288913>
13. Horwitz J, Machtei EE, Reitmeir P, Holle R, Kim T-S, Eickholz P. Radiographic parameters as prognostic indicators for healing of class II furcation defects. *J Clin Periodontol* [Internet] 2004 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (31): 105–111. Disponible en: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=fulltext&D=ovft&CSC=Y&NEWS=N&SEARCH=00004699-200402000-00007.an>
14. Vertucci FJ, Haddix JE. Morfología del diente y preparación de la cavidad de acceso. En Hargreaves KM, editor. *Cohen vías de la pulpa*. 10ª ed. España: Elsevier; 2011. p. 136-150.



15. Hou GL, Tsai CC. Cervical Enamel Projection and Intermediate Bifurcational Ridge Correlated With Molar Furcation Involvements. J Periodontol [Internet] 1997 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (68): 687–693. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9249641>
16. Bissada NF, Abdelmalek RG. Incidence of cervical enamel projections and its relationship to furcation involvement in egyptian skulls. J Periodontol [Internet] 1973 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (44): 583-585. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4518847>
17. Swan RH, Hurt WC. Cervical enamel projections as an etiologic factor in furcation involvement. J Am Dent Assoc [Internet] 1976 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (93): 342-345. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0002817776320613>
18. Moskow BS, Canut PM. Studies on root enamel (2). Enamel pearls. A review of their morphology, localization, nomenclature, occurrence, classification, histogenesis and incidence. J Clin Periodontol [Internet] 1990 [citado 16 de febrero de 2020]; volumen (17): 275–281. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2191975>
19. Cattabriga M, Pedrazzoli V, Wilson TG Jr. The conservative approach in the treatment of furcation lesions. Periodontol 2000 [Internet] 2000 [citado 7 de marzo de 2020]; volumen (22): 133-153. Disponible en: <http://eds.b.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=3e1fc8e7-0845-4289-bdfa-3aab4b6d1815%40pdc-v-sessmgr04>
20. Sanz M, Giovannoli JL. Focus on furcation defects: guided tissue regeneration. Periodontology 2000 [Internet] 2000 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (22): 169–189. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11276512>
21. Sánchez A, Moya J. Periodontal disease affecting tooth furcations. A review of the treatments available. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [Internet] 2009



- [citado 7 de marzo de 2020]; volumen (10): 554-557. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19680175>
22. Walter C, Kaner D, Berndt DC, Weiger R, Zitzmann NU. Three-dimensional imaging as a pre-operative tool in decision making for furcation surgery. *Journal of Clinical Periodontology* [Internet] 2009 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (36): 250–257. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19236537>
23. Pilloni A, Rojas MA. Furcation Involvement Classification: A Comprehensive Review and a New System Proposal. *Dentistry Journal* [Internet] 2018 [citado 11 de marzo de 2020]; volumen (34): 2-12. Disponible en: <https://www.mdpi.com/2304-6767/6/3/34/pdf>
24. Bascones A. Tratamiento periodontal regenerativo en dientes con afectación furcal [Internet]. 2010 [citado 8 de marzo de 2020]. Disponible en: https://www.researchgate.net/figure/Lesion-de-furca-de-grado-I_fig1_228117749
25. Castro YA, Bravo F, Grados S. Anatomía de la furca dentaria y lesiones de furcación. *Acta Odontológica Colombiana* [Internet] 2015 [citado 7 de marzo de 2020]; volumen (5): 41-45. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/actaodontocol/article/view/52278/52023>
26. Carnevale G, Pontoriero R, di Febo G. Long-term effects of root-resective therapy in furcation-involved molars. A 10 year longitudinal study. *J Clin Periodontol* [Internet] 1998 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (25): 209–214. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9543191>
27. Huynh-Ba G, Kuonen P, Hofer D, Schmid J, Lang NP, Salvi GE. The effect of periodontal therapy on the survival rate and incidence of complications of multirrooted teeth with furcation involvement after an observation period of at least 5 years: a systematic review. *Journal of clinical periodontology* [Internet] 2009 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (36): 164–176.



Disponibile en: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=search&terms=21062347>

28. Donos N, Glavind L, Karring T, Sculean A. Clinical evaluation of an enamel matrix derivative and a bioresorbable membrane in the treatment of degree III mandibular furcation involvement: a series of nine patients. The International Journal Of Periodontics & Restorative Dentistry [Internet] 2004 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (24): 362–369. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15446406>
29. Abu-Hussein M, Watted N, Azzaldeen A. Bicuspidization of Mandibular Molar; A Clinical Review; Case Report. Journal of Dental and Medical Sciences [Internet] 2015 [citado 10 de marzo de 2020]; volumen (14): 77–85. Disponible en: <https://www.iosrjournals.org/iosr-jdms/papers/Vol14-issue6/Version-1/P014617785.pdf>
30. Miron RJ, Guillemette V, Zhang Y, Chandad F, Sculean A. Enamel matrix derivative in combination with bone grafts: a review of the literature. Quintessence Int [Internet] 2014 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (45): 475–487. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24618572>
31. Araujo MG, Berglundh T, Albrektsson T, Lindhe J. Bone formation in furcation defects. An experimental study in the dog. Journal of Clinical Periodontology [Internet] 1999 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (26): 643–652. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10522775>
32. Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, Lynch SE, Nevins M. Periodontal regeneration in human class II furcations using purified recombinant human platelet-derived growth factor-bb (rhPDGF-BB) with bone allograft. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry [Internet] 2003 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (23): 213–225. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12854772>
33. Bowers GM, Schallhorn RG, McClain PK, Morrison GM, Morgan R, Reynolds MA. Factors influencing the outcome of regenerative therapy in



- mandibular class II furcations: part I. J Periodontol [Internet] 2003 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (74): 1255–1268. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14584858>
34. Houser BE, Mellonig JT, Brunsvold MA, Cochran DL, Meffert RM, Alder ME. Clinical evaluation of anorganic bovine bone xenograft with a bioabsorbable collagen barrier in the treatment of molar furcation defects. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry [Internet] 2001 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (21): 161–169. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11829390>
35. Cury PR, Sallum EA, Nociti FH, Sallum AW, Jeffcoat MK. Long-term results of guided tissue regeneration therapy in the treatment of class II furcation defects: a randomised clinical trial. Journal Of Periodontology [Internet] 2003 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (74) :3–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12593590>
36. Eickholz P, Kim TS, Holle R, Hausmann E. Long-term results of guided tissue regeneration therapy with non-resorbable and bioabsorbable barriers. I. Class II furcations. Journal Of Periodontology [Internet] 2001 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (72): 35 –42. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16579708>
37. Jepsen S, Eberhard J, Herrera D, Needleman I. A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal furcation defects. What is the effect of guided tissue regeneration compared with surgical debridement in the treatment of furcation defects? Journal of Clinical Periodontology [Internet] 2002 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (29): 103–116. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12787212>
38. Hoffmann T, Richter S, Meyle J, Gonzales JR, Heinz B, Arjomand M, Sculean A, Reich E, Jepsen K, Jepsen S, Boedeker RH. A randomized clinical multicentre trial comparing enamel matrix derivative and membrane treatment of buccal class II furcation involvement in mandibular molars. Part



- III: patient factors and treatment outcome. J Clin Periodontol [Internet] 2006 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (33): 575–583. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16899101>
39. Casarin RC, Del Peloso RE, Nociti FH Jr, Sallum AW, Sallum EA, Ambrosano GM, Casati MZ. A double-blind randomized clinical evaluation of enamel matrix derivative proteins for the treatment of proximal class-II furcation involvements. Journal of clinical periodontology [Internet] 2008 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (35): 429–437. Disponible en: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=search&terms=20254012>
40. Eickholz P, Kim T-S, Holle R. Regenerative periodontal surgery with non-resorbable and biodegradable barriers: results after 24 months. Journal of Clinical Periodontology [Internet] 1998 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (25): 666–676. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9722272>
41. Barros RRM, Oliveira RR, Novaes AB Jr, Grisi MFM, Souza SLS, Taba M Jr, Palioto DB. Treatment of class II furcation defects with guided tissue regeneration or enamel matrix derivative proteins – a 12-month comparative clinical study. Periodontal Practice Today [Internet] 2005 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (2): 275–284. Disponible en: <https://www.semanticscholar.org/paper/Treatment-of-Class-II-Furcation-Defects-with-Guided-Barros-Oliveira/d83c7adea0b7260f80fd85678f4ef310954f5e69>
42. Araujo MG, Berglundh T, Lindhe J. On the dynamics of periodontal tissue formation in degree III furcation defects. An experimental study in dogs. Journal of Clinical Periodontology [Internet] 1997 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (24): 738–746. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9350558>



43. Dodwad V, Kukreja BJ. Biomimetics - the new pathway for regenerating tissue. Journal of pharmaceutical and biomedical sciences [Internet] 2012 [citado 22 de marzo de 2020]; volumen (16): 1-4. Disponible en: http://jpbms.info/index.php?option=com_docman&task=doc_download&gid=400&itemid=41
44. Chitsazi MT, Farahani RMZ, Pourabbas M, Bahaeddin N. Efficacy of open flap debridement with and without enamel matrix derivatives in the treatment of mandibular degree II furcation involvement. Clinical Oral Investigations [Internet] 2007 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (11): 385–389. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17623113>
45. Casarin RC, Ribeiro EP, Nociti FH Jr, Sallum AW, Ambrosano GM, Sallum EA, Casati MZ. Enamel matrix derivative proteins for the treatment of proximal class II furcation involvements: a prospective 24-month randomized clinical trial. Journal of clinical periodontology [Internet] 2010 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (37): 1100–1109. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20735795>
46. Koop R, Merheb J, Quirynen M. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in reconstructive periodontal therapy: a systematic review. Journal of periodontology [Internet] 2012 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (83): 707–720. Disponible en: <http://pascal-francis.inist.fr/vibad/index.php?action=search&terms=25990848>
47. Bajaj P, Pradeep AR, Agarwal E, Rao NS, Naik SB, Priyanka N, Kalra N. Comparative evaluation of autologous platelet-rich fibrin and platelet-rich plasma in the treatment of mandibular degree II furcation defects: a randomized controlled clinical trial. Journal of Periodontal Research [Internet] 2013 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (48): 573–581. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23317096>
48. Donos N, Sculean A, Glavind L, Reich E, Karring T. Wound healing of degree III furcation involvements following guided tissue regeneration



- and/or Emdogain. A histologic study. *Journal Of Clinical Periodontology* [Internet] 2003 [citado 1 de marzo de 2020]; volumen (30): 1061–1068. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15002892>
49. Hong DG, Oh J. Avances recientes en implantes dentales. *Maxillofac Plast Reconstr Surg* [Internet] 2017 [citado 9 de marzo de 2020]; volumen (39): 1-10. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5671421/>
50. Gaviria L, Salcido JP, Guda T, Ong JL. Tendencias actuales en implantes dentales. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg* [Internet] 2014 [citado 9 de marzo de 2020]; volumen (40): 50-60. Disponible en: [10.5125 / jkaoms.2014.40.2.50](https://doi.org/10.5125/jkaoms.2014.40.2.50)
51. Alghamdi HS. Methods to Improve Osseointegration of Dental Implants in Low Quality (Type-IV) Bone: An Overview. *J Funct Biomater* [Internet] 2018 [citado 9 de marzo de 2020]; volumen (9): 1-9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5872093/>
52. Buser D, Sennerby L, De Bruyn H. Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress, current trends and open questions. *Periodontology 2000* [Internet] 2017 [citado 9 de marzo de 2020]; volumen (73): 7–21. Disponible en: <http://eds.a.ebscohost.com.pbidi.unam.mx:8080/eds/pdfviewer/pdfviewer?vid=3&sid=1e60453d-4259-48e3-9967-84a5b1ae10de%40pdc-v-sessmgr03>