



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

DIAGNÓSTICO, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE  
LESIONES COMBINADAS. REPORTE DE CASO  
CLÍNICO.

**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:

HANNIA MARTINEZ TERCERO

TUTORA: Dra. LORENA CONTRERAS ALVAREZ



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.

## **DEDICATORIA**

A mis padres Leticia y Jorge que sin su apoyo incondicional jamás hubiera podido llegar hasta este punto, por su cariño y comprensión en cada etapa de mi vida, gracias mami por siempre brindarme todo sin importar nada, por preparar mis comidas y esperar cada noche mi llegada, eres la mejor paciente que pude tener en estos años. Papá muchas gracias por procurar llevarme a la escuela y hacer mis trayectos más sencillos, les debo todo y estaré siempre agradecida, los amo.

A ti Edy Orihuela, mi compañero de vida desde hace 8 años, mi gran amor, mi pilar en miles de situaciones, me has acompañado firmemente durante todo este largo camino desde que salimos del bachillerato donde era una gran ilusión para mi entrar a esta carrera hasta el día de hoy donde estoy a un paso de cumplir mis metas, gracias por permitirme seguir formando parte de tu vida, por tu tiempo, amor, confianza y cariño infinito. Por darme ese empujón a seguir cumpliendo mis objetivos, te amo.

Agradezco con toda sinceridad a la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología por permitirme formarme académica y profesionalmente, brindándome los espacios, materiales y conocimientos mediante los mejores docentes. Por permitirme conocer a personas que me acompañaron durante este camino profesional y hoy son amistades que siempre formarán parte de mi vida.

Gracias Claudio Alejandro por todas las risas en las clínicas, por los días de aprendizaje, sin tu compañía nada hubiese sido lo mismo, gracias por no cambiarte de grupo durante 5 años y formar parte de mis días.

Andrea, Mike, mi fiel pareja de clínica Dany, Joha a todos y cada uno de ustedes que han sido parte importante de mi vida y me han compartido

momentos inolvidables, así como su apoyo, siempre de mi parte contarán con una amiga incondicional.

A mis amigos y familiares que siempre estuvieron al pendiente de mí pese a la distancia, llegando inclusive a ser mis pacientes, confiando ciegamente en mí, siempre les estaré agradecida, los quiero.

A mi tutora la Doctora Lorena Contreras Alvarez a la cual le tengo total admiración y que fue una gran guía durante la periférica y ahora en este proceso que gracias a su apoyo, esfuerzo, tiempo y dirección pude realizar esta tesina, demostrando ser una excelente persona y gran académica, para así lograr dar este paso tan importante en mi vida. Gracias totales.

Por último, de nuevo gracias a cada persona que participó en este camino y que me ha permitido formarme profesionalmente.

## ÍNDICE

Introducción .....	1
<b>I TEJIDOS PERIODONTALES.....</b>	<b>2</b>
<b>1.1 Encía .....</b>	<b>2</b>
1.1.1 Encía insertada o adherida .....	3
1.1.2 Encía libre o marginal .....	3
1.1.3 Encía interdientaria .....	4
<b>1.2 Ligamento Periodontal .....</b>	<b>5</b>
1.2.1 Funciones del Ligamento Periodontal.....	5
1.2.2 Fibras Principales .....	6
1.2.3 Componentes celulares .....	7
<b>1.3. Cemento Radicular .....</b>	<b>8</b>
1.3.1 Clasificación del cemento.....	8
<b>1.4 Hueso Alveolar .....</b>	<b>10</b>
<b>II. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD</b>	
<b>PERIODONTAL.....</b>	<b>12</b>
2.1 Salud Periodontal .....	13
2.2 Gingivitis inducida por biopelícula dental .....	15
2.3 Enfermedades gingivales no inducidas	
por biopelícula dental .....	20

<b>2.4 Formas de Periodontitis</b> .....	22
2.4.1 Enfermedades Periodontales Necrosante.....	22
2.4.2 Gingivitis Necrosante .....	22
2.4.3 Periodontitis Necrosante .....	22
2.4.4 Estomatitis Necrosante.....	22
2.5 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas .....	23
<b>2.6 Periodontitis</b> .....	24
2.6.1 Estadios .....	25
2.6.2 Extensión y distribución.....	28
2.6.3 Grados .....	28
<b>III. LESIONES COMBINADAS</b> .....	30
3.1 Clasificación de lesiones combinadas.....	31
3.2 Signos y síntomas de las lesiones combinadas.....	33
3.3 Tratamiento de las lesiones combinadas.....	37
<b>IV. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO</b> .....	41
4.1 Antecedentes heredofamiliares.....	41
4.2 Antecedentes patológicos personales.....	41
4.3 Exploración bucal.....	41
4.4 Diagnóstico periodontal.....	45

4.5 Plan de tratamiento a seguir.....	45
4.6 Resultados.....	45
<b>Conclusión.....</b>	<b>60</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>61</b>
<b>REFERENCIAS DE IMÁGENES .....</b>	<b>64</b>
<b>REFERENCIAS DE TABLAS .....</b>	<b>68</b>

## INTRODUCCIÓN

La relación preexistente entre la endodoncia y la periodoncia se estableció desde 1964, cuando Simring y Goldberg hablaron por primera vez de dicha relación de la enfermedad pulpar y periodontal, estableciendo el término endo/perio, el cual ha sido parte importante en el vocabulario dental.

Dicho esto, se sabe que las lesiones combinadas son aquellas lesiones que comprometen el tejido pulpar y el periodonto de inserción, existiendo una relación dinámica debido a que no son entidades independientes, las relaciones entre la enfermedad pulpar y periodontal ocurren a través de las íntimas conexiones anatómicas y vasculares, los microorganismos presentes en la pulpa necrótica pueden llegar a salir del sistema de conductos radiculares por el agujero apical o conductos laterales, dañando así el ligamento periodontal y el hueso existente, para que su función normal sea apta se necesita un buen estado de salud.

Estas lesiones combinadas presentan diversos signos y síntomas que en ocasiones se necesitan métodos conjuntos para un adecuado diagnóstico como lo son las pruebas de sensibilidad pulpar, radiografías, sondeo, etc.

Diferenciar la etiología de una lesión combinada es importante para establecer el diagnóstico por lo que la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares busca realizar un diagnóstico, y tratamiento adecuado para así garantizar un mejor pronóstico.

En el caso clínico presentado se encuentran diversos elementos negativos como lo son las múltiples restauraciones mal ajustadas, presencia de cálculo, pérdida ósea horizontal, sangrado y lesiones apicales, ante tal situación se tuvo que llevar un diagnóstico certero para seleccionar el tratamiento correcto.



# **I. TEJIDOS PERIODONTALES**

Se le denomina periodonto a los tejidos que rodean y alojan a los dientes en los maxilares, una de sus principales funciones es resistir las fuerzas masticatorias, protegiéndolo de agresiones físicas y microbiológicas.

El periodonto se comprende de dos tejidos blandos, que son la encía y el ligamento periodontal, y dos tejidos duros, mineralizados, que son el cemento y el hueso alveolar.<sup>1</sup>

## **1.1 ENCÍA**

La encía es la mucosa masticatoria que cubre el proceso alveolar y rodea a los dientes en la parte cervical. Se extiende desde el margen de la encía marginal hasta la línea mucogingival. Es el único tejido periodontal visible a la inspección.<sup>2</sup>

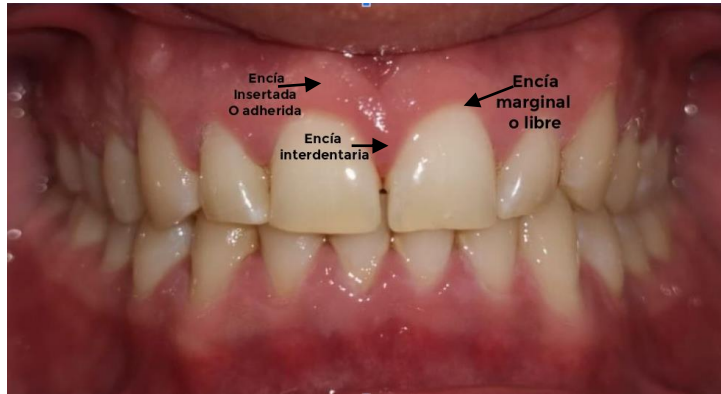
El color de una encía en salud va de un rosa pálido a rosa coral, esto dependerá del grado de vascularización, espesor, queratinización y pigmentaciones presentes.

La forma del margen gingival está asociada con la posición y el trayecto de la unión cemento-esmalte y del margen óseo.<sup>3</sup>

Su consistencia es firme y resistente a las fuerzas de la masticación. La encía presenta un puntillado característico debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo.<sup>3</sup>

Se clasifica en tres zonas de acuerdo con su ubicación, las cuales son:

- Encía insertada o adherida.
- Encía libre o marginal.
- Encía interdientaria.



**Imagen 1.** Ubicación de la encía marginal o libre, encía insertada y encía interdentaria. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

### **1.1.1 Encía Insertada o adherida.**

Se encuentra unida directamente a la tabla cortical, se delimita en el fondo del surco gingival hasta la línea mucogingival.

Se muestra con frecuencia como una superficie con puntilleo que es donde se corresponde con los sitios donde se interdigita el epitelio con el tejido conectivo subyacente.<sup>3</sup>

Su anchura es variada y puede ir de los 4 a 6 mm en las zonas vestibulares de los incisivos y molares, siendo de menor dimensión en los caninos y premolares inferiores.

La encía insertada o adherida lingual es más ancha en la región de los molares y más angosta en la región de los incisivos.<sup>5</sup>

### **1.1.2 Encía libre o marginal.**

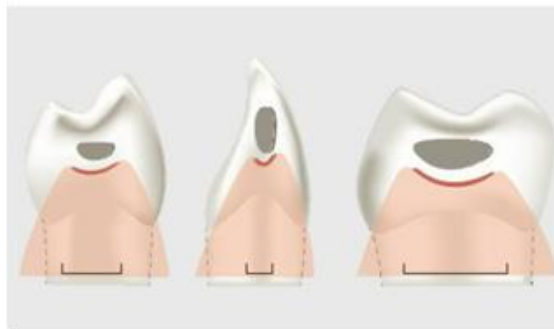
Es el tejido marginal no adherido al diente, se localiza en las zonas vestibular, lingual o palatina de los dientes, y su límite superior corresponde a la cresta del margen gingival.<sup>5</sup>

La encía libre al no unirse a la superficie dentaria forma en su parte interna al surco gingival, la encía se une al diente por medio del epitelio de unión, una vez concluida la erupción del diente, la encía libre se ubica aproximadamente de 0.5 a 2 mm coronal a la unión cemento-esmalte.<sup>3</sup>

### 1.1.3 Encía Interdental.

Es parte de la encía libre que se encuentra entre dientes adyacentes llenando los espacios interproximales; sus características están determinadas por el contacto entre los dientes, las dimensiones de las superficies dentarias proximales y la trayectoria de la unión cemento-esmalte. Su forma por lo general es piramidal.<sup>3</sup>

En los dientes anteriores, la papila interdental termina por debajo de este en forma puntiaguda, vista desde un plano bucolingual, en las regiones de premolares y molares la papila presenta una concavidad llamada col que se ubica por debajo del área de contacto, y se forma, una papila vestibular y otra lingual o palatina separadas por la región col.<sup>5</sup>



**Imagen 2.** Esquema donde se muestra el col en una dimensión vestibulo lingual de los dientes posteriores, localizado por debajo del área de contacto, se crean dos papilas interproximales.<sup>2</sup>

## 1.2 Ligamento Periodontal

Es el tejido conjuntivo celular blando y muy vascularizado que rodea las raíces de los dientes y une el cemento radicular con la pared del alvéolo.

En un sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado de la encía por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea alveolar con la raíz.<sup>4</sup>

El ligamento es más estrecho en el tercio medio radicular y más ancho en los tercios apical y cervical, su ancho varía de 0.15 a 0.4 mm y conforme la edad aumenta se muestra una disminución progresiva de su espesor.<sup>5</sup>

Es esencial para la movilidad de los dientes, permitiendo que las fuerzas que se ejercen durante la masticación se distribuyan sobre la apófisis alveolar y se absorban por la apófisis alveolar del hueso alveolar propiamente dicho.

La movilidad dentaria está determinada en buena medida por el espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal.<sup>4</sup>

### 1.2.1 Funciones del ligamento periodontal.

- **Físicas:** Las fuerzas ligeras son amortiguadas por el fluido intravascular que es forzado hacia afuera de los vasos sanguíneos, mientras que las fuerzas moderas son resistidas por el fluido del tejido extravascular que es forzado fuera del espacio del ligamento periodontal, hacia los espacios medulares adyacentes; mientras que las fuerzas pesadas se absorben directamente por las principales fibras del ligamento.<sup>8</sup>
- **Sensorial:** Actúa como un receptor indispensable para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación; posee nervios dentarios mielinizados que penetran desde el fondo del alveolo perdiendo rápidamente su vaina mielinizada conforme se ramifican para inervar tanto a la pulpa como al ligamento.<sup>8</sup>

- **Formativa:** El ligamento participa en la remodelación, reparación y regeneración de los tejidos periodontales, ya que contiene células capaces de formar, así como reabsorber los tejidos que constituyen.<sup>8</sup>
- **Nutritiva:** El ligamento mantiene la vitalidad de sus diversos elementos celulares gracias a su gran vascularización. Su principal aporte vascular se origina de las arterias dentarias que entran al ligamento a través del fondo del alveolo.<sup>8</sup>
- **Movilidad dentaria:** El ligamento determina la movilidad y migración de los dientes dentro de sus alvéolos, en gran medida por su anchura y calidad.<sup>7</sup>

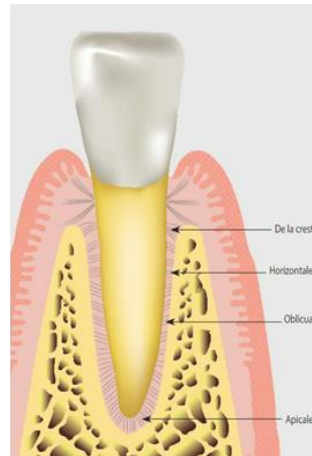
### 1.2.2 Fibras Principales

El ligamento periodontal es un tejido predominantemente fibroso. Sus fibras están formadas, principalmente, por colágena tipo I y tipo III, aunque también participan las colágenas tipo V, VI, XII y XIV.<sup>6</sup>

Las principales fibras del ligamento periodontal son las siguientes:

- **De la cresta alveolar:** Se insertan al cemento justo por debajo de la unión cemento-esmalte y se dirige hacia abajo y afuera para insertarse en la cresta del alveolo.<sup>5</sup>
- **Horizontales:** Se encuentran apicales al grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo recto al eje axial del diente, desde el cemento hasta el hueso, por debajo de la cresta alveolar.<sup>5</sup>
- **Oblicuas:** Son las fibras más numerosas del ligamento periodontal y corren desde el cemento, en dirección oblicua, hasta insertarse coronalmente al hueso.<sup>5</sup>
- **Apicales:** Se irradian desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso, formando la base del alveolo.

- **Interradiculares:** Están entre las raíces de los dientes multirradiculares y corren desde el cemento hasta el hueso, formando la cresta del septum interradicular.<sup>5</sup>



**Imagen 3.** Esquema de las fibras periodontales.<sup>3</sup>

### 1.2.3 Componentes Celulares

Las células del ligamento periodontal incluyen osteoblastos y osteoclastos, en el borde del hueso alveolar; fibroblastos, células epiteliales o restos de Malassez, macrófagos, células endoteliales, células mesenquimatosas indiferenciadas y elementos neurales, dentro del espacio del ligamento y cementoblastos sobre la superficie radicular.<sup>6</sup>

Dentro de todas estas células las principales del ligamento periodontal son los fibroblastos, predominan ocupando un 25% del volumen del espacio del ligamento.

Su principal función es sintetizar y secretar la matriz extracelular, donde se incluyen las fibras colágenas y elásticas, glicoproteínas y proteoglicanos no fibrilares.<sup>6</sup>

La contractibilidad y movilidad son otras de sus funciones, contribuyendo a la organización estructural del ligamento.

### **1.3 Cemento Radicular**

El cemento radicular es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y, en ocasiones, pequeñas porciones de las coronas de los dientes.<sup>7</sup>

No contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, se caracteriza por depositarse toda la vida, contiene fibras colágenas incluidas en su matriz orgánica.

Su principal contenido mineral es la hidroxiapatita, la cual representa cerca del 65% del peso, a diferencia del hueso (60%)

Sus principales funciones son fijar las fibras principales del ligamento periodontal a la raíz, contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

#### **1.3.1 Clasificación del cemento**

El cemento se ha subdividido en una etapa pre funcional, durante la formación radicular y una etapa funcional que continúa por toda la vida y que comienza cuando el diente entra en oclusión.

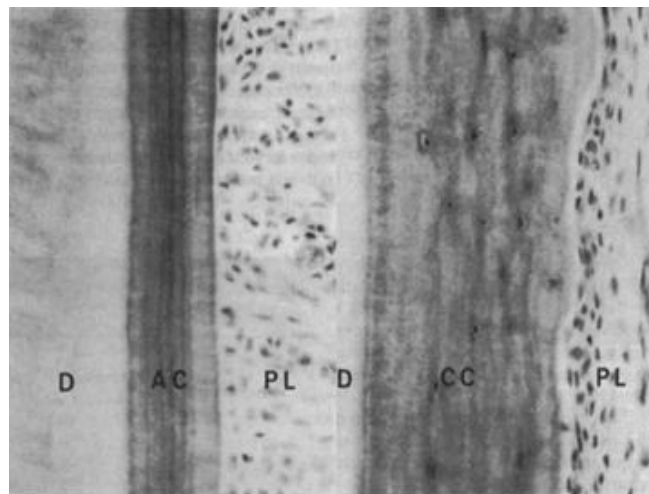
- **Cemento acelular con fibras extrínsecas:** También conocido como cemento acelular o cemento primario. No contiene células en su interior y es el primero en formarse.<sup>6</sup> Cubre directamente la dentina radicular, sobre todo en los tercios cervical y medio.
- **Cemento celular con fibras intrínsecas:** Se encuentra cubriendo desde la parte media de la raíz hasta el área apical radicular, y en ocasiones se encuentra más coronalmente, en las áreas de furcación o por encima del cemento acelular.<sup>6</sup> Debido a que su

formación es subsecuente a el cemento acelular con fibras extrínsecas, también se le denomina cemento secundario.

- **Cemento celular mixto estratificado:** Caracterizado por la presencia de cementocitos, estructura laminada y por una capa de matriz no mineralizada llamada cementoide de 3-5  $\mu\text{m}$  en su superficie.

Se distinguen fácilmente las fibras intrínsecas, finas y densamente agrupadas paralelamente a la superficie radicular de las fibras extrínsecas del ligamento periodontal.

- **Cemento acelular afibrilar:** Se deposita sobre el esmalte y la dentina traslapando al cemento cervical. Consiste en una matriz mineralizada sin células ni fibras.<sup>6</sup>



**Imagen 4.** Cemento celular y acelular. D: Dentina AC: cemento acelular, CC cemento celular.<sup>4</sup>



## 1.4 Hueso Alveolar

El hueso que rodea al diente se denomina hueso alveolar, apófisis o proceso alveolar, presenta una forma cóncava para alojar a la raíz del diente.<sup>8</sup>

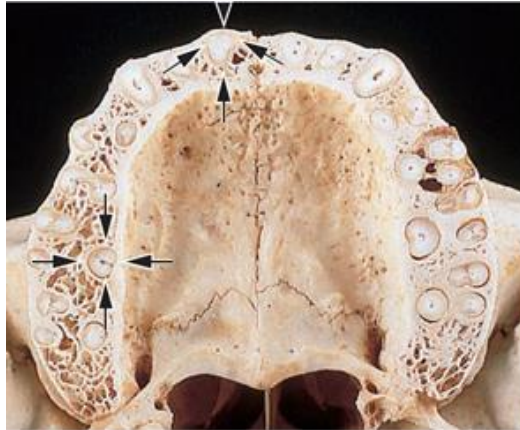
Se inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte, y corre a lo largo de la raíz, terminando en el ápice de los dientes, se forma conjuntamente durante el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden.<sup>6</sup>

Se forma a partir de las células del folículo dental junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, tiene múltiples perforaciones, a través de las cuales pasan numerosos vasos sanguíneos, linfáticos y fibras nerviosas hacia el ligamento periodontal.<sup>8</sup>

Consiste en 2/3 de materia inorgánica y 1/3 de materia orgánica.<sup>9</sup>

Se compone de:

- **Cortical externa:** Es la prolongación de la cortical del hueso basal, el grosor varía de acuerdo con la localización, delgada en el maxilar y más gruesa en la mandíbula, especialmente en la zona de premolares y molares, se encuentra recubierta por periostio.<sup>8</sup>
- **Cortical interna:** Constituye las paredes del alvéolo, y es también hueso duro, pero sin recubrimiento de periostio.
- **Hueso esponjoso:** Rellena el espacio entre las láminas duras, presenta una serie de espacios lacunares con trabéculas óseas, su densidad es menor que las corticales, y varía dependiendo de la localización, la edad del paciente y factores personales.<sup>8</sup>



**Imagen 5.** Corte transversal que muestra las raíces de los dientes. Las paredes de los alvéolos, así como las paredes externas se componen de hueso cortical, mientras que el área contenida por el hueso cortical está ocupada por hueso esponjoso, ocupando la mayor parte de los tabiques interdentes.<sup>5</sup>

## **II. CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación de Periodoncia (EFP) elaboraron un sistema innovador sobre la clasificación de las patologías y alteraciones periodontales y periimplantarias, donde se presenta la nueva clasificación, la cual se adapta a los conocimientos científicos actuales donde se intenta encontrar una solución a las limitaciones y la aplicación del sistema de clasificación anterior.<sup>10</sup>

La mayoría de los cambios con respecto a la clasificación anterior (Armitage 1999) estaban asociados a la inflamación gingival inducida por placa bacteriana, y, sobre todo, a la adición de una definición específica de salud periodontal.<sup>10</sup>

Las enfermedades periodontales inducidas por placa se han dividido en tres categorías generales: salud, gingivitis o periodontitis. El diagnóstico de salud implica ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La gingivitis inducida por placa es la presencia de la inflamación gingival sin pérdida de inserción del tejido conectivo. La periodontitis inducida por placa es la presencia de inflamación gingival en los sitios en los que se han producido una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar.<sup>11</sup>

Con la nueva clasificación se tomó la decisión de cambiar el enfoque, reuniendo las periodontitis agresiva y crónica en una misma categoría y, al mismo tiempo, caracterizarla adicionalmente con un sistema de clasificación por estadios y grados. La estadificación dependerá de la gravedad de la enfermedad y la complejidad prevista de su tratamiento, y los grados informarán sobre el riesgo de progresión de la enfermedad y de obtención de malos resultados en el tratamiento, junto con los posibles efectos negativos sobre la salud sistémica.<sup>10</sup>

La nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias, así como sus consensos, buscan que los clínicos realicen diagnóstico y tratamiento a sus pacientes de una manera apropiada, y que los científicos puedan investigar la etiología, patogenia, historia natural y el tratamiento de tales enfermedades y condiciones.<sup>21</sup>

## 2.1 Salud Periodontal

Se define a la salud periodontal como el estado libre de enfermedad periodontal inflamatoria. Lo cual significa la ausencia de inflamación asociada con la gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal, con base o diagnosticado clínicamente.<sup>21</sup>

Según el consenso propone diferenciar en dos situaciones distintas dentro de la salud periodontal:

**Salud gingival clínica con un periodonto intacto:** Es aquel que no presenta pérdida de inserción clínica, profundidades al sondaje menores o iguales a 3 mm, menos de 10% de los sitios con sangrado al sondeo y no existe pérdida ósea observada radiográficamente (Niveles de la cresta ósea se ubican de 1.0 a 3.0 mm apical a la UCE)<sup>22</sup>



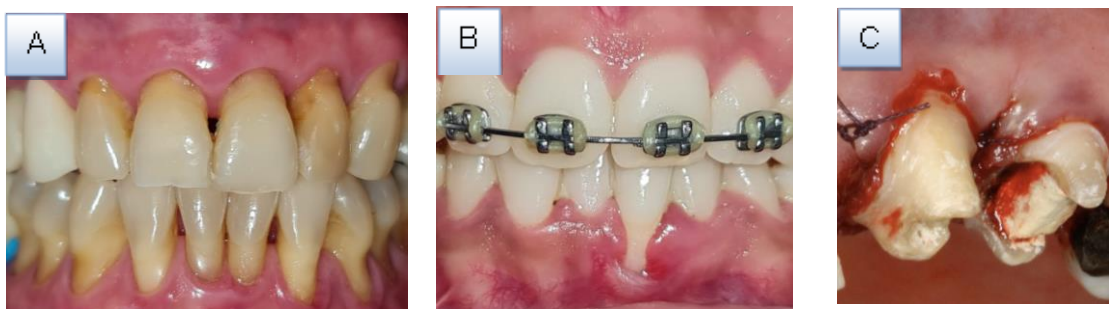
**Imagen 6.** Salud gingival en un periodonto intacto. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**Salud gingival clínica en presencia de un periodonto reducido:** Se caracteriza por no presentar eritema o edema en la encía o síntomas del paciente, y por la ausencia de sangrado durante el sondeo en presencia de un nivel de inserción óseo y reducidos.<sup>21</sup>

Puede presentarse en dos situaciones:

- **Paciente con periodontitis estable:** La periodontitis ha sido tratada exitosamente y los signos clínicos de la enfermedad no parecen agravar la extensión o severidad a pesar de la presencia de un periodonto reducido.<sup>21</sup>
- **Paciente sin periodontitis:** Presenta un periodonto reducido por recesiones gingivales o que fue sometido a procedimientos resectivos como un alargamiento de corona.<sup>21</sup>

Como fin epidemiológico se define un caso de salud gingival en un periodonto intacto o reducido cuando el paciente presente menos de 10% de los sitios con sangrada y profundidades de sondeo menores o iguales a 3 mm.<sup>2</sup>



**Imagen 7. A)** Periodonto reducido con periodontitis estable. **B)** Periodonto reducido sin periodontitis (con recesiones gingivales). **C)** Periodonto reducido sin periodontitis (por alargamiento de corona). Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

## 2.2 Gingivitis inducida por biopelícula dental.

Se categoriza en tres grandes entidades:

### a) Gingivitis asociada sólo con biopelícula dental.

Es una lesión inflamatoria provocada por la interacción entre la biopelícula dental y la respuesta inflamatoria inmune del hospedero, abarca sólo a la encía sin afectar la inserción periodontal.<sup>22</sup>

Los signos más comunes incluyen eritema, edema, sangrado y aumento de volumen y halitosis. Comienza en el margen gingival y se extiende por la encía, se considera como prerrequisito necesario para el desarrollo subsecuente de la periodontitis. Puede presentarse en un periodonto intacto o un periodonto reducido.<sup>21</sup>.

La gingivitis en un periodonto intacto o reducido se define como la presencia de 10% o más de los sitios con sangrado y con profundidades al sondeo iguales a 3 mm.<sup>22</sup>

**Extensión:** Se delimita a partir de la cantidad de sitios gingivales que muestran inflamación, se describe como localizada o generalizada; localizada cuando presenta de 10% a 30% de sitios con sangrado y generalizada cuando presenta más de 30% de sitios con sangrado.<sup>22</sup>

**Severidad:** Se determina basándose en el índice gingival descrito por Loe el cual comprende:

- Inflamación gingival leve: Implica un área mínima con cambio de color y textura del tejido.<sup>22</sup>
- Inflamación gingival moderada: Implica un área brillante, enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo.<sup>22</sup>

- Inflamación gingival severa: Implica un área evidente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo.<sup>22</sup>

#### **b) Gingivitis inducida por biopelícula dental mediada por factores de riesgo sistémico o locales.**

Los factores de riesgo sistémicos modificadores son cualquier agente o condición que altera la forma en que un individuo responde a la acumulación de biopelícula subgingival, como el estado de salud sistémica, genética, función inmune, tabaquismo o uso de medicamentos. Se considera un factor de riesgo local predisponente a cualquier agente o condición que contribuye a la acumulación de biopelícula dental, como restauraciones desajustadas, anatomía radicular, posición del diente y malposición dentaria.<sup>23</sup>

Los factores de riesgo pueden ser controlables o no controlables.<sup>22</sup>

#### **Factores de riesgo sistémicos modificadores:**

La homeostasis dentro del periodonto implica relaciones endocrinas complejas y multifactoriales. Las respuestas de los tejidos dentro del periodonto son moduladas por andrógenos, estrógenos y progestágenos, en un momento u otro de la vida de una persona, las bacterias de la placa junto con niveles elevados de hormonas esteroides son necesarios para producir una respuesta inflamatoria gingival.<sup>27</sup>

Algunas de las siguientes condiciones pueden modificar la gingivitis inducida por placa.

**Pubertad:** La gravedad de la gingivitis en los adolescentes están influenciadas por diversos factores, incluidos los niveles de biopelícula de la placa dental, la caries dental, el apiñamiento y erupción dentales.<sup>23</sup>

Sin embargo, el gran aumento de los niveles de hormonas esteroides durante la pubertad tiene un efecto transitorio en el estado inflamatorio de la encía.<sup>28</sup>

**Embarazo:** La prevalencia y la gravedad de la gingivitis es elevada y con frecuencia, no están relacionadas con la cantidad de placa presente.<sup>28</sup> Las profundidades del sondaje gingival son profundas, aumentando el sangrado al cepillado dental y el flujo de líquido crevicular gingival es elevado, las características de la gingivitis asociada al embarazo son similar a las de la gingivitis inducida por placa, excepto por la propensión a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de una cantidad relativamente pequeña de placa durante el embarazo.<sup>23</sup>

En la diabetes mellitus tipo 1 no controlada en niños la gingivitis es una característica constante, el nivel de control glucémico determina la gravedad de la inflamación gingival que la calidad del control de placa. En adultos con diabetes mellitus tipo 2, es difícil detectar los efectos en la enfermedad gingival, debido a que la mayoría de los estudios evalúan la inflamación gingival relacionada con la pérdida de inserción.<sup>27</sup>

Las condiciones hematológicas como la leucemia se asocian con inflamación y agrandamiento gingival, la encía suele presentar un color rojo o púrpura debido a la infiltración de células leucémicas, el sangrado gingival no tiene relación con la cantidad de biopelícula dental presente, debido a la presencia de trombocitopenia y la deficiencia de factores de coagulación.<sup>28</sup>

El tabaquismo es uno de los principales factores de riesgo relacionado a la enfermedad periodontal, el humo del cigarrillo inhalado se absorbe de los vasos capilares a través del epitelio alveolar pulmonar y entra en la circulación sistémica, mientras que la exposición directa del humo del cigarrillo inhalado a los tejidos periodontales provoca vasoconstricción de la microvasculatura periodontal y fibrosis gingival, que a menudo suele



observarse en fumadores. La falta de cambio de color y sangrado al sondeo puede enmascarar los signos clínicos de la gingivitis.<sup>23</sup>

La deficiencia de vitamina C o escorbuto ocasiona un debilitamiento de las paredes de los vasos sanguíneos, ocasionando mayor propensión al sangrado.<sup>22</sup>

### **Factores de riesgo locales predisponentes.**

Son aquellos que permiten una acumulación de biopelícula en un sitio específico, inhibiendo su remoción durante las prácticas de higiene oral diaria o creando un nicho ecológico que fomenta la mayor acumulación de biopelícula dental.<sup>21</sup>

Ciertos factores anatómicos dentales y márgenes de restauraciones subgingivales facilitan la acumulación de biopelícula dental al margen gingival, favoreciendo su adherencia y maduración.<sup>21</sup>

La hiposalivación es una condición clínica asociada con síntomas de xerostomía, la sequedad oral se manifiesta por la falta de flujo salival o cambios en la calidad de la saliva. Algunas de las causas más comunes son el uso de medicamentos antihipertensivos, descongestionantes, antidepresivos, antihistamínicos, el síndrome de Sjögren y la respiración bucal, dificultando el control de la placa y empeorando la inflamación gingival.<sup>29</sup>

### **Agrandamiento gingival inducido por medicamentos.**

Existen diversos medicamentos que afectan el tamaño de los tejidos gingivales, los fármacos asociados principalmente con el agrandamiento gingival incluyen a los fármacos antiepilépticos, fenitoína y valproato de sodio; ciertos fármacos bloqueadores de los canales de calcio como la nifedipina, verapamilo, diltiazem amlodipino y felodipino, así como fármacos inmunoreguladores como la ciclosporina y algunos anticonceptivos en dosis altas.<sup>23</sup>

No todas las personas que toman estos medicamentos desarrollarán agrandamientos gingivales, lo que sugiere una susceptibilidad que requiere características específicas.<sup>23</sup>

El agrandamiento gingival inducido por medicamentos tiene una prevalencia más alta en pacientes jóvenes y aparecen en la encía de la zona anterior, dentro de los primeros tres meses de uso, iniciando, por lo general, en la encía interdentaria. Se puede presentar en un periodonto con o sin pérdida ósea y no se asocia con pérdida dental.<sup>22</sup>

Todos estos medicamentos producen lesiones clínicas y características histológicas similares, lo que los hace indistinguibles unos de otros.<sup>22</sup>

Para considerarse como agrandamiento gingival inducido por medicamentos, el agrandamiento debe ser mayor de lo que normalmente se esperaría de una reacción inflamatoria en los tejidos gingivales, se puede clasificar en extensión y severidad.<sup>23</sup>

Se determina un agrandamiento gingival localizado cuando se limita a la encía en relación con un solo diente o grupo de dientes, mientras que el agrandamiento gingival generalizado se muestra en la encía de toda la boca.<sup>22</sup>

La severidad del agrandamiento gingival se clasifica en:

- **Agrandamiento gingival leve:** Muestra agrandamiento de la papila gingival.
- **Agrandamiento gingival moderado:** Evidencia agrandamiento de la papila gingival y la encía marginal.
- **Agrandamiento gingival severo:** Se observa un agrandamiento de la papila gingival, del margen gingival y la encía adherida.<sup>22</sup>

### 2.3 Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.

La encía al igual que otros tejidos orales, pueden exhibir varias lesiones patológicas no inducidas por biopelícula dental, las cuales pueden ser manifestaciones de una condición sistémica o un trastorno médico.<sup>24</sup>

<b>Trastornos genéticos/ del desarrollo.</b>	<b>Fibromatosis gingival hereditaria</b>	
<b>Infecciones específicas</b>	<b>De origen bacteriano</b>	Gonorrea, sífilis, tuberculosis, gingivitis estreptocócica
	<b>De origen viral</b>	Virus Coxackie, herpes simple 1 y 2, virus varicela-zóster, molusco contagioso, virus del papiloma humano.
	<b>Fúngicas</b>	Candidiasis, otras micosis (por ejemplo, histoplasmosis aspergilosis).
<b>Condiciones y lesiones inflamatorias e inmunes</b>	<b>Reacciones de hipersensibilidad</b>	Alergia por contacto, gingivitis de células plasmáticas, eritema multiforme
	<b>Enfermedades autoinmunes de la piel y las membranas mucosas</b>	Pénfigo vulgar, penfigoide, liquen plano, lupus eritematoso
	<b>Condiciones inflamatorias granulomatosas (granulomatosis orofacial)</b>	Enfermedad de Crohn, sarcoidosis.
<b>Procesos reactivos</b>	<b>Epulis</b>	Epulis fibroso, granuloma fibroblástico calcificante, granuloma piógeno (épulis vascular), granuloma periférico de

		células gigantes o central.
<b>Neoplasias</b>	<b>Premaligno</b>	Leucoplasia, eritroplasia
	<b>Maligno</b>	Carcinoma de células escamosas, leucemia, linfoma
<b>Enfermedades endócrinas, nutricionales y metabólicas</b>	<b>Deficiencias vitamínicas</b>	Deficiencia de vitamina C (escorbuto)
<b>Lesiones traumáticas</b>	<b>Físicas o mecánicas</b>	Queratosis friccional, ulceración gingival inducida por cepillado dental, lesiones fácticas (lesiones autoinfligidas)
	<b>Daños químicos (tóxicos)</b>	Ácido grabador, clorhexidina, ácido acetilsalicílico, cocaína, peróxido de hidrógeno, detergentes dentífricos, paraformaldehído o hidróxido de calcio.
	<b>Daños térmicos</b>	Quemaduras de la mucosa
<b>Pigmentación</b>	<b>Pigmentación gingival</b>	Pigmentación gingival o melanosis racial, melanosis del fumador, pigmentación inducida por fármacos (antimaláricos, minociclina)  Tatuaje por amalgama.

**Tabla 1.** Clasificación de enfermedades y condiciones no inducidas por biopelícula dental.<sup>1</sup>

## **2.4 Formas de Periodontitis**

### **2.4.1 Enfermedades periodontales necrosantes.**

Las enfermedades periodontales necrosantes presentan tres características clínicas típicas: necrosis en las papilas interproximales, sangrado y dolor; asociadas con una menor resistencia sistémica a la infección bacteriana.<sup>22</sup>

Las enfermedades periodontales necrosantes incluyen a la gingivitis y periodontitis necrosante y sus formas más graves como la estomatitis necrosante.<sup>22</sup>

### **2.4.2 Gingivitis necrosante**

Es un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales caracterizado por la presencia de necrosis o ulceración de las papilas interdentes, sangrado gingival y dolor. Otros signos o síntomas asociados son halitosis, presencia de pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea (en niños).<sup>22</sup>

### **2.4.3 Periodontitis necrosante.**

Es un proceso inflamatorio del periodonto que se caracteriza por la presencia de necrosis o úlcera de las papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y rápida pérdida de hueso.<sup>30</sup>

Los pacientes con un compromiso sistémico grave tienen mayor riesgo de padecer periodontitis necrosante, con una progresión más rápida y grave, mientras que pacientes en situación de estrés constante puede que no progresen de la gingivitis necrosante.<sup>14</sup>

### **2.4.4 Estomatitis necrosante.**

Es una condición inflamatoria grave del periodonto y la cavidad bucal, en la cual la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía

y el hueso puede estar expuesto por medio de la mucosa alveolar, con áreas más grande de osteítis y formación de secuestro óseo.<sup>30</sup>

Se suele presentar en pacientes con compromiso sistémico severo.<sup>14</sup>

## **2.5 Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas.**

Ciertas enfermedades y condiciones sistémicas pueden afectar los tejidos periodontales e influir en el inicio o progresión de la periodontitis.<sup>22</sup>

La mayoría de estos trastornos se deben a mecanismos innatos y algunos se adquieren a través de factores ambientales o estilo de vida. Varios trastornos afectan la inflamación periodontal a través de alteraciones en la respuesta inmune del huésped a la infección periodontal; otros causan defectos en la encía o el tejido conjuntivo periodontal.<sup>25</sup>

Para algunos trastornos sistémicos que son más comunes, su contribución a la pérdida de tejido periodontal es modesta, mientras que, para otros, la contribución no está respaldada por una evidencia clara.<sup>31</sup>

<b>Características clínicas de los tejidos periodontales.</b>	
<b>Enfermedades y condiciones sistémicas que influyen en el inicio y progresión de la periodontitis.</b>	
<b>Trastornos genéticos</b>	
<b>Enfermedades asociadas a trastornos inmunológicos</b>	
<b>Síndrome de Down Q90.9*</b>	Mayor prevalencia de enfermedad periodontal. Pérdida de inserción moderada a severa que inicia en la adolescencia.
<b>Síndromes de deficiencia de adhesión leucocitaria. D72.0*</b>	La pérdida de los tejidos periodontales puede ser ocasionada por la función alterada de los neutrófilos y por la disrupción de los mecanismos homeostáticos asociados con los neutrófilos.

<p align="center"><b>Síndrome de Papillon-Lefèvre</b> <b>Q82.8*</b></p>	<p>Inflamación gingival severa y formación de bolsas periodontales poco tiempo después de la erupción de los dientes. La pérdida de inserción periodontal y de hueso alveolar progresan rápidamente. Conduce a la pérdida de los dientes temporales y permanentes a una corta edad.</p>
<p align="center"><b>Síndrome de Haim-Munk</b> <b>Q82.8*</b></p>	<p>Inflamación gingival severa poco tiempo después de la erupción de los dientes, rápida pérdida de inserción y pérdida temprana de los dientes.</p>
<p align="center"><b>Síndrome de Chediak-Higashi</b> <b>E70.3*</b></p>	<p>Inflamación gingival severa y generalizada de inicio temprano, profundidades al sondeo afectando a la mayoría de la dentición, pérdida severa de hueso alveolar que progresa rápidamente y conduce a la pérdida prematura de los dientes.</p>
<p align="center"><b>Neutropenia congénita (Síndrome de Kostmann)</b> <b>D70.0*</b></p>	<p>Úlceras orales y periodontitis. La diversidad genética de la neutropenia congénita puede tener influencia en la prevalencia y la severidad de las manifestaciones periodontales.</p>
<p align="center"><b>Síndrome de Cohen</b> <b>Q87.8*</b></p>	<p>Alta prevalencia y severidad de pérdida ósea.</p>

**Tabla 2.** Principales enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal.<sup>2</sup>

## 2.6 Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial asociada con biopelícula, que ocasiona pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea. Provocando pérdida dental, dañando la función masticatoria y la estética, afectando la calidad de vida.<sup>26</sup>

Cuando existe la pérdida de inserción clínica (PIC) interdental en dos o más dientes no adyacentes o si la pérdida de inserción clínica (PIC) bucal es igual o mayor a 3 mm y son detectables bolsas mayores de 3mm en dos o más sitios diferentes estaremos hablando de un caso de periodontitis.<sup>22</sup>

En la actualidad, no existe suficiente evidencia para considerar a la periodontitis agresiva y a la periodontitis crónica como dos enfermedades patofisiológicas distintas, por lo que en la nueva clasificación se incluyeron en una sola periodontitis.<sup>25</sup>

### **2.6.1 Estadios: Basados en la severidad y complejidad de manejo.**

#### **Estadio I: Periodontitis Inicial.**

Se considera el límite entre la gingivitis y la periodontitis y representa etapas tempranas de la pérdida de inserción. Los pacientes con estadio I desarrollan la periodontitis debido a la presencia de inflamación gingival y biopelícula.<sup>31</sup>

Se presenta una pérdida de inserción clínica de 1 a 2 mm en el diente más afectado, con destrucción ósea menos de 15% del tercio coronal de la raíz. La pérdida ósea sigue principalmente un patrón horizontal.<sup>30</sup>

#### **Estadio II: Periodontitis moderada.**

Se caracteriza por presentar en el diente más afectado pérdida de inserción de 3 a 4 mm, la pérdida ósea involucra solamente de 15 a 33% del tercio coronal de la raíz; con destrucción ósea de tipo horizontal en la mayoría de los dientes.<sup>22</sup>



### **Estadio III: Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional.**

La periodontitis ha producido un daño importante en el aparato de inserción y debido a la falta de tratamiento, puede ocasionar la pérdida de uno o varios dientes. Se caracteriza por presentar en el diente más afectado, pérdida de inserción igual o mayor a 5 mm y pérdida ósea que se extiende a la mitad o al tercio apical de la raíz.<sup>31</sup>

Las profundidades al sondeo son mayores o iguales a 6 mm, defectos intraóseos mayores o iguales a 3 mm, puede existir afectación de la furca clase II o III y antecedentes de pérdida dental de uno a cuatro dientes por periodontitis, ocasionando defectos de reborde moderados.<sup>22</sup>

### **Estadio IV: Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición.**

Es el estadio más avanzado, la periodontitis ha causado un daño considerable al soporte periodontal y se detectan antecedentes de pérdida de múltiples dientes por la enfermedad, provocando pérdida de la función masticatoria.<sup>31</sup>

La pérdida de inserción es mayor o igual a 5 mm y lesiones óseas profundas se extienden a la parte apical de la raíz del diente más afectado, se diferencia por presentar ausencia dentaria dejando menos de 20 dientes presentes, hipermovilidad dental y colapso de la contención posterior.<sup>30</sup>

El estadio debe determinarse utilizando la pérdida de inserción clínica (PIC); si no está disponible, deberá emplearse la pérdida ósea radiográfica (POR).<sup>22</sup>

Algunos factores de complejidad pueden estar presentes, por lo que solo se necesita un factor de complejidad para modificar el diagnóstico a un estadio superior.<sup>30</sup>

En los casos en que ya se han tratado periodontalmente, la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea radiográfica siguen siendo los principales determinantes para definir el estadio. Si un factor de complejidad ha sido eliminado debido al tratamiento, el estadio originalmente dado no deberá cambiarse a un estadio más bajo, ya que el factor de complejidad siempre deberá considerarse durante la fase de mantenimiento.<sup>22</sup>

		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
<b>Gravedad</b>	CAL interdental en zona con la mayor pérdida	1-2 mm	3-4 mm	≥ 5 mm	≥ 5 mm
	Pérdida ósea radiográfica	Tercio coronal (< 15 %)	Tercio coronal (15-33 %)	Extensión a tercio medio o apical de la raíz	Extensión a tercio medio o apical de la raíz
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por razones periodontales		≤ 4 pérdidas dentarias por razones periodontales	≥ 5 pérdidas dentarias por razones periodontales
<b>Complejidad</b>	Local	Profundidad de sondaje máxima ≤ 4 mm	Profundidad de sondaje máxima ≤ 5 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm	Profundidad de sondaje ≥ 6 mm
		Pérdida ósea principalmente horizontal	Pérdida ósea principalmente horizontal	Además de complejidad Estadio II: Pérdida ósea vertical ≥ 3 mm Afectación de furca grado II o III Defecto de cresta moderado	Además de complejidad Estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja, debido a: Disfunción masticatoria Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria ≥ 2) Defecto alveolar avanzado Colapso de mordida, abanicamiento dental, migraciones dentarias Menos de 20 dientes residuales (10 parejas con contacto oclusal)
<b>Extensión y distribución</b>	Añadir a estadio como descriptor	En cada estadio, describir extensión como localizada (< 30 % de dientes implicados), generalizada, o patrón molar/incisivo			

**Tabla 3.** Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales.<sup>3</sup>

### **2.6.2 Extensión y distribución: Localizada; generalizada; distribución molar-incisivo.**

Puede ser localizada en <30% de los dientes involucrados o generalizada en >30% de los dientes involucrados o presentar una distribución patrón molar/incisivo.<sup>32</sup>

### **2.6.3 Grados: Evidencia o riesgo de progresión rápida, respuesta anticipada al tratamiento.**

Para asignar el grado se debe tomar como criterio principal la velocidad de progresión de la pérdida del nivel de inserción u ósea a través del tiempo, con base en evidencia directa o indirecta disponible.<sup>31</sup>

#### **Grado A:** Tasa lenta de progresión

En la evidencia directa de progresión si no hay evidencia de PIC (Pérdida de Inserción Clínica) o POR (Pérdida Ósea Radiográfica) en más de cinco años, se le asigna el grado A.

Evidencia indirecta: Cuando el resultado es menor de 0.25.<sup>30</sup>

#### **Grado B:** Tasa moderada de progresión

Evidencia directa: Cuando la pérdida es menor de 2 mm en más de cinco años.

Evidencia indirecta: Abarca de 0.25 a 1.0 <sup>22</sup>.

#### **Grado C:** Tasa rápida de progresión.

Evidencia directa: Cuando la pérdida es igual o mayor a 2 mm en más de cinco años.

Evidencia indirecta: Más de 1.0.<sup>30</sup>

		Grado A	Grado B	Grado C
Evidencia directa	Radiografías o evaluación periodontal en los 5 años anteriores	No evidencia de pérdida de hueso/inserción	Pérdida < 2 mm	Pérdida ≥ 2 mm
	Pérdida ósea vs. edad	< 0,25	0,25-1,0	> 1,0
Evidencia indirecta	Fenotipo	Grandes depósitos de <i>biofilm</i> con niveles bajos de destrucción	Destrucción proporcional a los depósitos de <i>biofilm</i>	El grado de destrucción supera las expectativas teniendo en cuenta los depósitos de <i>biofilm</i> ; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida y/o patología de aparición temprana... Por ejemplo, patrón molar-incisivo; falta de respuesta prevista a tratamientos de control bacteriano habituales
Factores modificadores	Tabaquismo	No fumador	< 10 cig./día	≥ 10 cig./día
	Diabetes	Normal con/sin diabetes	HbA1c < 7 con diabetes	HbA1c > 7 con diabetes

**Tabla 4.** Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores.<sup>4</sup>

### III. LESIONES COMBINADAS

Están definidas como una comunicación patológica entre los tejidos pulpares y periodontales en un diente determinado.<sup>10</sup>

Las lesiones combinadas pueden comenzar con:

- Una lesión de caries o traumática que afecta primero a la pulpa y, de forma secundaria, al periodonto.
- Una destrucción periodontal que afecta de forma secundaria al conducto radicular.
- La presencia simultánea de los dos cuadros.<sup>12</sup>

Las lesiones combinadas pueden presentarse de forma aguda o crónica.

Los trastornos de la pulpa dental y el periodonto son los causantes de más del 50% de la pérdida de los dientes. Su diagnóstico a menudo es problemático, puesto que estas enfermedades se han estudiado sobre todo como entidades separadas y en realidad cada una puede simular la presencia de características clínicas de la otra.<sup>12</sup>

El tejido pulpar muere por degeneración tras numerosas agresiones, como la caries, procedimientos de restauración, lesiones químicas y térmicas, traumatismos y patología periodontal. Al llegar al periodonto pueden aparecer rápidamente las respuestas inflamatorias caracterizadas por pérdida de hueso, movilidad de los dientes y, en ocasiones, formación de trayectos fistulosos.<sup>11</sup>

Mientras tanto, la enfermedad periodontal es una patología lentamente progresiva que puede tener un efecto atrófico gradual sobre la pulpa dental. Por lo tanto, el término lesión periodontal se utiliza para referirse a un proceso inflamatorio de los tejidos periodontales secundario a una acumulación de placa dental en las superficies externas de la raíz.<sup>12</sup>

### 3.1 Clasificación de lesiones endoperiodontales.

Las lesiones endoperiodontales se han clasificado de acuerdo con su etiología, sugiriendo varias clasificaciones para dividir los casos que pueden requerir tratamientos simples o combinados.<sup>13</sup>

Según Simon, Glick, Frank en el año 1972, clasifica las lesiones Endo-periodontales en cinco tipos de lesiones:

- **Lesiones endodónticas primarias:** Clínicamente estas lesiones llegan a aparecer con un drenaje a través del surco gingival y/o inflamación en la encía insertada vestibular. La pulpa necrótica puede causar un tracto fistuloso desde el ápice a través del periodonto a lo largo de la superficie mesial o distal de la raíz hasta la línea cervical, eso aparece radiográficamente como una radiolucidez en toda la longitud radicular. La fistulización puede ocurrir también desde el ápice hacia la zona interradicular simulando radiográficamente una enfermedad periodontal, al igual que en aquellos casos en que existen conductos laterales y la inflamación se extiende desde estos a la zona de interradicular.<sup>13</sup>
- **Lesiones endodónticas primarias con afección periodontal secundaria:** La placa se forma en el margen gingival resultando una periodontitis.<sup>13</sup>

Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas, no existe respuesta a las pruebas térmicas o de la cavidad. El sondeo del trayecto fistuloso revela la presencia de placa y cálculo. La porción coronal de la fístula parece más un problema periodontal crónico como el que se llega a observar en una bolsa periodontal.<sup>15</sup>

- **Lesiones periodontales primarias:** La lesión se establece por una pérdida ósea de migración apical iniciada en el periodonto lateral debida a la patología producida por la enfermedad periodontal avanzada.<sup>16</sup>

La periodontitis progresa gradualmente a través de la superficie radicular. Al realizar sondeo se revela la presencia de cálculos en la superficie radicular y al realizar las pruebas de vitalidad la pulpa responde.<sup>13</sup>

- **Lesiones periodontales primarias con afección endodóntica secundaria:** A medida que la enfermedad periodontal avanza hacia el ápice dentario, los conductos laterales y secundarios pueden quedar expuestos al medio bucal lo que puede producir una necrosis pulpar. La necrosis pulpar puede degenerarse a partir de la terapia periodontal con la cual es posible seccionar los paquetes vasculonerviosos que entran a través de los conductos secundario, accesorios y el foramen apical, los cuales nutren la pulpa.<sup>13</sup>

La aparición secundaria de patología pulpoperiapical, como consecuencia de la necrosis pulpar, puede comprometer el nivel de hueso marginal y la salud periodontal.<sup>16</sup>

- **Lesiones combinadas verdaderas:** Ocurren cuando existe una lesión periapical originada por una necrosis pulpar en un diente afectado periodontalmente. Radiográficamente el defecto intraóseo es creado cuando ambas entidades se unen y emergen en algún lugar de la superficie radicular.<sup>13</sup>

Sin embargo, Weine, divide los casos de acuerdo a la etiología de la enfermedad, la cual determinará el tratamiento requerido y el pronóstico probable.<sup>17</sup>

Clasificando los siguientes grupos de lesiones:

- **Clase I:** Dientes cuyos síntomas clínica y radiográficamente simulan enfermedad periodontal, pero no presentan inflamación o necrosis pulpar.

- **Clase II:** Dientes que presentan enfermedad pulpar y periodontal concomitante.
- **Clase III:** Dientes sin enfermedad pulpar, pero requieren terapia endodóntica y amputación radicular para sanar periodontalmente.
- **Clase IV:** Dientes que clínica y radiográficamente simulan enfermedad pulpar o periapical, pero con una etiología periodontal.<sup>17</sup>

Chapple y Lumley en 1999, volvieron a reclasificar las lesiones endoperiodontales, considerando que la necesidad clínica primordial es tratar cualquiera de los tejidos que estén infectados o ambos en caso de ser necesario. A su consideración lo más importante era determinar el estado complejo pulpar y periodontal, porque la vitalidad o no de la pulpa y/o ausencia o presencia de una enfermedad pulpar progresiva puede indicar la naturaleza del tratamiento indicado.

Proponen lo siguiente:

- **Lesiones endodónticas:** Si la pulpa se encuentra necrótica o tiene una pulpitis irreversible este requiere un tratamiento de conductos.
- **Lesiones periodontales:** Si el diente tiene lesión periodontal que parece progresar, la terapia periodontal es necesaria, si la lesión aparentemente está estable o no hay lesión, entonces no está indicada la terapia periodontal.
- **Lesiones combinadas:** Si la pulpa está necrótica y existe una lesión periodontal asociada, entonces el diente necesita tratamiento de conductos y tratamiento periodontal.<sup>13</sup>

### **3.2 Signos y síntomas de las lesiones combinadas.**

Los signos y síntomas más comunes asociados con un diente afectado por una lesión Endo/Periodontal son bolsas periodontales profundas que



alcanzan o se acercan al ápice y una respuesta negativa o alterada a las pruebas de vitalidad pulpar. Los demás signos y síntomas reportados, en orden de prevalencia, son: reabsorción ósea en la región apical o de furca, dolor espontáneo o dolor a la palpación y percusión, exudado purulento, movilidad dentaria, trayecto sinusal, corona y alteraciones del color gingival.<sup>14</sup>

- **Lesión endodóntica primaria.**

Los tejidos blandos presentan caries, restauraciones grandes, dientes fracturados, erosión, abrasión o tratamiento endodóntico previo.

Existe la presencia de dolor agudo, a la palpación no indica si el proceso inflamatorio es de origen endodóntico o periodontal, generalmente es sensible a la percusión, las raíces con fracturas o traumas recientes presentan un alto grado de movilidad.<sup>18</sup>

La radiografía presenta un problema periodontal aislado alrededor del diente individual. No presenta enfermedad periodontal generalizada relacionada y la destrucción ósea abarca sólo ese diente.<sup>15</sup>

Si aparece tumefacción vestibular o lingual, se debe considerar la presencia de un conducto lateral. Las pruebas de vitalidad son negativas, existe la presencia de fístula.<sup>15</sup>

El sondeo periodontal es normal dentro de los límites de toda la boca del paciente, este tipo de lesión se desarrolla de manera rápida y presenta un cambio dramático, a veces en corto tiempo.<sup>15</sup>



**Imagen 8.** Lesión endodóntica primaria en el diente 21. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

- **Lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria.**

Comienza a formarse placa dentobacteriana y cálculo en el margen gingival de una fístula, lo cual conlleva a una inflamación del margen gingival con exudado purulento. El dolor es punzante o puede ser asintomático en una condición crónica, existe dolor a la palpación y sensibilidad a la percusión, la movilidad dental es generalizada.<sup>15</sup>

El sondaje es profundo y localizado, con presencia de múltiples bolsas periodontales. Las pruebas de vitalidad pulpar son negativas.<sup>16</sup>

- **Lesión Periodontal Primaria.**

Existe la presencia de inflamación gingival, recesiones gingivales en múltiples dientes, acumulación de placa y cálculo subgingival. Generalmente no hay presencia de dolor, solamente cuando es una condición aguda. Presencia de dolor a la palpación y sensibilidad a la percusión de las fibras propioceptivas del ligamento periodontal, ayudando a identificar la localidad del dolor.<sup>18</sup>

La movilidad dental es localizada a generalizada, la pulpa es vital y responde a las pruebas térmicas.<sup>18</sup>

La profundidad del sondaje está aumentada de forma periférica.<sup>16</sup>



**Imagen 9.** Radiografía periapical de una lesión periodontal primaria. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

- **Lesión Periodontal Primaria con afectación endodóntica secundaria.**

Está presente la placa dentobacteriana, cálculo y periodontitis en diferentes grados, presencia de inflamación gingival en uno o varios dientes y exudado purulento. En algunas ocasiones se puede experimentar un dolor grave, dolor a la palpación y a la percusión, la movilidad dental es generalizada.<sup>18</sup>

El sondeo periodontal es generalizado, los resultados de las pruebas de vitalidad pulpar pueden estar combinados, debido a que la pulpa puede estar necrótica o puede haber necrosis parcial en uno o más conductos, en especial en dientes multirradiculares. Cuando la pulpa está inflamada, la aplicación de frío produce una respuesta inmediata seguida de una fase de recuperación prolongada. Sin embargo, cuando la pulpa está necrótica, no existe ninguna respuesta.<sup>15</sup>



**Imagen 10.** Radiografía de una lesión periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria en el diente 16. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

- **Lesión verdadera combinada**

El diente afectado no presenta vitalidad pulpar, presenta dolor agudo a la palpación y la percusión, la movilidad es generalizada de alto grado relacionada al diente involucrado.<sup>18</sup>

Presenta una destrucción del aparato de inserción periodontal desde el surco gingival hasta el ápice del diente o la zona de un diente afectado por un conducto lateral.<sup>16</sup>

El sondeo muestra una bolsa periodontal en cuyo fondo aparece repentinamente una depresión que alcanza incluso el ápice. Es una lesión localizada dentro de una bolsa periodontal.<sup>16</sup>

Radiográficamente presenta la apariencia de una lesión similar a la de un diente fracturado con pérdida localizada de la lámina dura, patrón trabecular alterado y ensanchamiento del ligamento periodontal.<sup>15</sup>

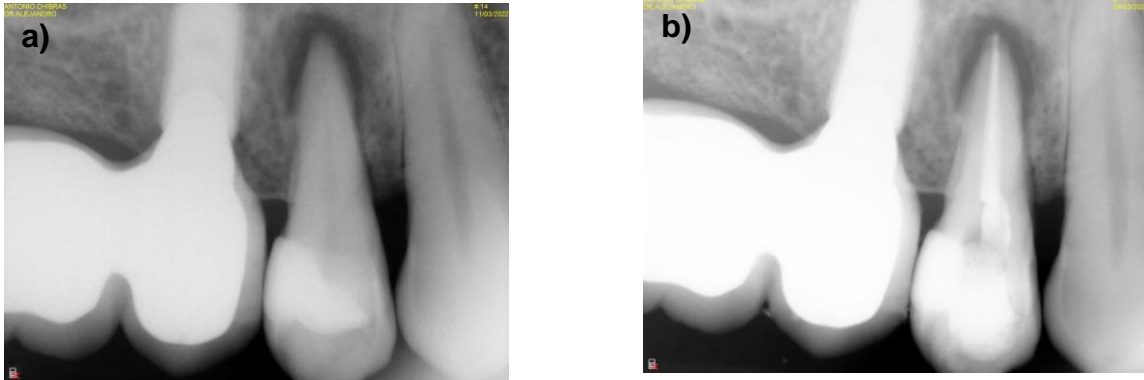
### **3.3 Tratamiento de lesiones combinadas.**

- **Lesión endodóntica primaria.**

El tratamiento consiste en una terapéutica endodóntica, esta se debe realizar en varias citas para que se pueda hacer una reevaluación del proceso cicatrizal entre la terminación del desbridamiento del conducto radicular y la obturación. En el caso de la presencia de una fístula el trayecto fistuloso cicatriza después de la instrumentación y la irrigación del conducto radicular. El cierre de la fístula y la eliminación de la profundidad al sondeo indican que el conducto radicular se ha limpiado adecuadamente y el pronóstico es excelente.<sup>19</sup>

No deberá realizarse ningún raspado y alisado radicular cuando el trayecto fistuloso está a lo largo del ligamento periodontal, ya que es importante preservar estas fibras para que haya reinserción, si se lleva a

cabo el raspado y alisado radicular, el pronóstico puede ser desfavorable.<sup>19</sup>



**Imagen 11.** Radiografía de tratamiento de Conductos en el diente 24. **a)** Antes. **b)** Después.  
Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

- **Lesión endodóntica primaria con afección periodontal secundaria.**

Se deberá realizar un tratamiento de conductos conservador, será necesaria la terapéutica periodontal, realizando un raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo presente, sin embargo, no debe iniciarse el raspado y alisado radicular hasta que se haya que se haya llevado a cabo el desbridamiento total del conducto radicular.<sup>19</sup>

Este procedimiento permitirá una máxima reinsertión y cualquier profundidad al sondeo remanente será tratada periodontalmente.<sup>16</sup>



**Imagen 12.** Raspado y alisado radicular. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

- **Lesión periodontal primaria.**

El tratamiento indicado es periodontal, mediante las técnicas de regeneración que se estimen convenientes.<sup>16</sup>



**Imagen 13.** Regeneración tisular guiada en zona inferior (RTG). Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

No está indicado el tratamiento de conductos, a menos que exista algún cambio en los resultados de las pruebas de vitalidad. Se debe realizar una reevaluación periódica después de la terapéutica para revisar posibles problemas endodónticos retrógradas.<sup>19</sup>

- **Lesión periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria.**

La dirección del tratamiento exige diferentes fases; en primer lugar, el objetivo es controlar y tratar la enfermedad periodontal y secundariamente se inicia el tratamiento de los conductos radiculares con el fin de favorecer en lo posible el control de la regeneración ósea.<sup>16</sup>

Esta circunstancia en sí misma establece que el pronóstico del diente viene determinado por el pronóstico del tratamiento de la enfermedad periodontal y, por tanto, depende secundariamente del tratamiento endodóntico.<sup>16</sup>

- **Lesión verdadera combinada.**

El tratamiento no debe iniciarse hasta que el paciente entienda las limitaciones del pronóstico. Se lleva a cabo un tratamiento de conductos conservador para reducir la concentración crítica de contaminantes en la lesión combinada. La terapéutica periodontal se puede realizar antes, durante o inmediatamente después del tratamiento endodóntico.<sup>19</sup>

Pueden llegar a requerir un número de métodos clínicos endodónticos y periodontales, incluyendo la hemisección o la resección radicular. La intervención quirúrgica endodóntica avanzada puede producir un buen resultado.<sup>19</sup>

La resorción interna, si se detecta de manera radiográfica, debe tratarse inmediatamente extirpando el tejido pulpar.<sup>19</sup>

Las fracturas y la completa pérdida ósea son dos entidades que condenan al diente a la extracción. La confirmación de la fractura puede realizarse a través de la exploración quirúrgica. Si la línea de fractura no va más allá de la adherencia epitelial en la base del surco gingival y no se comunica con el medio bucal, la remoción quirúrgica del segmento fracturado puede dar un buen pronóstico. Esto se puede observar en fracturas oblicuas y apicales.<sup>20</sup>

Las perforaciones deben sellarse inmediatamente, se requieren de diferentes métodos según su localización.<sup>19</sup>

Para que esta secuencia de tratamiento de las lesiones combinadas pueda alcanzar los objetivos mayores de la odontología, que es la manutención del mayor número de dientes en la cavidad bucal, es necesario que los periodoncistas y los endodoncistas tengan conciencia de las dificultades clínicas y éticas de su implementación y estén dispuestos a enfrentarlas.<sup>20</sup>

## IV. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 63 años de edad que se presenta en septiembre del 2009 a la clínica de periodoncia referida por la clínica de admisión del Posgrado de Odontología UNAM a la Dra. Lorena Contreras Alvarez, cuando cursaba sus estudios de periodoncia.

De acuerdo con la historia clínica la paciente refiere dolor en los molares y movilidad dental.

**4.1 Antecedentes heredofamiliares:** Hermana diabética.

**4.2 Antecedentes patológicos personales:** Paciente aparentemente sano.

**4.3 Exploración bucal:**



**Imagen 14.** Fotografía extraoral del paciente.



**Imagen 15.** Fotografía intraoral Inicial frontal.



**Imagen 16.** Fotografía de arcada superior inicial.



**Imagen 17.** Fotografía de arcada inferior inicial.



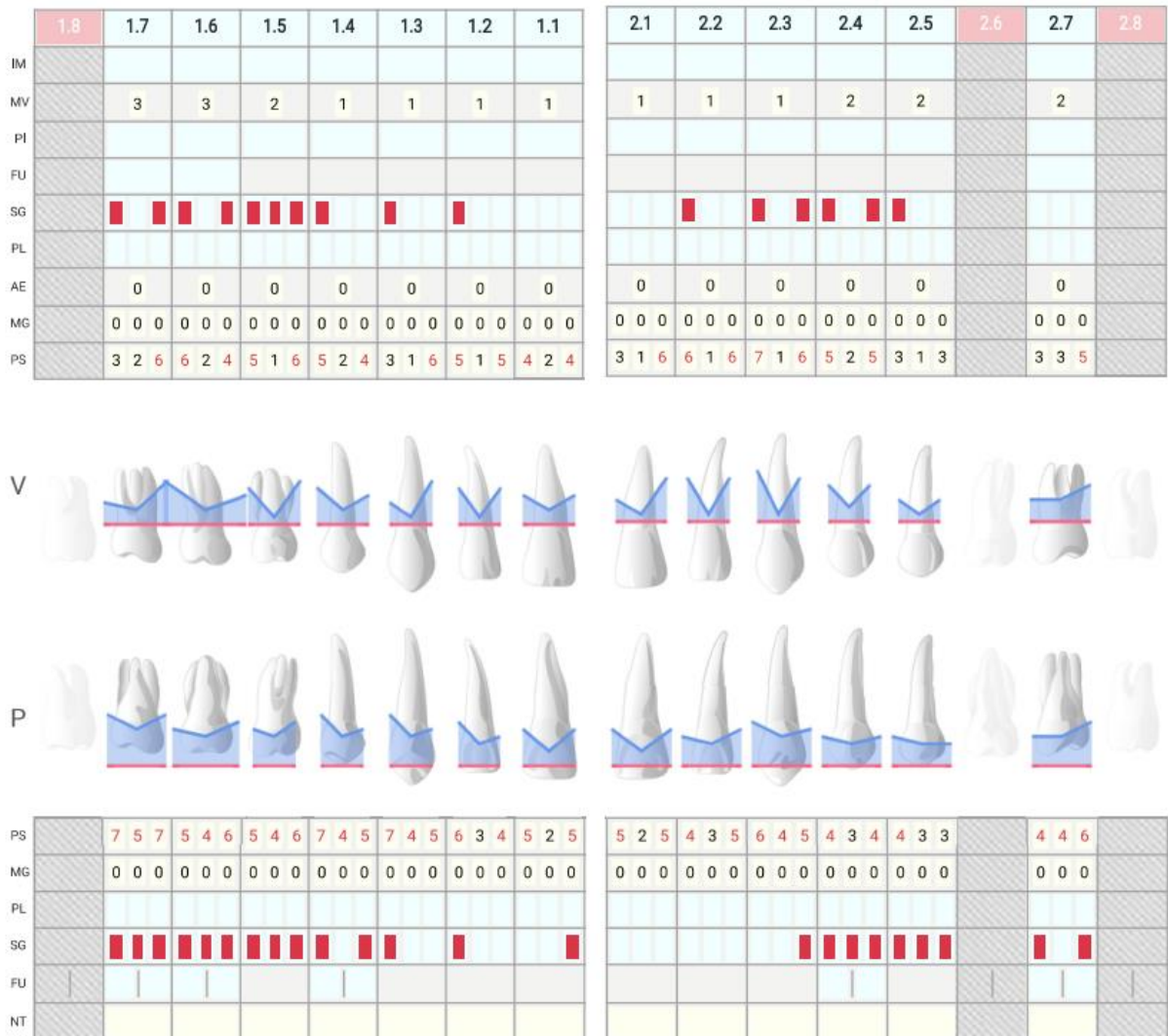


**Imagen 18.** Fotografía de lateral derecho inicial.

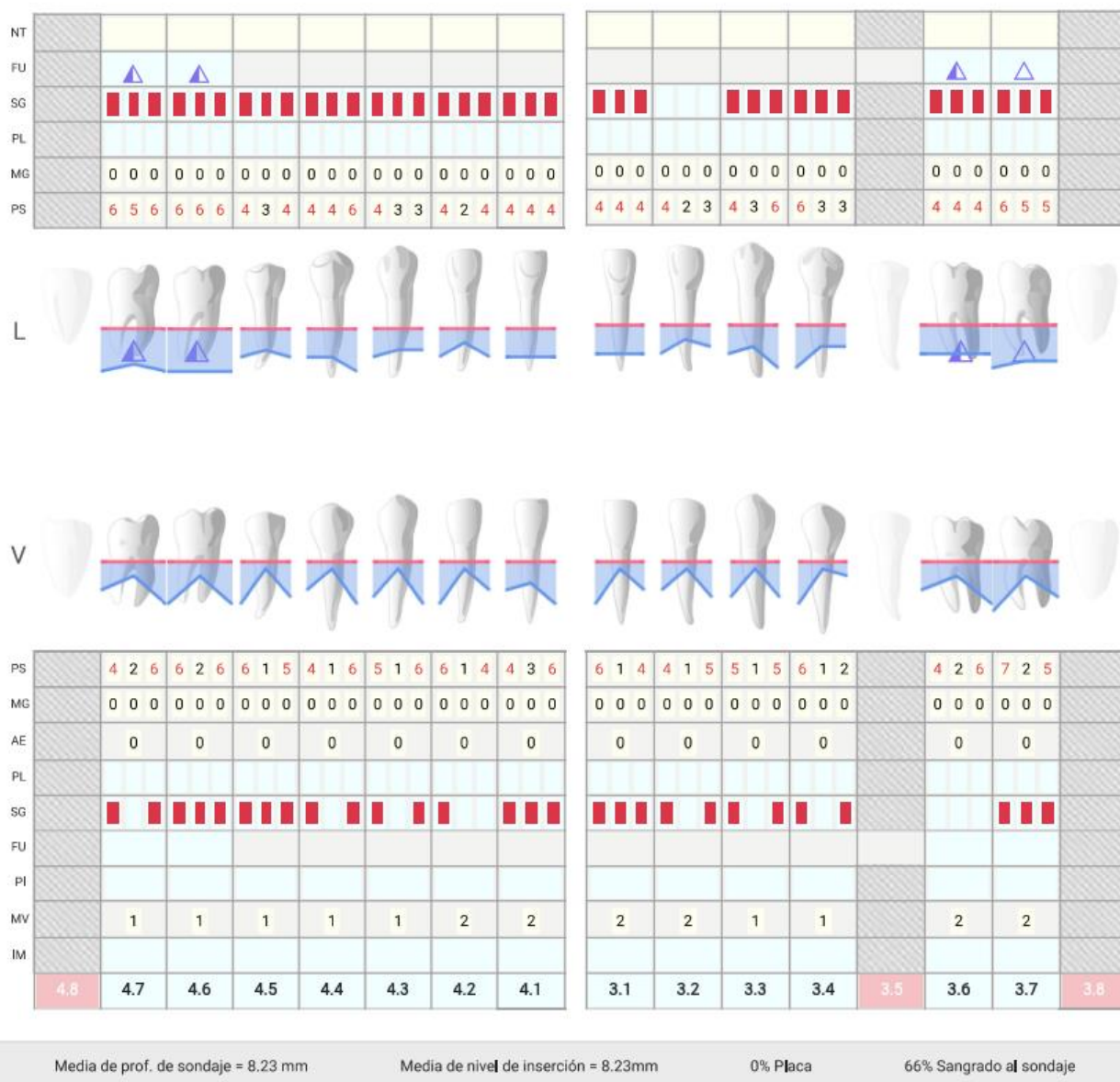


**Imagen 19.** Fotografía de lateral izquierdo inicial.

SUPERIOR



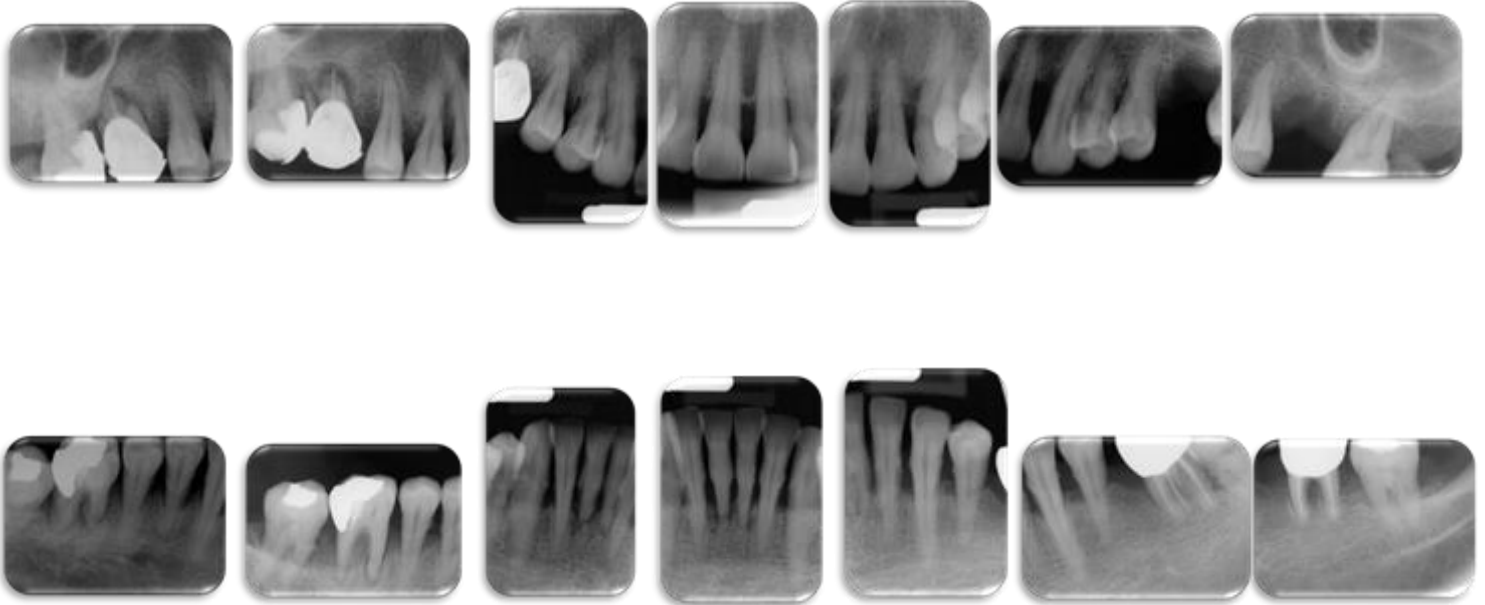
## INFERIOR



**Imagen 20.** Periodontograma inicial.



**Imagen 21.** Ortopantomografía inicial.



**Imagen 22.** Serie radiográfica inicial.

A la exploración bucal se observan múltiples restauraciones mal ajustadas (17,16, 46 y 36), presencia de cálculo en zona antero inferior, pérdida de nivel de inserción generalizado con profundidad al sondeo de más de 7 mm en múltiples sitios, la encía presenta pérdida de arquitectura, sangrado al sondeo y radiográficamente se observa una pérdida ósea generalizadas en sentido horizontal y lesiones apicales en zona 16 y 46. El pronóstico de los dientes 42, 41, 31 y 32 es desfavorable por presentar movilidad grado III y tener menos de un tercio de soporte periodontal.

**4.4 Diagnóstico periodontal:** Periodontitis estadio IV generalizada grado C. Con lesiones combinadas en 16, 46 y 36.

**4.5 Plan de tratamiento a seguir:**

Fase I: 8/10/09 al 5/1/2010	Fase II	Fase III
CPP	<b>Cirugía 1 (13/1/2010):</b> Desbridamiento por colgajo (DXC) con cuña distal de zona 27 y regeneración tisular guiada (RTG) en zona 36 y 37; y RAR de 35,22 y 25.	Revaloración
Eliminación de cálculo	<b>Cirugía 2 (20/2/2010):</b> DXC de 15,16 y 17 con injerto óseo.	CPP
Pulido dental	<b>Cirugía 3 (24/3/2010):</b> DXC 44, 43, RTG de 46 y 47 con extracción del 16.	Eliminación de cálculo
Interconsulta con el departamento de endodoncia para valoración del diente 16, 46 y 36.		Pulido dental
Interconsulta con el departamento de prótesis para rehabilitar con prótesis removible.		Aplicación de Flúor

Raspado y alisado radicular (RAR) por cuadrantes.		
Extracciones de 42-32		
Revaloración: 5/1/2010		

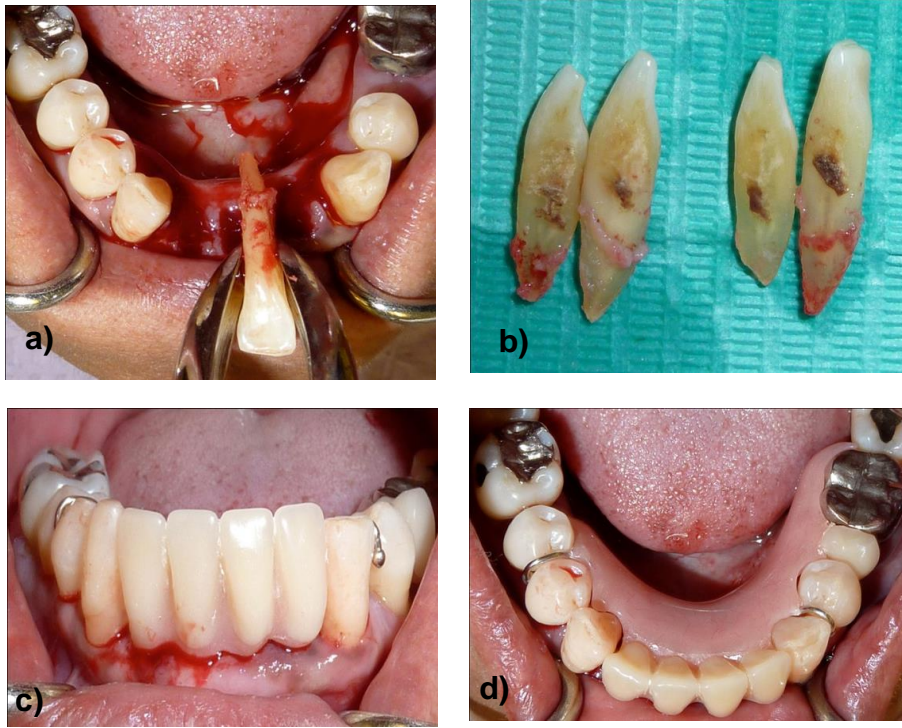
#### 4.6 Procedimientos clínicos.

1. Se realiza el primer CPP que fue de 100%, se realizó la eliminación de cálculo y pulido dental (8/10/2009).
2. Por segunda ocasión se realiza el CPP que bajó a un 58.65%, se continúa con la eliminación de cálculo y pulido dental (19/10/2009).
3. Se toma un tercer CPP bajando a un 50% (27/10/2009).
4. El cuarto CPP bajó a 10.57% pudiendo así comenzar con la etapa de RAR de los dientes 43,44,45,46 y 47 (04/11/2009).
5. A los 6 días se continúan con los RAR de los dientes 31,32,33,34,36 y 37, así como el drenaje de un absceso lingual de los dientes 31 y 41 (10/11/2009).

**Imagen 23.** Absceso lingual en los dientes 31 y 41. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

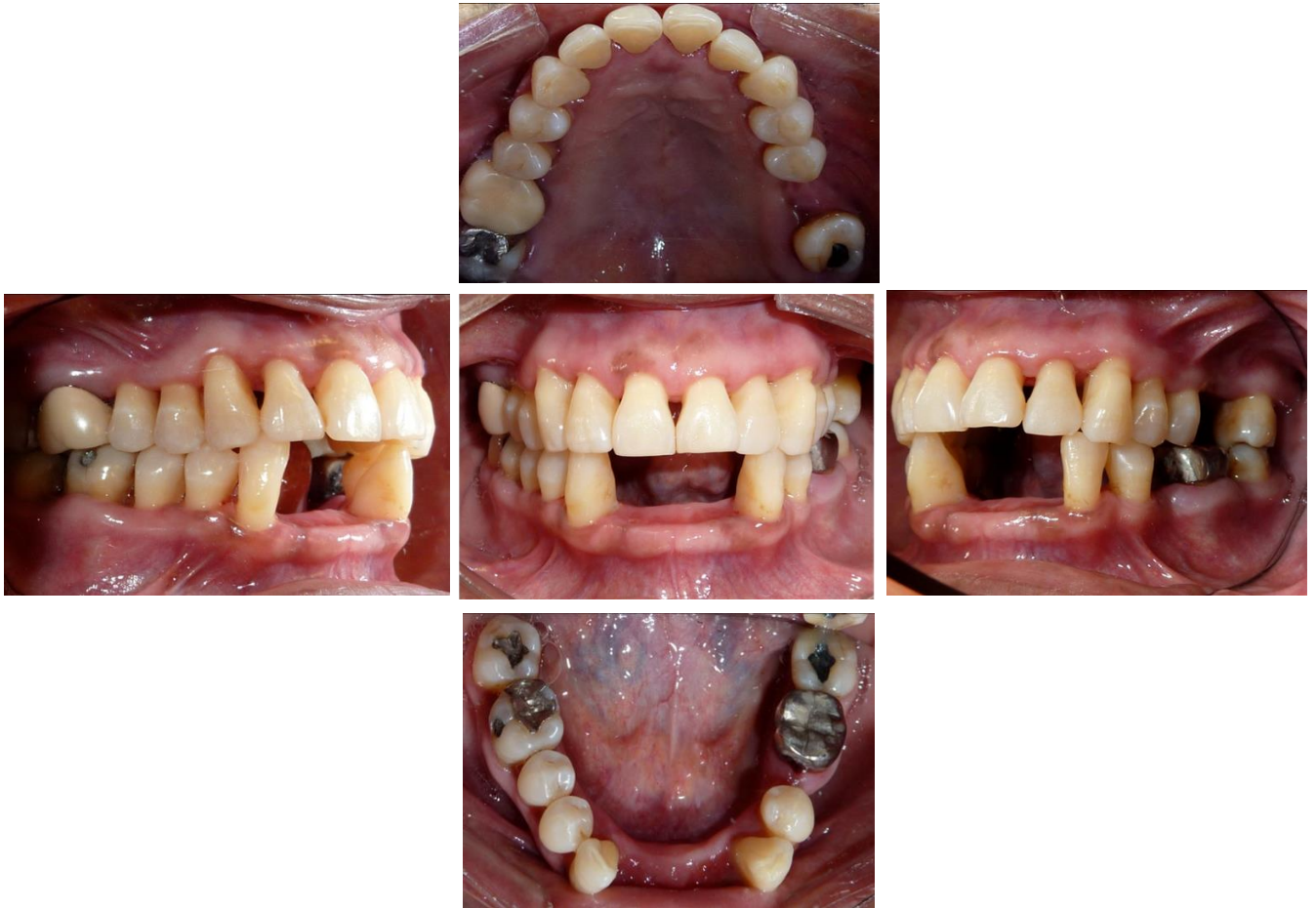


6. El 25/11/2009 se realiza la extracción de los dientes 31,32,41 y 42 y se procede a colocar el provisional removible.



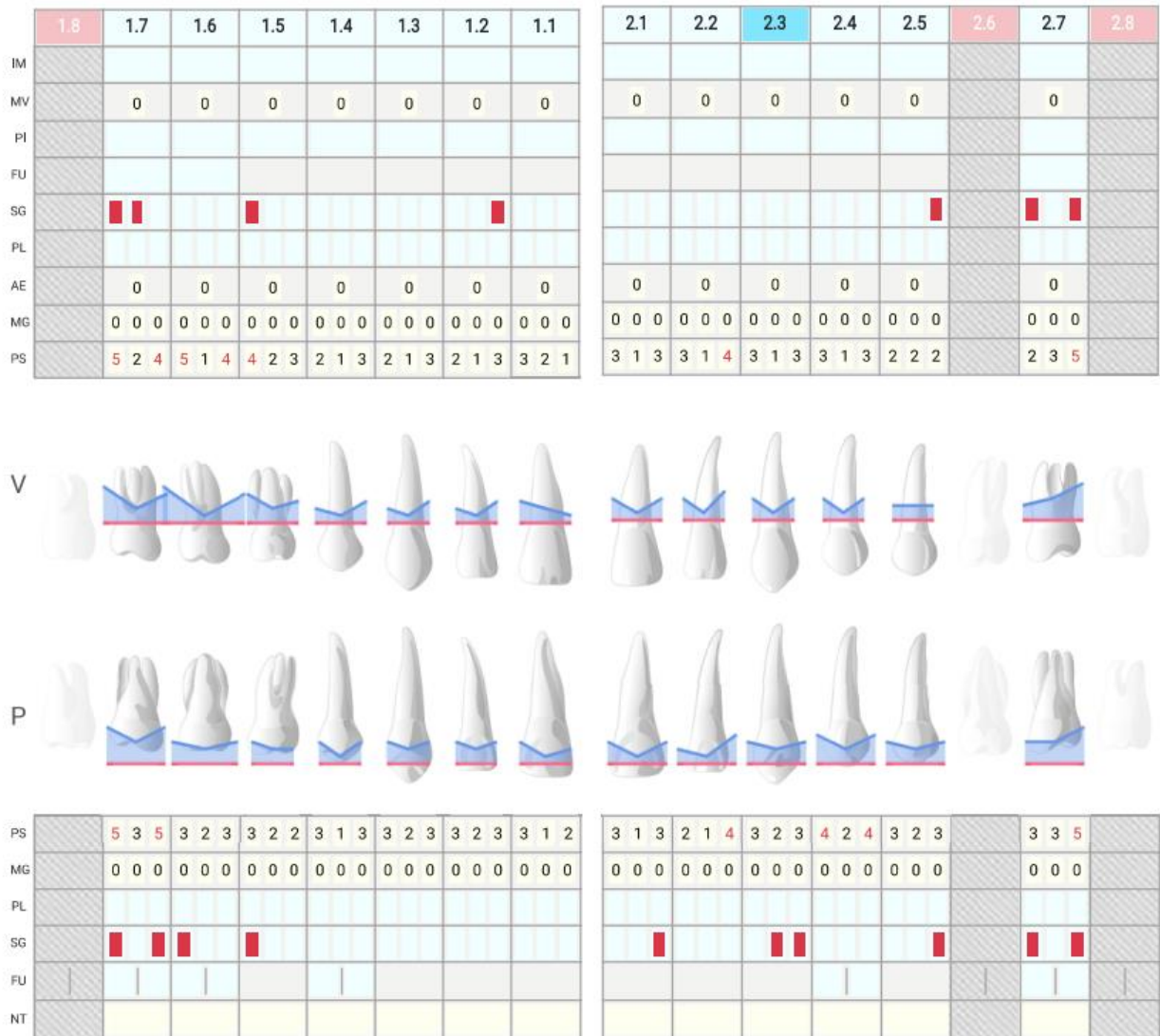
**Imagen 24. a)** Extracción del diente 31. **b)** Presentación de los dientes extraídos 31,32,41 y 42. **c)** Colocación de provisional removible vista frontal. **d)** Vista oclusal. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

7. El 2/12/2009 se realiza el 3er. RAR de 11,12 ,13, 14, 15, 16 y 17.
8. El 8/12/2009 se realiza el 4to. RAR 21,22,23,24,25,27.
9. El 5/1/2010 se realiza la revaloración de la fase I periodontal con los siguientes resultados clínicos:



**Imagen 25.** Resultados de fase I periodontal. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

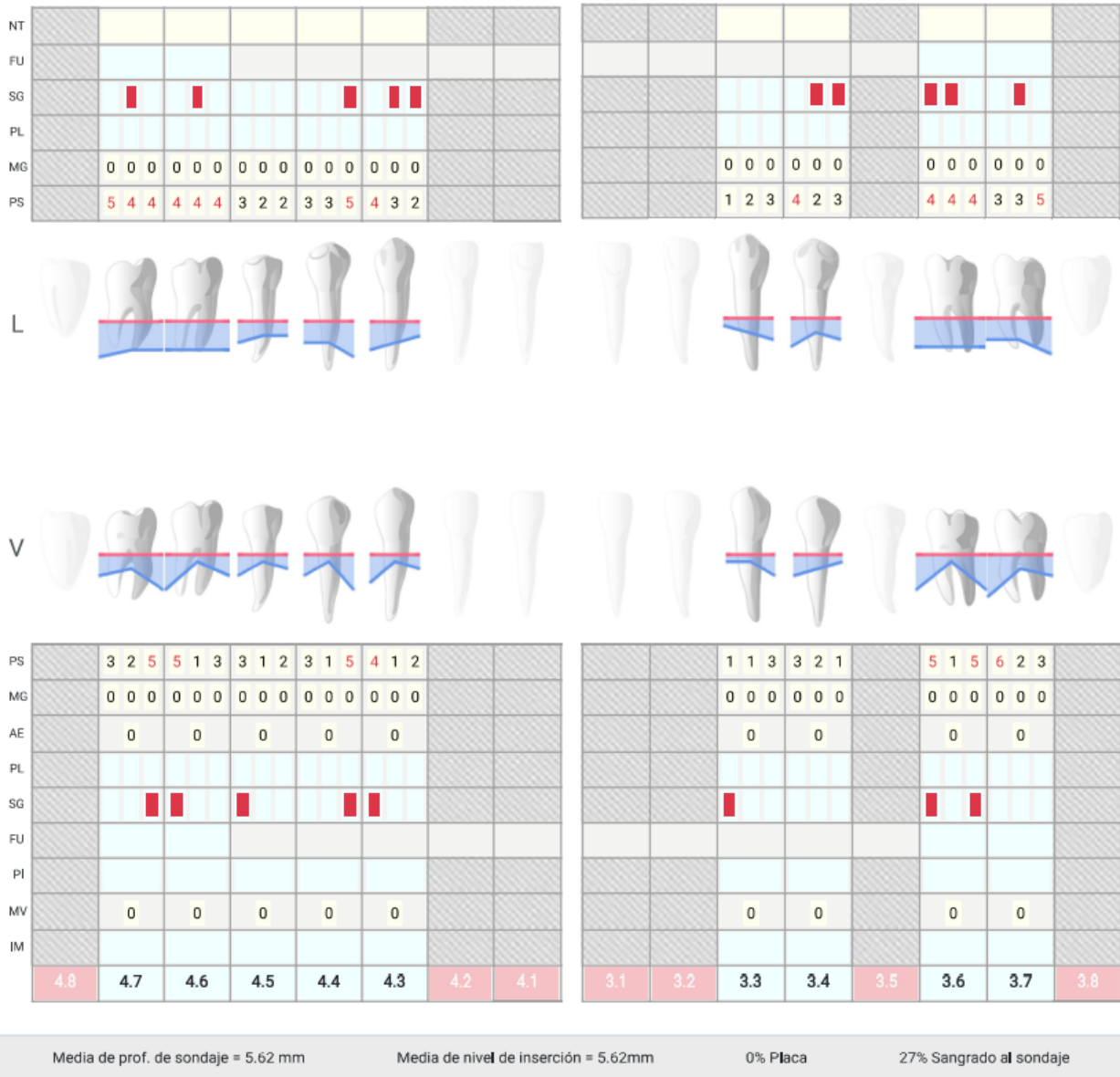
## SUPERIOR



**Imagen 26.**  
Periodontograma de revaloración superior.



## INFERIOR



**Imagen 27.** Periodontograma de revaloración inferior.

## Resultados comparativos de fase I

Antes



Después



Antes



Después



**Imagen 28.** Resultado comparativo de la fase I. Fuente Dra. Lorena Alvarez.

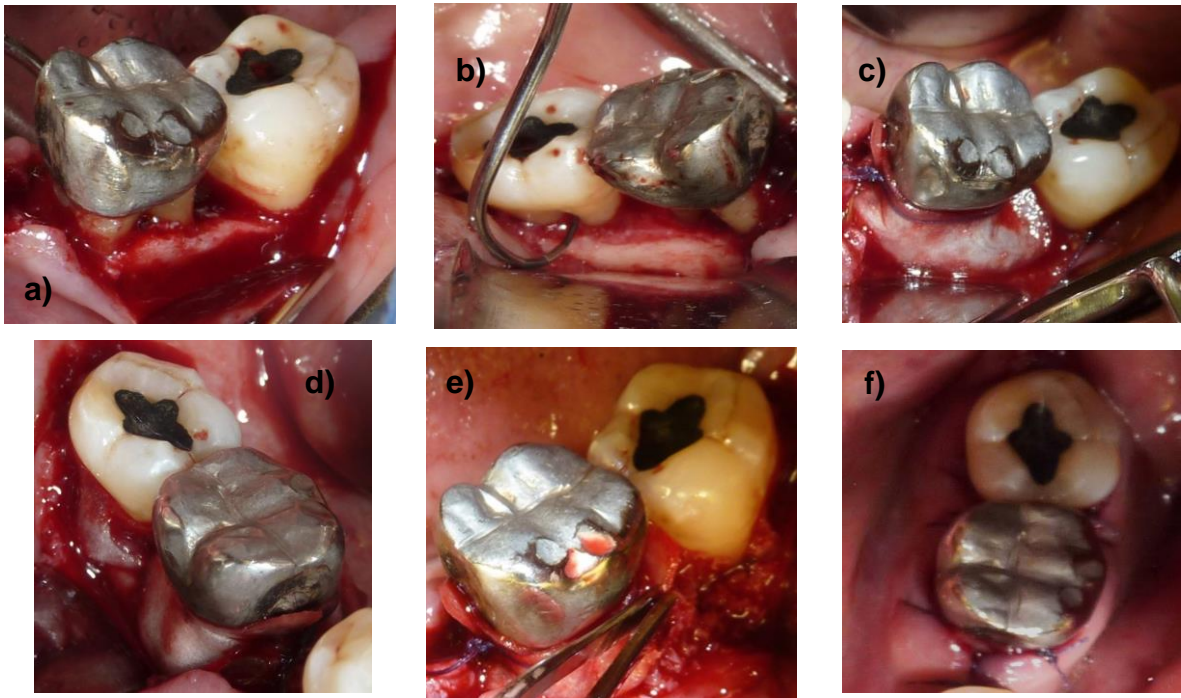
Disminuye visiblemente la inflamación gingival, profundidad al sondeo, sangrado al sondeo y presenta ausencia de cálculo.

Así como la ausencia de los dientes 31,32,41 y 42, debido al pronóstico desfavorable.

**10.** Posterior al término de la fase I, se continúa con el plan de tratamiento, comenzando la fase II, el 13/01/2010 con cirugía de desbridamiento por colgajo (DXC), cuña distal en la zona del diente 27 y regeneración tisular guiada (RTG) en el tercer cuadrante en la zona 36 y 37 (imagen 30) por vestibular y lingual por involucración de furca grado II en ambos molares, se utilizó membrana reabsorbible de colágena (Biomend) y como relleno óseo xenoinjerto (Biocriss).



**Imagen 29.** Desbridamiento por colgajo con cuña distal de zona 27. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

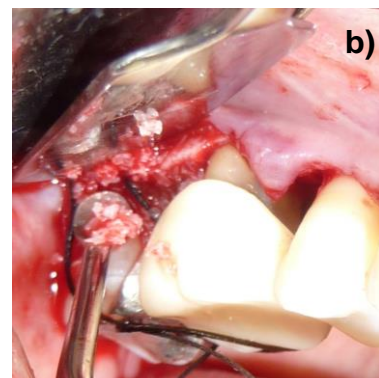


**Imagen 30.** Procedimiento realizado para la cirugía de RTG. **a)** Desbridamiento por colgajo de la zona inferior del 36 y 37. **b)** Medición de defecto óseo. **c)** Colocación de membrana reabsorbible por vestibular. **d)** Colocación de membrana reabsorbible por lingual. **e)** Ya suturada la membrana se procede a colocar el injerto óseo. **f)** Sutura de la zona con Vicryl. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

Se recetó Amoxicilina de 500 mg 1 cada 8 horas por 7 días, ibuprofeno de 600 mg 1 cada 8 horas por 5 días y enjuagues de clorhexidina al 0.12% 2 veces al día por 15 días

Se realizaron RAR de los dientes 32,35 y 25

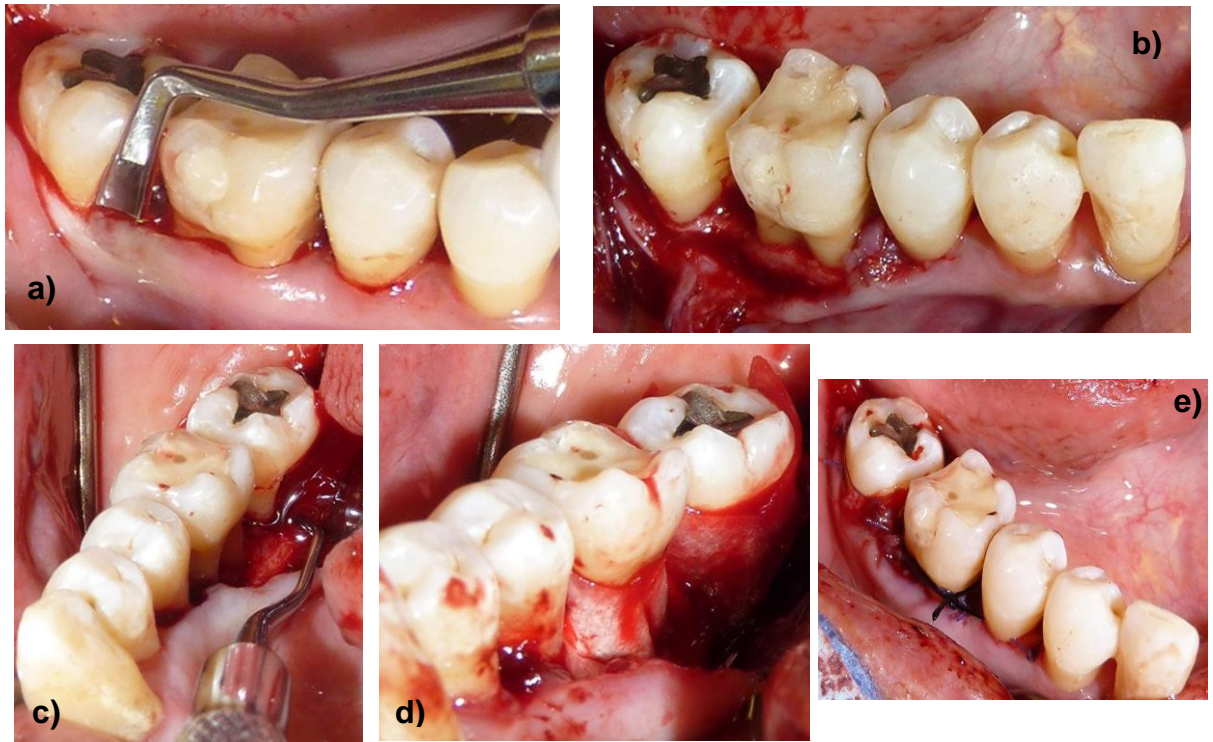
11.El 20/02/2010 se realizó la segunda cirugía que consistía en un DXC con injerto óseo de los dientes 15,16 y 17. Se retira la sutura a los 8 días.





**Imagen 31. a)** Defecto óseo del diente 16. **b)** Se elimina el tejido de granulación para proceder a colocar el injerto óseo en los dientes 15, 16 y 17. **c)** Sutura de la zona de la cirugía. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**12.** El 24/03/2010 se realiza la tercera cirugía que consistió en un DXC de los dientes 44,43 y RTG del 46 y 47, con la extracción del diente 16 por diagnóstico desfavorable determinado por la interconsulta con endodoncia.



**Imagen 32.** Cirugía 3 de DXC y RTG en el cuadrante cuatro. **a)** Levantamiento del colgajo de los dientes 46 y 47. **b)** Defecto óseo por vestibular del 46 y 47. **c)** Defecto óseo por lingual del 46 y 47. **d)** Colocación de membrana reabsorbible de colágena en lingual de los dientes 46 y 47. **e)** Sutura. Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.



**Imagen 33.** Extracción simple del diente 16.  
Fuente Dra. Lorena Contreras Alvarez.

Al término de la intervención se le prescribió al paciente Ibuprofeno de 400 mg, 1 cada 8 horas por 5 días, así como Amoxicilina de 500 mg, 1 cada 8 horas por 7 días.

A los 20 días el 12/04/2010 se le retira la sutura.

**13.** El 11/05/2010 como fase III, se cita a la paciente para la aplicación de desensibilizante (GLUM) y pulido dental.

#### **4.7 Resultados**

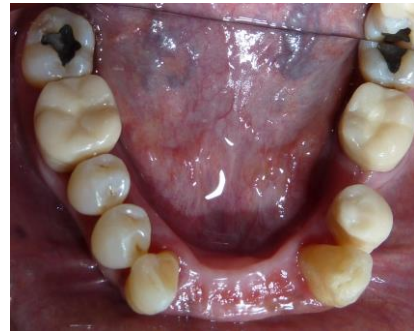
Los resultados a los 6 meses muestran una mejora significativa clínicamente desde la fase I hasta la fase III.

Se puede observar en la fase III reducciones en la profundidad de bolsa presentando bolsas de 3 mm máximo en toda la boca, ausencia de sangrado al sondeo, pérdida de nivel de inserción en múltiples sitios, cambio de restauraciones mal ajustadas y los dientes que presentaban pérdidas de nivel de inserción de más de 3/4 o con un pronóstico desfavorable fueron extraídos dejando así los dientes con mejor posibilidades de éxito en el tratamiento, utilizando técnicas de desbridamiento por colgajo (DXC) y regeneración tisular guiada (RTG) que favorecieron su pronóstico en boca a largo plazo.

**Antes**



**Después**



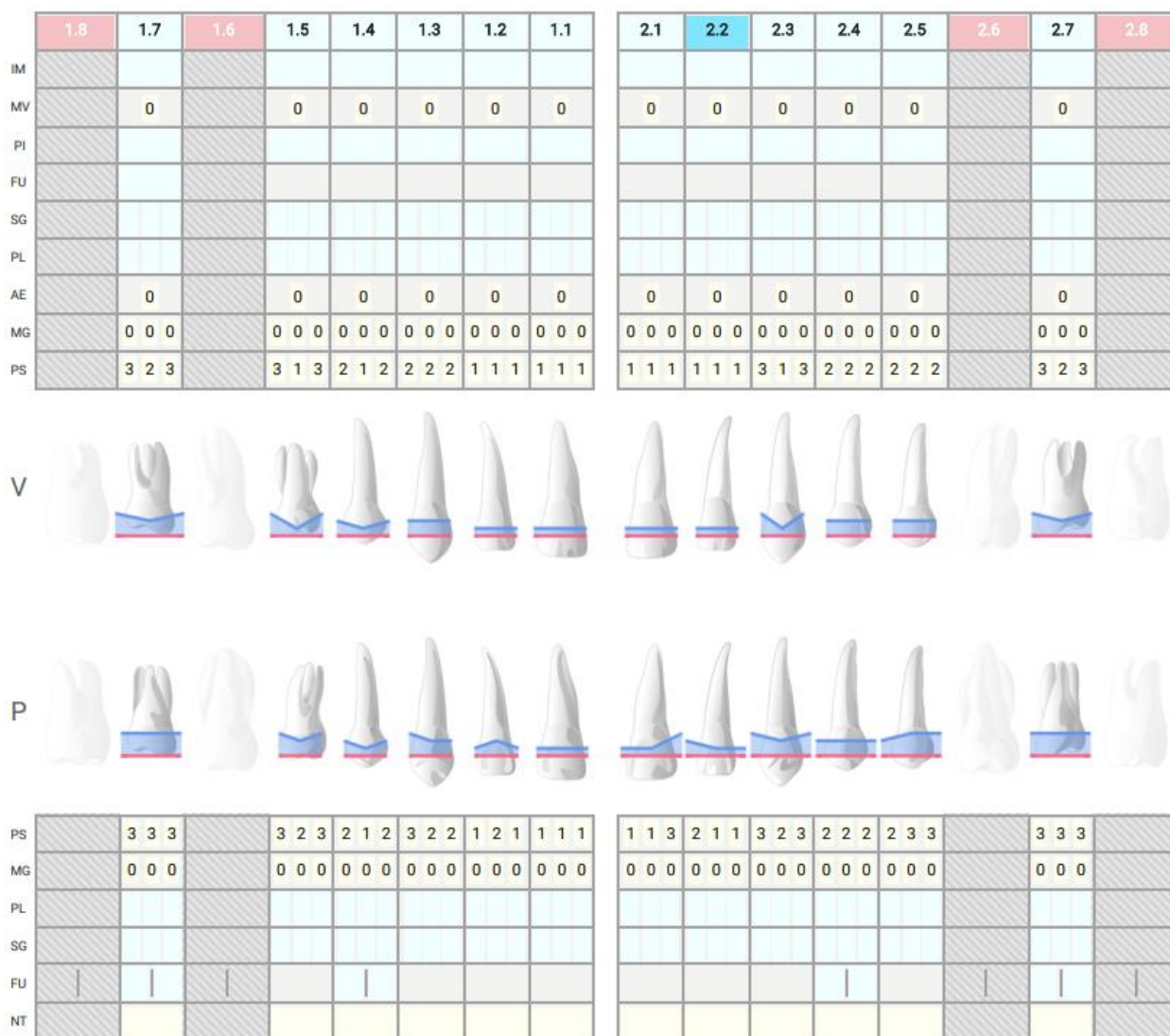


**Imagen 34.** Fotografías iniciales del paciente del lado izquierdo y del lado derecho fotografías finales del tratamiento.  
Fuente de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

Suponemos el llenado óseo de los defectos periodontales e involucraciones de furca debido a los resultados observados clínicamente y con los periodontogramas, ya que no contamos con las radiografías finales del mantenimiento de los 6 meses por extravío.

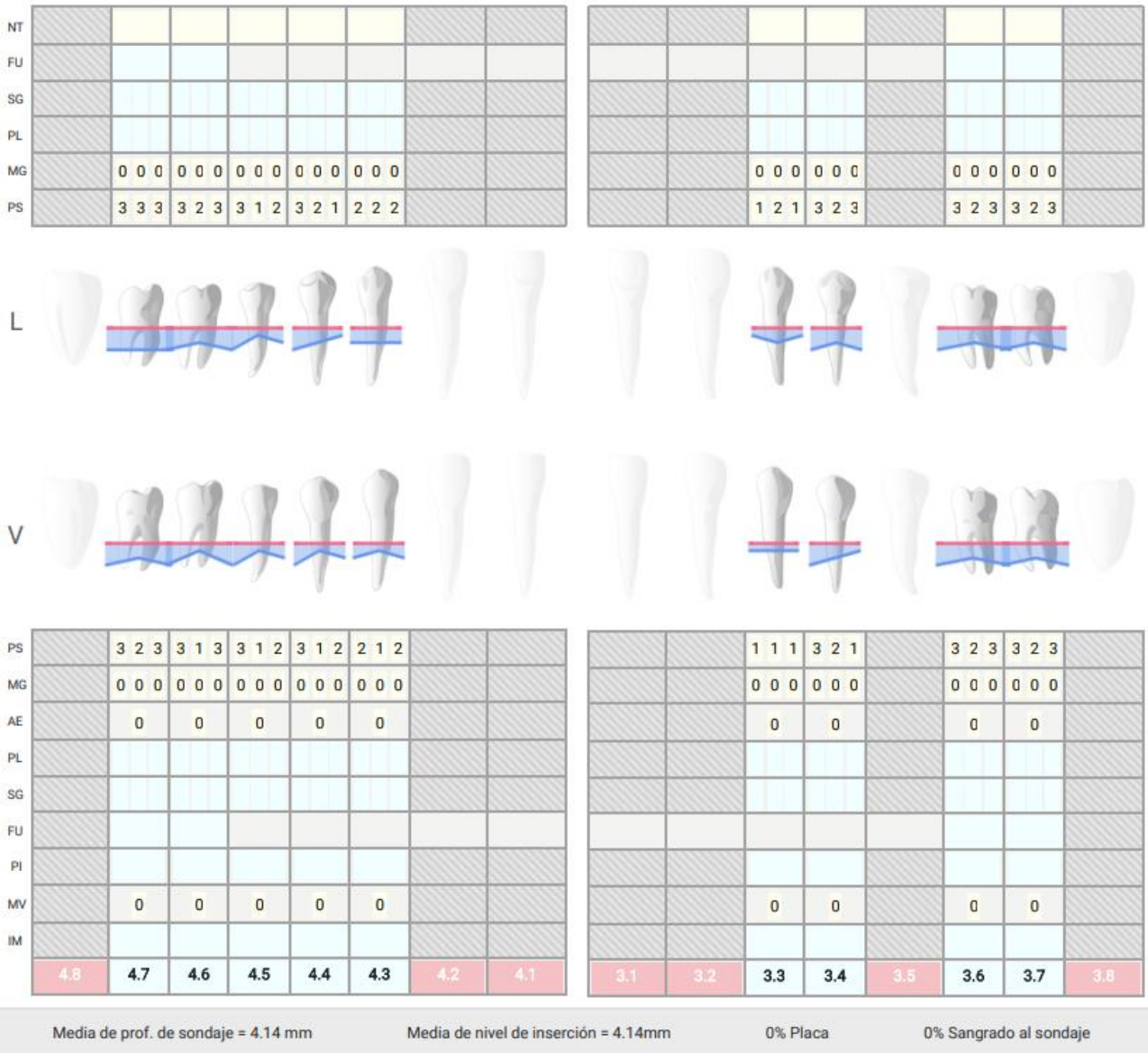


## SUPERIOR



**Imagen 35.**  
Periodontograma final superior.

## INFERIOR



**Imagen 36.**  
Periodontograma final inferior.

## **Conclusión**

Las lesiones combinadas causan daños primordialmente de tipo inflamatorio en el ligamento periodontal y en las áreas de furcación de dientes multirradiculares, esto ocurre debido al intercambio de bacterias mediante los conductos laterales y accesorios.

En este trabajo se analizó la clasificación de las lesiones combinadas propuesta por Simon, Glick y Frank en 1972, siendo esta la más completa y entendible, basándose en la etiología, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Para obtener un diagnóstico certero de cada lesión combinada se debe tener claro el agente etiológico inicial, basándose en los conocimientos previos sobre la causa y posibles efectos, resultando esencial para lograr su efectividad, mediante un tratamiento interdisciplinar si es necesario, para llegar a ello es indispensable contar con una historia clínica completa, una inspección extra e intraoral y ayudándonos con las pruebas complementarias, así como contar con las radiografías para establecer un diagnóstico.

En esta revisión del caso clínico el tratamiento de algunos dientes dependió del origen de la lesión, al ser una lesión combinada se optó por emplear tratamientos endodónticos y periodontales, sin embargo, debido a los factores ya existentes se optó por iniciar la valoración endodóntica de los dientes 16, 46 y 36. Determinando un pronóstico desfavorable del diente 16 y el resultado fue la extracción dental.

Es esencial que el odontólogo cuente con las herramientas suficientes para obtener un diagnóstico certero de dichos dientes afectados, siendo de vital importancia para así poder llevar a cabo un tratamiento apropiado, garantizando un buen pronóstico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Casillas APV, Arzate H. Capítulo 1 Tejidos Periodontales en Salud. En: Periodontología e implantología. 1a ed. México: Panamericana; 2016. p. 4–6.
2. Casillas APV, Arzate H. Capítulo 1 Tejidos Periodontales en Salud. En: Periodontología e implantología. 1a ed. México: Panamericana; 2016. p.5.
3. Casillas APV, Arzate H. Capítulo 1 Tejidos Periodontales en Salud. En: Periodontología e implantología. 1a ed. México: Panamericana; 2016. p.7.
4. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. En: Periodontología clínica e implantología odontológica. 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 25.
5. Casillas APV, Arzate H. Capítulo 1 Tejidos periodontales en salud . En: Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Panamericana; 2022. p. 15.
6. Casillas APV, Arzate H. Capítulo 1 Tejidos Periodontales en Salud. En: Periodontología e implantología. 1a ed. México: Panamericana; 2016. p.14-22.
7. Lindhe J, Lang NP, Berglundh T, Giannobile WV, Sanz M. En: Periodontología clínica e implantología odontológica. 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 29.
8. Velayos JL, Santana D. En: Anatomía de la Cabeza: Con enfoque odontoestomatológico. 4a ed. Madrid, España: Médica Panamericana; 2007. p. 117.
9. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. In: Periodontología Clínica. 13a ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2019.
10. Echeverría JJ, Lang NP. Periodoncia Clínica Diagnóstico y Tratamiento Periodontal. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018 Nov; 11:94–103.

11. Armitage, GC (1995), Evaluación clínica de las enfermedades periodontales. *Periodoncia* 2000, 7: 39-53. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/j.1600-0757.1995.tb00035.x>
12. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. Cohen, vías de la pulpa: Décima Edición. 10a ed. Amsterdam: Elsevier; 2014.
13. Varian EJ. Lesiones Endoperiodontales [Internet]. Carlos Bóveda Z.; 2001 [citado 2022Oct15]. Disponible en: [https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado\\_14.htm](https://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_14.htm)
14. Herrera D, Valdés BR, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. [Internet]. *Journal of Clinical Periodontology*; 2018 [citado 2022Nov3]. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/jcpe.12941>
15. Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW. *Periodoncia*. 2a ed. México, D.F.: Interamericana; 1993.
16. Andonegui BZ. Capítulo 25 Patología endoperiodontal. In: Andonegui IZ, editor. *Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas*. 4a ed. España, Barcelona: Elsevier; 2019. p. 361–365.
17. Weine FS. Problemas endodónticos periodontales. In: *Terapéutica en endodoncia*. 2a ed. Barcelona, España: Salvat; 1991. p. 575–606.
18. Parolia A, Gait TC, Porto IC, Mala K. Endo-perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century [Internet]. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 2013 [citado 2022Nov5]. Disponible en: [https://www.jidonline.com/temp/JInterdiscipDentistry312-3693757\\_010133.pdf](https://www.jidonline.com/temp/JInterdiscipDentistry312-3693757_010133.pdf)
19. Rossman LF. Endodontic-Periodontal Considerations. In: *Periodontics: Medicine, surgery, and Implants*. 1a ed. St. Louis, Miss: Elsevier Mosby; 2004. p. 778–86.
20. Leonardo MR, Correa de Toledo BE, Rosetti EP. Lesiones Endoperiodontales combinadas. In: *Endodoncia: Tratamiento de*

conductos radiculares, Principios técnicos y biológicos. Sao Paulo: Artes médicas latinoamérica; 2005. p. 1115–28.

21. Vargas AP, Yáñez BR. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. Rev Odont Mex. 2021; 25 (1): 10-26.
22. Vargas AP, Hernández R, Leyzaola N, Yáñez BR. Capítulo 4 Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. En: Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Panamericana; 2022. p. 59–78.
23. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. [Internet]. Journal of Clinical Periodontology; 2018 [citado 2022Nov9]. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12937>
24. Holmstrup P, Plemons J, Meyle J. Non-plaque induced gingival diseases [Internet]. Journal of Clinical Periodontology; 2018 [citado 2022Nov9]. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12938>
25. Albandar JM, Susin C, Hughes FJ. Manifestations of systemic diseases and conditions that affect the periodontal attachment apparatus: Case definitions and diagnostic considerations. [Internet]. Journal of Periodontology; 2018 [cited 2022Nov11]. Available from: <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0480>
26. Needleman I, Garcia R, Gkraniias N, Kirkwood KL, Kocher T, Iorio AD, et al. Mean annual attachment, bone level, and tooth loss: A systematic review [Internet]. Journal of Clinical Periodontology; 2018 [citado 2022Nov11]. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12943>
27. Dávila L, Romero I, Lugo G, Giménez X, Rojas T, Yibrin C, et al. GINGIVITIS INDUCIDA POR BIOPELÍCULA DENTAL y enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental. Venezuela: Revista Odontológica de los Andes; 2019.
28. Trombelli L, Farina R, Silva CO, Tatakis DN. Plaques induced gingivitis: Case definition and diagnostic considerations [Internet].

Journal of Clinical Periodontology; 2017 [citado 2022 Dic2]. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/jcpe.12939>

29. Turner MD. Hyposalivation and xerostomia. Etiology, Complications, and Medical Management. [Internet]. Dent Clin North Am; 2016 [citado 2022 Dic2]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.cden.2015.11.003>
30. Sánchez JC, Carvalho GG, Spin JR. Nueva Clasificación sobre las Enfermedades y Condiciones Periodontales y Peri-implantares. Una Breve Reseña Odontológica. [Internet]. Odontología; 2018 [citado 2022Dic2]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.29166/odontologia.vol20.n2>.
31. Bueno LA, Asquino N, Mayol M. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES Y PERI-IMPLANTARIAS 2017. ANÁLISIS Y GUÍA CLÍNICA. Uruguay: Facultad de Odontología; 2019.
32. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. [Internet]. Medigraphic ; 2018 [citado 2022Dic02]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183a.pdf>

## REFERENCIAS DE IMÁGENES

1. **Imagen 1.** Ubicación de la encía marginal o libre, encía insertada y encía interdentaria. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Álvarez.
2. **Imagen 2.** Ubicación de la encía marginal o libre, encía insertada y encía interdentaria. Tomada de: Vargas, A. P., & Arzate, H. (2022). CAPÍTULO 1 TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD. In *Periodontología e Implantología, (2ª ed Pág.6)*
3. **Imagen 3.** Esquema de las fibras periodontales. Tomada de: Vargas, A. P., & Arzate, H. (2022). CAPÍTULO 1 TEJIDOS PERIODONTALES EN SALUD. In *Periodontología e Implantología, (2ª ed Pág. 16)*

- 4. Imagen 4.** Cemento celular y acelular. D: Dentina AC: cemento acelular, CC cemento celular. Tomado de: Carranza F, Newman M. Clinical Perodontology Pág. 43.
- 5. Imagen 5.** Corte transversal que muestra las raíces de los dientes. Las paredes de los alvéolos, así como las paredes externas se componen de hueso cortical, mientras que el área contenida por el hueso cortical está ocupada por hueso esponjoso, ocupando la mayor parte de los tabiques interdentes. Tomada de: Lang, N. P., & Lindhe, J. (2017). *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica* (6a ed., Vol. 1). Pág 34.
- 6. Imagen 6.** Salud gingival en un periodonto intacto. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 7. Imagen 7. A)** Periodonto reducido con periodontitis estable. **B)** Periodonto reducido sin periodontitis (con recesiones gingivales). **C)** Periodonto reducido sin periodontitis (por alargamiento de corona). Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 8. Imagen 8.** Lesión Endodóntica Primaria en el diente 21. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 9. Imagen 9.** Radiografía periapical de una lesión periodontal primaria. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 10. Imagen 10.** Radiografía de una lesión periodontal primaria con afectación endodóntica secundaria en el diente 16. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 11. Imagen 11.** Radiografía de Tratamiento de Conductos en el diente 24. **a)** Antes. **b)** Después. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 12. Imagen 12.** Raspado y Alisado Radicular. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.



- 13. Imagen 13.** Regeneración Tisular Guiada en zona inferior (RTG).  
Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 14. Imagen 14.** Fotografía extraoral del paciente. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 15. Imagen 15.** Fotografía intraoral Inicial frontal. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 16. Imagen 16.** Fotografía de arcada superior inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 17. Imagen 17.** Fotografía de arcada inferior inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 18. Imagen 18.** Fotografía de lateral derecho inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 19. Imagen 19.** Fotografía de lateral izquierdo inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 20. Imagen 20.** Periodontograma inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 21. Imagen 21.** Ortopantomografía inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 22. Imagen 22.** Serie radiográfica inicial. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 23. Imagen 23.** Absceso lingual en los dientes 31 y 41. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.
- 24. Imagen 24.a)** Extracción del diente 31. **b)** Presentación de los dientes extraídos 31,32,41 y 42. **c)** Colocación de provisional removible vista frontal. **d)** Vista oclusal. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**25. Imagen 25.** Resultados de fase I periodontal. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**26. Imagen 26.** Periodontograma de revaloración arcada superior. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**27. Imagen 27.** Periodontograma de revaloración arcada inferior. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**27. Imagen 28.** Resultados comparativos de la Fase I. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**28. Imagen 29.** Desbridamiento por colgajo con cuña distal de zona 27. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**29. Imagen 30.** Procedimiento realizado para la cirugía de RTG. **a)** Desbridamiento por colgajo de la zona inferior del 36 y 37. **b)** Medición de defecto óseo. **c)** Colocación de membrana reabsorbible por vestibular. **d)** Colocación de membrana reabsorbible por lingual. **e)** Ya suturada la membrana se procede a colocar el injerto óseo. **f)** Sutura de la zona con Vicryl. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**30. Imagen 31.a)** Defecto óseo del diente 16. **b)** Se elimina el tejido de granulación para proceder a colocar el injerto óseo en los dientes 15, 16 y 17. **c)** Sutura de la zona de la cirugía. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**31. Imagen 32.** Cirugía 3 de DXC y RTG en el cuadrante cuatro. **a)** Levantamiento del colgajo de los dientes 46 y 47. **b)** Defecto óseo por vestibular del 46 y 47. **c)** Defecto óseo por lingual del 46 y 47. **d)** Colocación de membrana reabsorbible de colágena en lingual de los dientes 46 y 47. **e)** Sutura. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**32. Imagen 33.** Extracción simple del diente 16. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**33. Imagen 34.** Fotografías iniciales del paciente del lado izquierdo y del lado derecho fotografías finales del tratamiento. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**34. Imagen 35.** Periodontograma final superior. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

**35. Imagen 36.** Periodontograma final inferior. Fuente tomada de la Dra. Lorena Contreras Alvarez.

## REFERENCIAS DE TABLAS

**1. Tabla 1.** Clasificación de enfermedades y condiciones no inducidas por biopelícula dental. Tomada de: Vargas AP, Hernández R, Leyzaola N, Yañez BR. Capítulo 4 Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. En: Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Panamericana; 2022.

**2. Tabla 2.** Principales enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal. Tomada de: Vargas AP, Hernández R, Leyzaola N, Yañez BR. Capítulo 4 Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares. En: Periodontología e Implantología. 2a ed. México: Panamericana; 2022.

**3. Tabla 3.** Clasificación de periodontitis por estadios, según la gravedad del diagnóstico inicial y la complejidad, sobre la base de factores locales. Adaptado de Tonetti y cols. (2018). Tomada de: Echeverría JJ, Lang NP. Periodoncia Clínica Diagnóstico y Tratamiento Periodontal. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018.

**4. Tabla 4.** Clasificación de periodontitis por grados, basada en evidencia directa, evidencia indirecta y factores modificadores. Adaptado de Tonetti y cols. (2018) Tomada de: Echeverría JJ, Lang NP. Periodoncia Clínica Diagnóstico y Tratamiento Periodontal. Revista Científica de la Sociedad Española de Periodoncia. 2018.