

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES
CON REGENERACION TISULAR GUIADA
Y COLCAJO POR DEBRIDACION
ESTUDIO COMPARATIVO

POR

NORMA IDALIA RODRIGUEZ FRANCO

Como requisito parcial para obtener el Grado de
MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA

Monterrey, Nuevo León, Junio de 2004

TM

Z6668

FO

2004

.R62



1020150060



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



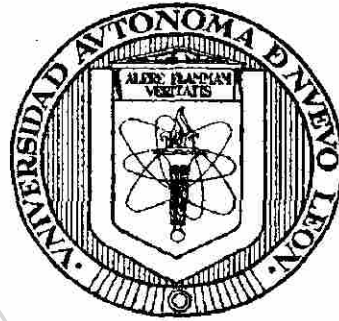
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEÓN
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**



**TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES CON
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA Y COLGAJO POR DEBRIDACIÓN
ESTUDIO COMPARATIVO**

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

POR

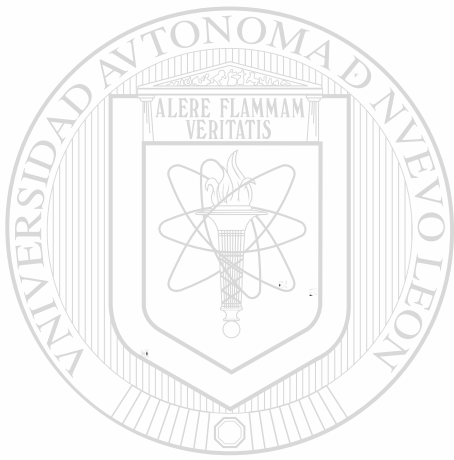
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

NORMA IDALIA RODRIGUEZ FRANCO

Como requisito parcial para obtener el grado de

**MAESTRÍA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS
CON ESPECIALIDAD EN PERIODONCIA**

Monterrey, Nuevo León, Junio de 2004

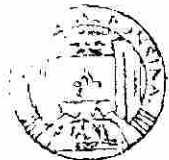


UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

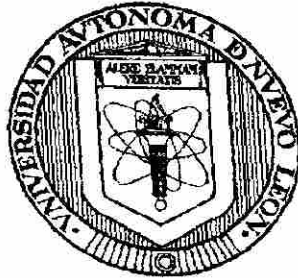


DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



FONDO
TESIS

**TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES CON REGENERACIÓN
TISULAR GUIADA Y COLGAJO POR DEBRIDACIÓN
ESTUDIO COMPARATIVO**



Aprobación de Tesis:

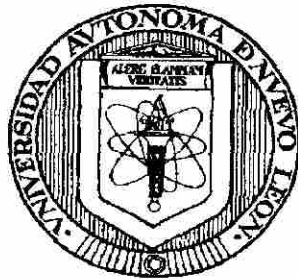
Manuel de la Rosa Ramírez C.D., M.C.
Coordinador del Posgrado de Periodoncia
Director de Tesis.

Jorge Jaime Flores Treviño C.D., M.C.
Coordinador del Posgrado de Endodoncia

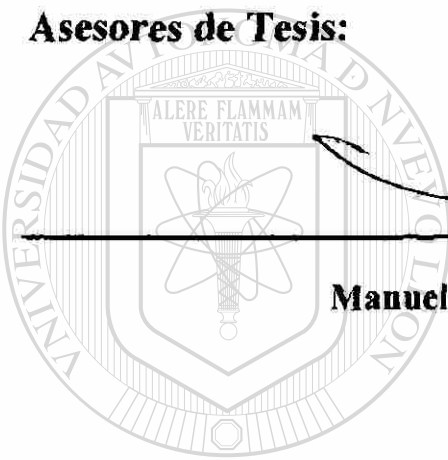
Felipe Cavazos Montemayor C.D., M.C.
Coordinador de Postgrado de Odontología Restauradora

Roberto Carrillo González
Subdirector de Estudios de Posgrado

**TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES CON REGENERACIÓN
TISULAR GUIADA Y COLGAJO POR DEBRIDACIÓN
ESTUDIO COMPARATIVO**



Asesores de Tesis:



Manuel de la Rosa Ramírez C.D., M.C.
Director de Tesis

Marianela Garza Enríquez C.D., Esp.P
Asesor Clínico

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Raúl Gustavo Caffesse C.D., M.C.
Asesor en Bioestadística

Myriam de la Garza Ramos C.D., M.C., PhD.
Asesor en Bioestadística

Agradecimiento

Mi agradecimiento por siempre a las personas que colaboraron en la realización de este estudio de investigación.

Dra. Hilda H. Torre Martínez , asesor metodológico.

Dr. Miguel Angel Quiroga Garza , asesor metodológico.

Sr. Chaddick Bartee y su empresa **Osteogenics Biomedical, Inc.** , por donar el material de regeneración utilizado en este estudio.

Departamentos Posgrado de Endodoncia y Posgrado de Restauradora,

Facultad de Odontología UANL, por la atención interdisciplinaria de los casos tratados en este estudio.

Departamento de Pregrado de Periodoncia, Facultad de Odontología, UANL por el apoyo brindado en la captación de casos.

RESUMEN

Norma Idalia Rodríguez Franco

Universidad Autónoma de Nuevo León

Facultad de Odontología

Título del Estudio: Tratamiento de lesiones endoperiodontales con regeneración tisular guiada y colgajo por debridación. Estudio Comparativo.

de Páginas.- 178

Candidato para el grado de Maestría en Ciencias Odontológicas con Especialidad en Periodoncia.

Propósito y Métodos del Estudio:

El propósito de este estudio es comparar mediante parámetros clínicos, el resultado de dos modalidades de tratamiento – regeneración tisular guiada y colgajo por debridación – en lesiones endoperiodontales después de realizado el tratamiento de endodoncia.

Se evaluaron como parámetros clínicos; profundidad de bolsa, nivel de inserción, movilidad, cantidad de encía queratinizada y características de los defectos óseos clínica y radiográficamente para comparar los resultados obtenidos.

Se seleccionaron 6 lesiones endoperiodontales como grupo experimental y 6 lesiones endoperiodontales como grupo control.

Se obtuvieron resultados al inicio del tratamiento y 12 meses después.

Contribuciones y Conclusiones:

Los resultados de este estudio indican que las lesiones endoperiodontales tratadas con regeneración tisular guiada muestran mayor reducción en los parámetros clínicos evaluados comparados con colgajo por debridación.

Sin embargo, no se observó una diferencia altamente significativa entre ambas modalidades de tratamiento.

Los resultados clínicos obtenidos, dentro de los límites de este estudio, sugieren que se considere la elección del tratamiento a seguir en las lesiones endoperiodontales de acuerdo al pronóstico periodontal.

Asesor



CONTENIDO

CAPITULO 1 1

1. - Introducción 2

- Justificación 3

- Objetivos 4

- Hipótesis 5

- Clasificación del Estudio 5

CAPITULO 2 6

1.- Antecedentes 7

2. - Materiales y Métodos 49

- Selección del Paciente 50

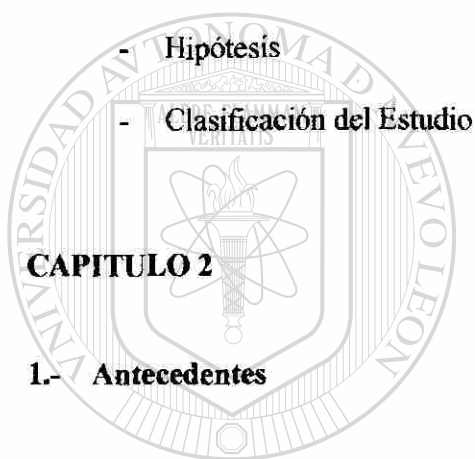
- Diseño del Estudio 53

- Exámen Radiográfico 59

- Tratamiento Endodontaf 60

- Tratamiento Periodontal 61

3. - Análisis Estadístico 65



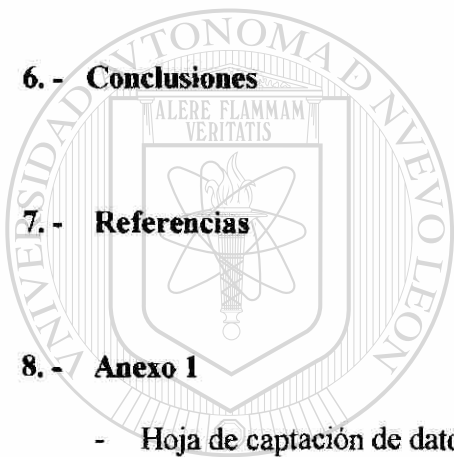
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



4. - Resultados	68
- Parámetros Periodontales	71
- Mediciones Quirúrgicas	76
- Análisis radiográfico	82
5. - Discusión	85
6. - Conclusiones	95
7. - Referencias	97
8. - Anexo 1	104
- Hoja de captación de datos	105
- Hoja de consentimiento	109
- Tablas de base de datos	110
9. - Anexo 2	115
- Tablas	116
10.- Anexo 3	149
- Gráficas	150



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS





UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPITULO 1

Introducción

El diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en etapas tempranas ofrece resultados exitosos, sin embargo, no siempre se logra la detección precoz y el pronóstico resulta reservado.

La enfermedad periodontal avanzada que se extiende hasta el ápice de la pieza involucrando a su paso conductos accesorios favorece la propagación de la enfermedad periodontal hacia la pulpa haciendo evidente la interrelación entre los dos tejidos.

Las lesiones endoperiodontales se clasifican dependiendo del origen primario de la lesión y las vías de desarrollo pueden iniciarse en la pulpa, el periodonto o ambos tejidos simultáneamente, es por eso, que el tratamiento en la mayoría de los casos deberá ser combinado.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Al igual que la enfermedad periodontal, las lesiones endoperiodontales de ser tratadas en etapas tempranas resultarían con pronóstico favorable, pero la mayoría de las veces dichas lesiones son diagnosticadas en etapa avanzada, aún así el tratamiento periodontal correctivo basado en el debridado quirúrgico de la lesión combinado con regeneración tisular guiada podría ser efectivo.

Justificación

Ha sido establecido por muchos investigadores la íntima relación anatómica de la pulpa y el periodonto.^{5,23,31,39,60,62,64}

En situaciones patológicas, la interacción entre los dos tejidos resulta en el deterioro tanto pulpar como periodontal, por tal motivo, el tratamiento debe ser combinado.^{61,62,64}

Observaciones clínicas y reportes de casos han demostrado que las lesiones endoperiodontales, particularmente de origen periodontal primario dependen del grado de pérdida ósea para determinar su pronóstico y plan de tratamiento.^{4,11,43}

La regeneración tisular guiada ofrece resultados superiores en el tratamiento de la enfermedad periodontal,^{15,16,26,48,54,71} por lo tanto, la aplicación de esta técnica quirúrgica regenerativa en el tratamiento de las lesiones endoperiodontales podría ser efectiva.⁷⁵

La ausencia en la literatura de estudios clínicos comparativos en el tratamiento de lesiones endoperiodontales justifica, en el presente estudio, 2 diferentes modalidades de tratamiento, como son: Colgajo por debridación con RTG y Colgajo por debridación únicamente para así comparar los resultados clínicos obtenidos.

Planteamiento de Objetivos e Hipótesis

Objetivos general:

Comparar la regeneración de los tejidos del periodonto en lesiones endoperiodontales después del tratamiento endodóntico aplicando dos diferentes técnicas quirúrgicas.

Objetivos específicos:

1.- Comprobar si las lesiones endoperiodontales tratadas mediante técnicas de regeneración tisular guiada muestran mejores resultados clínicos que las lesiones tratadas con procedimientos de colgajo por debridación únicamente.

2.- Medir el nivel de inserción clínico y correlacionarlo con los defectos óseos tratados en ambos grupos.

3.- Medir la cantidad de nuevo tejido ganado con la técnica de regeneración tisular guiada al momento del retiro de la membrana e interpretar clínicamente el porcentaje de tejido perdido y madurado durante la cicatrización.

4.- Comparar radiográficamente el nivel óseo inicial y 12 meses después del tratamiento quirúrgico periodontal.

Hipótesis planteada:

Las lesiones endoperiodontales tratadas mediante técnicas de regeneración tisular guiada muestran mejores resultados clínicos que las lesiones tratadas con procedimientos de debridación únicamente.

Las lesiones endoperiodontales tratadas mediante técnicas de regeneración tisular guiada muestran mejores resultados radiográficos de llenado óseo que las lesiones tratadas con procedimientos de debridación únicamente.

Hipótesis de nulidad (Ho):

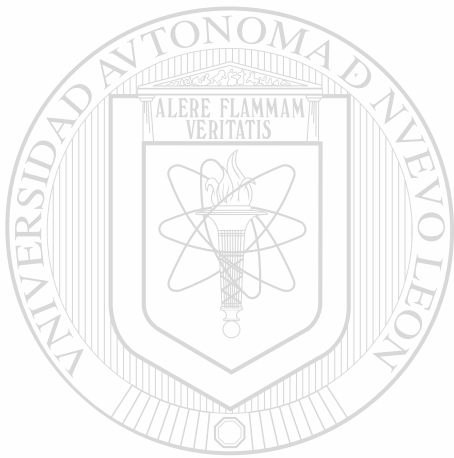
Las lesiones endoperiodontales tratadas mediante técnicas de regeneración tisular guiada no muestran mejores resultados clínicos que las lesiones tratadas con procedimientos de debridación únicamente.

Las lesiones endoperiodontales tratadas mediante técnicas de regeneración tisular guiada no muestran mejores resultados radiográficos de llenado óseo que las lesiones tratadas con procedimientos de debridación únicamente.

Clasificación del estudio

Ensayo clínico controlado:

- Experimental
- Prospectivo
- Longitudinal
- Comparativo



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

CAPITULO 2

Antecedentes

INTERRELACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIODONTAL

La función de un diente depende de la salud del periodonto. En esta zona la enfermedad por lo general es el resultado de la extensión directa de una afección de la pulpa o del avance hacia apical de una inflamación gingival, que en su recorrido puede interesar cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Ha sido establecida por muchos investigadores la íntima relación anatómica de la pulpa hacia el tejido periodontal vía canales accesorios.

En situaciones patológicas, las interacciones entre los dos tejidos pueden ocurrir mediante productos tóxicos y o extensiones inflamatorias con el resultado del deterioro pulpar-periodontal.^{60,62}

KRAMER (1960), estudió la arquitectura vascular de la pulpa dental humana al perfundir los dientes con tinta china, localizó particularmente en las áreas de bifurcación y trifurcación largos vasos que pueden ser encontrados corriendo a través de la dentina para abastecer un canal radicular.

Los vasos pequeños que corren entre el canal radicular y la membrana periodontal son comunes y casi siempre estas conexiones, consisten de un par de vasos, uno largo y uno pequeño.

Estos hallazgos conducen a la conclusión de que los canales interradiculares existen y unen la pulpa y el periodonto en una íntima relación.³¹

SELTZER (1963), realizó estudios histológicos de dientes humanos, en perros y monos. El examen de cortes seriados muestra una gran cantidad de conductos laterales dentro de las raíces de los dientes posteriores y en ocasiones de los anteriores, también notaron numerosos conductos accesorios y agujeros en los tercios apicales de las raíces.⁶⁰

Desde 1964, **SIMIRING Y GOLBERG** describieron por primera vez la relación entre la enfermedad periodontal y pulpar, desde entonces el término endo-perio se ha transformado en una parte integral del vocabulario dental.⁶³

Desafortunadamente, este término ha sido indiscriminadamente usado para categorizar la enfermedad ya sea de etiología parodontal o endodental, con o sin involucramiento secundario de la otra, así como las verdaderas lesiones combinadas.

Esto convenientemente provee un diagnóstico clave para estas lesiones cualesquiera que sea su etiología primaria.⁶⁵

RUBACH Y MITCHEL (1965), realizaron estudios histológicos con dientes involucrados pulparmente y demostraron una alta incidencia de canales accesorios especialmente en la región de bifurcación o trifurcación de los molares. Aunque la patología interradicular fue notada en estos estudios, no todos los dientes demostraron comunicación aberrante entre la pulpa y el periodonto.⁵⁶

SELTZER (1967), demostró otra vía por la cual la pulpa ejerce efecto patológico sobre el periodonto al ser capaz de inducir cambios periodontales interradiculares en perros y monos con pulpotomías, con diversos agentes protectores pulpares y exponiendo la pulpa coronal pudiendo provocar periodontitis en el área de bifurcación de 21 de los 100 dientes examinados.

Llegaron a la conclusión de que las lesiones interradiculares del aparato de inserción pueden ser creadas y mantenidas por tejido pulpar inflamado y necrótico, no solo a través de conductos laterales sino también por los túbulos dentinarios. De esta forma la enfermedad pulpar puede tener efecto inflamatorio directo sobre el ligamento periodontal por medio de extensión directa a través del foramen apical, conductos laterales y túbulos dentinarios.⁶¹

BENDER Y SELTZER (1972), en un estudio histológico de las pulpas de 178 dientes solo encontraron tejidos sin lesión en unos cuantos órganos.

Encontraron el doble de cambios pulpares atróficos en los dientes con enfermedad periodontal, caries, restauraciones o ambos (grupo II) y tres veces más en los dientes con padecimiento periodontal sin caries, restauraciones o ambos (grupo III), en comparación con los dientes sin enfermedad periodontal.

Además de los cambios atróficos se observaron lesiones inflamatorias. El grupo II fue mayor que la registrada en el grupo III. Los dientes del grupo II, 80% presentaron inflamación pulpar y necrosis en comparación con 47% del grupo III y 67% del grupo I, (dientes sin enfermedad periodontal, con caries restauraciones o ambas).

El porcentaje total de dientes con necrosis fue superior en el grupo II que en los grupos I y II. ⁵

SIMON (1972), clasificó la interrelación clínica de las lesiones endodontales y periodontales en cinco tipos.⁶²

1) Lesiones Endodónticas primarias.

La vía de fistulización es evidente a través del ligamento periodontal desde el ápice o un canal lateral y puede causar involucramiento del área de la furcación.

2) Lesión Endodóntica primaria con componente periodontal secundario.

La vía de fistulización es evidente a través del ligamento periodontal desde el ápice o un canal lateral pero con el paso del tiempo empieza la periodontitis con la formación de cálculos en el área cervical.

3) Lesión periodontal primaria.

Esta es una progresión de la periodontitis con involucramiento apical en la cual la pulpa responde vital a las pruebas clínicas.

4) Lesión periodontal primaria con componente endodóntico secundario.

El componente periodontal primario en el margen cervical esta presente y una vez que un canal lateral es expuesto hacia el ambiente oral el resultado es la necrosis pulpar.

5) Lesión combinada; la verdadera lesión combinada.

Las dos lesiones -endodotal y periodontal- avanzan por separado hasta coaleser y formar la verdadera lesión combinada.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

SINAI (1973), estudió la posibilidad de que condiciones patológicas en la pulpa dental o el ligamento periodontal causen cambios en la otra estructura. Lo anterior lo realizó creando lesiones pulpares y periodontales en diferentes áreas en ratas blancas y examinando la pulpa o el periodonto adyacente después de intervalos variados de tiempo.

De los 44 especímenes obtenidos para evaluación de la respuesta pulpar hacia la presencia de lesión periodontal, 24 no mostraron cambios pulpares, 9 dientes mostraron cambios pulpares definitivos incluyendo resorción radicular con una extensa deposición de dentina, y necrosis pulpar parcial.

Fueron obtenidos 16 especímenes para evaluación de la respuesta del tejido periodontal hacia el daño pulpar. De los 16 especímenes, 5 no mostraron cambios en el ligamento periodontal, 10 mostraron cambios inflamatorios en el ligamento periodontal y un espécimen mostró anquilosis en la furcación siendo el único de todos los dientes examinados que desarrolló anquilosis.

La naturaleza de los cambios en cada área fueron también de interés. Los cambios en las estructuras periodontales fueron invariablemente inflamatorios.

Sin embargo los cambios que ocurrieron en las pulpas a consecuencia de las lesiones periodontales, aparecieron menos frecuentemente y más graduales, requiriendo quizás, mayores intervalos de tiempo.⁶⁴

LOWMAN (1973), utilizó un contraste radiopaco en 46 molares extraídos demostrando una frecuencia de 59% de canales accesorios existentes en el tercio coronal y medio de las raíces, la incidencia de conductos permeables en los tercios coronarios y medio de los molares superiores fue de 55% y en molares inferiores de 63%.

Los dientes no alisados tenían un porcentaje de conductos permeables significativamente menor.⁴¹

HIATT (1977), sugiere la siguiente clasificación de las lesiones pulpares-periodontales y su tratamiento.²⁷

- 1) Lesiones pulpares con enfermedad periodontal secundaria de corta duración. Estas lesiones generalmente han progresado a través de un canal lateral, una línea de fractura o foramen apical para involucrar los tejidos periodontales y convertirse lo que se refiere a

periodontitis retrógrada. Estas lesiones tendrían una duración de menos de un año de la formación de la bolsa. Generalmente cicatrizan con tratamiento de endodoncia solamente.

- 2) Lesiones pulpares con enfermedad periodontal secundaria de larga duración. Si la bolsa proveniente de la enfermedad pulpar-periapical no es tratada rápidamente puede transformarse secundariamente con involucramiento periodontal, incluyendo formación de cálculos, bacterias y toxinas penetrando en el cemento y dentina expuestos, por lo general con historia de drenaje de más de un año y pueden cerrar parcialmente con tratamiento periodontal para un resultado excelente.
- 3) Lesiones periodontales de corta duración con enfermedad pulpar secundaria, estas lesiones pueden ocurrir alrededor de dientes con enfermedad periodontal inicial, por lo general por un objeto extraño en la encía y son vistas como abscesos agudos, estas lesiones por lo general pueden ser tratadas exitosamente estableciendo el drenaje.

La pulpitis es el resultado de la inflamación, la cual ha alcanzado la región periapical o trauma oclusal secundario de la lesión aguda o ambas.

- 4) Lesiones periodontal de larga duración con enfermedad pulpar secundaria.

Las bacterias y sus toxinas aparentemente invaden la pulpa a través de varias fuentes:

Áreas hipocalcificadas en el cemento, espacios vacíos de las fibras de

Sharpey y canales accesorios a través del foramen apical.

La enfermedad pulpar debe ser tratada por tratamiento del canal radicular además del tratamiento periodontal.

- 5) Lesiones periodontales tratados por hemisección o amputación radicular.

Los defectos de furcación son por lo general los más difíciles de manejar y la amputación radicular y la hemisección, simplifican la configuración de la limpieza.

6) Fracturas corono-raíz completas e incompletas.

Las fracturas corono-raíz incompletas, empiezan en el surco central de desarrollo y se extienden mesialmente y distalmente sobre el reborde marginal y en una dirección pulpar o periodontal y entonces es frecuentemente involucrada la enfermedad pulpar periodontal.

Cuando la línea de fractura se extiende a lo largo del cemento y sigue una bolsa periodontal, el tratamiento periodontal es raramente exitoso aún cuando el diente a sido ferulizado por una corona.

7) Lesión pulpar y periodontal independientes las cuales resultan en lesiones combinadas.

No es raro, con la frecuencia de ocurrencia de las enfermedades pulpar y periodontal que las dos lesiones progresen separadamente y entonces se unan, más frecuentemente en una lesión periapical o de furcación. Mientras que el tratamiento pulpar y periodontal puede ser justificado en algunos de estos casos, el pronóstico es reservado y el paciente debe ser advertido.

8) Lesiones pulpares las cuales se incluyen dentro de las lesiones periodontales después del tratamiento.

Tales lesiones iatrogénicas ocurren en ocasiones cuando los canales radiculares son sobreobturados, cuando amalgama en exceso en obturaciones retrógadas actúa como un irritante hacia los tejidos pariapicales y periodontales y cuando los canales radiculares son perforados durante la preparación.

9) Lesiones periodontales las cuales se incluyen dentro de las lesiones pulpares después del tratamiento.

Las bolsas periodontales frecuentemente se extienden hacia el área de un canal lateral y el foramen apical. En tales circunstancias la inflamación en los tejidos pulpares pueden ser

tolerada por un tiempo, el tratamiento periodontal puede causar suficiente trauma adicional e inflamación y producir pulpitis la cual puede conducir hacia la muerte pulpar.

GUTMAN (1978), determinó la prevalencia y localización de canales accesorios en la región de furcación de molares permanentes, y demostró de un total de 102 molares, 28.4% del total de la muestra presentaba canales accesorios, 29.4% en inferiores y 27.4% en superiores. De la muestra total 25.5% exhibieron canales en la furcación únicamente, mientras que 10.2% en la superficie radicular lateral. La comunicación entre la cámara pulpar y la superficie externa fue notada via túbulos dentinarios especialmente cuando el cemento fue denudado.²³

CZARNECKI Y SHILDER (1979), examinaron histológicamente 46 dientes con varios grados de enfermedad periodontal y demostraron que sus pulpas permanecieron entre los límites normales a pesar de la severidad de la enfermedad periodontal.

No mostraron correlación entre la severidad de la enfermedad periodontal por sí misma y la presencia o no de la patología pulpar y sin embargo esta última se asocia con restauraciones extensas.¹⁰

TORABINEJAD (1985), examinó clínica e histológicamente 25 dientes de un paciente con varios grados de pérdida de inserción como resultado de la enfermedad periodontal sin encontrar correlación entre la severidad de la enfermedad periodontal y los cambios morfológicos del tejido pulpar.

Todos los dientes respondieron entre los límites normales hacia las pruebas de vitalidad y no fue encontrada evidencia de patología pulpar en la evaluación histológica.⁷²

RAMAT (1988), presentó el reporte de un caso involucrado endodotalmente y periodontalmente en la cual se diagnosticó la causa primaria para establecer su tratamiento. El caso presentado incluyó un incisivo lateral superior con pulpa necrótica, bolsa periodontal profunda y pérdida de hueso perirradicular después de movimientos ortodónticos del diente en el cual la rápida eliminación del factor etiológico primario, la cual fue la patología pulpar, causó una completa regeneración del aparato de inserción.⁵⁵

GOLDMAN (1988), comunica la regeneración del aparato de inserción perdido a una enfermedad de origen endodotal y comprueba que un debido diagnóstico cuidadoso se requiere para determinar la forma correcta del tratamiento. Además comenta que el periodoncista debe estar alerta hacia los problemas de origen endodóntico en cualquier localización entre el aparato de inserción.²⁴

BLOMLOF (1988), evaluó la reacción del periodonto marginal en monos hacia los efectos de la infección y la aplicación intrapulpar de hidróxido de calcio y antibióticos.

Los resultados indicaron que las condiciones pulpares y los apósitos endodontales influyen la reparación marginal mientras que las pulpas infectadas agravan la lesión periodontal.

Las pulpas infectadas dan una comunicación periodontal a través de los túbulos dentinarios lo cual favorece la reacción inflamatoria en el ligamento periodontal.

Sus resultados sugieren que el tratamiento endodóntico permanente con un material inerte, debe ser realizado antes de que la capa protectora de cemento sea removida. ⁶

ADRIAENS (1988), en un estudio ultraestructural de la invasión bacteriana en dientes humanos libres de caries demostró que permaneció placa bacteriana en las superficies radiculares a pesar de el alisado radicular meticuloso. Estos reservorios de bacterias pudieron inducir patología pulpar.¹

WONG (1989), describió los efectos endodónticos a corto plazo del alisado radicular en humanos. Después de 10 a 14 días se encontró pulpitis crónica frente al área alisada, junto con penetración de bacterias en los túbulos. Cuatro pacientes sobre un total de 10 refirieron sensibilidad térmica y 3 tenían pulpitis crónica. Concluyendo que habría que reconsiderar el papel del alisado radicular en el tratamiento periodontal ⁷⁷

BELK (1990), CRISTIE (1990), MANDEL (1993), discutieron y establecieron criterios clínicos y radiográficos para explicar la íntima relación de la pulpa y el periodonto con el propósito de mejorar las probabilidades de diagnóstico, clarificar las modalidades de tratamiento y proveer pronósticos reales en el manejo. ^{4,11,43}

LESION ENDODONTICA PRIMARIA.

- Formación de bolsas angostas.
- Formación de tracto fistuloso.
- Algún grado de movilidad dental.
- Lesión de furcación.

- Placa y cálculos ausentes.
- Periodontitis generalizada ausente.
- Trauma oclusal.
- Inflamación localizada a nivel del ápice de la pieza.
- Sensibilidad a la palpación en fondo de saco.
- Sensibilidad a la percusión.
- Caries o restauraciones extensas presentes.
- Historia de pulpotomías.
- Prueba de vitalidad pulpar negativa.

Características radiográficas:

- Patrón de deformidad ósea tubular o forma de U.
- Pérdida ósea en áreas de furcación.

Tratamiento.- Endodoncia

Pronóstico.- Bueno

LESION ENDODONTICA PRIMARIA CON COMPONENTE PERIODONTAL SECUNDARIO.

Características clínicas:

- Formación de bolsas anchas.
- Periodontitis generalizada.
- Placa y cálculos presentes.
- Movilidad dental.
- Lesión de furcación.

- Trauma oclusal.
- **Inflamación Localizada** – margen gingival y fondo de saco.
- Sensibilidad a la palpación de fondo de saco.
- Sensibilidad a la percusión.
- Caries o restauraciones extensas presentes.
- Historia de pulpotomía.
- Prueba de vitalidad pulpar, negativa.

Características radiográficas.

- Patrón de deformidad ósea tubular o foma de U.
- Pérdida ósea generalizada.
- Pérdida ósea en áreas de furcación.

Tratamiento.- Endodoncia y Periodoncia.

Pronóstico.- Depende del tratamiento periodontal.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

LESIÓN PERIODONTICA PRIMARIA.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Características clínicas:

- Formación de bolsas de moderadas a profundas.
- Periodontitis generalizada.
- Placa y cálculos presentes.
- Movilidad dental.
- Lesión de furcación.
- Inflamación genenralizada.
- Posible trauma oclusal.

- Caries o restauraciones presentes.
- Prueba de vitalidad pulpar, positiva.
- Características radiográficas:
- Patrón de deformidad ósea ancho, forma de V.
- Pérdida ósea generalizada.
- Pérdida ósea en áreas de furcación.

Tratamiento.- Basado en la extensión de la pérdida ósea.

Pronóstico.- Depende de la duración y extensión de la pérdida ósea y de su temprana intervención.

LESION PERIODONTICA PRIMARIA CON COMPONENTE ENDODONTAL
SECUNDARIO.

Características clínicas.

- Bolsas profundas.
- Historia de procedimientos periodontales extensos.
- Periodontitis generalizada.
- Placa y cálculos presentes.
- Movilidad dental.
- Lesión de furcación.
- Inflamación generalizada.
- Posible trauma oclusal.
- Presencia y ausencia de caries y restauraciones.

- Prueba de vitalidad pulpar: la pulpa puede encontrarse parcialmente necrótica o totalmente necrótica, por lo tanto no es la excepción una falsa lectura del estado pulpar.
- Extrema sensibilidad con frío puede ser un indicador de cambios pulpares irreversibles.

Tratamiento.- Endodoncia y Periodoncia.

Pronóstico.- Depende del tratamiento periodontal.

VERDADERA LESION COMBINADA.

Características clínicas:

- Bolsas profundas.
- Periodontitis generalizada.
- Placa y cálculos presentes.
- Movilidad dental.
- Lesión de furcación .

Trauma de oclusión

- Inflamación a nivel de margen gingival y fondo de saco.
- Sensibilidad a la palpación en fondo de saco.
- Sensibilidad a la percusión.
- Caries o restauraciones presentes o ausentes.
- Prueba de vitalidad pulpar, negativa.

Características radiográficas.

- Pérdida ósea generalizada.
- Perdida ósea en áreas de furcación.
- Patrón de destrucción ósea ancha, forma de V.

Tratamiento.- Endodoncia y Periodoncia.

Pronóstico.- Considerando la naturaleza de la lesión y la cantidad de la pérdida ósea, el pronóstico varía de pobre a malo.

EHNEVID (1993), en un estudio retrospectivo de 160 pacientes, investigó si la cicatrización periodontal valorada mediante reducción en la profundidad de bolsa a través del tiempo es significativamente influenciada por el grado inicial de pérdida de inserción radiográfica horizontal y secundariamente hacia que grado tal relación influyó la ya establecida correlación entre la presencia de una infección de un canal radicular y el deterioro de la cicatrización. Los resultados demostraron que la cicatrización después del detartraje y el alisado radicular a través del tiempo fue significativamente empeorada con una más avanzada pérdida de inserción radiográfica. La cicatrización después del detartraje y el alisado radicular fue también significativamente empeorada a través del tiempo por la presencia de un canal radicular infectado.¹⁹

JANSSON (1993), exploró la posible relación entre el estado periodontal clínico en dientes involucrados periodontalmente con y sin infección endodóntica. Fueron evaluadas las condiciones periapicales en dientes unirradiculares involucrados endodotalmente y correlacionadas hacia su estado periodontal. Se encontró una significativa correlación entre patología periapical y destrucciones óseas verticales.

La patología periapical fue significativamente correlacionada hacia un aumento en la profundidad de bolsa en la ausencia de una destrucción ósea vertical. Concluyendo que una infección endodóntica evidente como una radiolucidez periapical promueve la formación de bolsa

periodontal en una superficie marginal instrumentada y consecuentemente debe ser considerada como un factor riesgo en la progresión de la periodontitis y se debe dar una apropiada consideración al plan de tratamiento periodontal.²⁹

JANSSON (1995), valoró los efectos de los patógenos endodónticos en la cicatrización del área periodontal marginal en superficies radiculares desprovistas de cemento pero rodeadas de ligamento periodontal sano. Fueron encontradas diferencias significativas en dientes infectados y no infectados con respecto a bolsas patológicas y tejido conectivo, 20% más epitelio de la bolsa en diente infectados mientras que los defectos en dientes no infectados mostraron aproximadamente 20% menos de tejido conectivo. Concluyó que una infección en el canal radicular de patógenos endodónticos estimula la migración epitelial a lo largo de superficies de dentina denudada con comunicación marginal, es decir, que una infección endodóntica en pacientes susceptibles a periodontitis puede aumentar la propagación de la enfermedad periodontal.³⁰

LIMA (1997), evaluó la importancia del tratamiento del canal radicular realizado al mismo tiempo o después de la cirugía de colgajo en la cicatrización de defectos infraóseos severos, en un estudio experimental en perros, creando defectos infraóseos más allá del tercio apical.

Concluyó que el tratamiento de endodoncia llevado a cabo simultáneamente o al poco tiempo después del tratamiento de colgajo modificará la cicatrización de defectos infraóseos severos alterando la formación de nuevo hueso y cemento y la reparación de tejido conectivo.⁴²

TRONSTAD (1981), estudió los cambios en el PH en tejidos dentales en monos después del tratamiento endodental con hidróxido de calcio.

Dientes no tratados con necrosis pulpar mostraron un PH de 6.0 a 7.4 en la pulpa, dentina, el PH cemento no fue influenciado por el hidróxido de calcio.

Sin embargo, en áreas de resorción radicular, el PH alcalino fue también observado en las superficies de dentina expuesta.

Por lo tanto sugiere que el hidróxido de calcio tiene las siguientes acciones: arresta la resorción radicular inflamatoria y estimula la cicatrización. Además tiene un efecto bactericida y desnaturaliza las proteínas encontradas en el canal radicular, haciéndolas menos tóxicas. Los iones de calcio son una parte integral de las reacciones inmunológicas y pueden desactivar las reacciones de adenosintrifosfato dependientes de calcio asociadas con la formación de tejidos duros.⁷³

El hidróxido de calcio, hace imposible la actividad de los osteoclastos y estimula el proceso de reparación de los tejidos.

STOCK (1985), describe el modo de acción del hidróxido de calcio destacando la siguientes características.

El óxido de calcio se mezcla con agua se expande para formar hidróxido de calcio, por su efecto antibacteriano no es necesario agregar un germicida.

El grupo hidroxilo es considerado el componente más importante del hidróxido de calcio ya que provee un ambiente de alcalinidad el cual soporta la reparación y la calcificación activa.

El PH alcalino induce no sólo la neutralización del ácido láctico desde los osteoclastos, sino que previene la disolución de los componentes minerales de la dentina, pero puede también activar las fosfatasas alcalinas las cuales juegan un importante papel en la formación de los tejidos duros. ⁶⁶

MICROBIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD PULPAR Y PERIODONTAL

NEWMAN (1979), describió la microflora cultivable predominante de los abscesos periodontales y de sitios subgingivales sanos y demostró que los microorganismos que colonizan los abscesos periodontales son principalmente bacilos anaerobios gram-negativos mientras que los sitios subgingivales sanos cultivaron una flora la cual fue predominante gram-positiva y facultativa. ⁴⁵

KIPIOTI (1984), examinó los hallazgos microbiológicos de canales radiculares infectados y bolsas periodontales adyacentes con periodontitis avanzada, libres de caries y ausencia de lesiones periapicales. Demostró que los microorganismos presentes en los canales radiculares fueron similares a aquellos encontrados en las bolsas periodontales adyacentes sugiriendo que las bolsas periodontales pudieron ser la fuente de las infecciones de los canales radiculares. ³²

CHIN QUEE (1987), comparó la eficacia y seguridad de Rodogyl -preparado de espiramicina y metronidazol- con un placebo cuando se usa adjunto con detartraje y alisado radicular en el tratamiento de enfermedad periodontal avanzada.

El resultado demostró un significativo aumento en el nivel de inserción así como un significativo descenso en la proporción de espiroquetas.

La combinación de espiramicina y metronidazol y su sinergismo es efectivo contra una variedad de microorganismos, bacterias aerobias, protozoarios, espiroquetas, bacterias anaerobias, especies de bacteroides.¹²

KURIHKARA (1995), examinó la microflora de bolsas periodontales y canales radiculares de dientes con lesiones endoperiodontales.

La flora de las bolsas periodontales fue predominantemente formada por bacilos y organismos móviles, mientras que en los canales radiculares se encontraron bacilos y cocos.

La microflora cultivable en las bolsas periodontales comprometió un alto número de diferentes especies de bacterias, mientras que los canales radiculares incluyeron sólo un pequeño número de especies.

Las especies en los canales radiculares estuvo limitada a cocos gram positivos incluyendo peptoestreptococos y estreptococos o bacilos gram positivos como actinomyces y rotia.

La especies que fueron detectadas a bajos niveles en las correspondientes bolsas periodontales fueron *Campylobacter*, *estrptococo mutans*, *peptoestreptococo anaerobio* y *porphyromonas gingivalis*, *estreptococo mitis*.

Por lo tanto, concluyeron que la microflora en los canales radiculares con lesiones endoperiodontales fue más compleja que la encontrada en canales radiculares con patología periapical confinada.³³

LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA (1996), ubica el papel de los antibióticos sistémicos en el tratamiento de la enfermedad periodontal y establece que el tratamiento con combinación de antibióticos puede ser útil en periodontitis que involucre una variedad de especies patógenas con diferentes susceptibilidades a los antimicrobianos. El tratamiento simple de antibióticos es capaz de suprimir algunas bacterias subgingivales por periodos prolongados de tiempo dependiendo de la respuesta del huésped y de los esfuerzos de la higiene oral.

La combinación de antibióticos en la cual se enfatiza la importancia del espectro antimicrobiano y se explota el sinergismo entre los antibióticos puede estar indicado en infecciones periodontales mixtas y complejas.²

COLGAJO POR DEBRIDACION, AAP (1989), el propósito del tratamiento periodontal ha sido proveer una dentición que funcione en salud y comodidad a través de la vida del paciente, por esta razón se han desarrollado diferentes abordajes de tratamiento para preservar y reproducir el periodonto perdido.

Además, ha sido establecido que solo la prevención supera la meta de la reconstrucción periodontal.³

El Glosario de Términos de Periodoncia presentado por la Academia Americana de Periodoncia en 1986, menciona las siguientes definiciones:²⁸

Reparación: Cicatrización de una herida por tejido que no restaura completamente la arquitectura o la función de la parte perdida.

Regeneración: Reproducción o reconstitución de una parte perdida o lastimada.

Nueva Inserción: La reunión de tejido conectivo con un superficie radicular que ha sido desprovista de su ligamento periodontal. Esta reunión ocurre por la formación de nuevo cemento con fibras colágenas insertadas.

Reinserción: Insertar otra vez. La reunión de tejido conectivo con una superficie radicular en la cual tejido periodontal vivo esta presente. No confundirse con nueva inserción.

Terapia Regenerativa: Se refiere a los procedimientos usados en el tratamiento de la enfermedad periodontal que permiten la reconstitución de los tejidos periodontales perdidos.

La regeneración periodontal es definida como la restauración de los tejidos de soporte perdidos incluyendo nuevo hueso alveolar, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal.

Repoblación Tisular Guiada o Regeneración Tisular Guiada: Describe los procedimientos designados a manipular las células que repoblan el sitio de la herida en cicatrización para asegurar que esta repoblación incluya células que conduzcan hacia una regeneración.

El taller de periodoncia (1989), señala que los procedimientos para establecer una nueva inserción han sido utilizados a través de los años en regiones afectadas por periodontitis.

Históricamente, el procedimiento de colgajo por debridación ha sido utilizado para permitir la nueva inserción y se define de la siguiente manera: debridado quirúrgico de la superficie radicular y la remoción del tejido de granulación después del reflejado del colgajo de tejido blando.³

RAMFJORD (1973), reportó los resultados de un estudio longitudinal de dos abordajes de tratamiento periodontal -curetaje y eliminación quirúrgica de la bolsa- seguidos de cuidados de mantenimiento periódicos, en 104 pacientes sobre un período de uno a diez años.

La evaluación de los resultados indicaron que en la observación a corto plazo (1 a 3 años) el curetaje resultó en una ligera ganancia de inserción mientras que hubo una ligera pérdida después de la eliminación quirúrgica de la bolsa.

Una significativa pérdida de inserción ocurrió entre 3 y 5 años después de completar el tratamiento para ambos grupos experimentales. A largo plazo (4 a 7 años) la pérdida de inserción no fue significativamente diferente para los dos grupos.

La reducción de bolsa fue mayor después de la eliminación quirúrgica que después del curetaje.

Los grados de reducción de bolsa no se relacionan directamente hacia las variaciones en niveles de inserción.

FRANK (1974), reportó los resultados de una investigación hecha bajo microscopio electrónico de la reinsertión del tejido conectivo gingival en el hombre, realizada a un mes del postoperatorio observando los siguientes resultados: reinsertión epitelial y de tejido conectivo en la muesca apical de la superficie radicular preparada correspondiendo al borde marginal del hueso alveolar.

La inserción epitelial nuevamente formada tuvo una ultraestructura normal , es decir, sin hallazgos inflamatorios y la reinsertión de tejido conectivo en dentina así como en las superficies de cemento de la muesca apical de la superficie radicular preparada igualmente fue encontrada sin hallazgos inflamatorios.²⁰

NYMAN (1975), investigó el efecto de la limpieza dental profesional en la cicatrización después de la cirugía periodontal.

El estudio se llevó a cabo en 20 pacientes con enfermedad periodontal avanzada.

Los pacientes fueron distribuidos al azar en el grupo prueba y el grupo control.

Los pacientes primero recibieron limpieza profesional una vez cada dos semanas.

El grupo control fue tratado con detartraje cada 6 meses.

Todos los pacientes fueron reexaminados después de 6, 12, y 24 meses. El resultado mostró que los pacientes del grupo control no fueron capaces de mantener un alto nivel de higiene oral con el resultado de que el tratamiento de la enfermedad periodontal fracasó. Los pacientes del grupo prueba mantuvieron un alto nivel de higiene oral y el tratamiento periodontal fue exitoso.⁴⁶

RAMFJORD (1975), comparó sobre un periodo de 5 años los resultados de 3 métodos de tratamiento -curetaje gingival, colgajo de Widman modificado y eliminación quirúrgica de la bolsa- con los resultados dirigidos hacia una completa eliminación quirúrgica de la bolsa y restauración del contorno gingival.

Los resultados más favorables en cuanto a ganancias y mantenimiento de niveles de inserción y reducción en la profundidad de bolsa fueron observados interproximalmente.

La eliminación quirúrgica de los cráteres óseos no parece estar justificada para el mantenimiento de niveles óseos interproximales y no ofrece ninguna reducción en la profundidad de bolsa a largo plazo comparado con el curetaje subgingival y el colgajo de Widman modificado.

La pérdida de inserción más significativa y la reincidencia de profundidad de bolsa ocurrió en los aspectos bucales de los dientes. Los resultados no fueron significativamente diferentes para los 3 métodos en el primer año de seguimiento cuando los niveles de inserción fueron mejor mantenidos después del curetaje.⁵⁸

ROSLING (1976), demostró que la regeneración ósea ocurre en bolsas infraóseas en pacientes mantenidos con un óptimo control de higiene. Los pacientes estuvieron sujetos a cirugía periodontal, un procedimiento de colgajo de Widman modificado.

Después del tratamiento durante un período de 2 años los pacientes del grupo prueba fueron revisados un vez cada 2 semanas para limpieza profesional.

El grupo control fue llamado una vez cada 12 meses para citas de mantenimiento.

Los resultados mostraron que los defectos óseos de los pacientes de el grupo prueba fueron llenados con hueso. El grupo control exhibió un deterioro progresivo de los tejidos periodontales durante el tiempo de observación postquirúrgico.⁵⁹

POLSON (1978), cuantificó los cambios óseos que ocurren a través de la extensión de la circunferencia de los defectos intraóseos periodontales en pacientes con un control de placa óptimo.

Fueron seleccionados 15 defectos en 9 pacientes. La cirugía fue programada después de que cada paciente había mostrado habilidad para practicar una eficiente remoción de placa. Se elevaron colgajos mucoperiósticos y los defectos óseos fueron debridados. Después de 6 a 8 meses de la cirugía inicial todas las áreas fueron programadas para procedimiento de reentrada.

Cada defecto mostró regeneración ósea en cada punto localizado. La profundidad inicial del defecto óseo fue de 3.5 mm y la cantidad de hueso regenerado fue de 2.5mm.

Se detecto una combinación de regeneración ósea coronal (77%) y reabsorción ósea marginal de (18%).

Concluyeron que los defectos periodontales infraóseos pueden predeciblemente remodelarse después del debridado quirúrgico y el establecimiento de un óptimo control de placa.⁵²

KNOWLES (1979), analizó el resultado a largo plazo del tratamiento periodontal relacionado con las variaciones en profundidad inicial de bolsa y determinó si la modalidad de tratamiento influencia el mantenimiento de la inserción periodontal dependiendo de la severidad inicial de la enfermedad.

Después del tratamiento inicial y citas de mantenimiento cada 3 meses, a lo largo de 8 años, concluyó lo siguiente:

La magnitud de la reducción de bolsa después del tratamiento periodontal está positivamente relacionada con la magnitud de la profundidad de bolsa original así como los cambios en los niveles de inserción.

Las bolsas moderadas (4 a 6 mm) y profundas (7 a 12 mm) pueden ser reducidas sobre un periodo de 8 años después del curetaje gingival y cirugía de colgajo de Widman modificado y eliminación quirúrgica de la bolsa y mejorar sus niveles de inserción.

Aunque los 3 métodos resultan con ganancia de inserción en bolsas moderadamente profundas la ganancia a largo plazo es significativa sólo después de curetaje y colgajo de Widman modificado.

La ganancia significativa de inserción en bolsas profundas (7 a 12 mm) fue mejor a través de cirugía de Widman modificado.³⁴

KNOWLES (1980), reporta los resultados del tratamiento periodontal relacionados con el tipo de diente, analizando datos obtenidos de un estudio longitudinal de 78 pacientes a lo largo de 8 años.

La respuesta hacia el tratamiento periodontal más favorable fue reportada en dientes anteriores superiores e inferiores y la respuesta menos favorable resultó ser en molares superiores y premolares.

El pronóstico para el tratamiento de bolsas periodontales fue encontrado bueno para todos los tipos de dientes y eso se aplica a bolsas tanto profundas como bolsas moderadas.³⁵

SMITH (1980), comparó las diferencias clínicas del estado periodontal a corto plazo después del tratamiento con recontorneo óseo y colgajo por debridación en humanos y el análisis estadístico reveló que ambos procedimientos redujeron igualmente la inflamación gingival y la placa. Se observó incremento de encía insertada, la reducción de bolsa observada con recontorneo óseo fue mantenida más de 6 meses y las bolsas recurrieron después del colgajo por debridación además de no inducir la regeneración ósea. El recontorneo óseo no resultó en irreversible movilidad dentaria y si en una verdadera pérdida de inserción, el colgajo por debridación produjo una ganancia de inserción especialmente en bolsas profundas y ambos procedimientos mejoraron la salud periodontal.⁶⁷

WIRTHLIN (1981), señala un importante requisito para el tratamiento de nueva inserción y menciona la cercana adaptación de los tejidos gingivales hacia el diente al finalizar un procedimiento quirúrgico. Cuando la encía es separada por una gran cantidad de coágulo la cicatrización es retardada y el íntimo contacto favorece una inserción epitelial corta, además de resultar en una temprana formación del sellado epitelial protegiendo el tejido conectivo de los irritantes bacterianos los cuales pueden interferir con la cementogénesis.⁷⁸

FROUM (1982), evaluó clínicamente la respuesta hacia la cicatrización del periodonto después de procedimientos de colgajo por debridación en pacientes con diferentes niveles de control de

placa posquirúrgico. El promedio de profundidad de bolsa de los 31 sitios fue de 7.4 mm inicialmente y 4.1 mm, al tiempo de la reentrada. Esta reducción en la profundidad de bolsa consistió en recesión gingival en un promedio de 2.0 mm y una ganancia de nivel de inserción de 1.4 mm. El promedio de profundidad ósea de los 31 defectos fue de 3.7 mm prequirúrgicos y 1.7 mm a la reentrada. Además, hubo un promedio de reabsorción de la cresta ósea de 0.8 mm y de llenado óseo de 1.2 mm. Una significativa correlación positiva fue encontrada entre la ganancia de inserción, llenado óseo y número de visitas de mantenimiento postquirúrgicas.²¹

STAHL (1982), en una segunda parte de este estudio realizó observaciones histológicas de cuatro dientes obtenidos en bloque que habían sido tratados de lesiones infraóseas de profundidad significativa como parte de su tratamiento periodontal. Después de 4 a 6 meses del procedimiento quirúrgico la evaluación histológica del proceso de reparación mostró cierre de la bolsa mediante adhesión de tejido conectivo y adhesión epitelial en la forma de un epitelio de unión largo, mezclado con adhesión de fibras orientadas paralelamente hacia la raíz por una distancia limitada. Apical a esta adhesión, estuvieron presentes fibras insertadas funcionalmente. No fue significativa la reabsorción de la cresta ósea así como la cementogénesis. Histológicamente, la cicatrización de estas lesiones reflejó los hallazgos clínicos.⁶⁹

BEAUMONT (1984), demostró en un estudio realizado en perros beagle que la adhesión del epitelio de unión largo responde bien hacia el ataque de la placa bacteriana y sus productos tóxicos cuando es comparado con la inserción de tejido conectivo que ocurre naturalmente.⁷

BUCHANAN (1987), valoró la presencia y extensión de cálculos en superficies radiculares subgingivales de dientes que recibieron detartraje y alisado radicular solo, y detartraje y alisado radicular con colgajo modificado de Widman o sin tratamiento.

Después de la extracción, las piezas fueron examinadas. En general, los dientes positivos a cálculo y las superficies positivas a cálculo fueron significativamente más bajas después del detartraje y alisado radicular con colgajo (37% y 14% respectivamente) que después del detartraje y alisado radicular solo (62% y 24%).

La ventaja del detartraje y alisado con colgajo fue mayor en las superficies vestibular y lingual y para dientes anteriores y premolares, esto sugiere que el aumento de visibilidad puede ser más importante que el hecho de lograr acceso para la instrumentación, las áreas de furcación fueron excluidas para el análisis en este estudio.

En profundidades de bolsa mayores de 6 mm , las superficies positivas a cálculo después del detartraje y alisado radicular solo, aumentaron lineal y significativamente, hasta en bolsas mayores de 8 mm, en un promedio de 45% y en áreas tratadas con acceso quirúrgico permanecieron constantes en un 17%.⁹

CAFFESSE (1986), evaluó la efectividad del detartraje en relación a la remoción de cálculos después del reflejado de un colgajo mucoperiostico. Los resultados de por ciento de superficies de dientes libres de cálculo fueron determinadas por medio de estereomicroscopio. Mostrando que con el detartraje seguido de la elevación del colgajo se mejoró la remoción de cálculos en bolsas de 4 mm y más profundas.

El por ciento de superficies de dientes completamente libres de cálculo mostró ser de 33% en bolsas tratadas con detartraje y de 50% en bolsas tratadas con detartraje y colgajo.

La extensión de cálculos residuales fue directamente proporcional a la profundidad de bolsa, fue mayor después de detartraje en la unión amelocementaria o en asociación con surcos, fosas y furcaciones y los dientes tanto anteriores como posteriores respondieron de manera similar.¹³

BECKER Y BECKER (1986), trataron 14 defectos infraóseos de 3 paredes con procedimientos de colgajo por debridación, los defectos fueron clasificados en cuanto a el ancho de la siguiente manera: seis defectos fueron considerados ser medios (3 – 4 mm) , siete defectos fueron anchos (más de 4 mm) , y un defecto fue angosto (1 – 2 mm). Los parámetros estudiados fueron: índice gingival, índice de placa, niveles de inserción y niveles óseos.

Todos los defectos fueron reentrados a los 9 y 16 meses después de la cirugía y los cambios entre los pretratamientos y post-tratamiento en lo que se refiere a los niveles óseos fueron registrados.

La principal ganancia en nivel de inserción al sondeo fue de 2.76 mm, mientras que el principal llenado óseo con mediciones directas fue de 3.26 mm, así como la reducción marcada de los índices gingival y de placa entre las examinaciones inicial y de reentrada.

Los resultados del estudio confirman que los defectos infraóseos de tres paredes diagnosticados y tratados adecuadamente tienen el potencial de reparación predecible.⁸

SMITH (1987), evaluó la necesidad de la eliminación del epitelio de la bolsa durante la cirugía de colgajo mucoperióstico con el propósito de la reinserción o readaptación. Se compararon dos técnicas quirúrgicas, Colgajo de Widman modificado con la remoción del epitelio de la bolsa y colgajo crevicular sin la remoción de epitelio de la bolsa.

Los resultados mostraron que sin la remoción del epitelio de unión fueron observados buenos resultados clínicos en lo que se refiere a niveles de inserción clínico y reducción en profundidad

al sondeo. Una mayor recesión ocurrió en el colgajo crevicular comparada con el colgajo modificado de Widman.

En sus conclusiones menciona que no es imperativo la remoción del epitelio de la bolsa durante las operaciones de colgajo para accesibilidad y cuando el propósito es la readaptación.⁶⁸

FUJIKAWA (1988), investigó los efectos del cálculo subgingival retenido en la cicatrización del periodonto a los 10, 30 y 120 días. Los sitios instrumentados de 8 perros beagle con enfermedad periodontal provocada de manera natural fueron tratados mediante el reflejado de colgajo mucoperióstico vestibular seguido de alisado radicular. Los sitios no instrumentados fueron tratados con colgajo mucoperióstico vestibular solamente.

La profundidad de bolsa para el grupo instrumentado mostró una significativa reducción a los 30 y 120 días y para el grupo no instrumentado a los 120 días después de la cirugía.

En períodos de evaluación la inflamación fue más intensa cuando los cálculos estuvieron presentes.

Las diferencias fueron significativas a los 10 días en los especímenes instrumentados y a los 10 y 30 días en los no instrumentados.

La intensidad de la inflamación descendió a través del tiempo y a los 120 días fue mínima en la presencia de cálculos.

La superficie rugosa del cálculo puede proveer un ambiente favorable para la acumulación de placa bacteriana.²²

KALKWARF (1988), evaluó la respuesta clínica longitudinal de las regiones de furcación de primeros y segundos molares superiores e inferiores hacia 4 tipos de tratamiento periodontal: detartraje, alisado radicular, colgajo de Widman modificado y cirugía ósea resectiva.

Todos los tipos de tratamiento fueron efectivos en reducir profundidades de bolsa. La cirugía ósea resectiva fue la más efectiva en reducciones de profundidades de bolsa seguida por colgajo de Widman modificado, alisado radicular y detartraje, dada principalmente por recesión gingival.

La cirugía ósea resectiva resultó en una pérdida de inserción al sondeo en dirección tanto vertical como horizontal después del tratamiento.

La verdadera pérdida horizontal de inserción al sondeo estuvo presente después de dos años de mantenimiento, independientemente de la modalidad de tratamiento practicada.

Los resultados de este estudio mostraron que las lesiones asociadas con lesiones de furcación responden diferente que las lesiones adyacentes a otras superficies de las piezas.³⁶

STAHL (1990), analiza el tratamiento periodontal y particularmente el tratamiento de lesiones infraóseas enfocándose al potencial regenerativo periodontal con diferentes modalidades de tratamiento y concluye que los sitios radiculares previamente expuestos hacia el ambiente oral pueden después del debridado de la lesión, aceptar la adhesión epitelial mediante un epitelio de unión largo presentando ganancias en el cierre clínico, el cual es mantenable con un adecuado control de placa.

Además concluye que el enfoque del tratamiento regenerativo en lugar de la terapia periodontal resectiva es apoyado por evidencias biológicas y los esfuerzos por el tratamiento regenerativo en periodoncia representa una verdadera opción clínica.⁷⁰

REGENERACION TISULAR GUIADA

MELCHER (1976), presentó los conceptos básicos, los cuales han conducido al desarrollo de las técnicas clínicas conocidas como regeneración tisular guiada. Estableció lo siguiente: “ La naturaleza del tejido duro-suave del periodonto será determinado por el potencial de las diferentes células para migrar dentro de la herida.

El proceso de cicatrización de una herida después del tratamiento quirúrgico en una superficie radicular denudada, puede ser repoblado por células derivadas del epitelio dentogingival, el tejido conectivo gingival, el hueso alveolar y el ligamento periodontal. ⁴⁴

KARRING (1980), estudió si la inserción de nuevo tejido podía ocurrir en superficies radiculares las cuales habían sido expuestas al ambiente oral y subsecuentemente implantadas en tejido óseo. El estudio se realizó en perros sujetos a enfermedad periodontal progresiva mediante la colocación de ligaduras de algodón hasta la mitad de la longitud de la raíz alrededor del cuello de los dientes. Después de la preparación de las raíces, éstas fueron extraídas e implantadas dentro de cavidades óseas preparadas en áreas edéntulas de las mandíbulas de tal manera que la migración epitelial dentro de la herida y la infección bacteriana fueron prevenidas durante la cicatrización. Los resultados demostraron que la nueva inserción de tejido conectivo no ocurre en superficies radiculares las cuales han sido expuestas al ambiente oral, pero la cicatrización fue caracterizada por fenómenos de reparación, es decir principalmente resorción radicular y anquilosis. En las áreas de las raíces donde el tejido del ligamento fue preservado después de la extracción fue reformado un aparato de inserción orientado funcionalmente.

Sus resultados indicaron que además de la migración apical del epitelio de unión y el crecimiento de placa subgingival, el tipo de células que repoblan el área de la herida pueden exponer la pérdida de la inserción de nuevo tejido conectivo.³⁷

NYMAN (1980), en un estudio realizado en animales, un perro y dos monos, 28 dientes fueron sujetos a enfermedad periodontal mediante la colocación de ligaduras de algodón o ligas de ortodoncia.

Después de la preparación de las raíces cada una de éstas fue extraída e implantada dentro de muescas preparadas en áreas edéntulas de las mandíbulas de tal manera que la mitad de su circunferencia fue sumergida en hueso, dejando la parte remanente para ser cubierta por tejido gingival del colgajo reposicionado de el sitio recipiente.

Los resultados demostraron que la formación de una nueva inserción de fibras, fracasó en una superficie radicular previamente expuesta localizada en contacto con el tejido conectivo gingival.

En las áreas de las raíces donde el tejido del ligamento periodontal fue preservado antes de la implantación ocurrió una reinsertión fibrosa entre la raíz y el tejido gingival adyacente. Los resultados indicaron que el tejido conectivo gingival no posee la habilidad para establecer la formación de una nueva inserción de tejido conectivo.⁴⁹

POLSON Y CATON (1982), evaluaron independientemente la capacidad de regeneración de un periodonto reducido y el potencial de formación de una nueva inserción de tejido conectivo en superficies radiculares previamente expuestas. El estudio lo realizaron en monos, se produjo enfermedad periodontal en los incisivos centrales superiores utilizando ligas de ortodoncia. La capacidad de regeneración del periodonto reducido fue investigada mediante la extracción de el

diente involucrado periodontalmente y transplantándolo dentro del alvéolo del incisivo contralateral el cual tuvo un periodonto normal. Cuarenta días después de los procedimientos, las superficies radiculares expuestas que habían sido puestas dentro del periodonto normal fueron ligadas con epitelio interpuesto entre la superficie radicular y el hueso alveolar. Las superficies radiculares que habían sido puestas dentro del periodonto reducido tuvieron reinserción de tejido conectivo en las regiones del ligamento periodontal y supracrestal.

Los resultados indicaron que las alteraciones de la superficie radicular en lugar de presenciar un periodonto reducido inhibieron la nueva inserción de tejido conectivo.⁵³

NYMAN (1982 a), examinó si nuevo cemento y nueva inserción de fibras pueden formarse durante la cicatrización de una herida preparada de tal forma que se da preferencia a las células del ligamento periodontal para repoblar el área de la herida adyacente a la raíz la cual ha sido quirúrgicamente desprovista de su ligamento periodontal y de una línea de cemento. Se estudiaron incisivos laterales superiores y caninos inferiores en 3 monos.

El hueso alveolar bucal y proximal fue removido entre un área que se extiende de la mitad radicular hacia un nivel de 2 mm apical al margen de la cresta ósea, un filtro de milipor fue colocado sobre el área tratada con el propósito de prevenir que el tejido conectivo gingival llegara en contacto con la superficie radicular durante la cicatrización.

Después de 6 meses del procedimiento quirúrgico los resultados del estudio sugieren que las células del ligamento periodontal poseen la habilidad de restablecer la inserción de tejido conectivo.⁴⁷

NYMAN (1982 b), probó la hipótesis de que una nueva inserción de tejido conectivo se puede formar en una superficie radicular previamente involucrada con periodontitis mediante células originarias del ligamento periodontal que repoblen la superficie durante la cicatrización.

Un incisivo lateral inferior en un paciente masculino de 47 años de edad fue tratado con cirugía periodontal usando una técnica en la cual durante la cicatrización se previno la migración del epitelio gingival y el tejido conectivo gingival hacia la superficie radicular cureteada y la preferencia fue dada a las células del ligamento periodontal para repoblar la superficie radicular previamente enferma,

Después de 3 meses de cicatrización, los análisis histológicos revelaron la formación de nuevo cemento con fibras principales insertadas en la superficie radicular previamente enferma. Los hallazgos sugieren que una nueva inserción puede ser permitida por células originarias del ligamento periodontal y demuestra que el concepto de que una superficie radicular afectada por periodontitis es un factor preventivo de nueva inserción no válido.⁴⁸

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

KARRING (1984), estudió un total de 24 dientes en monos los cuales fueron sujetos a enfermedad periodontal experimental mediante la colocación de ligaduras elásticas alrededor de los dientes. Las superficies denudadas de las raíces fueron alisadas y cureteadas después de su extracción , después de la preparación de las raíces, éstas fueron implantadas en alvéolos preparados en el hueso mandibular de tal manera que cada raíz estaba sumergida en hueso con excepción de una porción la cual estaba en contacto con tejido conectivo gingival.

Un mes antes de sacrificar los animales, la superficie coronal de la raíz fue expuesta mediante la remoción del tejido suave que la cubría. El epitelio migró dentro de la herida. Los resultados

sugieren que fue posible prevenir la resorción radicular permitiendo la migración apical de epitelio a lo largo de la superficie radicular durante la fase inicial de cicatrización.³⁸

GOTTLOW (1984 a), examinó si una nueva inserción de tejido conectivo se establece después del tratamiento con ácido cítrico de una raíz previamente afectada periodontalmente transplantada y colocada con tejido conectivo gingival o hueso durante la cicatrización.

Los hallazgos predominantes fueron resorción radicular y anquilosis en las porciones coronales de las raíces previamente involucradas con periodontitis, en las raíces que habían sido tratadas o no con ácido cítrico.

El nuevo cemento observado estuvo en continuidad con el cemento original en la parte apical de las raíces.

Sus resultados indicaron que el ácido cítrico no altera la habilidad biológica del tejido de granulación derivado del hueso y tejido conectivo gingival para inducir resorción radicular.²⁵

KARRING (1985), examinó la formación de una nueva inserción de tejido conectivo en una superficie radicular previamente expuesta a enfermedad periodontal cuando los tejidos del ligamento periodontal reducidos pero sanos persisten después del tratamiento periodontal con la prevención de la migración del epitelio de unión dentro de la herida. El estudio fue realizado en 4 monos en los cuales se indujo enfermedad periodontal alrededor de los segundos premolares o primeros molares mediante la colocación de elásticos ortodónticos alrededor de los dientes, hasta alcanzar la pérdida de 50% de los tejidos de soporte. Tres meses después de la remoción de los elásticos las coronas de los dientes fueron removidas

Se incidieron el epitelio de la bolsa y el tejido de granulación subyacente y al cemento de la parte de las raíces involucradas periodontalmente fue removido usando una fresa de diamante. Las raíces fueron cubiertas con un colgajo mucoso. Después de 3 meses de cicatrización los resultados histológicos difieren que en todas las raíces se hubiera formado nuevo cemento con fibras colágenas insertadas en la porción apical de las raíces previamente expuestas.

En las raíces en las cuales a lo largo del estudio permanecieron cubiertas por mucosa oral, la extensión en dirección coronal de las fibras nuevamente formadas aumento en un promedio de 1.0 mm con un rango de 0.1 mm a 2.6 mm. Estos hallazgos fueron interpretados explicando que una nueva inserción es formada por la migración coronal de las células originarias del ligamento periodontal.³⁹

STAHL (1990), en un estudio realizado en 9 sitios de 8 dientes en 5 pacientes tratados con colgajo por debridación seguido de la colocación de membranas de teflón (Goretex y Emflon), observó la respuesta de cicatrización a las 8 semanas en 6 sitios y en 3 sitios adicionales a las 14, 22 y 30 semanas después del tratamiento quirúrgico. Los resultados histológicos mostraron nuevo cemento en una dirección lineal a lo largo de las superficies radiculares en más de 6 de los 9 sitios (longitud de cemento 0.5 a 1.7 mm), 3 de los sitios no mostraron evidencia de nueva inserción. Los sitios con cementogénesis mostraron inserción de fibras colágenas orientadas funcionalmente.

Las respuestas de regeneración fueron observadas en ambos tipos de membranas de teflón y estuvieron presentes a las 5 semanas después de la cirugía.⁷¹

GOTTLOW (1986 b), evaluó si un procedimiento quirúrgico basado en regeneración tisular guiada puede predeciblemente resultar en la formación de una nueva inserción en dientes humanos. Incluyó 12 dientes en 10 pacientes con enfermedad periodontal avanzada, en los cuales durante el procedimiento quirúrgico fue colocada una membrana de teflón de tal manera que el epitelio y el tejido conectivo gingival no alcanzaran contacto con la raíz durante la cicatrización y así dar preferencia a las células originarias del ligamento periodontal para repoblar el área de la herida adyacente a la raíz.

Los resultados indican que un tratamiento quirúrgico basado en los principios de regeneración tisular guiada produce resultados predecibles de nueva inserción de tejido conectivo, influenciado por varios factores como, grado de recesión gingival durante la cicatrización, morfología del defecto periodontal así como la cantidad del periodonto remanente.²⁶

PONTORIERO (1988), valoró el potencial de regeneración de los tejidos periodontales en defectos de furcación grado II y III en molares usando una técnica de tratamiento quirúrgica basada en los principios de regeneración tisular guiada comparada con el debridado de la lesión únicamente en el grupo control.

Los resultados demostraron que el tratamiento de los defectos de furcación grado II en molares mandibulares usando los principios de regeneración tisular guiada, 19 de los 21 sitios tratados obtuvieron la resolución del defecto de furcación mientras que la terapia convencional alcanzó el mismo resultado en menos del 20% casos tratados.

En los defectos de furcación grado III ocurrió la resolución completa en más de 4 de los 16 sitios, mientras que 3 sitios persistieron afectados con defecto de furcación grado III.

El grupo control fracasó en la resolución de los defectos de furcación grado III. Resultados obtenidos 6 meses después de los procedimientos planeados.⁵⁴

CORTELLINI (1993), reportó resultados de examinación clínica en términos de nivel de inserción al sondeo, reducción en profundidad de bolsa al sondeo y *recesión del margen*, en defectos infraóseos de 1, 2 y 3 paredes tratados con membranas y evaluadas 1 año después del tratamiento seguido de un estricto control de placa.

Una ganancia de 2 mm o más de nivel de inserción al sondeo, fue detectado en casi 90% de los sitios tratados.

Ningún sitio perdió inserción. La profundidad de bolsa al sondeo fue de 3 mm o más superficial en 95% de los sitios.

Concluyó que el tratamiento de defectos infraóseos profundos de acuerdo a los principios de regeneración tisular guiada y un estricto control de placa representa una alternativa de tratamiento eficaz y predecible.¹⁵

En un segundo reporte del presente estudio, **CORTELLINI (1993)**, valoró las mediciones clínicas intraquirúrgicas comparadas en las mediciones clínicas intraquirúrgicas obtenidas al año del procedimiento de reentrada. Casi el 90% de los sitios, mostraron una ganancia ósea de 2 mm o más, mientras ningún sitio perdió soporte óseo: $73 \pm 31.2\%$ del defecto original fue llenado con hueso. Los componentes de 3 y 2 paredes fueron llenados $95 \pm 6.2\%$ y $82 \pm 18.7\%$ de su profundidad original, respectivamente. Sin embargo el componente de 1 pared fue llenado solo $39 \pm 62.4\%$. Los resultados concluyeron hallazgos clínicamente significativos y altamente predecibles de regeneración ósea.¹⁶

En un tercer reporte CORTELLINI (1993), se enfocó a las estrategias de diagnósticos para detectar la extensión original de pérdida ósea y ganancia ósea en defectos verticales profundos después de la regeneración tisular guiada, concluyendo que los mejores resultados para detectar una verdadera ganancia ósea fueron obtenidos empleando una estrategia consistente en la concordancia de las mediciones radiográficas y nivel de inserción. Cuando tal concordancia fue observada (70 a 85% de las observaciones) el diagnóstico general se precisó en un 100%.⁷⁴

NOWZARI (1995), determinó la composición microbiana de las partes apicales de la membrana de politetrafluoretileno de frente al diente y al tejido gingival en regeneración tisular guiada.

Fueron también determinados los hallazgos clínicos y microbiológicos de defectos óseos periodontales de 2 y 3 paredes tratados con y sin antibióticos Augmentín 1 hr. antes de la cirugía y 500 mg 3 veces al día durante 8 días.

La examinación microbiana se realizó 1 hr. antes de la cirugía, al tiempo de la remoción de la membrana y a los 6 meses después de la cirugía. Los sitios de estudio fueron examinados con profundidades de bolsa y niveles de inserción al sondeo. Al inicio no hubo diferencias clínicas ni microbiológicas entre el grupo prueba y grupo control. A los 6 meses, el grupo tratado con Augmentín mostró una significativa ganancia de inserción de 36.5% del potencial hacia la unión amelocementaria, así como un bajo por ciento de microorganismos comparado con el grupo control, 52.2 por 10 (6) versus 488.6 por 10 (6).

Los sitios libres de patógenos en las superficies de la membrana hacia el diente ganaron mayor inserción clínica aún en la presencia de varios patógenos en la superficie de la membrana frente al tejido gingival.⁵⁰

DE SANCTIS (1996), evaluó la relación entre la presencia de bacterias en la superficie frente al diente de las membranas de politetrafluoretileno expandido y la evolución clínica de la cirugía periodontal soportada con membrana. Fueron seleccionados defectos óseos angulares y sitios con pérdida de inserción al sondeo > 4mm.

Se prescribió antibiótico Augmentin 1 gr. durante 2 semanas y el uso de clorhexidina postquirúrgico para el control de placa.

Las membranas fueron retiradas para análisis microscópico, revelaron que la colonización bacteriana fue evidente en el área del collar de todas las membranas retiradas.

En la parte media de las membranas más de 30 de los 60 campos microscópicos (50%) demostraron colonización bacteriana en la parte más apical de 9 de los 60 campos (15%).

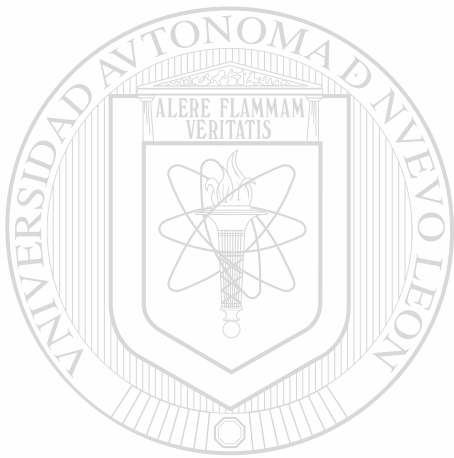
Se concluyó que la colonización bacteriana en la parte media de la membrana redujo el potencial de ganancia en la inserción al sondeo después de la terapia de regeneración en casi el 50%.¹⁸

TSENG (1996), presentó el reporte de un caso de un primer premolar superior en el cual se dio el diagnóstico de una verdadera lesión combinada. Primeramente se realizó tratamiento de endodoncia seguido de cirugía periodontal, la cual incluyó detartraje, alisado radicular y curetaje gingival de la pieza.

El defecto del hueso vestibular fue llenado con aloinjero de hueso seco congelado desmineralizado mezclado con tetraciclina. Se utilizó una membrana de teflón, no reabsorbible, para cubrir el material óseo y el colgajo periodontal fue suturado.

El tratamiento combinado resultó en profundidad de bolsa de 2 mm ganancia de inserción clínica de 8 mm así como evidencia radiográfica de ganancia ósea.

Demostrando que un diagnóstico apropiado, seguido de la remoción de los factores etiológicos y utilizando técnicas de regeneración tisular guiada combinadas con injerto óseo, restauraron la salud y función de un diente con una pérdida severa de inserción causada por una lesión endoperiodontal.⁷⁵



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Materiales y Métodos

Selección de la Población.

La población general del estudio estuvo formada por 12 piezas con lesión endoperiodontal.

Pacientes del Posgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología, pacientes de primer ingreso o bien que iniciaban su tratamiento periodontal.

Nueve pacientes participaron en el estudio con un total de 12 piezas estudiadas, 3 pacientes del género masculino y 6 del género femenino. (Tabla 1 y 2)

El grupo experimental lo formaron 6 pacientes, 4 del género femenino y 2 del género masculino, con un promedio de edad de 47.8 años y un total de 6 sitios experimentales, 3 piezas molares y 3 piezas premolares.

El grupo control lo formaron 6 pacientes, 4 del género femenino y 2 del género masculino con un promedio de edad de 49.6 años y un total de 6 sitios control, 4 piezas molares y 2 piezas premolares, 3 de los pacientes participaron tanto en el grupo experimental como en el grupo control. (Tabla 1 y 2),

Los criterios de inclusión en la selección de pacientes y de las piezas con lesiones endoperiodontales fueron los siguientes:

- Buen estado de salud general, sin enfermedades o condiciones sistémicas que comprometan la respuesta hacia el tratamiento.
- Edad 18 a 60 años.
- Género: Masculino o Femenino.
- Presencia de lesiones endoperiodontales diagnosticadas mediante hallazgos clínicos y radiográficos.

Hallazgos Clínicos.

- Pérdida de inserción al sondeo que se continúe hacia el ápice.
- Algún grado de movilidad dental Grado I, II, III.
- Presencia de abscesos de diferente localización.
- Historia de procedimientos periodontales extensos.
- Antecedentes de dolor espontáneo y / o provocado.
- Piezas multirradiculares: Premolares y molares superiores e inferiores.
- Piezas vitales o no vitales.
- Presencia o ausencia de restauraciones y / o caries.
- Piezas expuestas o no a trauma oclusal.

Hallazgos radiográficos.

- Defectos óseos angulares que se extiendan hacia ápice.
- Presencia de áreas radiolúcidas periapicales.

- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

- Pérdida ósea en áreas de furcación.

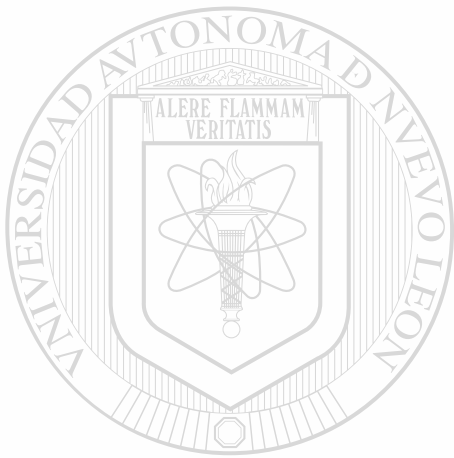
Los criterios de exclusión en la selección de pacientes y de las piezas con lesiones

endoperiodontales fueron los siguientes:

- Pacientes con enfermedades sistémicas o condiciones sistémicas que comprometan la respuesta hacia el tratamiento, diabetes, embarazo, respectivamente.
- Piezas de estudio que hayan sido tratadas endodónticamente
- Piezas con fracturas radiculares.
- Piezas con resorción radicular.

1150060

- Piezas pilares de puente fijo o removible.
- Piezas sin antagonista.
- Pacientes con mala higiene, no candidatos a cirugía.
- Pacientes fumadores.
- Antibióticos durante los últimos 6 meses.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Diseño del Estudio

Los pacientes seleccionados y aceptados a participar en el estudio fueron sometidos a la elaboración de historia clínica, fotografías clínicas y registro de los siguientes parámetros clínicos.

- Índice Gingival Loe y Silness.⁴⁰
- Índice de placa modificado de Turesky.⁷⁶

Definición de los Parámetros clínicos registrados

Índice Gingival (Loe y Silness, 1963)⁴⁰

El índice gingival fue creado para valorar la gravedad de la gingivitis y su ubicación en cuatro áreas posibles. Los tejidos que rodean a cada diente son divididos en seis unidades de puntuación: papila distovestibular, margen vestibular, papila mesiovestibular, papila distolingual, margen lingual y papila mesiolingual.

Se utiliza un sonda periodontal para valorar la hemorragia potencial de los tejidos, se desliza el

instrumento horizontalmente a lo largo de la pared de tejido blando en la entrada del surco gingival y se determina de acuerdo a los siguientes criterios:

0 = Encía Normal

1 = Inflamación ligera, leve cambio de color, edema tenue; no hay hemorragia la palpación.

2 = Inflamación moderada, enrojecimiento edema y brillantez; hemorragia al sondeo.

3 = Inflamación intensa, enrojecimiento y edema marcados, ulceraciones; tendencia a la hemorragia espontánea

Si las calificaciones alrededor de cada diente son sumadas y divididas entre seis, se obtiene la calificación para ese diente. Sumar todas las calificaciones por diente y dividir entre la cantidad

de dientes examinados genera la puntuación por persona. Puede hacerse la valoración de las zonas gingivales de todos los dientes o de algunos dientes seleccionados.

Índice de Placa (Quigley y Hein, modificado por Turesky, 1962) ⁷⁶

El índice de placa de Quigley y Hein, modificado por Turesky registra la placa bacteriana en las superficies vestibulares y linguales de toda la dentición luego de usar un agente revelador, de acuerdo a los siguientes criterios:

0 = No hay placa.

1 = Vetas independientes de placa en el margen cervical del diente.

2 = Banda delgada continua de placa (hasta 1 mm) en el margen cervical.

3 = Banda de placa mayor de 1 mm de ancho, pero que cubre menos de una tercera parte de la corona.

4 = La placa cubre por lo menos un tercio pero no más de dos terceras partes de la corona.

5 = La placa cubre dos tercios o más de la corona.

Se valora la placa en las superficies vestibulares y linguales de toda la dentición, se obtiene la calificación sumando los valores y dividiendo el resultado entre la cantidad de superficies examinadas.

Cada pieza fue examinada en su área mesial, media y distal tanto por vestibular como por lingual.

Se obtuvo la suma de las seis superficies examinadas y el total dividido entre seis, dio como resultado del índice gingival por diente, de acuerdo a los criterios antes mencionados.

Mediciones clínicas de tejidos blandos

- Profundidad de bolsa periodontal
- Profundidad de bolsa severa
- Nivel de inserción clínica
- Nivel de inserción clínico severo
- Movilidad
- Encía queratinizada.

Profundidad de Bolsa:

Es la distancia del margen gingival al fondo de la bolsa periodontal. Se registró la profundidad de bolsa en el aspecto distal, medio y mesial por vestibular y lingual o palatino de cada pieza de estudio.

Profundidad de Bolsa Severa:

Es la distancia de mayor profundidad del margen gingival al fondo de la bolsa periodontal en una misma pieza. Se registró la profundidad de bolsa severa eligiendo la medición de mayor profundidad en la circunferencia de la pieza de estudio.

Nivel de inserción:

Es la distancia de la unión amelocementaria al fondo de la bolsa periodontal. Se registró el nivel de inserción en el aspecto distal, medio y mesial por vestibular y lingual o palatino de cada pieza de estudio.

Nivel de inserción severo:

Es la distancia más profunda de la unión amelocementaria al fondo de la bolsa periodontal en

una misma pieza. Se registró el nivel de inserción severo eligiendo la medida de mayor profundidad en la circunferencia de la pieza de estudio.

Movilidad:

La movilidad se gradúa desde el punto de vista clínico de la siguiente manera: se sostiene con firmeza el diente entre los mangos de dos instrumentos metálicos y se trata de moverlo en todos los sentidos. La movilidad se gradúa según la facilidad y magnitud del movimiento dentario.

0 = Movilidad normal

1 = Un poco más de lo normal.

2 = Moderadamente más que lo normal.

3 = Intensa movilidad vestibulolingual, mesiodistal, o ambas, en combinación con desplazamiento vertical.

Encía Queratinizada: Es la distancia del margen gingival a la línea mucogingival.

Además se registraron como datos clínicos adicionales:

- Dolor a la percusión vertical
- Dolor a la percusión horizontal
- Absceso en margen gingival
- Absceso en fondo de saco
- Dolor a la palpación
- Prueba térmica al frío
- Pulpa viva
- Pulpa necrótica

Definición de Datos Clínicos Adicionales

Dolor a la percusión vertical:

Dolor provocado al percutir el diente en sentido longitudinal utilizando el mango de un instrumento metálico. Proporciona información del estado periapical de la pieza examinada.

Dolor a la percusión horizontal:

Dolor provocado al percutir el diente en sentido horizontal utilizando el mango de un instrumento metálico. Proporciona información del estado periodontal de la pieza examinada.

Absceso en el margen gingival:

La acumulación localizada de pus constituye un absceso. La presencia de un absceso a nivel del margen gingival denota la naturaleza de los cambios inflamatorios en la pared de la bolsa.

Absceso en fondo de saco:

La presencia de un absceso que se extiende del margen gingival hacia el fondo de saco o bien

localizado a nivel del ápice de la pieza es un dato que informa de la presencia de lesión periapical.

Dolor a la palpación:

Dolor provocado a la palpación en el área del margen gingival y fondo de saco que indica la presencia del proceso inflamatorio e infeccioso de la pieza examinada.

Prueba térmica al frío:

Respuesta de una pieza al contacto con el frío – hielo- que indica la presencia de pulpa viva.

Pulpa Viva:

Presencia de vascularidad de la pulpa dental que se confirma al momento del tratamiento de endodoncia.

Pulpa Necrótica:

Ausencia de vascularidad de la pulpa dental que se confirma al momento del tratamiento de endodoncia.

Los datos clínicos antes mencionados se registran como: + positivo o - negativo, indicando presencia o ausencia del mismo respectivamente.

Registro de Medidas Quirúrgicas

Morfología del defecto óseo:

Los defectos angulares se catalogan sobre la base del número de paredes óseas. Pueden tener una, dos o tres paredes.

UAC-FD: Distancia de la unión amelocementaria al fondo del defecto.

UAC-CO: Distancia de la unión amelocementaria a la cresta ósea.

CO-FD: Distancia de la cresta ósea al fondo del defecto.

Nivel de TGNF:

Representa la extensión coronal del tejido nuevo hacia la línea amelocementaria.

Cantidad de TGNF:

Es igual al Nivel de Inserción al sondeo menos el Nivel del Tejido de Granulación Neoformado.

Tejido de Granulación Perdido:

Es igual al Nivel de Inserción Final menos el Nivel de TGNF.

Tejido de Granulación Madurado:

Es igual al Nivel de Inserción Final menos la Cantidad de TGNF Perdido.

Exámen Radiográfico

Se obtuvieron radiografías periapicales estandarizadas de la región correspondiente a la cual pertenecía la pieza de estudio.

Con el propósito de estandarizar las variables de angulación y dirección de los rayos X de las cuales dependen la distorsión geométrica de la imagen radiográfica, se utilizó un colimador para sostener la película radiográfica con una plantilla elaborada a base de material de impresión de polivinilsiloxano (Regisil* Dentsplay) colocado sobre el grupo de dientes pertenecientes al sextante incluyendo la pieza de estudio. Además se definió el tiempo de exposición y procesado utilizados y tipo de película radiográfica, (Kodak).

Se obtuvieron las siguientes radiografías.

- Radiografías iniciales.
- Radiografías después de 8 semanas de terminado el tratamiento de endodoncia.
- Radiografías finales, 12 meses después del procedimiento quirúrgico periodontal.

Las mediciones radiográficas se realizaron directamente en cada radiografía colocada en el negatoscopio, utilizando un regla milimétrica (Vernier) y estableciendo un punto fijo de referencia.

Se registraron las medidas de la unión amelocementaria al fondo del defecto, unión amelocementaria a cresta ósea y creta ósea a fondo del defecto.

En las piezas en donde no se definió la unión amelocementaria como punto de referencia se midió de la siguiente manera: Longitud radicular menos distancia de ápice a fondo del defecto = unión amelocementaria a fondo del defecto. Longitud radicular menos distancia de ápice a creta ósea = unión amelocementaria a creta ósea y creta ósea a fondo del defecto.

Las mediciones se realizaron en dos tiempos diferentes con espacio de 3 semanas con el propósito de estandarizar y corroborar los datos obtenidos.

Tratamiento de Endodoncia

Al inicio del tratamiento de endodoncia se registró el resultado de la prueba térmica y se administró antibiótico Rodogil comprimidos (Espiramicina 750,000 UI y Metronidazol 250 mg.) , 1 cada 12 horas durante una semana.

Durante el tratamiento de endodoncia se registró la presencia de pulpa viva, pulpa necrótica o ambas. Las piezas fueron obturadas con hidróxido de calcio durante una semana además de permanecer fuera de oclusión y en este momento se inició la fase inicial del tratamiento periodontal:

- Control de placa bacteriana.
- Detartraje con Ultrasonido e instrumentos de detartraje: Mc 10 S, Mc11/12 S.

Después de una semana del tratamiento con hidróxido de calcio, la endodoncia se obturó definitivamente para continuar con la fase inicial del tratamiento periodontal.

- Alisado radicular bajo anestesia local.

Después de 8 semanas de terminado el tratamiento de endodoncia, se continuó con la restauración de la pieza.

El tratamiento de Endodoncia fue realizado por residentes del Posgrado de Endodoncia , Facultad de Odontología, UANL.

Fase Restauradora

Se realizó examen de oclusión valorando las diferentes posiciones oclusales.

- Oclusión Céntrica.
- Protrusión
- Lateralidad derecha
- Lateralidad izquierda

Así como el registro del tipo de oclusión clase I, II o III de Angle y presencia de hábito de bruxismo o apretamiento.

Las piezas de estudio fueron restauradas con:

- Resina base
- Incrustación metálica o de porcelana por estética
- Colocación de guarda oclusal, la cual fue elaborada después de la restauración

El tratamiento restaurador fue realizado por residentes del Posgrado de Restauradora, Facultad de Odontología, UANL.

Fase Quirúrgica

Después de realizada la fase inicial del tratamiento periodontal y habiendo controlado los procesos inflamatorio e infeccioso presentes, se programó el procedimiento quirúrgico periodontal, lo anterior, después de terminado el tratamiento de endodoncia y la restauración de la pieza. La fase quirúrgica la realizó el mismo operador.

Después de transcurridas 10 semanas de tratamiento, se programó el procedimiento quirúrgico periodontal en donde se registraron las siguientes medidas intraoperatorias:

- Morfología del defecto óseo: 1, 2 o 3 paredes.
- UAC-FD : Distancia de la unión amelocementaria al fondo del defecto.
- UAC-CO: Distancia de la unión amelocementaria a la cresta ósea.

- CO-FD: Distancia de la cresta ósea al fondo del defecto.

Los pacientes pertenecientes al grupo experimental fueron citados durante las siguientes 4 a 6 semanas para valorar su evolución y hasta retirada la membrana en un segundo procedimiento quirúrgico, momento en el que se registró el nuevo tejido formado.

- Tejido de granulación neoformado: Distancia de la unión amelocementaria a la extensión más coronal del tejido nuevo.

Los pacientes pertenecientes tanto al grupo experimental como al grupo control fueron citados cada mes durante los siguientes 12 meses de cicatrización para citas de control y mantenimiento periodontal.

Después de transcurridos 12 meses de cicatrización se registraron las siguientes mediciones finales:

- Índice de placa modificado de Turesky.
- Índice gingival de Loe y Silness.

- Profundidad de bolsa periodontal.

- Nivel clínico de inserción.

- Movilidad

- Cantidad de encía queratinizada.

Se tomaron radiografías finales y se evaluaron comparativamente con las radiografías iniciales , siendo ambas imágenes estandarizadas.

Procedimiento Quirúrgico Periodontal

El procedimiento quirúrgico de regeneración tisular guiada consistió en: infiltración de anestesia local con epinefrina , se realizaron incisiones sulculares para conservar el tejido gingival

presente y asegurar el cubrimiento de la membrana y una incisión vertical liberatriz por vestibular para lograr acceso al fondo de la lesión. Se realizó el reflejado del colgajo mucoperióstico más allá de la línea mucogingival, se debridó el área de los defectos óseos ocupada por tejido granulomatoso, se realizó raspado y alisado radicular con ultrasonido y curetas universales 13/14S, 17/18S .

Después de registradas las medidas intraoperatorias de los defectos óseos , la membrana no reabsorbible (REGENTEX TXT-200,CYTOPLAST) fue recortada con tijeras y adaptada cubriendo el defecto óseo y extendiéndose 3 mm más allá del hueso residual apical y lateral. La membrana se suturó hacia proximal de las piezas vecinas con material de sutura de teflón (Goretex) y aguja quirúrgica 3/8 de círculo, borde cortante (Miltex MS 140).

Posteriormente, el colgajo vestibular fue liberado del periostio mediante disección aguda y posicionado coronalmente logrando aproximar los bordes de los colgajos vestibular y lingual o palatino para lograr cubrir el material regenerativo.

La técnica de sutura utilizada fue técnica de puntos directos.

Los casos tratados únicamente con colgajo por debridación recibieron el mismo procedimiento excepto la colocación de la membrana y los colgajos fueron suturados con sutura de seda negra 4-0 y con la técnica de sutura de puntos directos.

Indicaciones Postoperatorias

Administración de antibiótico, amoxicilina 500 mg y clavulanato de potasio 125 mg 1 cápsula cada 8 horas, durante una semana. Analgésico, ketorolaco tabletas 10 mg 1 cada 6 horas, durante 3 días y antiinflamatorio, diclofenaco sódico grageas 50 mg 1 cada 12 horas, durante 4 días.

Además, enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0.12 % durante el tiempo que permaneció la membrana en su lugar o bien hasta retirar la sutura de los colgajos.

Remoción de la membrana

La membrana se reinovó a los 4 o 6 semanas, según su evolución.

Después de anestesiarse el área, se realizaron incisiones, mismas que se marcaron cuando se realizó el primer procedimiento quirúrgico, se reflejó un colgajo mucoperiostico para lograr acceso al área, se retiraron las suturas de la membrana para retirarla y se procedió a medir el tejido de granulación neoformado. Posteriormente se liberó el colgajo vestibular mediante una incisión en periostio para posicionarlo coronal y así lograr cubrir el tejido neoformado.

Se suturaron los colgajos con sutura seda negra 4-0 y con la técnica de sutura de puntos directos para retirarla después de una semana y continuar con las citas de control cada mes y realizar mantenimiento periodontal.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

®

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El diseño experimental consistió en 2 grupos, cada uno formado por 6 piezas con lesiones endoperiodontales, las cuales, después de haber completado la preparación inicial del tratamiento que consistió en fase higiénica, tratamiento de endodoncia y restaurativo, fueron sometidas al procedimiento quirúrgico periodontal.

1) Grupo Experimental (RTG)

Lo formaron 6 pacientes, con un total de 6 sitios experimentales, 3 piezas molares y 3 piezas premolares con lesiones endoperiodontales.

El tratamiento fue asignado al azar y consistió en regeneración tisular guiada seguido de citas de mantenimiento cada mes hasta completar 12 meses. Posteriormente se recopiló la información de los parámetros clínicos finales.

2) Grupo Control (CPD)

Lo formaron 6 pacientes, con un total de 6 sitios control, 4 piezas molares y 2 piezas premolares con lesiones endoperiodontales.

El tratamiento fue colgajo por debridación seguido de citas de mantenimiento cada mes hasta completar 12 meses. Posteriormente se recopiló la información de los parámetros clínicos finales.

El análisis estadístico se realizó en ambos grupos de acuerdo a los siguientes parámetros clínicos:

- Índice de Placa Bacteriana (Quigley y Hein modificado por Turesky)

- Índice Gingival (Loe y Silness)
- Profundidad de bolsa y profundidad de bolsa severa
- Nivel de inserción y nivel de inserción severo
- **Movilidad**
- Cantidad de encía queratinizada
- Profundidad de los defectos óseos
- Nuevo tejido ganado al retirar la membrana
- **Análisis radiográfico**

Las tablas I, II, III, IV, y V muestran la base de datos de los valores iniciales y finales de todos los parámetros analizados tanto del grupo experimental como del grupo control.

(Ver anexo 1)

Para el análisis estadístico, se utilizó la prueba de hipótesis para dos muestras independientes mediante el análisis de t de Student para comparar los resultados obtenidos al inicio y final del tratamiento, así como para comparar el efecto del tratamiento entre ambos grupos. Se estableció un nivel de significancia de $P < 0.05$ y para un valor de $P > 0.05$ se consideró no significativo.

Se utilizó la prueba de correlación de Pearson para establecer el grado de relación entre variables mediante la observación directa del diagrama de dispersión.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

RESULTADOS

RESULTADOS

Los pacientes que participaron en el estudio fueron un total de 9 pacientes, 3 del género masculino y 6 del género femenino, con un promedio de edad de 47.77 años.

Se trataron un total de 12 piezas posteriores con lesiones endoperiodontales de origen periodontal primario y 3 de los pacientes (2 del género femenino y 1 del género masculino) presentaron en el mismo sextante tratado 2 piezas con lesión endoperiodontal, participando el mismo paciente tanto en el grupo experimental como en el grupo de control. Tabla 1.

El grupo experimental (RTG) lo formaron 6 pacientes, 4 del género femenino y 2 del género masculino con un promedio de edad de 47.8 años y un total de 6 sitios experimentales, 3 piezas molares y 3 piezas premolares.

El grupo control (CPD) lo formaron 6 pacientes, 4 del género femenino y 2 del género masculino con un promedio de edad de 49.6 años y un total de 6 sitios control, 4 piezas molares y 2 piezas premolares.

No hubo diferencia significativa en cuanto a edad entre ambos grupos. Tabla 2.

Los signos y síntomas que presentaron las 12 piezas tratadas fueron las siguientes.

En el grupo experimental, la respuesta positiva a la prueba térmica con frío se encontró en las 6 piezas, 3 premolares y 3 molares así como su relación con presencia de pulpa viva de dichas piezas a excepción de una pieza molar que resultó con pulpa necrótica, misma pieza que presentó absceso localizado a nivel de margen gingival y en fondo de saco.

Una pieza premolar respondió positiva a la prueba de dolor a la percusión horizontal misma pieza con absceso localizado a nivel del margen gingival. Una pieza premolar respondió positiva a las pruebas de dolor a la percusión vertical y horizontal. Tabla 3.

En el grupo control, la respuesta positiva a la prueba térmica con frío se encontró en las 6 piezas a excepción de 1 pieza premolar que no respondió a dicha prueba. Todas las piezas resultaron con pulpa viva incluyendo el premolar antes mencionado, mismo que no respondió a la prueba térmica con frío.

Además dicha pieza presentó también los mismos signos y síntomas que una pieza molar, es decir, respuesta positiva a las pruebas de dolor a la percusión horizontal y vertical y presencia de absceso a nivel del margen gingival y fondo de saco.

Solamente una pieza premolar además de presentar absceso a nivel del margen gingival y fondo de saco refirió dolor a la palpación. Tabla 4.

Describiendo de manera general los signos y síntomas de las 12 piezas tratadas se encontró lo siguiente:

- Dolor a la percusión vertical: 3 piezas
- Dolor a la percusión horizontal: 4 piezas, 3 de las cuales presentaron también dolor a la percusión vertical.
- Absceso a nivel del margen gingival: 6 piezas
- Absceso en fondo de saco: 4 piezas mismas piezas que presentaron también absceso a nivel del margen gingival.
- Prueba térmica al frío: 11 piezas

- Pulpa viva: 11 piezas, siendo el dato mas común encontrado.
- Pulpa necrótica: 1 pieza con respuesta positiva a la prueba térmica con frio.
- Dolor a la palpación: 1 pieza.

Tabla 5.

Resultados de los Parámetros Clínicos

Profundidad de Bolsa

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron profundidades de bolsa vestibular gingival similares, 5.47 ± 4.01 mm para el grupo experimental y 5.63 ± 3.30 mm para el grupo control, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos alcanzaron reducción en la profundidad de bolsa 3.38 ± 1.71 para el grupo experimental y 4.25 ± 2.20 para el grupo control. No hubo

diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la reducción de la bolsa periodontal fue de 2.09 mm y para el grupo Colgajo por Debridación de 1.38 mm. La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tabla 6, 7, 8, 10, 12, 14, 16, 17; Gráficas 1, 4, 7, 10, 13.

Profundidad de bolsa severa

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron Profundidad de Bolsa Vestibular Lingual Severa similar, 11.00 ± 3.09 mm para el grupo experimental y 10.5 ± 1.97 mm para el grupo control, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos alcanzaron reducción en la Profundidad de Bolsa Severa, 5.50 ± 1.64 mm para el grupo experimental y 6.66 ± 1.96 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la reducción de la Bolsa Periodontal Severa fue de 5.5 mm y 3.84 mm para el grupo de Colgajo por Debridación.

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tablas 6, 7, 8, 10, 12, 14, 18, 19; Gráficas 1, 4, 7, 10, 13.

Nivel de inserción

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron un Nivel de Inserción Vestibular Lingual similar, 6.00 ± 4.07 para el grupo experimental y 6.05 ± 3.48 para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos alcanzaron ganancia en el Nivel de Inserción, 4.44 ± 2.04 mm para el grupo experimental y 5.55 ± 2.74 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada, la ganancia en el Nivel de Inserción fue de 1.56 mm y 0.55 mm para el grupo de Colgajo por Debridación.

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tablas 6, 7, 8, 10, 12, 14, 20, 21; Gráficas 1, 4, 7, 10, 13.

Nivel de Inserción Severo

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron un nivel de Inserción Vestibular Lingual Severo de 11.50 ± 2.58 mm para el grupo experimental y 11.00 ± 1.78 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento se demostró que ambos grupos alcanzaron ganancia en el Nivel de Inserción Severo, 7.16 ± 1.72 mm para el grupo experimental y 8.16 ± 2.04 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la ganancia en el Nivel de Inserción Severo fue de 4.34 mm y 2.84 mm para el grupo del Colgajo por Debridación.

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tablas 6, 7, 8, 10, 12, 14, 22, 23; Gráficas 1, 4, 7, 10, 13.

Movilidad

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron una movilidad de $1.50 \pm .78$ para el grupo experimental y $2.33 \pm .48$ para el grupo control. Si hubo una diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento el grupo experimental presentó una movilidad de $1.50 \pm .51$ y $2.16 \pm .70$ para el grupo control, no hubo una diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento, sin embargo fué mayor la movilidad para el grupo control.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la disminución en la movilidad fue de 0 y 0.17 para el grupo de Colgajo por Debridación .

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tablas 6, 7, 9, 11, 13, 15, 24, 25; Gráficas 2, 5, 8, 11, 14.

Encía Queratinizada

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron una cantidad de Encía Queratinizada de $5.33 \pm .48$ mm para el grupo experimental y 4.16 ± 1.09 mm para el grupo control. Sí hubo una diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento el grupo experimental presentó una cantidad de Encía Queratinizada de 3.16 ± 1.38 mm y 2.83 ± 1.50 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo Regeneración Tisular Guiada la disminución en la cantidad de Encía Queratinizada fue de 2.17 mm y 1.33 mm para el grupo Colgajo por Debridación .

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses sí fue estadísticamente significativa, siendo mayor la disminución de encía queratinizada para el grupo experimental.

Tablas 6, 7, 8, 9, 11, 13, 15, 26, 27; Gráficas 2, 5, 8, 11, 14.

Índice de Placa

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron altos niveles de placa bacteriana de 2.50 ± 1.23 para el grupo experimental y 2.77 ± 1.31 para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento ambos grupos disminuyeron sus niveles de placa bacteriana, $1.52 \pm .99$ para el grupo experimental y $1.25 \pm .99$ para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la disminución de los niveles en el Índice de Placa fue de 1 y 1.52 para el grupo de Colgajo por Debridación .

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa. Tablas 6, 7, 9, 11, 13, 15, 28, 29; Gráficas 3, 6, 9, 12, 15.

Índice Gingival

Al inicio del tratamiento ambos grupos presentaron valores del Índice Gingival de $1.52 \pm .55$ para el grupo experimental y $1.83 \pm .69$ para el grupo control. Sí hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento.

Al final del tratamiento ambos grupos disminuyeron los valores del Índice Gingival, $.66 \pm .67$ para el grupo experimental y $.69 \pm .88$ para el control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento.

Para el grupo Regeneración Tisular Guiada la disminución de los valores en Índice Gingival fue de 0.86 y 1.14 para el grupo Colgajo por Debridación.

La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativo.

Tablas 6, 7, 9, 11, 13, 15, 30, 31; Gráficas 3,6,9,12,15.

Defectos Óseos de 3 paredes

Durante el procedimiento quirúrgico los defectos óseos para ambos grupos midieron, de la unión amelocementaria al fondo del defecto (UAC-FD) 13.33 ± 1.86 mm para el grupo experimental y 11.50 ± 2.81 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al momento del procedimiento quirúrgico. Tabla 32; Gráfica 16. Figura 1.

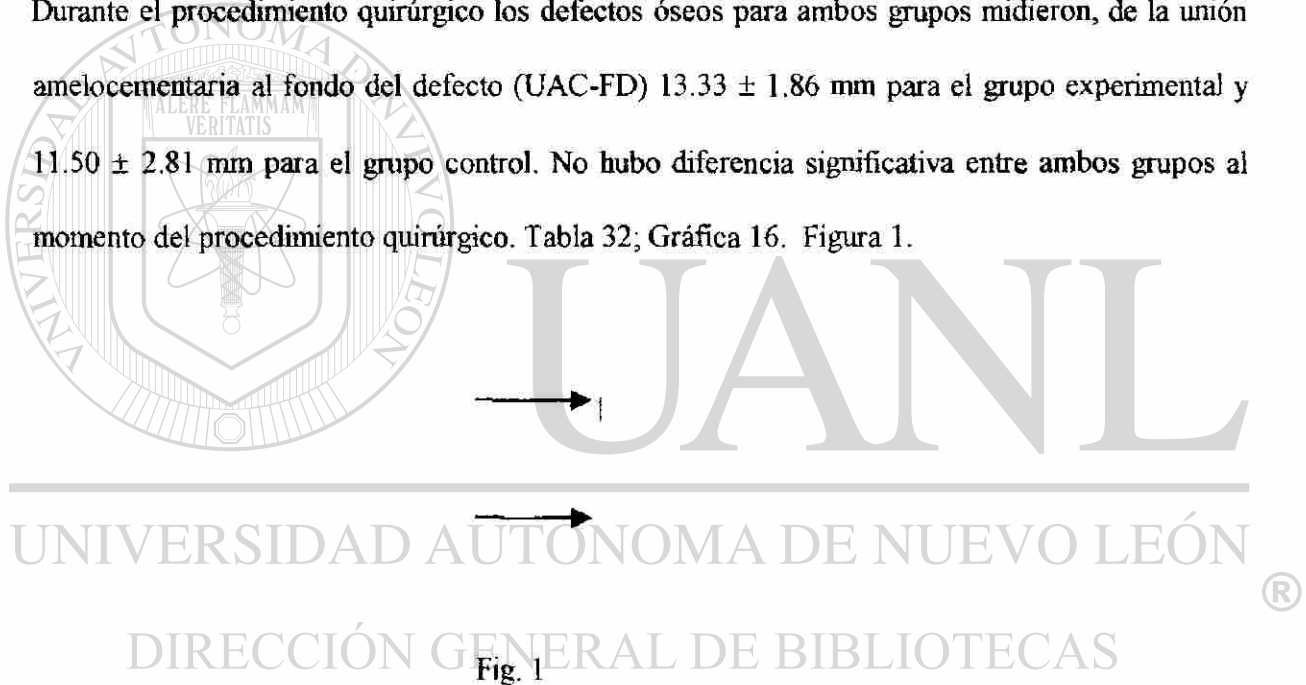


Fig. 1

De la unión amelocementaria a la cresta ósea (UAC-CO) 6.00 ± 1.09 mm para el grupo experimental y 7.16 ± 2.78 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al momento del procedimiento quirúrgico. Figura 2.

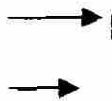


Fig.2

De la cresta ósea el fondo del defecto (CO-FD) 7.33 ± 1.75 mm para el grupo experimental y 4.33 ± 1.03 mm para el grupo control. Si hubo diferencia significativa entre ambos grupos al momento del procedimiento quirúrgico resultando más profunda la distancia de la CO-FD para el grupo experimental que para el grupo control. Figura 3.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Fig.3

Los valores anteriores de la CO-FD, determinan el componente infraóseo del defecto tratado.

Dicho componente infraóseo representa el área en donde se desarrolla la cantidad de tejido de granulación neoformado para el grupo experimental o bien parte de la lesión reparada para el grupo control. Tabla 32; Gráfica 16.

Tejido de Granulación Neoformado

La membrana permaneció 4 semanas en el área regenerada, tiempo en que fue removida.

El Nivel de tejido de granulación neoformado (TGNF) y la Cantidad del tejido de granulación neoformado (Cantidad de TGNF) se obtuvieron mediante la siguiente fórmula:

El Nivel de tejido de granulación neoformado es igual a la extensión coronal del tejido nuevo hacia la línea amelocementaria, resultando 4.33mm. Figura 4.

La Cantidad de TGNF es igual a Nivel de inserción al sondeo inicial 11.50mm menos el Nivel de tejido de granulación neoformado, resultando 7.17mm. Figuras 4, 5 y 6.



Fig. 4 Nivel de TGNF

Fig. 5 Nivel de Inserción inicial

Fig.6 Cantidad de TGNF

En el grupo experimental (RTG), se interpreta que parte de la ganancia de inserción clínica, se obtuvo de la Cantidad de TGNF. Tabla, 33 y 34, Gráfica 17.

Cantidad de Tejido de Granulación Neoformado Perdido y Madurado

Para obtener la cantidad de tejido de granulación perdido es decir el porcentaje de tejido de granulación reabsorbido durante la cicatrización , 12 meses después de retirada la membrana, se aplico la siguiente fórmula.

Tejido de Granulación perdido = Nivel de inserción Final (7.16 mm) menos Nivel de TGNF (4.33 mm) = 2.83 mm ,39.6% de tejido de granulación perdido. Figuras 7, 8 y 9.

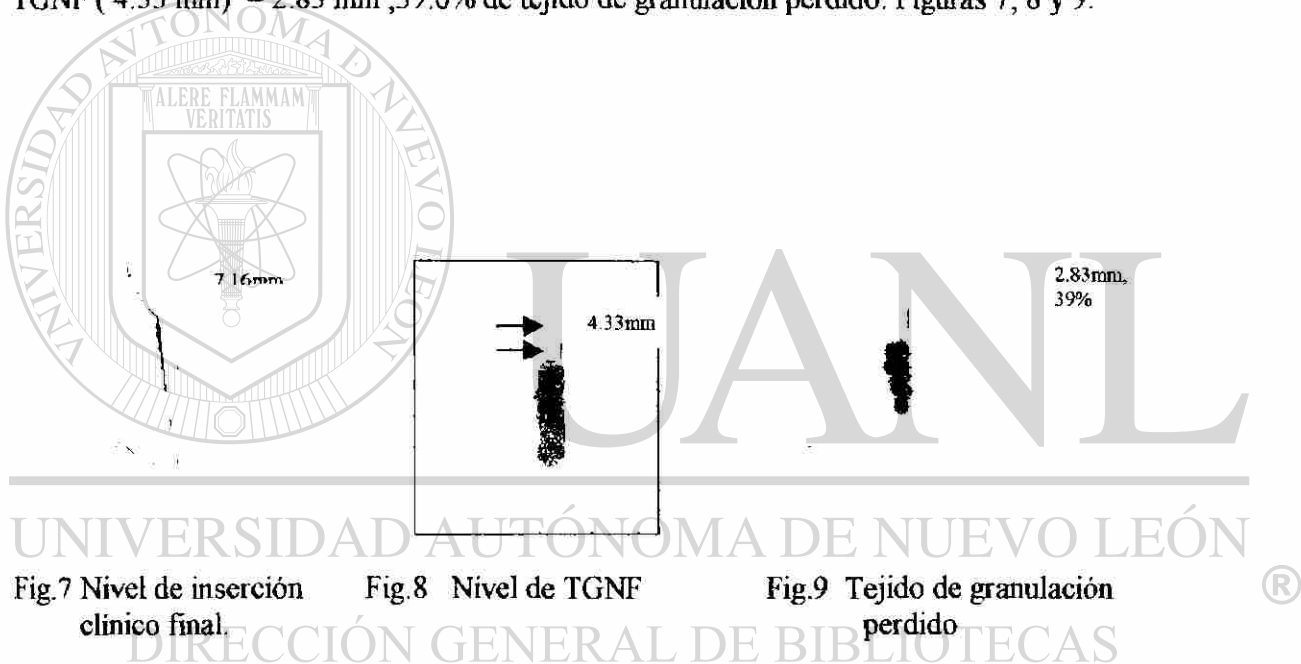


Fig.7 Nivel de inserción clínico final.

Fig.8 Nivel de TGNF

Fig.9 Tejido de granulación perdido

Para obtener la cantidad de tejido de granulación madurado, se aplico la siguiente fórmula:

Nivel de inserción Final (7.16mm) menos Cantidad de TGNF perdido (2.83 mm) =

4.33mm, 60.4% de tejido de granulación madurado.

Tabla 35 y 36, Gráfica 18. Fig. 10, 11, 12.



Fig.10 Nivel de inserción clínico final.

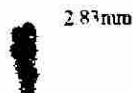


Fig.11 Tejido de granulación perdido

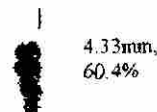


Fig.12 Tejido de granulación madurado.

Correlación de Nivel de Inserción Severo con Defectos Oseos de 3 paredes

En el grupo experimental, el nivel de inserción severo fue de $11.50\text{mm} \pm 2.58$ y $13.33\text{mm} \pm 1.86$ de la distancia de la unión amelocementaria al fondo del defecto (UAC-FD). La diferencia no fue estadísticamente significativa. El nivel de inserción severo al sondeo inicial y la distancia de la UAC-FD muestra una correlación positiva de .456 .

En el grupo control, el nivel de inserción severo fue de $11.00\text{mm} \pm 1.78$ y $11.50\text{mm} \pm 2.81$ de la distancia de la unión amelocementaria al fondo del defecto (UAC-FD)

No hubo diferencia significativa entre las variables y mostraron una correlación positiva de .636 . Tabla 37; Gráfica 19 y 20.

En el grupo experimental el nivel de inserción severo fue de $11.50\text{mm} \pm 2.58$ y $6.00\text{mm} \pm 1.09$ de la unión amelocementaria a la cresta ósea (UAC-CO). La diferencia entre las variables sí fue significativa y mostraron una correlación positiva de .353.

En el grupo control el nivel de inserción severo fue de $11.00\text{mm} \pm 1.78$ y $7.16\text{mm} \pm 2.78$ de la unión amelocementaria a la cresta ósea (UAC-CO).

Si hubo diferencia significativa entre las variables y mostraron una correlación positiva de

.682. Tabla 37; Gráfica 21 y 22.

En el grupo experimental el nivel de inserción severo fue de $11.50\text{mm} \pm 2.58$ y $7.3\text{mm} \pm 1.75$ de la distancia de la cresta ósea al fondo del defecto (CO-FD). Si hubo diferencia significativa entre las variables y mostraron una correlación positiva de .265.

En el grupo control el nivel de inserción severo fue de $11.50\text{mm} \pm 2.58$ y $4.33\text{mm} \pm 1.03$ de la distancia de la cresta ósea al fondo del defecto (CO-FD). Si hubo diferencia significativa entre las variables y mostraron una correlación negativa de -.128.

Tabla 37; Gráfica 23 y 24.

Regeneración Tisular Guiada

En el grupo experimental , el nivel de inserción inicial fue de $11.50\text{mm} \pm 2.58$. La distancia De la unión amelocementaria al fondo del defecto (UAC-FD) fue de $13.33\text{mm} \pm 1.86$, de la El nivel del Tejido de Granulación Neoformado $4.33\text{mm} \pm 1.02$, la Cantidad de tejido de

Granulación Neoformado $7.16\text{mm} \pm 2.63$ y la Cantidad de Tejido de Granulación

Neoformado Perdido 2.83mm igual a 39.6%.

El Tejido de Granulación Madurado 7.16mm igual a 60.4%. Tabla 38.

Colgajo por Debridación

En el grupo control el nivel de inserción inicial fue de $11.00\text{mm} \pm 1.78$. La distancia de la Unión amelocementaria al fondo del defecto (UAC-FD) fue de $11.50\text{mm} \pm 2.81$, de la unión amelocementaria a la cresta ósea (UAC-CO) $7.16\text{mm} \pm 2.78$, de la cresta ósea al fondo del defecto (CO-FD) de $4.33\text{mm} \pm 1.03$. Tabla 39.

Análisis Radiográfico

UAC-FD (Unión Amelocementaria al Fondo del Defecto)

Al inicio del tratamiento el grupo experimental (RTG) presentó un promedio 11.00 ± 2.52 mm de distancia de UAC-FD y el grupo control (CPD) 8.83 ± 2.46 mm, no hubo diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento, .072 NS.

Al final del tratamiento se encontró una distancia de UAC-FD de 7.33 ± 1.36 mm para el grupo experimental y de 8.41 ± 2.90 para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento, .522 NS.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la reducción de dicha distancia fue de 3.66 mm y para el grupo de Colgajo por Debridación fue de 1.41 mm. La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa, .178 .

El grupo de Regeneración Tisular Guiada en sus valores iniciales de 11.00 ± 2.52 mm y finales de 7.33 ± 1.36 mm de UAC-FD , mostró una diferencia significativa de .033 al final del tratamiento.

El grupo de Colgajo por Debridación en sus valores iniciales de 8.83 ± 2.46 mm y finales de 8.41 ± 2.90 mm de UAC-FD, mostró un diferencia no significativa de .758 al final del tratamiento.

Tablas 40, 41, 42, 43, 44, 45; Gráficas 25,26,27,28 y 29.

UAC-CO (Unión Amelocementaria a Cresta Ósea)

Al inicio del tratamiento el grupo experimental presentó un promedio de $4.16 \pm .75$ mm de

distancia del la UAC-CO y el grupo control 4.66 ± 1.25 mm, no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos al inicio del tratamiento, .426 NS.

Al final del tratamiento se demostró una distancia de UAC-CO de 5.41 ± 1.02 mm para el grupo experimental y de 6.16 ± 1.72 mm para el grupo control. No hubo diferencia significativa entre ambos grupos al final del tratamiento, .376 NS.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la reducción de dicha distancia fue de 1.25 mm y para el grupo de Colgajo por Debridación fue de 1.50 mm. La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa, .415.

El grupo de Regeneración Tisular Guiada en sus valores iniciales de $4.16 \pm .75$ mm y finales de 5.41 ± 1.02 mm de UAC-CO , mostró una diferencia significativa de .001 al final del tratamiento.

El grupo de Colgajo por Debridación en sus valores iniciales de 4.66 ± 1.25 mm y finales de 6.16 ± 1.72 mm de UAC-CO mostró un diferencia significativa de .002 al final del tratamiento.

Tablas 40, 41, 42, 43, 44, 46; Gráficas 25,26,27,28 y 29.

CO-FD (Cresta Ósea a fondo del defecto)

Al inicio del tratamiento el grupo experimental presentó un promedio de 7.16 ± 2.22 mm de distancia de la CO-FD y el grupo control $6.08 \pm .80$ mm , no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos al inicio, .457 NS.

Al final del tratamiento se demostró una distancia de CO-FD de 1.58 ± 1.35 mm para el grupo experimental y de 3.58 ± 1.56 mm para el grupo control. No hubo diferencia

significativa entre ambos grupos al final del tratamiento, .067 NS.

Para el grupo de Regeneración Tisular Guiada la reducción de dicha distancia fue de 5.58 mm y para el grupo de Colgajo por Debridación fue de 2.66 mm. La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento no fue estadísticamente significativa, .095 .

El grupo de Regeneración Tisular Guiada en sus valores iniciales de 7.16 ± 2.22 mm y finales de 1.58 ± 1.35 mm de UAC-CO , mostró una diferencia significativa de .005 al final del tratamiento.

El grupo de Colgajo por Debridación en sus valores iniciales de 6.08 ± 1.35 mm y finales de 3.58 ± 1.56 mm de UAC-CO mostró una diferencia significativa de .004 al final del tratamiento.

Tablas 40, 41, 42, 43 ,44, 47; Gráficas 25,26,27,28 y 29.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Discusión

Discusión

El presente estudio sugiere que las lesiones endoperiodontales tratadas con regeneración tisular guiada o colgajo por debridación, responden de manera semejante ya que no se han encontrado resultados estadísticamente significativos entre ambos enfoques.

Sin embargo, los resultados obtenidos con regeneración tisular guiada muestran una tendencia hacia una mayor reducción de bolsa y un mejor nivel de inserción.

La muestra reducida evaluada en este estudio clínico y la variabilidad de los resultados hace que no se hayan podido detectar diferencias entre ambas.

Simon (1972), en la clasificación de las lesiones endodontales y periodontales describe a la lesión periodontal primaria como una progresión de la periodontitis con involucramiento apical en la cual la pulpa responde vital a las pruebas clínicas.

En el presente estudio, 11 de las 12 piezas tratadas, si respondieron a la prueba térmica con frío y solamente 1 premolar no respondió a dicha prueba, el cual, aún así, resultó con pulpa viva y 1 pieza molar a pesar de haber respondido vital resultó con pulpa necrótica, lo anterior de acuerdo a los criterios establecidos por Belk y Christie (1990) y Mandel (1993), al describir las características clínicas de la lesión periodontal primaria con componente endodotal secundario en donde la pulpa puede encontrarse parcial o totalmente necrótica, por lo tanto no es la excepción una falsa lectura del estado pulpar.

La presencia de absceso a nivel del margen gingival, nivel de fondo de saco y sensibilidad a la palpación, lo describen Belk y Christie (1990) y Mandel (1993), en las piezas con lesión endodóntica primaria con componente periodontal secundario y en la verdadera lesión combinada.

Sin embargo, en el presente estudio se detectaron estas mismas características, es decir, abscesos

a nivel del margen gingival y fondo de saco en cuatro piezas, 3 piezas con pulpa viva (2 premolares y 1 molar) y 1 pieza molar con pulpa necrótica misma que presento sensibilidad a la palpación en fondo de saco, siendo lesiones de origen periodontal primario a diferencia de las descritas por los autores.

Los síntomas de sensibilidad a la percusión horizontal y vertical igualmente se asocian a lo anteriormente citado habiéndose presentado en 3 piezas (2 premolares y 1 molar).

Los signos y síntomas encontrados en las piezas de estudio demuestran una vez más lo variable de las características clínicas de dichas lesiones lo cual depende, de acuerdo a las observaciones en las piezas de estudio, de la cronicidad de la misma lesión endoperiodontal al momento de ser diagnosticada.

Tomando en cuenta que en la literatura no existen estudios longitudinales comparativos que demuestren resultados del tratamiento de lesiones endoperiodontales, además de la existencia únicamente de reportes de casos, la discusión de los resultados obtenidos en el presente estudio

se hará en base al tratamiento de la enfermedad periodontal.

Cortellini (1993), reporta resultados de examinación clínica en defectos infraóseos de 1, 2 y 3 paredes tratados con membranas y evaluados 1 año después del tratamiento y concluye que el tratamiento de defectos infraóseos profundos de acuerdo a los principios de regeneración tisular guiada y un estricto control de placa representa una alternativa de tratamiento eficaz y predecible.

Knowles (1979), analizó el resultado a largo plazo del tratamiento periodontal relacionado con variaciones en profundidad inicial de bolsa y nivel de inserción y concluyó que la magnitud de la reducción de bolsa después del tratamiento periodontal está positivamente relacionada con la magnitud de la profundidad de bolsa original así como los cambios en los

niveles de inserción, siendo significativa en bolsas profundas de 7 a 12 mm a través de Colgajo de Widman modificado.

En el presente estudio ambos grupos, tanto el grupo experimental como el grupo control tuvieron una reducción significativa en la profundidad de bolsa y ganancia de inserción. Sin embargo cuando ambos grupos son comparados entre sí, a los 12 meses de seguimiento, la diferencia no fue estadísticamente significativa.

En el grupo experimental, la profundidad de bolsa severa fue de 11.00 ± 3.09 mm inicial y 5.50 ± 1.64 mm final, y el nivel de inserción severo fue de 11.50 ± 2.58 mm inicial y 7.16 ± 1.72 mm final. En el grupo control, la profundidad de bolsa severa fue de 10.50 ± 1.97 mm inicial y 6.66 ± 1.96 mm final, y el nivel de inserción fue de 11.00 ± 1.78 mm inicial y 8.16 ± 2.04 mm final.

Las bolsas periodontales presentes en ambos grupos, se asocian a defectos infraóseos de 3 paredes, es decir, son bolsas infraóseas, las cuales, después del tratamiento periodontal presentaron reducción de acuerdo a la magnitud de la profundidad de bolsa original así como los cambios en los niveles de inserción. Además, la regeneración tisular guiada resultó ser un tratamiento eficaz. En ambos grupos se observó reducción en la profundidad de bolsa, mas no eliminación y la ganancia de inserción en el grupo experimental fue de 4.34 mm y 2.84 mm en el grupo control.

Debido a los valores de desviación estandar existentes que demuestran la variabilidad de los resultados, y con el limitado número de piezas tratadas, fue imposible obtener una diferencia significativa a pesar de que la reducción de bolsa y ganancia de inserción demostradas por el grupo experimental fueron de 1.66 mm y 1.50 mm respectivamente, más pronunciadas para el grupo experimental que para el control.

Al evaluar el grado de movilidad de las piezas de estudio al inicio del tratamiento, sí hubo

diferencia significativa entre ambos grupos , siendo mayor la movilidad para el grupo control que para el grupo experimental, $2.33 \pm .48$ vs $1.50 \pm .78$, respectivamente. Al final del tratamiento no hubo diferencia significativa entre ambos grupos, $2.16 \pm .70$ para el grupo control vs $1.50 \pm .51$ para el grupo experimental.

Sin embargo, al evaluar el grado de movilidad en un mismo grupo, se observó que para el grupo experimental permaneció sin cambio el registro inicial y final y para el grupo control se observó una disminución de 0.17 , no significativa.

Perhisch (1980), menciona lo siguiente acerca de la movilidad dentaria. La cantidad de movimiento depende de la magnitud y distribución de la pérdida ósea en superficies radiculares individuales, de la longitud y forma de las raíces, así como del tamaño radicular comparado con el de la corona. Ya que la pérdida ósea es producto de una mezcla de elementos y no de un efecto aislado, la magnitud de movilidad dentaria no corresponde necesariamente con la magnitud de la pérdida ósea. El grado de movilidad que permaneció al final del estudio además de asociarse a un periodonto reducido se relaciona principalmente con la distribución de la altura ósea, así como a la relación corono radicular que prevaleció al final del tratamiento.

La cantidad de encía queratinizada al inicio del tratamiento sí mostró diferencia significativa, $5.33 \pm .48$ mm para el grupo experimental y 4.16 ± 1.09 mm, para el grupo control.

Al final del tratamiento no hubo diferencia significativa, 3.16 ± 1.38 mm para el grupo experimental y 2.38 ± 1.50 mm para el grupo control. La diferencia entre ambos grupos a los 12 meses de tratamiento, sí fue estadísticamente significativa, siendo mayor la pérdida de encía queratinizada para el grupo experimental, 2.17 mm vs 1.33 mm para el grupo control.

La disminución en la cantidad de encía queratinizada en ambos grupos y principalmente en el grupo experimental se relaciona con el componente edematoso presente en la pared interna de

la bolsa periodontal al inicio del tratamiento, a la retracción del tejido durante la cicatrización y al grosor del periodonto, Carranza (1967).

El índice de placa, y como consecuencia el índice gingival tanto en el grupo experimental como en el grupo control al inicio del tratamiento, presentó altos porcentajes y al final del tratamiento, ambos grupos disminuyeron sus niveles correspondientes sin demostrar diferencia significativa entre ambos grupos a los 12 meses de seguimiento.

Sthal (1990), analizó que el potencial regenerativo periodontal con diferentes modalidades de tratamiento presenta ganancias en el cierre clínico mantenible con un adecuado control de placa. Cortellini (1993), en un segundo reporte de defectos infraóseos tratados con regeneración tisular guiada, valoró las mediciones al año del procedimiento de reentrada y concluyó que los componentes de 3 y 2 paredes fueron llenados 95% y 82% respectivamente.

En el presente estudio, las características de los defectos óseos de ambos grupos, fueron defectos

óseos de 3 paredes, lo cual, favorece la regeneración periodontal.

Becker y Becker (1986), confirmaron que los defectos infraóseos de tres paredes diagnosticados y tratados adecuadamente tienen un potencial de reparación predecible.

Las mediciones registradas en el presente estudio de los defectos óseos encontrados fueron:

Distancia de UAC-FD (unión amelocementaria al fondo del defecto) sin diferencia significativa entre ambos grupos. Distancia de la UAC-CO (unión amelocementaria al cresta ósea), en la cual, no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos y la distancia de la CO-FD (cresta ósea al fondo del defecto) mostró un resultado de mayor profundidad para el grupo experimental que para el grupo control, con una diferencia significativa, los cuales fueron asignados al azar.

Los valores anteriores de la CO-FD representan el componente infraóseo del defecto tratado.

Dicho componente infraóseo corresponde al área en donde se desarrolla la cantidad de tejido

de granulación neoformado o bien parte de la lesión reparada para el grupo control, lo anterior en relación con lo establecido por Melcher (1970, 1976), quien presentó los conceptos básicos, los cuales han conducido al desarrollo de las técnicas clínicas de regeneración tisular guiada. “La naturaleza del tejido duro-suave del periodonto será determinado por el potencial de las diferentes células para migrar dentro de la herida.”

Jansson (1993,1995), evaluó las condiciones periapicales en dientes unirradiculares involucrados endodontalmente y correlacionados hacia su estado periodontal.

Se encontró una significativa correlación entre patología periapical y destrucciones óseas verticales, además concluyó que una infección endodóntica en pacientes susceptibles a periodontitis puede aumentar la propagación de la enfermedad periodontal.

En el grupo experimental el nivel de inserción severo fue de 11.50 ± 2.58 mm demostrando una correlación positiva con la distancia de la UAC-FD de 13.33 ± 1.86 mm , la distancia de la UAC-

CO de 6.00 ± 1.09 mm y la distancia de CO-FD de 7.3 ± 1.75 mm.

En el grupo control, el nivel de inserción severo fue de 11.00 ± 1.78 mm demostrando una correlación positiva con la distancia UAC-FD de 11.50 ± 2.81 mm, y con la distancia UAC-CO de 7.16 ± 2.78 mm. Sin embargo el nivel de inserción mostró correlación negativa con la distancia CO-FD 4.33 ± 1.03 mm. Esto puede interpretarse como resultado de que el defecto intraóseo no era lo suficientemente profundo en el grupo control a pesar de el nivel de pérdida de inserción. Todos los defectos óseos en las piezas de estudio presentaron un patrón vertical en relación al ápice de la pieza, en donde a pesar de que la mayoría de las pulpas resultaron pulpas vivas, no se puede descartar la posibilidad de una contaminación del tejido pulpar vía canal apical o túbulos dentinarios que pudo haber aumentado la propagación de la

enfermedad periodontal.

Cortellini (1993), reportaron mediciones clínicas intraquirúrgicas comparadas al año con procedimientos de reentrada y demuestran que la pérdida de nuevo tejido formado desde el retiro de la membrana, resulta en una pérdida de tejido regenerado del 25% , al año.

El tejido de granulación perdido y madurado se obtuvo mediante las siguientes fórmulas empleadas en el presente estudio, las cuales se proponen como método clínico de medición en procedimientos de regeneración tisular guiada en donde no se realizan reentradas.

La deducción de las fórmulas mencionadas a continuación surgen de las mismas fórmulas para medir el Nivel de Tejido de Granulación Neoformado y la Cantidad de Tejido de Granulación Neoformado presentadas por Cortellini y colaboradores en 1993, aplicadas en este estudio.

Las fórmulas empleadas para medir Tejido de Maduración Perdido y Madurado son las siguientes:

Tejido de Granulación Perdido es igual a Nivel d Inserción final (7.16 mm) menos Nivel de TGNF = (2.83 mm) dando como resultado 39.6 % de Tejido de Granulación Perdido.

La Cantidad de Tejido de Granulación Madurado es igual a Nivel de Inserción final (7.16 mm) menos la Cantidad de TGNF Perdido (2.83 mm) dando como resultado 4.33 mm igual a 60.4 % de Tejido de Granulación Madurado.

Cortellini (1993), menciona que el tejido de granulación debe ser cubierto durante la fase de maduración. La falta de cubrimiento del nuevo tejido formado resulta en una reducción de 2 mm del nivel de inserción y del llenado óseo al año del procedimiento de regeneración tisular guiada. Las membranas colocadas en este estudio exhibieron marcada exposición al momento de su retiro, habiendo influido de manera negativa en los parámetros clínicos evaluados, además de la presencia de bacterias en la superficie de la membrana hacia el diente aún habiendo administrado

antibiótico y enjuague de clorhexidina durante el tiempo que la membrana permaneció en boca. Nowzari (1995), concluye que los sitios libres de patógenos ganan mayor inserción clínica habiendo administrado antibiótico antes y 8 días después del procedimiento. Además, De Santis (1996), menciona que la colonización bacteriana en la parte media de la membrana reduce el potencial de ganancia de inserción después de la terapia de regeneración en casi el 50% .

Análisis Radiográfico

Tonetti (1993), se enfocó a las estrategias de diagnóstico para detectar la extensión original de pérdida ósea y ganancia ósea en defectos verticales profundos después de regeneración tisular guiada concluyendo que los mejores resultados para detectar una verdadera ganancia ósea fueron obtenidos empleando una estrategia consistente en la concordancia de las mediciones radiográficas y el nivel de inserción. Menciona que la posición esperada del hueso al año después de la regeneración se localiza 1.5 mm apical a la posición de la inserción clínica.

Los resultados obtenidos de las mediciones radiográficas en el presente estudio fueron las siguientes:

Las mediciones iniciales de UAC-FD en el grupo experimental fueron de 11.00 ± 2.52 mm y finales 7.33 ± 1.36 mm , mostrando una diferencia significativa.

Al establecer una concordancia con el nivel de inserción inicial reportado fue de 11.50 ± 2.58 mm y 7.16 ± 1.72 mm final, sí hubo diferencia significativa.

En el grupo control la distancia de la UAC-FD de acuerdo a la medición radiográfica inicial fue de 8.83 ± 2.46 mm y 8.41 ± 2.90 final, no se encontró diferencia significativa.

Al establecer la concordancia con el nivel de inserción inicial reportado fue de 11.00 ± 1.78 mm y 8.16 ± 2.04 mm final, sí hubo diferencia significativa.

Las mediciones radiográficas de la UAC-CO en ambos grupos, tanto iniciales como finales mostraron una diferencia significativa.

Para el grupo experimental, la reducción al año del procedimiento fue de 1.25 mm y para el grupo control fue de 1.50 mm, es decir, la reabsorción en altura que sufrió la cresta ósea después del procedimiento quirúrgico, fue mayor para el grupo control.

La distancia de la CO-FD en el grupo de regeneración tisular guiada en sus valores iniciales y finales mostró un cambio de 5.58 mm y para el grupo de colgajo por debridación 2.66mm en sus valores iniciales y finales, lo cual indica una reducción en la profundidad del componente infraóseo del defecto tratado para cada grupo, lo cual no fue significativo entre ellos.

De acuerdo a lo mencionado a lo largo de la discusión de este estudio, se sugiere que para el tratamiento de las lesiones endoperiodontales además de la selección del paciente para el procedimiento planeado, se tome en cuenta el pronóstico de la pieza en base al origen primario de

la lesión a tratar y principalmente tomar en cuenta la cronicidad de la lesión endoperiodontal, una vez establecido lo anterior es preciso decidir iniciar el tratamiento o bien realizar la extracción de la pieza.

Las lesiones endoperiodontales en su mayoría presentan un pronóstico pobre o malo.

El diagnóstico y tratamiento temprano de las lesiones endoperiodontales, conduce a una buena evolución del caso tratado, de lo contrario el pronóstico se encuentra reservado.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



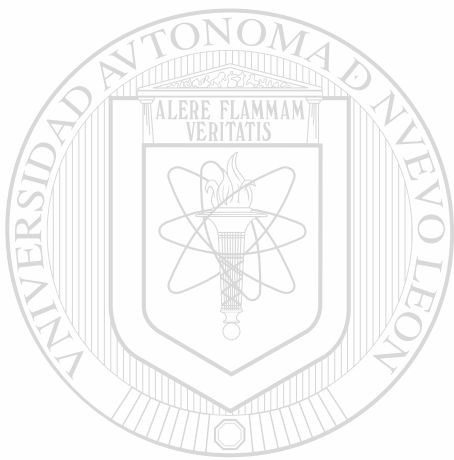
DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Conclusiones

Conclusiones

De acuerdo a los resultados obtenidos y tomando en cuenta los límites de este estudio, se concluye lo siguiente:

1. Se demostró que ambos tratamientos, colgajo por debridación con regeneración tisular guiada y colgajo por debridación únicamente, posterior al tratamiento de endodoncia mejoran los resultados de los parámetros clínicos de profundidad de bolsa y nivel de inserción en el tratamiento de lesiones endoperiodontales.
2. Aunque no se encontraron diferencias significativas, la técnica de regeneración tisular guiada resultó en mayor reducción de bolsa y ganancia de inserción clínica, indicando que la regeneración tisular guiada podría mejorar la respuesta al tratamiento de las lesiones endoperiodontales.
3. Ambas técnicas mostraron cambios radiográficos significativos 12 meses después del tratamiento.
4. Se requieren estudios clínicos con un número mayor de sujetos para determinar si uno de estos enfoques terapéuticos da resultados más positivos en el tratamiento de las lesiones endoperiodontales.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Referencias

Referencias

1. Adriaens, P.A., Boever, J.A., Loesche, W.J. ***Bacterial invasion en root cementum and radicular dentin periodontally diseased teeth in humans.*** J Periodontol 59: 222-230, 1988.
2. American Academy of Periodontology. ***Systemic antibiotics in periodontics.*** J Periodontol 67: 831-838, 1996.
3. American Academy of Periodontology. ***Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics.*** 1989.
4. Belk, C.E., Gutmann, J.L. ***Perspectives, Controversies and Directives on Pupal Periodontal relationships.*** J Clinical 56: 1013- 1017, 1990.
5. Bender, I.B. and Seltzer, S. ***The effect of periodontal disease on pulp.*** Oral Surg 33:458, 1972.
6. Blomlof, L., Lindskog, S., Hammarstrom, L. ***Influence of pulpar treatments on cell and tissue reactions in the marginal periodontium.*** J Periodontol 59: 577-583, 1988.
7. Beaumont, R., O'Leary, T., and Kafrawy, A. ***Realitive resistance of long junctional epitelial adhesions and connective tissue attachments to plaque induced inflammation.*** J Periodontol 55: 213, 1984.
8. Becker, W., Becker, B., Berg, L., and Samsam, C. ***Clinical and volumetric analysis of three-wall intrabony defects following open flap deridement.*** J Periodontol 57: 277, 1986.
9. Buchanan, S. and Roberston, P. ***Calculus removal by scaling root planing with and without surgical acces.*** J Periodontol 58:159, 1987.
10. Czarnechi, R.T. and Shilder, H. ***A histological evaluation of the human pulp in teeth with varying degrees of periodontal disease.*** J Endod 5: 242, 1979.
11. Christie, W., H., Holtuis, A., F. ***The endo-perio Problem en dental practice: diagnosis and prognosis.*** J Clinical 56: 1005-1011, 1990.
12. Chin-Quee, Chan, Clark, Lautar Lemany, Bergeron Borgouin and Stamm. ***The role of adjunctive Rodogyl therapy in the treatment of advance periodontal disease.*** J Periodontol: 594-601, 1987.
13. Caffesse, R.G., Sweeney P.L. and Smith B.A. ***Scaling an root planing with and without periodontal flap surgery.*** J Clin Periodontol 1986; 13: 205-210.

14. Carranza, F.A.Jr. *Histometric evaluation of periodontal pathology. A review of recent studies.* J Periodontol 1967; 38-741.
15. Cortellini, P., Prini Prato, G. and Tonetti, M.. *Periodontal regeneration of human intrabony defects. I Clinical measures.* J Periodontol 64: 254-260, 1993.
16. Cortellini, P., Prini Prato, G., Tonetti, M. *Periodontal regeneration of human intrabony defects. II. Re-entry. Procedures and bone meadures.* J Periodontol 64: 261-268, 1993.
17. Cortellini P., Pini Prato G., Tonetti M. *Periodontal regeneration of human intrabony defects. V. Effects of oral higiene on long term stability.* J Clin. Periodontol 1994: 21: 606-610.
18. De Sanctis M., Zucchelli G., Clauser C. *Bacterial colonization of barrier material and periodontal regeneration.* J Clin Periodontol 1996: 23: 1039-1046.
19. Ehnevid, H., Jansson, L.E., Lindskog, S.F., and Blomlof L.B. *Periodontal healing in relation to radiographic attachment and endodontic infection.* J Periodontol 64: 1199-1204, 1993.
20. Frank, R., Fiore-Donno, G. *Ultrastructural study of epitahelial and connective tissue gingival reattachment in man.* J Periodontol 45: 626, 1974.
21. Froum, W., Coran, J., Thaller, B. *Periodontal healing following open debridment flap procedures. I. Clinical assesment of soft tissue and osseous repair.* J Periodontol 53: 8, 1982.
22. Fijukawa, K., O'Leary, T., and Kafrawy, A. *The effect of retained sub gingival calculus on healing after flap surgery.* J Periodontol 59: 170, 1988.
23. Gutmann, J.L. *Prevalence, Location and patency of accesory canals in the furcation region of permanet molars.* J Periodontol: 21-6, 1978.
24. Goldman, H., M., Shilder, H. *Regeneration Of attachment apparatus lost due ti disease of endodontic origen.* J Periodontol: 609-610, 1988.
25. Gottlow, J., Nyman, S. & Karring, T. *Healing following citric acid conditioning of roots implanted into bone en gingival connective tissue.* J Periodontol Res. 19: 214.220, 1984^a.
26. Gottlow, J., Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T. & Wennstrom, J. *New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports.* J Clin. Periodontol. 13: 604-616, 1986 b.
27. Hiatt, W.H. *Pulpal periodontol disease.* J Periodontol 48 48: 598, 1977.

28. Hurt, W.C., Dalhgerg, W.H., Mcfall, W.T., O'Leary, T.J. Prichard, J.F. *Glossary of Periodontic Terms*. J Periodontol 57 (Suppl): 25, 1986.
29. Jansson, L., Enhnevid, H., Lindskog, S., and Blomlof, L. *Realtionship between periapical and periodontal status. A clinical retrospective study*. J Periodontol 20:117.123, 1993.
30. Jasson, L., Enhnevid, H., Blomlof, L., Weintraub, A., Lndskog, S. *Endodontic pathogens in periodontal disease augmentation*. J Clin Periodontol 22: 598-602, 1995.
31. Kramer, I.R.H. *The vascular architecture of the human dental pulp*. Arch Oral Biol 2: 177, 1960.
32. Kipioti, A., Nakau, M., Legakis, N. and Mitsis, F. *Microbiological Findings of infected root canal and adjacent periodontal pockets in teeth with advenced periodontitis*. Oral Surg 58: 213, 1984.
33. Kurihkara, H., Kobayashi, Y., Iruma A., F., Isochima O., Nagai, A., Murayama, Y. *A microbiological and inmunological study of endodontic periodontic lesions*. J Endod 21: 617-621, 1995.
34. Knowles, J., Burgett, F., Nissle, R. *Result of periodontal treatment related to pocket depth and attachment level. Eighth years*. J Periodontol 50: 225, 1979.
35. Knowles, J., Burgett, E., Morrison, R. *Comparision of results following thre modalities of periodontal therapy related to tooth type and initial pocket depth*. J Clin Periodontol 7: 32, 1980.
36. Kalkwarf K.L., Kadahl W.B, and Patil K.D. *Evaluation of furcation region response to periodontal therapy*. J Periodontol 59: 794-804, 1988.
37. Karring, T., Nyman, S. & Lindhe, J. *Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue*. J Clin Periodontol 7: 96-105, 1980.
38. Karring, T., Nyman, S., Lindhe, J. & Sirirat, M. *Potentials for root resorption during periodontal wound healing*. J Clin Peiordontol 11: 41-52, 1984.
39. Karring, T., Isidor, F., Nyman, S. & Lindhe, J. *New attachment formation on teeth with a reduced but healty periodontal ligament*. J Clin Periodontol 12: 51-60, 1985.
40. Loe H., Silness J. *Periodontal disease in pregnancy. I Prevalence and severity*. Act Odontol Scand 21:533, 1963
41. Lowman, J.U., Burke, R.S., and Pelleu, G.B. *Patent accesory canals: Incidence in molar furcation region*. Oral Surg 36: 580, 1973.

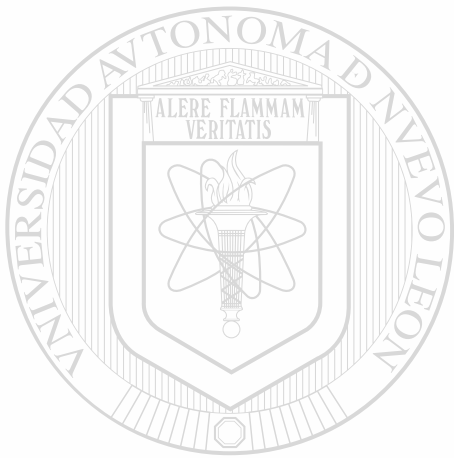
42. Lima, L.A., Anderson, G.B., Wang, M.M., Nasjleti, C.E., Morrison, E.C., Kon, S. and Caffesse, R.G. *Healing of intra bony defects and its relationship to root canal therapy. A histologic and histometric study in dogs.* J Periodontol 68: 240-248, 1997.
43. Mandel, E., Machtou, P., Torabinejad, M. *Clinical diagnosis and treatment of endodontic and periodontal lesions.* Quintessence int 24: 135-139, 1993.
44. Melcher, A.H. *On de repair potential of periodontal tissues.* J Periodontol 47: 256, 1976.
45. Newman, M.G., Sims, T.N. *The predominant cultivable microbiota of the periodontal abscess.* J Periodontol 50: 350-354, 1979.
46. Nyman, S., Rosling, B., and Lindhe, J. *Effect of profesional tooth cleaning on healing after periodontal surgery.* J Clin Periodontol 2: 80, 1975.
47. Nyman, S., Gottlow, J., Karring, T., & Lindhe, J. *The regenerative potential of periodontal ligament. An experimental study in the monkey.* J Clin Periodontol 9: 257-265, 1982 a.
48. Nyman, S., Lindhe, J., Karring, T., & Rylander, H. *New attachment following surgical treatment of human periodontal disease.* J Clin Periodontol 9: 290-296, 1982 b.
49. Nyman, S., Karring, T., Lindhe, J. & Planten, S. *Healing following implantation of periodontitis affected tooth into gingival connective tissue.* 1980.
-
50. Nowzari H., Mattian F., Slots J. *Periodontal pathogens on polytetrafluoroethylene membrane for guide tissue regeneration inhibit healing.* J Clin Periodontol 1995 Jun. 22(6). P 469-74.
51. Perlitsch, M.J. *A systematic approach to the interpretation of tooth mobility and clinical implications.* Dent Clin North Am 24: 177, 1980.
52. Polson, A., and Hejil, L. *Osseous repair in infrabony periodontal defects.* J Clin Periodontol 5:558, 1978.
53. Poison, A.M., Caton, L. *Factors influence Periodontal Repair and Regeneration.* J Periodontol. 1982.
54. Pontoriero, R., Nyman, S., Lindhe, J., Rosenberg, E. and Sanavi, F. *Guided tissue regeneration in degree II furcation involved mandibular molars. A clinical study.* J Clin Periodontol 15: 247-254, 1988.
55. Rahmat, A.B. *Treatment of endodontically and periodontally involved teeth.* J Periodontol 59: 469-471, 1988.

56. Rubach, W.C. and Mitchell, D.F. *Periodontal disease, accessory canals and pulp pathosis*. J Periodontol 36: 34, 1965.
57. Ramfjord, S., Knowles, J., Nissle, R. *Longitudinal study of periodontal therapy*. J Periodontol 44: 66, 1973.
58. Ramfjord, S., Knowles, J., Nissle, R. *Results following three modalities of periodontal therapy*. J Periodontol 46:522, 1975.
59. Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J. and Jern., B. *The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque – free dentitions*. J Clin Periodontol 3: 233, 1976.
60. Seltzer, S., Bender, I.B., and Ziontz, M. *The interrelationship of pulp and periodontal disease*. Oral Surg 16:1474, 1963.
61. Seltzer, S. *Pulpitis induced interradicular periodontal changes in experimental animals*. J Periodontol 38: 124, 1967.
62. Simon, J.H. and Glick, D.H. *The relationship of endodontic – periodontic lesions*. J Periodontol 43: 202-208, 1972.
63. Simring, M and Golberg, M. *The pulpal pocket approach: retrograde periodontitis*. J Periodontol 35: 22, 1964.
-
64. Sinai, I.H. and Soltanoff, W. *The transmission of pathologic changes between the pulp and the periodontal structures*. Oral Surg 36:558, 1973.
65. Solomon Ch., Chalfin H., Kellert M., Weseley P. *The endodontic-Periodontal lesion: a rational approach to treatment*. JADA 126: 473, 1995.
66. Stock, C.J.R. *Calcium hydroxide: root resorption and perioendo lesions*. British Dental Journal.: 325-334, 1985.
67. Smith, D., Ammons, W. and Van Belle, G. *A longitudinal study of periodontal status comparing osseous recontouring with flap curettage. I. Results after 6 months*. J Periodontol 51:367, 1980.
68. Smith, B., Echeverri, M., and Caffesse, R. *Mucoperiosteal flaps with and without removal of the pocket epithelium*. J Periodontol 58: 78, 1987.
69. Stahl, S.J., Froum, L., Krushner. *Periodontal healing following open debridment flap procedures. II Histologic Observations*. J Periodontol 53: 15, 1982.
70. Sthal, S.S. *Is regeneration of disease periodontal tissue a clinical feasibility*. CDA J 31: 1990

71. Stahl, S.S., Froum, S. and Tarnow, D. *Human histologic responses to guided tissue regenerative techniques in intrabony lesions. Case reports on 9 sites.* J Clin Periodontol 17: 1991-198, 1990.
72. Torabinejad, M., Kiger, R.D. *A histologic evaluation of dental pulp tissue of a patient with periodontal disease.* Oral Surg 59: 198-200, 1985.
73. Tronstad, L., Andreasen, J.O., Hasselgren, G., Kristerson, L., and Riis, I. *PH changes in dental tissues after root canal filling with calcium hydroxide.* J Endod 7: 17-21, 1981.
74. Tonetti, M.S., Pini Prato, G., Williams R.C. and Cortellini P. *Periodontal regeneration of human intrabony defects. III Diagnostic strategies to detect bone again.* J Periodontol 64:269-277, 1993.
75. Tseng, Ch., Harn, W., Melody Chen, Y., Huang, Ch., Huang, P. *A New approach to the treatment of true combined endodontic – periodontic lesions by the guided tissue regeneration technique.* J End. 22: 693-695, 1996.
76. Turesky, S., Gilmore, N., Glickman, I. *Reduce plaque formation by de chlorometyl analogue of vitamin C.* J Periodontol 41:41, 1970.
77. Wong, R., Hirsh, R., and Clarke, N. *Endodontic effects of root planing in humans.* Endodont, Dent. Traumatol. 5: 193, 1989.
78. Wirthlin, M.R. *The current status of new attachment therapy.* J Periodontol 52: 529, 1981.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Anexo I

Hoja de captación de datos

INDICE DE PLACA MODIFICADO POR TURESKY

NOMBRE _____ INDICE PREOPERATORIO _____
 INDICE POSTOPERATORIO _____
 FECHA _____ PIEZA DE ESTUDIO _____

SUPERIOR DERECHO						VESTIBULAR					
1er PREMOLAR			2º PREMOLAR			1er MOLAR			2º MOLAR		
M	V	D	M	V	D	M	V	D	M	V	D

SUPERIOR DERECHO						PALATINO					
2º MOLAR			1er MOLAR			2º PRE MOLAR			1er PRE MOLAR		
M	V	D	M	V	D	M	V	D	M	V	D

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



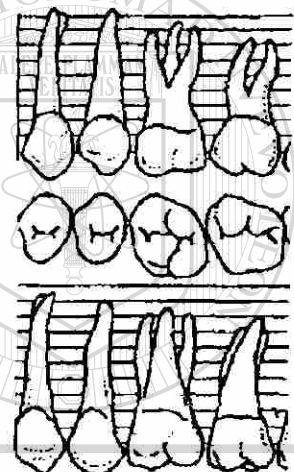
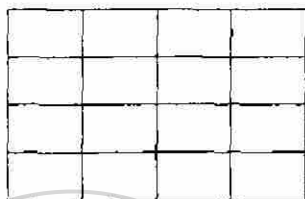
INDICE GINGIVAL LOE Y SILNESS

NOMBRE _____ INDICE PREOPERATORIO _____
 INDICE POSTOPERATORIO _____
 FECHA _____ PIEZA DE ESTUDIO _____

SUPERIOR DERECHO						PALATINO					
1er PRE MOLAR		1º PREMOLAR		1er MOLAR		2o MOLAR					

MEDICIONES CLINICAS DE TEJIDOS BLANDOS

NOMBRE _____ MEDICIONES PREOPERATORIAS _____
MEDICIONES POSTOPERATORIAS _____
FECHA _____ PIEZA DE ESTUDIO _____



DATOS CLINICOS ADICIONALES:

- GRADO DE MOVILIDAD _____
- PRUEBA DE PERCUSIÓN HORIZONTAL: SI NO
- PRESENCIA DE ABSCESO: SI NO
- LOCALIZACIÓN:
- MARGEN GINGIVAL _____ FONDO DE SACO _____

PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR

PRUEBA TERMICA FRIO	PIEZA ____	PIEZA ____	PIEZA ____
PERCUSIÓN VERTICAL			
DOLOR A L PALPACION			

PIEZA DE ESTUDIO _____

PRESENCIA DE RESTAURACIONES _____

TIPO DE RESTAURACIONES _____

FECHA DE INICIO DE ENDODONCIA _____

CAMARA PULPAR: PULPA VIVA _____
 PULPA NECROTICA _____

CONDUCTOS RADICULARES: PULPA VIVA _____
 PULPA NECROTICA _____

TIEMPO DE OBTURACIÓN CON HIDROXIDO DE CALCIO _____

FECHA DE OBTURACIÓN FINAL _____ ALTA _____

MEDICIONES CLINICAS DE TEJIDOS DUROS

NOMBRE _____ DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS _____ PIEZA DE ESTUDIO _____

FECHA DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO _____

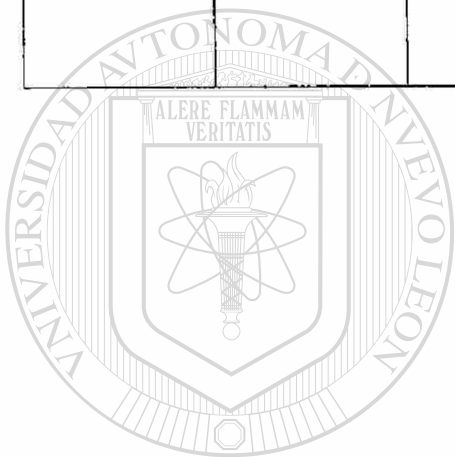
TIPO DE DEFECTO # PAREDES	DISTANCIA DE UAC-FD	DISTANCIA DE UAC-CO	DISTANCIA CO-FD

MEDICION DE TEJIDO DE GRANULACIÓN NEOFORMADO

NOMBRE _____ PIEZA DE ESTUDIO _____

FECHA DE PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO _____

TGNF	CANTIDAD DE TGNF NIS-TGNF	PIEZA DE ESTUDIO	TGNF	CANTIDAD DE TGNF



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Universidad Autónoma de Nuevo León
Facultad de Odontología
Posgrado de Periodoncia

Estimado Sr.(a):

Por medio de la presente se le informa a usted el plan de trabajo para la realización de un estudio clínico de investigación enfocado al tratamiento de lesiones endoperiodontales y al mismo tiempo le hacemos una atenta invitación a participar y formar parte del grupo de estudio.

Su participación en este proyecto es voluntaria y puede retirarse del estudio si en algún momento usted así lo decidiera.

Este proyecto a sido aprobado por el comité de investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

El propósito del estudio es comparar el tratamiento de lesiones endoperiodontales utilizando un material regenerativo en el momento de la cirugía.

La evaluación del caso una vez realizado el tratamiento, será durante los siguientes doce meses, por lo tanto, se programarán citas cada mes para revisión y mantenimiento periodontal.

Es importante mencionar que la pieza a tratar y afectada con la lesión endoperiodontal, deberá recibir tratamiento de endodoncia y restaurativo antes de la cirugía ya que el caso así lo requiere.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Estando de acuerdo con lo anterior y con mi participación voluntaria en este proyecto, doy mi consentimiento para formar parte de esta investigación.

NOMBRE DEL PACIENTE

FIRMA

TABLA I : MEDIDAS INICIALES CPD POR PACIENTE

PACIENTE	PBV - PBL		PBV - PBLs		NIV - NIL		NIV - NILs		MOV.	E. ADHE.	I. PLACA		I. GINGIVAL	
	5	10	11	5	6	13	12	5			5	4	5	3
1	5	10	11	5	6	13	12	5	III	5	4	5	3	1
	11				12						5	5	2	1
2	3	4	4	5	5	5	5	5	II	2	4	5	1	2
	11	4	4	5	12	2	12	5			1	2	2	2
	4	4	5	5	5	5	5			4	4	3	1	2
3	4	4	4	4	4	4	4	4	II	4	1	3	2	2
	5	8	11	11	5	8	12	11			1	3	1	2
	11	11			12	11					1	4	2	2
4	5	2	3	7	7	2	4	7	II	4	2	2	2	1
	2	3	5	7	2	4	4	8			2	2	2	1
	3	7			3	8					2	2	2	1
5	5	8	8	10	5	8	9	10	III	5	3	2	2	3
	3	2	8	10	4	2	2	9			2	2	3	3
	8	10			9	10					3	4	2	3
6	13	10			11	11	11	11	II	5	3	4	2	2
	2	2	13	10	2	3	11	11			1	4	2	1
	3	3			3	4					1	3	2	1
\bar{X}	5.63		10.50		6.05		11.00		2.33	4.16	2.77		1.83	

PbvPbl.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual.
PbuPbls.- Profundidad de bolsa vestibular profundidad de bolsa lingual severa.

NivNil.- Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.
NivNilis.- Nivel de inserción vestibular, nivel de inserción lingual severa.

Mov.- Movilidad

E. Adhe.- Encía adherida.

I.Placa.- Índice placa.

I.Gingival.- Índice Gingival.

TABLA II: MEDIDAS INICIALES RTG POR PACIENTE

PACIENTE	PBV · PBL		PBV · PBLs		NIV · NIL		NIV · NILS		MOV.	E. ADHE.	I. PLACA		I. GINGIVAL	
	3	2	6	3	3	3	7	4			2	2	2	2
1	6	2	3	3	2	2	2	2	I	5	2	2	2	1
	3	3	3	3	3	3	4				2	2	1	1
2	11	2	13	9	2	2	4	14	II	6	3	3	2	2
	3	2	9	9	12	2	9	9			1	3	2	1
3	2	3	10	10	2	3	3	10	I	6	3	2	2	2
	2	2	10	10	3	2	2	11			2	1	2	2
4	5	10	6	10	11	4	4	11	III	5	2	1	2	2
	3	3	7	7	6	11	8	11			3	3	2	1
5	4	3	15	12	4	4	3	14	I	5	4	4	1	2
	3	3	12	12	4	4	4	12			3	3	1	2
6	2	2	12	12	14	12	12	12		5	4	4	1	1
	12	3	12	12	3	3	3	12	I	5	1	5	2	1
	12	2	12	12	2	3	12	12			1	5	1	1
\bar{X}	5.47		11	6.00	11.50	1.50	5.33	2.50	1.52					

PbvPbi.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual.
 PbvPbls.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual severa,
 NivNiv.- Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.
 NivNils.- Nivel de inserción vestibular, nivel de inserción lingual severa.
 Mov.- Movilidad.
 E. Adhe.- Encía adherida.
 I. Placa.- Índice placa.
 I. Gingival.- Índice Gingival.

TABLA III: MEDIDAS FINALES RTG POR PACIENTE

PACIENTE	PBV - PBL		PBV - PBLs	NIV - NIL		NIV - NILs	MOV.	E. ADHE.	I. PLACA		I. GINGIVAL		
	2	3		4	3				4	2	3	2	3
1	2	3	4	3	4	3	I	1	2	2	1	1	
	3	4	3	3	6	2			2	2	2	2	1
	4	3	2	4	2	4			2	2	2	1	1
2	3	4	8	3	3	4	II	2	2	2	2	2	
	4	3	8	7	3	10			2	2	2	1	1
	8	8	10	8	8	8			2	2	2	0	1
	3	3	3	3	3	3			1	3	0	0	1
3	2	2	7	2	2	3	II	4	1	1	2	0	
	7	7	7	7	7	7			1	2	0	1	1
	2	3	2	3	3	3			1	3	0	0	0
4	2	2	2	2	2	3	II	4	0	1	1	1	
	2	2	5	3	5	3			0	1	1	1	1
	2	5	7	7	7	8			0	1	1	1	1
	2	3	3	4	4	4			0	0	0	0	0
5	2	2	3	2	3	3	I	5	0	1	0	0	
	2	2	4	3	3	5			0	1	0	0	0
	3	3	4	5	5	6			1	0	0	0	0
6	3	3	4	3	3	3	I	3	2	2	2	0	
	2	3	5	4	5	7			2	2	0	0	0
	4	4	6	6	7	7			4	3	0	0	0
\bar{X}	3.38		5.50	4.44		7.16	1.50	3.16	1.50		.66		

PbvPbi.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual.
PbvPbis.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual severa.
NivNil.- Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.
NivNils.- Nivel de inserción vestibular, nivel de inserción lingual severa.
Mov.- Movilidad.
E. Adhe.- Encía adherida.
I. Placa.- Índice placa.
I. Gingival.- Índice Gingival.

TABLA IV : MEDIDAS FINALES CPD POR PACIENTE

PACIENTE	PBV - PBL		PBV - PBLS		NIV - NIL		NIV - NILS		MOV.	E. ADHE.	I. PLACA		I. GINGIVAL	
	6	4	7	9	8	4	11	8			4	2	4	2
1	4	6	7	9	11	6	11	8	III	0	4	2	2	3
2	3	5	6	5	5	9	9	9	I	2	1	1	2	0
3	2	3	3	5	3	4	7	6	II	3	0	1	1	0
4	4	2	2	2	5	2	5	2	II	4	1	1	0	0
5	3	7	7	8	4	9	9	9	III	4	1	1	0	0
6	2	2	2	8	3	3	8	8	II	4	0	2	1	1
\bar{X}	4.25	6.66	5.55	8.16	2.83	2.16	1.25	.69						

PbvPbl.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual.
 PbvPbils.- Profundidad de bolsa vestibular, profundidad de bolsa lingual severa.
 NivNil.- Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.
 NivNils.- Nivel de inserción vestibular, nivel de inserción lingual severa.
 Mov.- Movilidad.
 E. Adhe.- Encía adherida.
 I.Placa.- Índice placa.
 I.Gingival.- Índice Gingival.

TABLA V: MEDIDAS DE DEFECTOS DE TRES PAREDES

PIEZA	RTG			CPD		
	UAC - FD ^f	UAC - CO ^g	CO - FD ^h	UAC - FD ^f	UAC - CO ^g	CO - FD ^h
1	13	5	8	15	12	3
2	15	7	8	13	8	5
3	10	5	5	9	5	4
4	14	7	7	9	5	4
5	15	5	10	9	5	4
6	13	7	6	14	8	6
\bar{X}	13.33	6.00	7.33	11.50	7.16	4.33

^f UAC-FD = Unión ameloementaria a fondo del defecto.

^g UAC-CO = Unión ameloementaria a cresta ósea.

^h CO-FD = Cresta ósea a fondo del defecto.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Anexo 2

Tabla 1: Distribución de Muestras.

PACIENTE (N)	GRUPO EXPERIMENTAL				GRUPO CONTROL		PIEZAS TRATADAS CON 2 LESIONES ENDOPERIO TRATADAS
	PIEZAS TRATADAS REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		PIEZAS TRATADAS COLGAJO POR DEBRIDACIÓN		PIEZAS TRATADAS POR PACIENTE		
	MASCULINO	FEMENINO	MASCULINO	FEMENINO			
1	1					1	
2	1		1			2	1
3			1			1	
4				1		1	
5				1		1	
6		1			1	2	1
7		1			1	2	1
8		1				1	
9		1				1	
Masculinas 3	2	4		2			
Femeninas 6					4		
Total 9	6	6		6		12	3

Tabla 2: Valor promedio de pacientes en cada grupo.

Edades		
Paciente	RTG	CPD
1	56	41
2	41	56
3	60	39
4	53	49
5	48	60
6	29	53
X	47.8	49.6
DS	11.3	8.3
t	.251	
P	.821 NS	

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tabla 3: Signos y síntomas de piezas con lesión endoperiodontal

GRUPO EXPERIMENTAL						
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA						
Signos y Síntomas	Premolar	Premolar	Premolar	Molar	Molar	Molar
Dolor Percusión Vertical			+			
Dolor Percusión Horizontal	+		+			
Absceso Margen Gingival	+				+	
Absceso Fondo de Saco					+	
Dolor a la Palpación						
Prueba Térmica Frío	+	+	+	+	+	+
Pulpa Viva	+	+	+	+		+
Pulpa Necrótica					+	

Tabla 4: Signos y síntomas de piezas con lesión endoperiodontal

GRUPO CONTROL						
COLGAJO POR DEBRIDACIÓN						
Signos y Síntomas	Premolar	Premolar	Molar	Molar	Molar	Molar
Dolor Percusión Vertical	+		+			
Dolor Percusión Horizontal	+		+			
Absceso Margen Gingival	+	+	+		+	
Absceso Fondo de Saco	+	+	+			
Dolor a la Palpación		+				
Prueba Térmica Frío	-	+	+	+	+	+
Pulpa Viva	+	+	+	+	+	+
Pulpa Necrótica						

Tabla 5: Promedio de signos y síntomas de piezas tratadas.

	Masculino (3)	Femenino (6)	Total piezas	≠
Edad		47.77	12	
Dolor Percusión Vertical	1	2	12	9
Dolor Percusión Horizontal	2	2	12	8
Absceso Margen Gingival	2	4	12	6
Absceso Fondo de Saco	1	3	12	8
Prueba de Vitalidad Térmica (frio)	4	7	12	1
Pulpa Viva	4	7	12	1
Pulpa Necrótica	0	1	12	11
Dolor a la Palpación	0	1	12	11

Tabla 6: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia para diferentes variables.

Comparación de valores iniciales entre ambos grupos.

Valores Iniciales

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL		<i>t</i>	<i>P</i>
	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	<i>DS</i>	COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	<i>DS</i>		
PBVPBL &	5.47	4.01	5.63	3.30	2.24	.824
PBVPBLS *	11.00	3.09	10.50	1.97	.344	.745
NIVNIL §	6.00	4.07	6.05	3.48	.074	.941
NIVNILS §	11.50	2.58	11.00	1.78	.338	.749
Movilidad	1.50	.78	2.33	.48	3.22	.005*
Encía Queratinizada	5.33	.48	4.16	1.09	3.28	.004*
Índice de Placa	2.50	1.23	2.77	1.31	9.35	.356
Índice Gingival	1.52	.55	1.83	.69	2.23	.032

- & **PBVPBL** = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual.
- * **PBVPBLS** = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual Severa.
- § **NIVNIL** = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.
- § **NIVNILS** = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual Severa.

Tabla 7: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia para diferentes variables.
Comparación de valores finales entre ambos grupos.

Valores Finales

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL		<i>t</i>	<i>P</i>
	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	<i>DS</i>	COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	<i>DS</i>		
PBVPBL^{&}	3.38	1.71	4.25	2.20	1.83	.075
PBVPBLS[*]	5.50	1.64	6.66	1.96	8.96	.411
NIVNIL[§]	4.44	2.04	5.55	2.74	1.85	.072
NIVNILS[§]	7.16	1.72	8.16	2.04	.808	.456
Movilidad	1.50	.51	2.16	.70	2.48	.024 [*]
Encía Queratinizada	3.16	1.38	2.83	1.50	1.84	.083
Índice de Placa	1.52	.99	1.25	.99	1.20	.237
Índice Gingival	.66	.67	.69	.88	1.72	.865

[&] PBVPBL = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual.

^{*} PBVPBLS = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual Severa.

[§] NIVNIL = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.

[§] NIVNILS = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual Severa.

Tabla 8: Determinación del promedio, desviación estándar, valor t de Student y nivel de significancia para diferentes variables. Comparación de valores iniciales y finales en cada grupo.

	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	
	INICIAL	FINAL	INICIAL	FINAL
PBVPBL	Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual			
Valor Promedio	5.47	3.38	5.63	4.25
DS	4.01	1.71	3.30	2.20
t	3.83		3.07	
P	.001*		.004*	
PBVPBLS	Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual Severa			
Valor Promedio	11.00	5.50	10.50	6.66
DS	3.09	1.64	1.97	1.96
t	4.19		5.45	
P	.009*		.003*	
NIVNIL	Nivel de Inversión Vestibular, Nivel de Inserción Lingual			
Valor Promedio	6.00	4.44	6.05	5.55
DS	4.07	2.04	3.48	2.74
t	2.94		1.16	
P	.006*		.253 NS	
NIVNILS	Nivel de Inversión Vestibular, Nivel de Inserción Lingual Severo			
Valor Promedio	11.50	7.16	11.00	8.16
DS	2.58	1.72	1.78	2.04
t	3.99		5.22	
P	.010*		.003*	

Tabla 9: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia para diferentes variables. Comparación de valores iniciales y finales en cada grupo.

	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	
	INICIAL	FINAL	INICIAL	FINAL
Movilidad				
Valor Promedio	1.50	1.50	2.33	2.16
DS	.78	.51	.48	.70
t	.000		1.84	
P	1.00 NS		.083 NS	
Encía Queratinizada				
Valor Promedio	5.33	3.16	4.16	2.83
DS	.48	1.38	1.09	1.50
t	6.10		3.23	
P	.000*		.005*	
Índice de Placa				
Valor Promedio	2.50	1.52	2.77	1.25
DS	1.23	.99	1.31	.99
t	3.30		9.44	
P	.002*		.000*	
Índice Gingival				
Valor Promedio	1.52	.66	1.83	.69
DS	.55	.67	.69	.88
t	6.78		5.38	
P	.000*		.000*	

Tabla 10: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia para diferentes variables.

Comparación valores iniciales y finales en Regeneración Tisular Guiada.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

	PBVPBL		PVPBLS		NIVNIL		NIVNILS	
	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>
Inicial	5.47	4.01	11.00	3.09	6.00	4.07	11.50	2.58
Final	3.38	1.71	5.50	1.64	4.44	2.04	7.16	1.72
Nivel de Significancia $P < 0.05$.002*		.009*		.006*		.010*	

Tabla 11: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia para diferentes variables.

Comparación valores iniciales y finales en Regeneración Tisular Guiada.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

	Movilidad		Encía Queratinizada		Índice de Placa		Índice Gingival	
	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>	<i>Promedio</i>	<i>DS</i>
Inicial	1.50	.78	5.33	.48	2.50	1.23	1.52	.55
Final	1.50	.51	3.16	1.38	1.52	.99	.66	.67
Nivel de Significancia $P < 0.05$	1.00 NS		.000*		.002*		.000*	

Tabla 12: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia para diferentes variables.

Comparación valores iniciales y finales en Colgajo por Debridación.

COLGAJO POR DEBRIDACIÓN

	PBVPBL		PBVPBLS		NIVNIL		NIVNILS	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicial	5.63	3.30	10.50	1.97	6.05	3.48	11.00	1.78
Final	4.25	2.20	6.66	1.96	5.55	2.74	8.16	2.04
Nivel de Significancia P < 0.05	.004*		.003*		.253 NS		.003*	

Tabla 13: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia para diferentes variables.

Comparación valores iniciales y finales en Colgajo por Debridación.

COLGAJO POR DEBRIDACIÓN

	Movilidad		Encía Queratinizada		Índice de Placa		Índice Gingival	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicial	2.33	.48	4.16	1.09	2.77	1.31	1.83	.69
Final	2.16	.70	2.83	1.50	1.25	.99	.69	.88
Nivel de Significancia P < 0.05	1.00 NS		.000*		.000*		.000*	

Tabla 14: Determinación del promedio diferencia del promedio y nivel de significancia para las siguientes variables.

Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Medidas Iniciales y Finales

PBVPBL^a

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	5.47	3.38	2.09	± 3.26	.291 NS
<i>CPD</i>	5.63	4.25	1.38	± 2.70	

^a PBVPBL = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual.

PBVPBLS^{*}

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	11	5.50	5.5	± 3.20	.358 NS
<i>CPD</i>	10.50	6.66	3.84	± 1.72	

^{*} PBVPBLS = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual Severa.

NIVNIL[§] DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	6.00	4.44	1.56	± 3.16	.079 NS
<i>CPD</i>	6.05	5.55	0.55	± 2.58	

[§] NIVNIL = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.

NIVNILS[§]

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	11.50	7.16	4.34	± 2.65	.328 NS
<i>CPD</i>	11.00	8.16	2.84	± 1.32	

[§] NIVNILS = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual Severa.

Tabla 15: Determinación del promedio diferencia del promedio y nivel de significancia para las siguientes variables.

Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Medidas Iniciales y Finales

Movilidad

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	1.50	1.50	0.	$\pm .594$.331 NS
<i>CPD</i>	2.33	2.16	0.17	$\pm .383$	

Encía Queratinizada

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	5.33	3.16	2.17	± 1.50	.056*
<i>CPD</i>	4.16	2.83	1.33	± 1.74	

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

Indice Placa

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	2.50	1.50	1	± 1.29	1.00 NS
<i>CPD</i>	2.77	1.25	1.52	$\pm .97$	

Indice Gingival

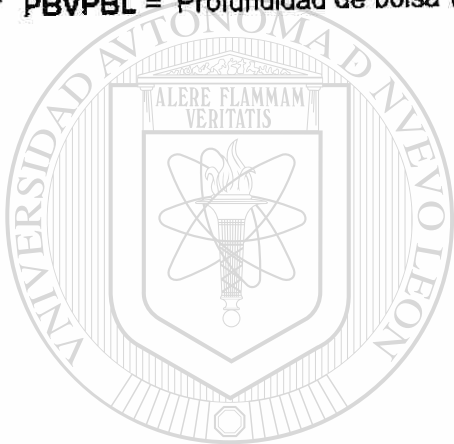
	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq	<i>DS</i>	<i>P</i>
<i>RTG</i>	1.52	.66	0.86	$\pm .76$.169 NS
<i>CPD</i>	1.83	.69	1.14	± 1.26	

Tabla 16: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Profundidad de Bolsa Vestibular y Lingual. Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

PBVPBL [&]

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>		<i>P</i>
<i>RTG</i>	5.47	3.38	2.09	2.09 vs 1.42	.291 NS
<i>CPD</i>	5.63	4.25	1.42		

[&] PBVPBL = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual.



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



Tabla 17: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Profundidad de Bolsa Vestibular, Lingual.

Comparación de Valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Bolsa RTG							Bolsa CPD						
Paciente	Inicial		Final		Cambio		Paciente	Inicial		Final		Cambio	
	PB L	PB V	PB L	PB V	PB V	PB L		PB V	PB L	PB V	PBV	PBL	
1	3	2	2	2	1	0	1	5	5	6	4	1	1
	6	2	3	2	3	0		11	2	4	6	7	4
	3	3	4	3	1	0		10	5	7	9	3	4
2	2	4	3	4	1	0	2	3	4	3	5	0	1
	11	2	2	3	9	1		11	4	6	2	5	2
	13	9	8	8	5	1		4	5	2	3	2	2
3	2	3	3	3	1	0	3	4	4	3	3	1	1
	2	2	2	2	0	0		5	8	2	3	3	5
	10	10	7	7	3	3		11	11	5	5	6	6
4	6	3	2	3	4	0	4	5	2	4	2	1	0
	5	10	2	2	3	8		2	3	2	2	0	1
	3	7	2	5	1	2		3	7	2	2	1	5
5	4	3	2	3	2	0	5	5	8	3	8	2	0
	3	3	2	2	1	1		3	2	7	3	4	1
	15	12	3	4	12	8		8	10	7	7	1	3
6	3	3	3	3	0	0	6	13	10	8	8	5	2
	2	2	2	3	0	1		2	2	2	2	0	0
	12	12	4	5	8	9		3	3	3	3	0	0
\bar{X}	5.47		3.38		2.09		\bar{X}	5.63		4.25		1.42	

\bar{X} Diferencia RTG vs CPD P = .291 NS
 2.09 1.42

Tabla 18: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Profundidad de Bolsa Severa Vestibular y Lingual. Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

PBVPBLS*

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq		<i>P</i>
<i>RTG</i>	<i>11</i>	<i>5.50</i>	<i>5.5</i>	<i>5.5 vs 3.84</i>	<i>.358 NS</i>
<i>CPD</i>	<i>10.50</i>	<i>6.66</i>	<i>3.84</i>		

* PBVPBLS = Profundidad de bolsa vestibular, Profundidad de bolsa lingual Severa.

Tabla 19: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Profundidad de Bolsa Severa Vestibular y Lingual. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

<i>Bolsa Severa RTG</i>				<i>Bolsa Severa CPD</i>			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
<i>1</i>	<i>6</i>	<i>4</i>	<i>2</i>	<i>1</i>	<i>11</i>	<i>9</i>	<i>2</i>
<i>2</i>	<i>13</i>	<i>8</i>	<i>5</i>	<i>2</i>	<i>11</i>	<i>6</i>	<i>5</i>
<i>3</i>	<i>10</i>	<i>7</i>	<i>3</i>	<i>3</i>	<i>11</i>	<i>5</i>	<i>6</i>
<i>4</i>	<i>10</i>	<i>5</i>	<i>5</i>	<i>4</i>	<i>7</i>	<i>4</i>	<i>3</i>
<i>5</i>	<i>15</i>	<i>4</i>	<i>11</i>	<i>5</i>	<i>10</i>	<i>8</i>	<i>2</i>
<i>6</i>	<i>12</i>	<i>5</i>	<i>7</i>	<i>6</i>	<i>13</i>	<i>8</i>	<i>5</i>
\bar{X}	<i>11</i>	<i>5.5</i>	$\bar{X} = 5.5$	\bar{X}	<i>10.50</i>	<i>6.66</i>	$\bar{X} = 3.84$

\bar{X} Diferencia **RTG** vs **CPD** **P = .358 NS**
5.5 **3.84**

Tabla 20: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Nivel de Inserción Vestibular, Lingual y para el valor más profundo por diente. Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

NIVNIL[§]

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq		<i>P</i>
RTG	6.00	4.44	1.56	1.56 vs 0.5	.079 NS
CPD	6.05	5.55	0.5		

[§] NIVNIL = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual.

Tabla 21: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Nivel de Inserción Vestibular y Lingual. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Bolsa RTG						Bolsa CPD							
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>		<i>Final</i>		<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>		<i>Final</i>		<i>Cambio</i>		
	<i>NI</i>	<i>NIL</i>	<i>NIV</i>	<i>NIL</i>	<i>NIV</i>		<i>NIL</i>	<i>NI</i>	<i>NIL</i>	<i>NIV</i>	<i>NIL</i>		
1	3	3	4	3	1	0	1	6	4	8	4	2	0
	7	2	6	3	1	1		13	2	11	6	2	4
	3	4	2	4	1	0		12	5	11	8	1	3
	2	4	3	4	1	0		5	5	5	9	0	4
2	12	2	7	3	5	1	2	12	2	9	6	3	4
	14	9	10	8	4	1		5	5	3	4	2	1
	2	3	3	3	1	0		4	4	3	3	1	1
3	3	2	2	3	1	1	3	5	8	4	4	1	4
	10	11	7	7	3	4		12	11	7	6	5	5
	11	4	2	3	9	1		7	2	5	2	2	0
4	6	11	5	3	1	8	4	2	4	2	2	0	2
	4	8	7	8	3	0		3	8	3	2	0	6
	4	3	2	4	2	1		5	8	4	9	1	1
5	4	4	3	3	1	1	5	4	2	8	5	4	3
	14	12	5	5	9	7		9	10	9	9	0	1
	3	3	3	3	0	0		11	11	8	8	3	3
6	2	3	4	5	2	2	6	2	3	3	3	1	0
	12	12	6	7	6	5		3	4	4	3	1	1
\bar{X}	6.00		4.44		1.56		\bar{X}	6.05		5.55		0.5	

\bar{X} Diferencia **RTG** vs **CPD** **P = .079 NS**
1.56 vs **0.5**

Tabla 22: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Nivel de Inserción Vestibular y Lingual Severo.

Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

NIVNILS^B

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>≠</i>		<i>P</i>
<i>RTG</i>	<i>11.50</i>	<i>7.16</i>	<i>4.34</i>	<i>4.34 vs 2.84</i>	<i>.328 NS</i>
<i>CPD</i>	<i>11</i>	<i>8.16</i>	<i>2.84</i>		

^B NIVNILS = Nivel de inserción vestibular, Nivel de inserción lingual Severa.

Tabla 23: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Nivel De inserción Severo Vestibular y Lingual. Comparación de Valores iniciales y finales entre ambos grupos.

<i>Nivel de Inserción Severo RTG</i>				<i>Nivel de Inserción Severo CPD</i>			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
<i>1</i>	<i>7</i>	<i>6</i>	<i>1</i>	<i>1</i>	<i>13</i>	<i>11</i>	<i>2</i>
<i>2</i>	<i>14</i>	<i>10</i>	<i>4</i>	<i>2</i>	<i>12</i>	<i>9</i>	<i>3</i>
<i>3</i>	<i>11</i>	<i>7</i>	<i>4</i>	<i>3</i>	<i>12</i>	<i>7</i>	<i>5</i>
<i>4</i>	<i>11</i>	<i>8</i>	<i>3</i>	<i>4</i>	<i>8</i>	<i>5</i>	<i>3</i>
<i>5</i>	<i>14</i>	<i>5</i>	<i>9</i>	<i>5</i>	<i>10</i>	<i>9</i>	<i>1</i>
<i>6</i>	<i>12</i>	<i>7</i>	<i>5</i>	<i>6</i>	<i>11</i>	<i>8</i>	<i>3</i>
\bar{X}	<i>11.5</i>	<i>7.16</i>	$\bar{X} = 4.34$	\bar{X}	<i>11</i>	<i>8.16</i>	$\bar{X} = 2.84$

\bar{X} *Diferencia* *RTG* *vs* *CPD* *P = .328 NS*
 4.34 *2.84*

Tabla 24: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Movilidad. Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

Movilidad

	Inicial	Final	≠		P
RTG	1.50	1.50	0	0 vs 0.17	.331 NS
CPD	2.33	2.16	0.17		

Tabla 25: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Movilidad. Comparación de Valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Movilidad RTG				Movilidad CPD			
Paciente	Inicial	Final	Cambio	Paciente	Inicial	Final	Cambio
1	I	I	0	1	III	III	0
2	II	II	0	2	II	I	1
3	I	II	1	3	II	II	0
4	III	II	1	4	II	II	0
5	I	I	0	5	III	III	0
6	I	I	0	6	II	II	0
\bar{X}	1.5	1.5	$\bar{X}=0$	\bar{X}	2.33	2.16	$\bar{X}=0.17$

\bar{X} Diferencia	RTG	vs	CPD	P = .331 NS
	0		0.17	

Tabla 26: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Encía Queratinizada.

Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

Encía Queratinizada

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq		<i>P</i>
RTG	5.33	3.16	2.17	2.17 vs 1.33	.056 *
CPD	4.16	2.83	1.33		

Tabla 27: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Encía Queratinizada. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Encía Queratinizada RTG				Encía Queratinizada CPD			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
1	5	1	4	1	5	0	5
2	6	2	4	2	2	2	0
3	6	4	2	3	4	3	1
4	5	4	1	4	4	4	0
5	5	5	0	5	5	4	1
6	5	3	2	6	5	4	1
\bar{X}	5.33	3.16	$\bar{X}=2.17$	\bar{X}	4.16	2.83	$\bar{X}=1.33$

\bar{X} Diferencia	RTG 2.17	vs	CPD 1.33	P = .056*
----------------------	--------------------	----	--------------------	------------------

Tabla 28: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Índice de Placa.

Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

Índice de Placa

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq		<i>P</i>
RTG	2.50	1.50	1	1 vs 1.52	1.00 NS
CPD	2.77	1.25	1.52		

Tabla 29: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Índice de Placa. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Índice de Placa RTG				Índice de Placa CPD			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
1	2	2	0	1	4.6	3	1.6
2	2.3	2	.3	2	3.1	1	2.1
3	2.1	1.8	.3	3	2.1	0.5	1.6
4	2	0.5	1.5	4	2	1	1
5	3.5	0.3	3.2	5	2.3	1.3	1
6	3	2.5	0.5	6	2.3	0.6	1.7
\bar{X}	2.50	1.50	$\bar{X}=1$	\bar{X}	2.77	1.25	$\bar{X}=1.52$

\bar{X} Diferencia	RTG	vs	CPD	P = 1.00 NS
	1		1.52	

Tabla 30: Determinación del promedio y diferencia del promedio para Índice Gingival.

Comparación de valores iniciales y finales para cada grupo.

Índice Gingival

	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	\neq		<i>P</i>
<i>RTG</i>	1.52	.66	0.86	0.86 vs 1.14	.169 NS
<i>CPD</i>	1.83	.69	1.14		

Tabla 31: Promedio de la diferencia y nivel de significancia para Índice Gingival. Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

Índice Gingival RTG				Índice Gingival CPD			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
1	1.1	1.1	0	1	1.8	2	0.9
2	1.5	1.1	0.4	2	1.6	1	0.6
3	2.1	.3	1.8	3	1.8	0.1	1.7
4	1.8	1	0.8	4	1.5	0	1.5
5	1.3	0	1.3	5	2.6	0	2.6
6	1.1	0.3	0.8	6	1.5	1	0.5
\bar{X}	1.52	.66	$\bar{X} = 0.86$	\bar{X}	1.83	.69	$\bar{X} = 1.14$

\bar{X} Diferencia	<i>RTG</i> 0.86	vs	<i>CPD</i> 1.14	<i>P</i> = .169 NS
----------------------	--------------------	----	--------------------	--------------------

Tabla 32: Determinación del valor promedio, desviación estándar, valor de t Student y nivel de significancia para Defectos Óseos de 3 paredes.

Comparación de valores entre ambos grupos.

	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	COLGAJO POR DEBRIDACIÓN
	UAC - FD *	UAC - FD *
Valor Promedio	13.33	11.50
DS	1.86	2.81
t		1.40
P		.218 NS
	UAC - CO †	UAC - CO †
Valor Promedio	6.00	7.16
DS	1.09	2.78
t		.934
P		.393 NS
	CO - FD ‡	CO - FD ‡
Valor Promedio	7.33	4.33
DS	1.75	1.03
t		3.22
P		.023 *

* UAC - FD = Unión amelocementaria a fondo del defecto.

† UAC - CO = Unión amelocementaria a cresta ósea

‡ CO - FD = Cresta ósea a fondo del defecto.

Tabla 33: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia para el Tejido de Granulación Neoformado.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		
	NIVEL DE TGNF*	CANTIDAD DE TGNF*
Valor Promedio	4.33	7.16
DS	1.03	2.63
t	2.26	
P	.073 NS	

* TGNF = Tejido de Granulación Neoformado.

Tabla 34: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t Student y nivel de significancia para Nivel de Inserción inicial y nuevo tejido ganado al retiro de la membrana.
Comparación de valores.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA			
	NIVEL DE INSERCIÓN SEVERO	NIVEL DE TGNF*	≠
Valor Promedio	11.50	4.33	7.16 Cantidad TGNF*
DS	2.58	1.03	
t	6.51		
P	.001*		

* TGNF = Tejido de Granulación Neoformado.

≠
4.33 NIVEL DE TGNF*

Tabla 35: Determinación del promedio, desviación estándar, valor t de Student y nivel de significancia para nivel de inserción final y nuevo tejido fase maduración a 12 meses del retiro de la membrana.
Comparación de valores.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA			
	NIVEL DE INSERCIÓN FINAL	NIVEL DE TGNF*	CANTIDAD TGNF* PERDIDO
Valor Promedio	7.16	4.33	≠ 2.83
DS	1.72	1.03	
t	3.24		
P	.023*		
	NIVEL DE INSERCIÓN FINAL	CANTIDAD DE TGNF* PERDIDO	TGNF* MADURADO
Valor Promedio	7.16	2.83	≠ 4.33

* TGNF = Tejido de Granulación Neoformado.

Tabla 36: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t Student y nivel de significancia para Nivel de Inserción Severo de áreas regeneradas.
Comparación de valores iniciales y finales.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		
Nivel de Inserción Severo		
	Inicial	Final
Valor Promedio	11.50	7.16
DS	2.58	1.72
t	3.99	
P	.010*	

Tabla 37: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia para Nivel de Inserción Severo y Defectos Óseos. Correlación y nivel de significancia entre Nivel de Inserción Severo y Defectos Óseos.

	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	
	<i>Inicial</i>		<i>Inicial</i>	
	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>UAC-FD</i>	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>UAC-FD</i>
<i>Valor Promedio</i>	11.50	13.33	11.00	11.50
<i>DS</i>	2.58	1.86	1.78	2.81
<i>t</i>	1.87		.565	
<i>P</i>	.120 NS		.597 NS	
<i>r²</i>	.456		.636	
<i>P</i>	.363 NS		.174 NS	
	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>UAC-CO</i>	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>UAC-CO</i>
<i>Valor Promedio</i>	11.50	6.00	11.00	7.16
<i>DS</i>	2.58	1.09	1.78	2.78
<i>t</i>	5.54		4.60	
<i>P</i>	.003*		.006*	
<i>r²</i>	.353		.682	
<i>P</i>	.493 NS		.136 NS	
	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>CO-FD</i>	<i>Nivel de Inserción Severo</i>	<i>CO-FD</i>
<i>Valor Promedio</i>	11.50	7.3	11.00	4.33
<i>DS</i>	2.58	1.75	1.78	1.03
<i>t</i>	3.76		7.55	
<i>P</i>	.013*		.001*	
<i>r²</i>	.265		-.128	
<i>P</i>	.612 NS		.810 NS	

Tabla 38: Valor promedio y desviación estándar para diferentes variables. Comparación de valores iniciales, intraoperatorias y finales del Grupo Experimental.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA							
	<i>Nivel de Inserción Inicial</i>	<i>UAC-FD</i>	<i>UAC-CO</i>	<i>CO-FD</i>	<i>NIVEL DE TGNF*</i>	<i>Cantidad TGNF*</i>	<i>Nivel de Inserción Final</i>
\bar{X}	11.50	13.33	6.00	7.33	4.33	7.16	7.16
<i>DS</i>	2.58	1.86	1.09	1.75	1.02	2.63	1.72
						<i>Cantidad TGNF* Perdido</i>	
						2.83	

* TGNF = Tejido de Granulación Neoformado.

Tabla 39: Valor promedio y desviación estándar para diferentes variables. Comparación de valores iniciales, intraoperatorias y finales del Grupo Control.

COLGAJO POR DEBRIDACIÓN					
	<i>Nivel de Inserción Severo Inicial</i>	<i>UAC-FD</i>	<i>UAC-CO</i>	<i>CO-FD</i>	<i>Nivel de Inserción Severo Final</i>
\bar{X}	11.00	11.50	7.16	4.33	8.16
<i>DS</i>	1.78	2.81	2.78	1.03	2.04

Tabla 40: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia . **Análisis radiográfico.**
Comparación de **valores iniciales** entre ambos grupos.

Valores Iniciales

	GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL		<i>t</i>	<i>P</i>
	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	<i>DS</i>	COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	<i>DS</i>		
UAC-FD^a	11.00	2.52	8.83	2.46	2.27	.072
UAC-CO^y	4.16	.75	4.66	1.25	.86	.426
CO-FD^b	7.16	2.22	6.08	1.35	.80	.457

^a UAC – FD = Unión amelocementaria a fondo del defecto.

^y UAC – CO = Unión amelocementaria a cresta ósea

^b CO – FD = Cresta ósea a fondo del defecto.

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tabla 41: Determinación del promedio, desviación estándar, valor de t de Student y nivel de significancia. **Análisis radiográfico.**
Comparación de **valores finales** entre ambos grupos.

Valores finales

GRUPO EXPERIMENTAL		GRUPO CONTROL			<i>t</i>	<i>P</i>
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	<i>DS</i>	COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	<i>DS</i>			
UAC-FD^x	7.33	1.36	8.41	2.90	.68	.522
UAC-CO^y	5.41	1.02	6.16	1.72	.97	.376
CO-FD^δ	1.58	1.35	3.58	1.56	2.33	.067

^x UAC – FD = Unión amelocementaria a fondo del defecto.

^y UAC – CO = Unión amelocementaria a cresta ósea

^δ CO – FD = Cresta ósea a fondo del defecto.

DIRECCION GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tabla 42: Determinación del promedio, desviación estándar, valor t de Student y nivel de significancia. **Análisis radiográfico**
Comparación de valores iniciales y finales en cada grupo.

	REGENERACIÓN TISULAR GUIADA		COLGAJO POR DEBRIDACIÓN	
	INICIAL	FINAL	INICIAL	FINAL
UAC-FD <i>Unión amelocementaria a fondo del defecto</i>				
Valor Promedio	11.00	7.33	8.83	8.41
DS	2.52	1.36	2.46	2.90
t	2.91		.325	
P	.033*		.758	
UAC-CO <i>Unión amelocementaria a cresta ósea</i>				
Valor Promedio	4.16	5.41	4.66	6.16
DS	.75	1.02	1.25	1.72
t	7.31		5.80	
P	.001*		.002*	
CO-FD <i>Cresta ósea a fondo del defecto</i>				
Valor Promedio	7.16	1.58	6.08	3.58
DS	2.22	1.35	1.35	1.56
t	4.88		5.17	
P	.005*		.004*	

Tabla 43: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia. **Análisis radiográfico.**
Comparación valores iniciales y finales en Regeneración Tisular Guiada.

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA

	UAC-FD		UAC-CO		CO-FD	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicial	11.00	2.52	4.16	.75	7.16	2.22
Final	7.33	1.36	5.41	1.02	1.58	1.35
Diferencia Δ	3.66		1.25		5.58	
Nivel de Significancia $P < 0.05$.033*		.001*		.005*	

Tabla 44: Determinación del promedio, desviación estándar y nivel de significancia. **Análisis radiográfico.**
Comparación valores iniciales y finales en Colgajo por Debridación.

COLGAJO POR DEBRIDACIÓN

	UAC-FD		UAC-CO		CO-FD	
	Promedio	DS	Promedio	DS	Promedio	DS
Inicial	8.83	2.46	4.66	1.25	6.08	1.35
Final	8.41	2.90	6.16	1.72	3.58	1.56
Diferencia Δ	1.41		1.50		2.66	
Nivel de Significancia $P < 0.05$.758 NS		.002*		.004*	

Tabla 45: Determinación del promedio, la diferencia y nivel de significancia para la distancia de Unión Amelocementaria a Fondo del Defecto. Análisis radiográfico.

Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

UAC-FD RTG				UAC-FD CPD			
<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>	<i>Paciente</i>	<i>Inicial</i>	<i>Final</i>	<i>Cambio</i>
1	8	6	2	1	8.5	7.5	1
2	10	7	3	2	9	6	3
3	12	9	3	3	12	7	5
4	12	7	5	4	9	11	-2
5	15	6	9	5	10	13	3
6	9	9	0	6	4.5	6	-1.5
\bar{X}	11.00	7.33	$\bar{X} = 3.66$	\bar{X}	8.83	8.41	$\bar{X} = 1.41$
\bar{X} Diferencia				RTG	vs	CPD	P = .178 NS
				3.66		1.41	

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tabla 46: Determinación del promedio, la diferencia y nivel de significancia para la distancia de Unión Amelocementaria a Cresta Osea.

Análisis radiográfico.

Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

UAC-CO RTG				UAC-CO CPD			
Paciente	Inicial	Final	Cambio	Paciente	Inicial	Final	Cambio
1	4	5.5	1.5	1	4	5	1
2	3	4	1	2	3.5	4	.5
3	4	5	1	3	5	7	2
4	5	7	2	4	4	6	2
5	4	5	1	5	7	9	2
6	5	6	1	6	4.5	6	1.5
\bar{X}	4.16	5.41	$\bar{X}=1.25$	\bar{X}	4.66	6.16	$\bar{X}=1.50$
\bar{X} Diferencia			RTG	vs	CPD	P = .415	
			1.25		1.50	NS	

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

Tabla 47: Determinación del promedio, la diferencia y nivel de significancia para la distancia de Cresta Ósea a Fondo del Defecto.

Análisis radiográfico.

Comparación de valores iniciales y finales entre ambos grupos.

CO-FD RTG				CO-FD CPD			
Paciente	Inicial	Final	Cambio	Paciente	Inicial	Final	Cambio
1	5	1.5	3.5	1	6	2.5	4.5
2	7	3	4	2	5	2	3
3	7	0	7	3	7	3	4
4	8	0	8	4	7	5	2
5	11	2	9	5	4	3	1
6	5	3	2	6	7.5	6	1.5
\bar{X}	7.16	1.58	$\bar{X}=5.58$	\bar{X}	6.08	3.58	$\bar{X}=2.66$
\bar{X} Diferencia			RTG	vs	CPD	P = .095	
			5.58		2.66	NS	

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS



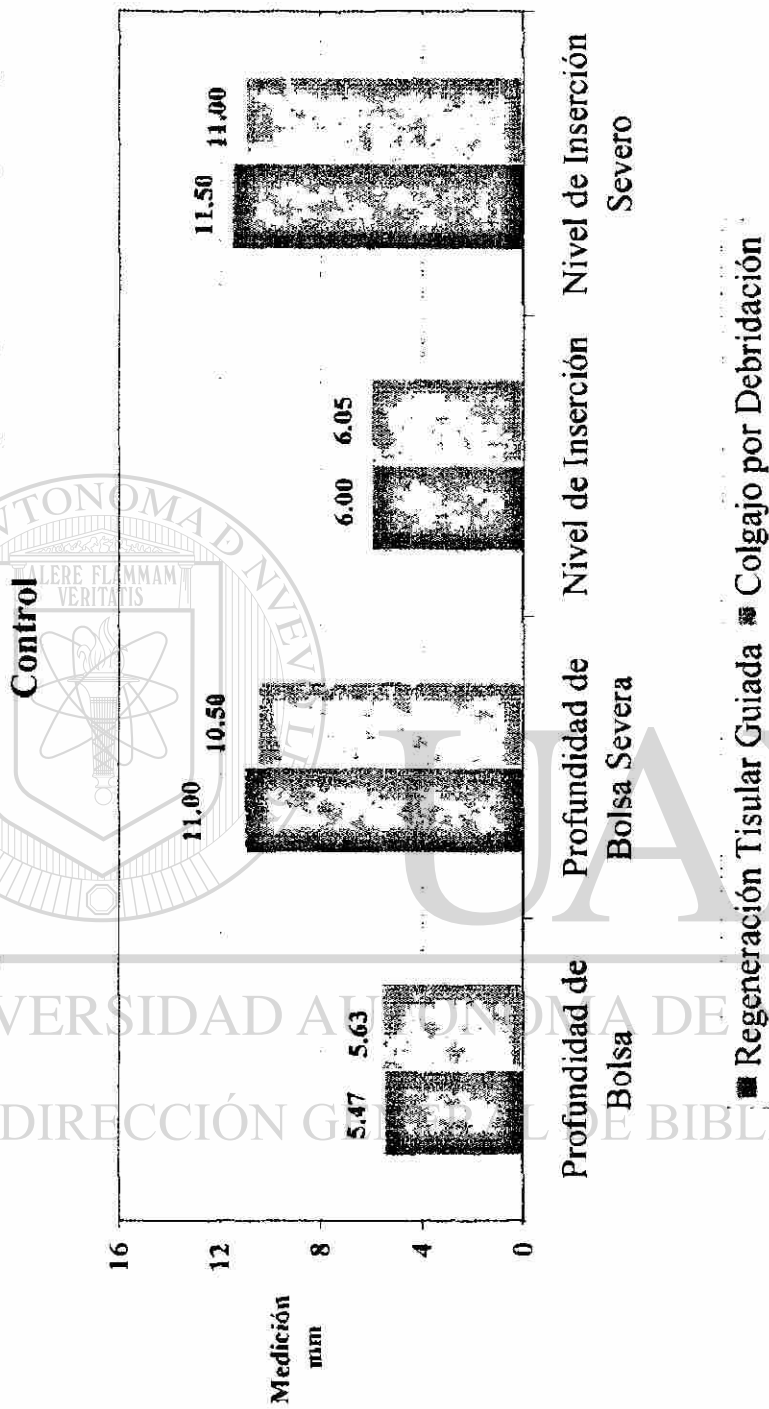
UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN

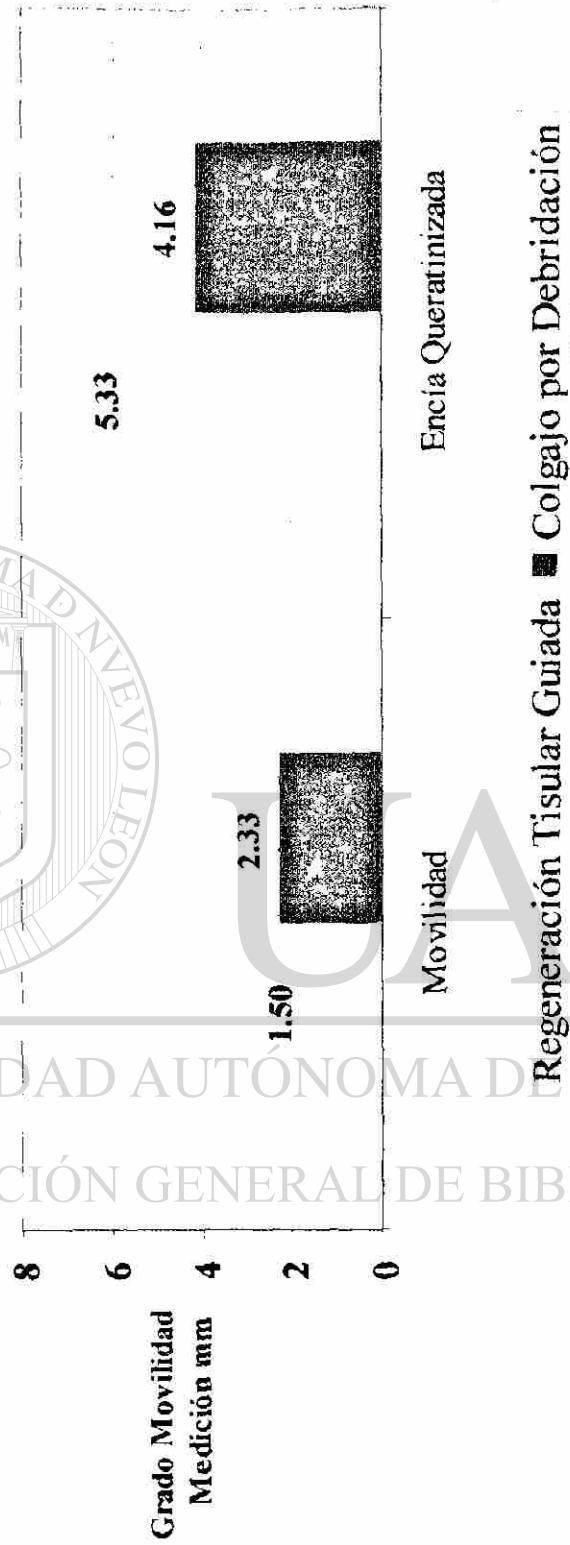


DIRECCIÓN GENERAL DE BIBLIOTECAS

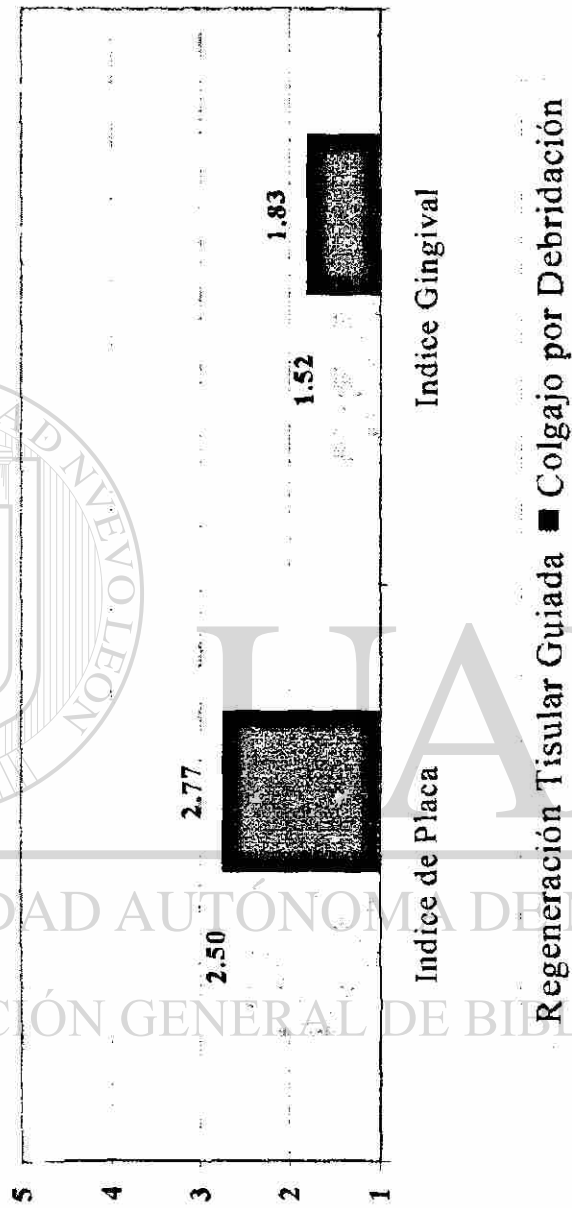
Gráfica 1: Comparación de Valores Iniciales Grupo Experimental y Grupo Control



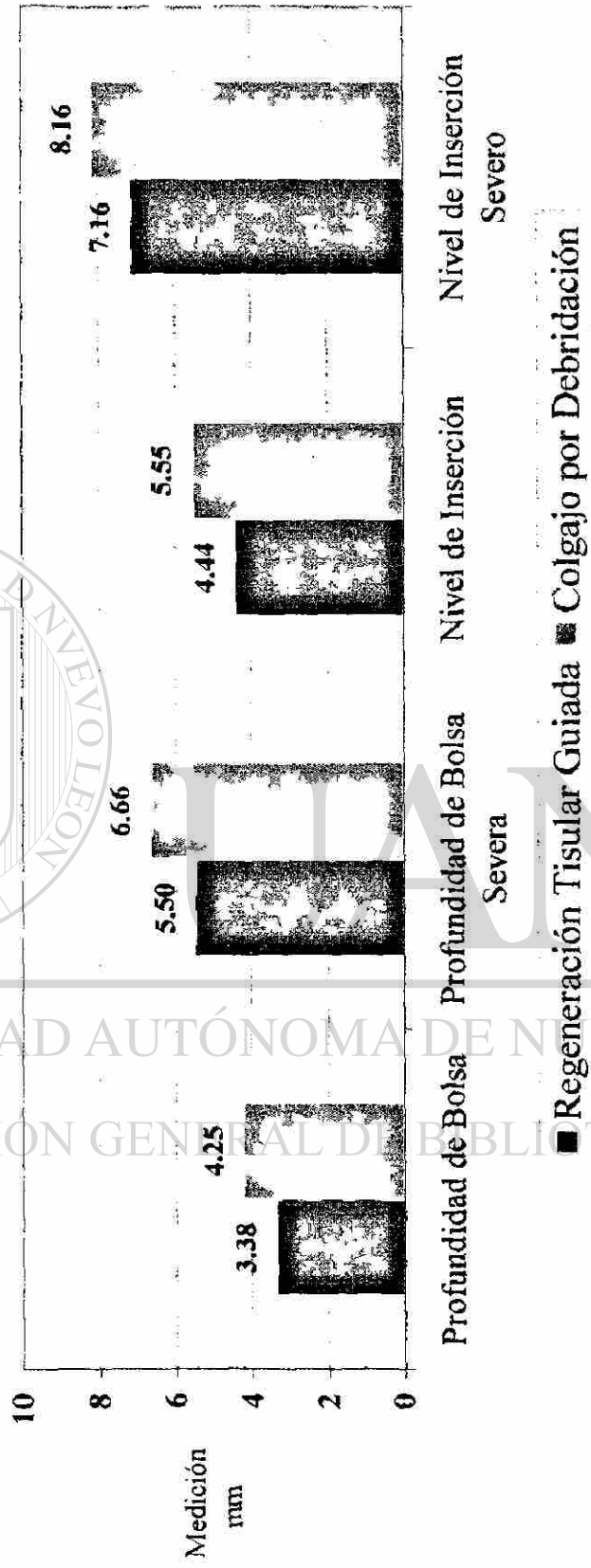
Gráfica 2: Comparación de Valores Iniciales Grupo Experimental y Grupo Control



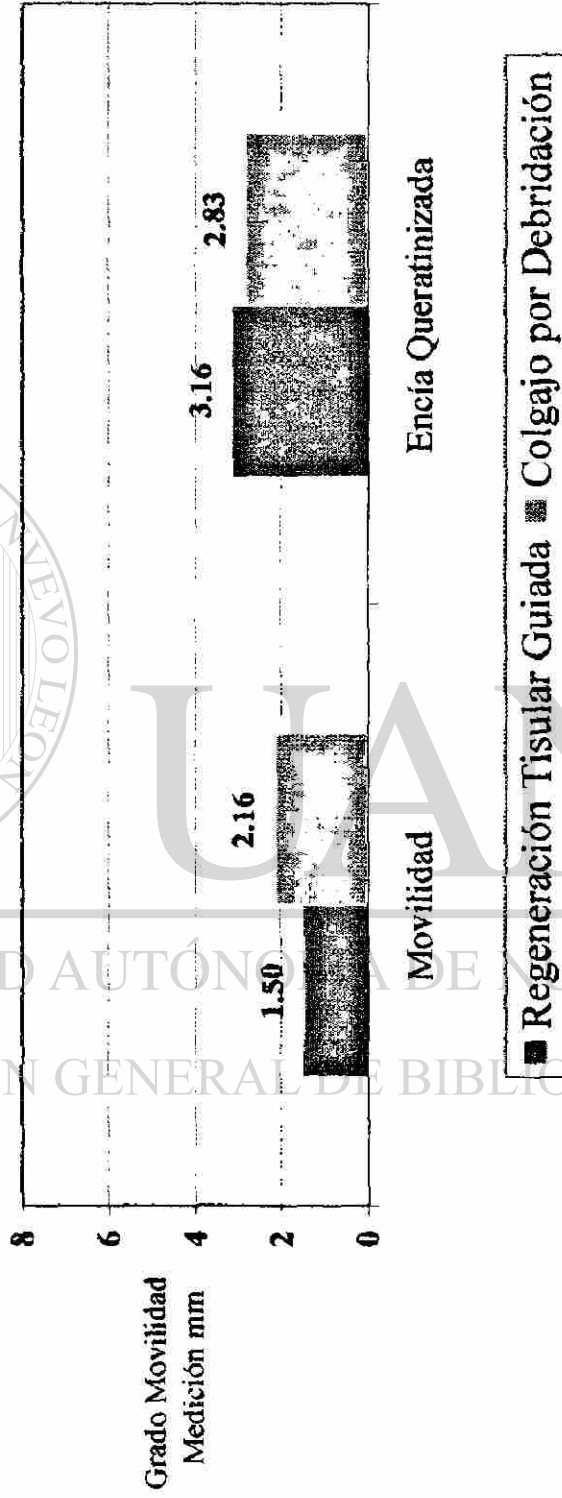
Gráfica 3: Comparación de Valores Iniciales Grupo Experimental y Grupo Control



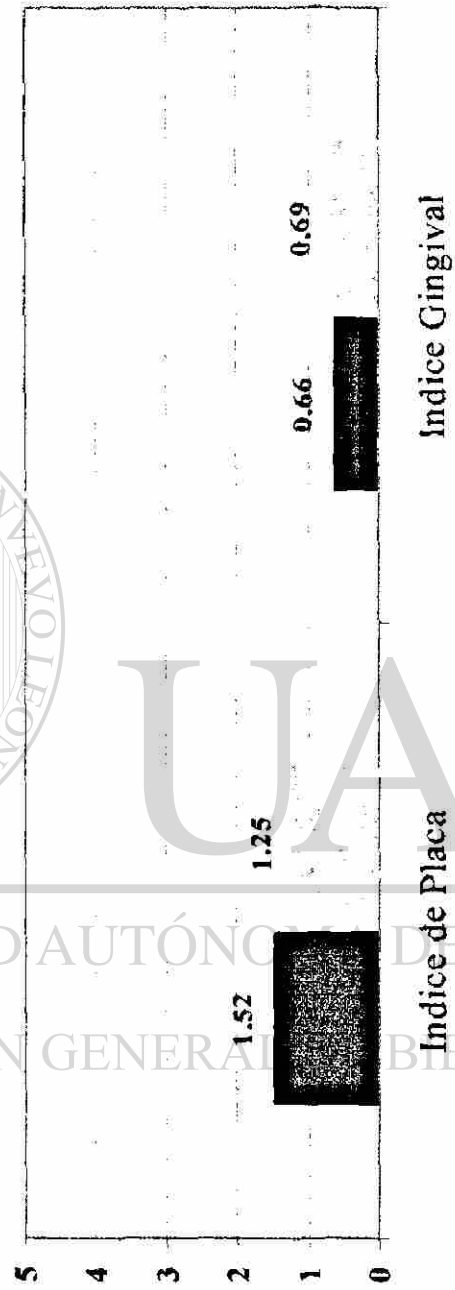
Gráfica 4: Comparación Valores Finales Grupo Experimental y Grupo Control



Gráfica 5: Comparación Valores Finales Grupo Experimental Grupo Control

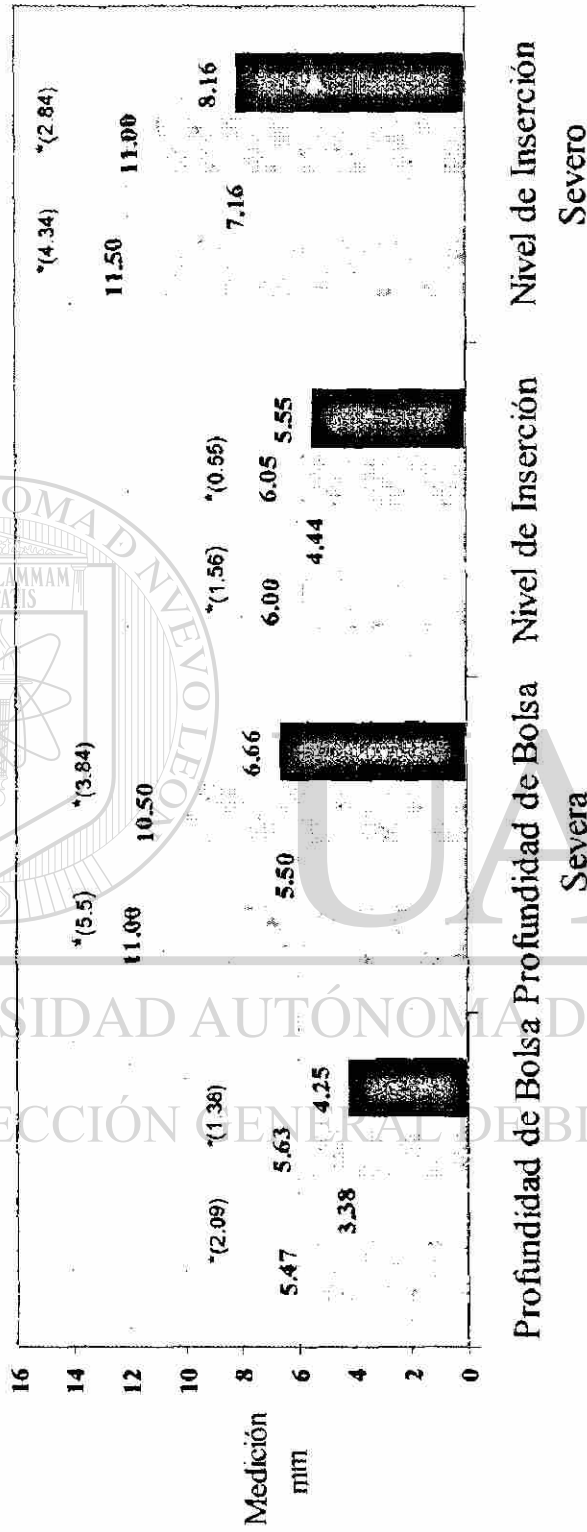


Gráfica 6: Comparación Valores Finales Grupo Experimental Grupo Control



■ Regeneración Tisular Guiada ■ Colgajo por Debridación

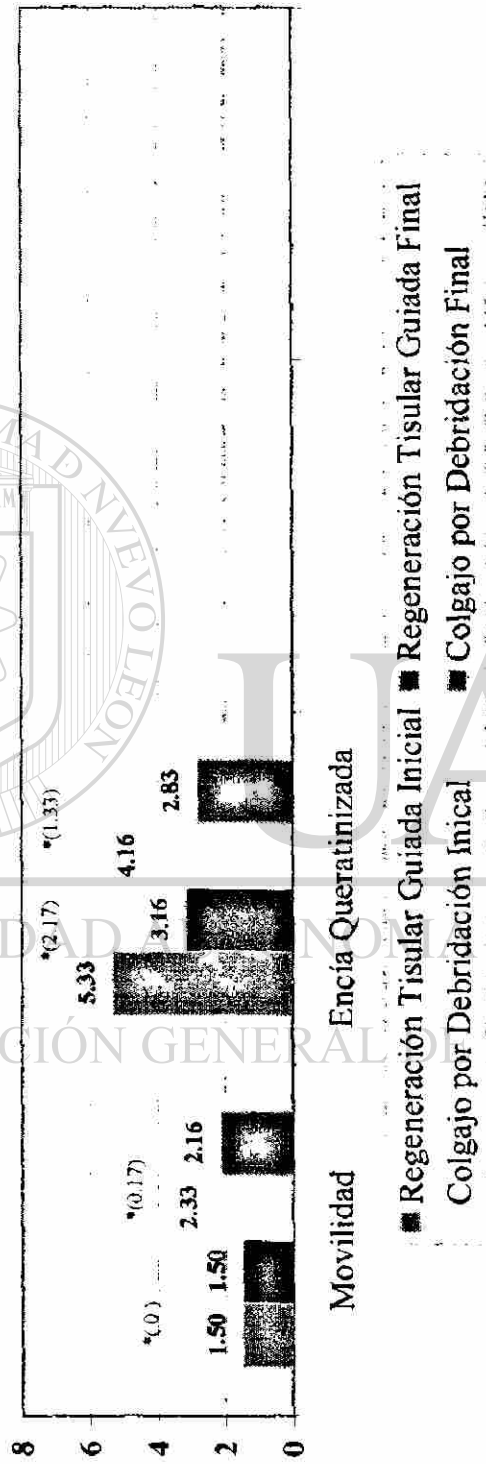
Gráfica 7: Comparación de Valores Iniciales y Finales, Grupo Experimental y Grupo Control



Regeneración Tisular Guiada Inicial Regeneración Tisular Guiada Final
 Colgajo por Debridación Inicial Colgajo por Debridación Final

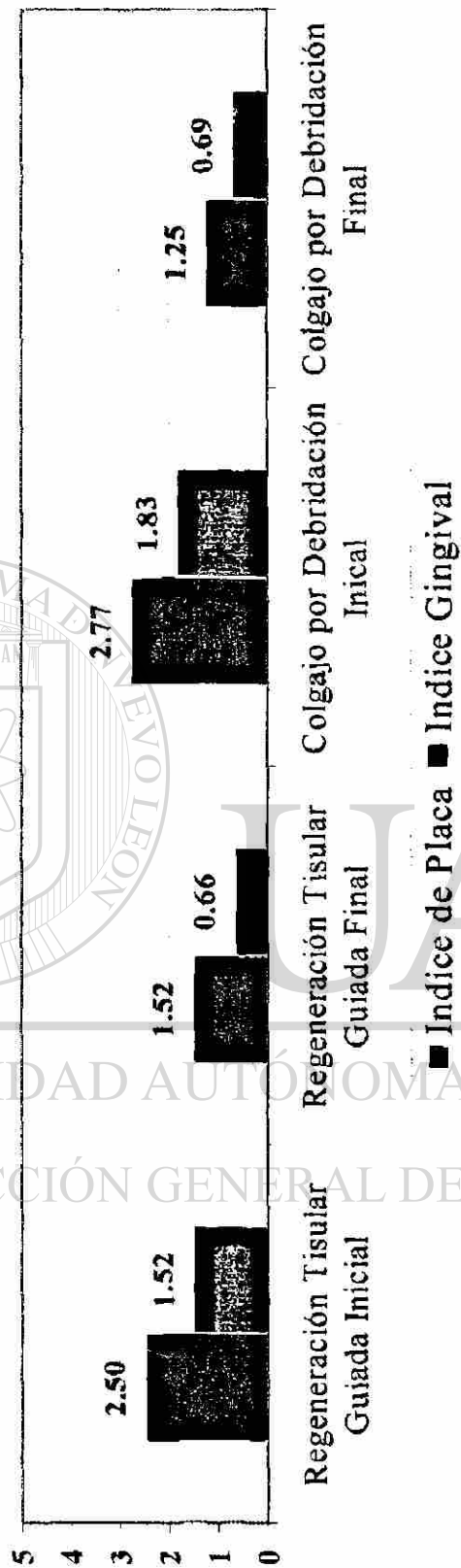
* Diferencia entre los promedios

Tabla 8: Comparación de Valores Iniciales y Finales, Grupo Experimental y Grupo Control

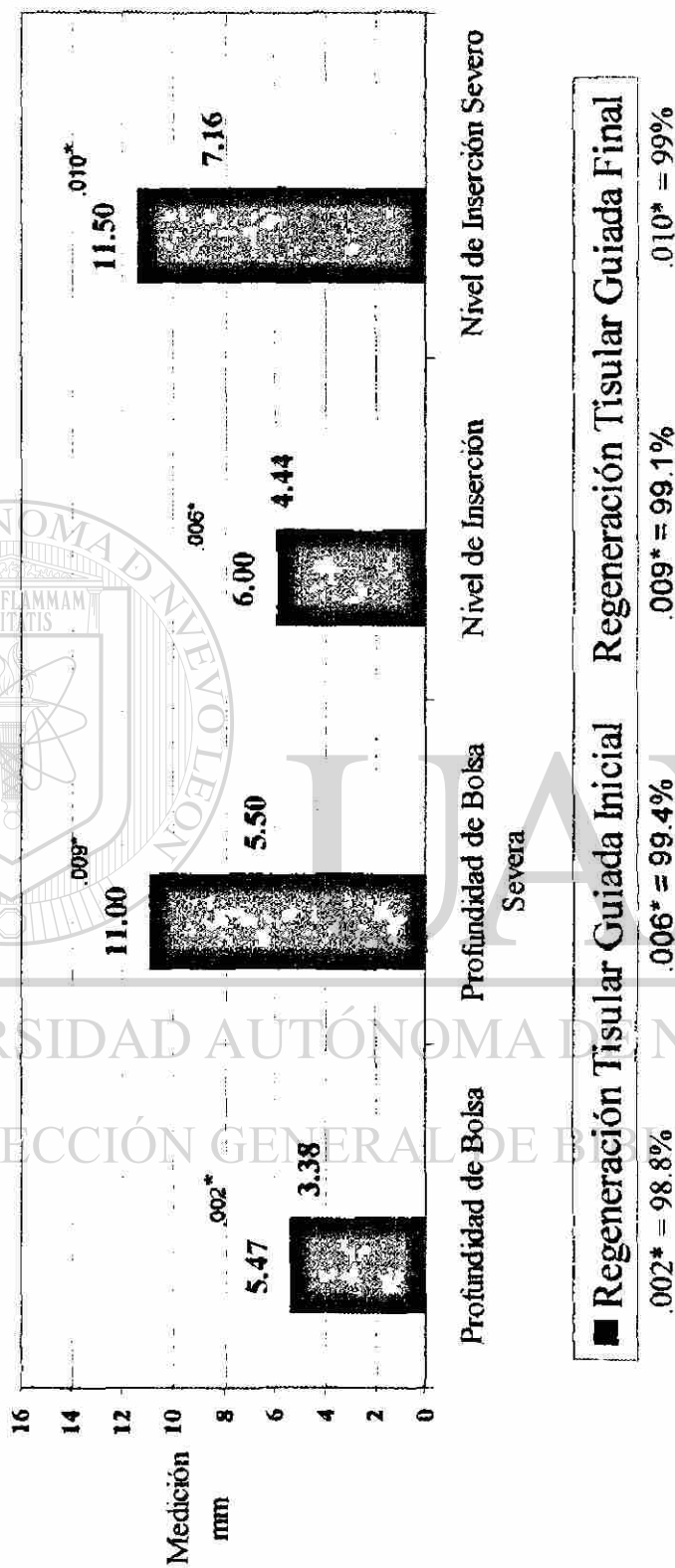


* Diferencia entre los promedios

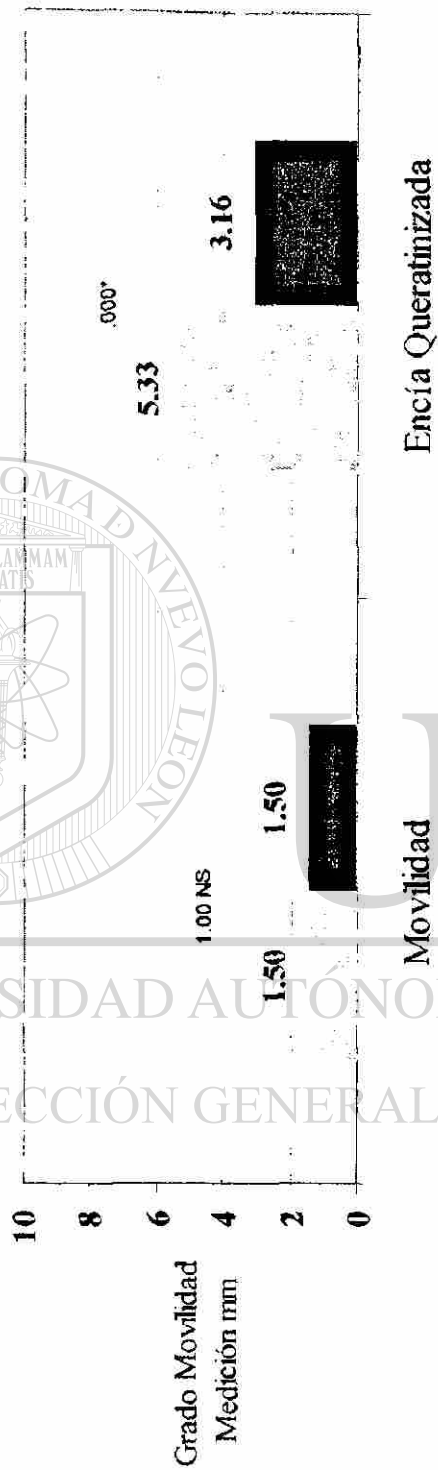
Gráfica 9: Comparación Valores Iniciales y Finales, Grupo Experimental
Grupo Control



Gráfica 10: Comparación Valores Iniciales y Finales Grupo Experimental

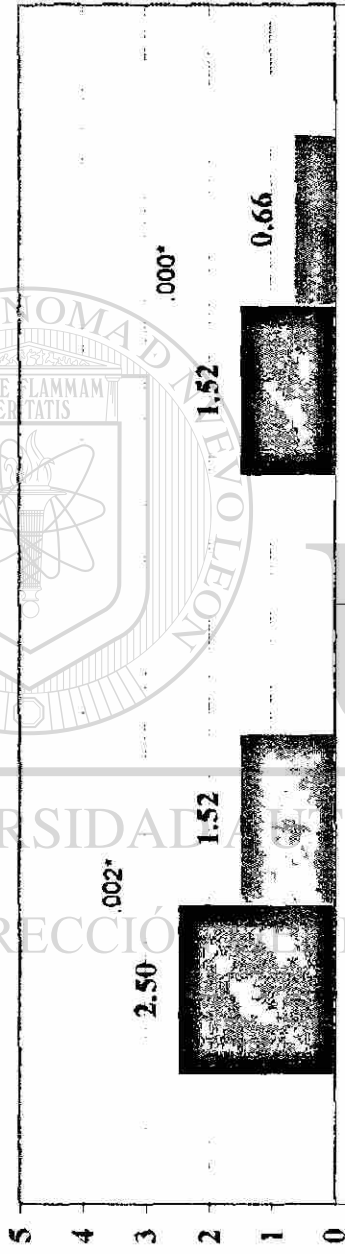


Gráfica 11: Comparación Valores Iniciales y Finales Grupo Experimental



Regeneración Tisular Guiada Inicial ■ Regeneración Tisular Guiada Final

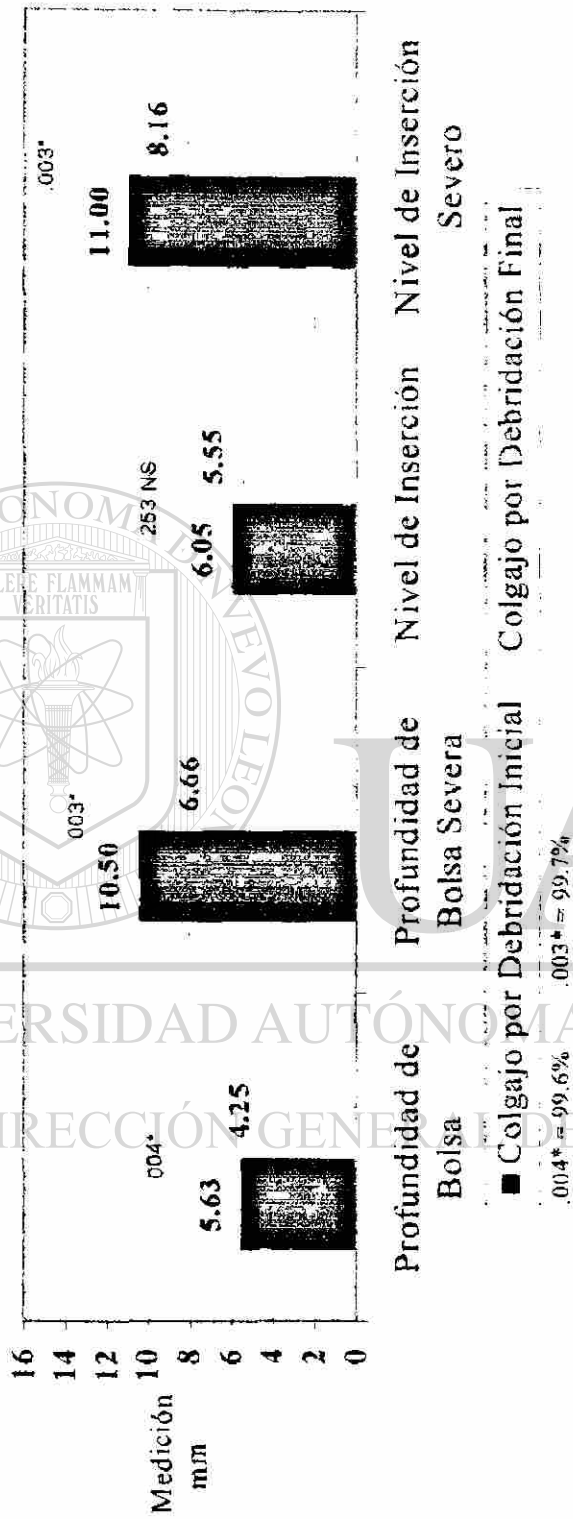
Gráfica 12: Comparación Valores Iniciales y Finales Grupo Experimental



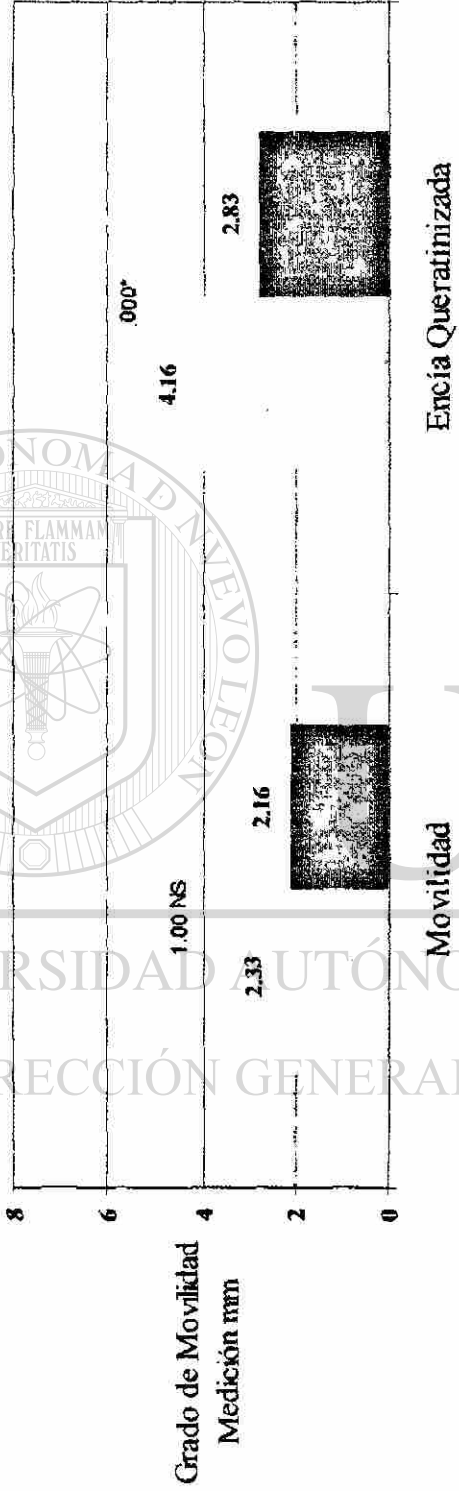
■ Regeneración Tisular Guiada Inicial ■ Regeneración Tisular Guiada Final

.000* = 100%
.002* = 99.8%

Gráfica 13: Comparación Valores Iniciales y Finales Grupo Control



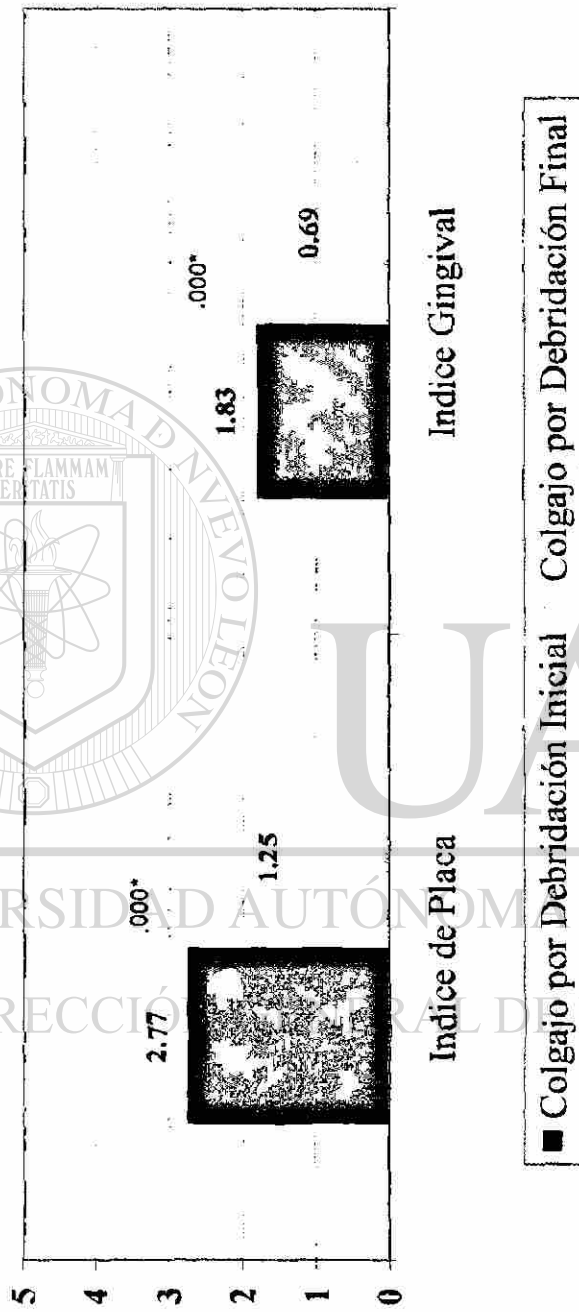
Gráfica 14: Comparación Valores Iniciales y Finales Grupo Control



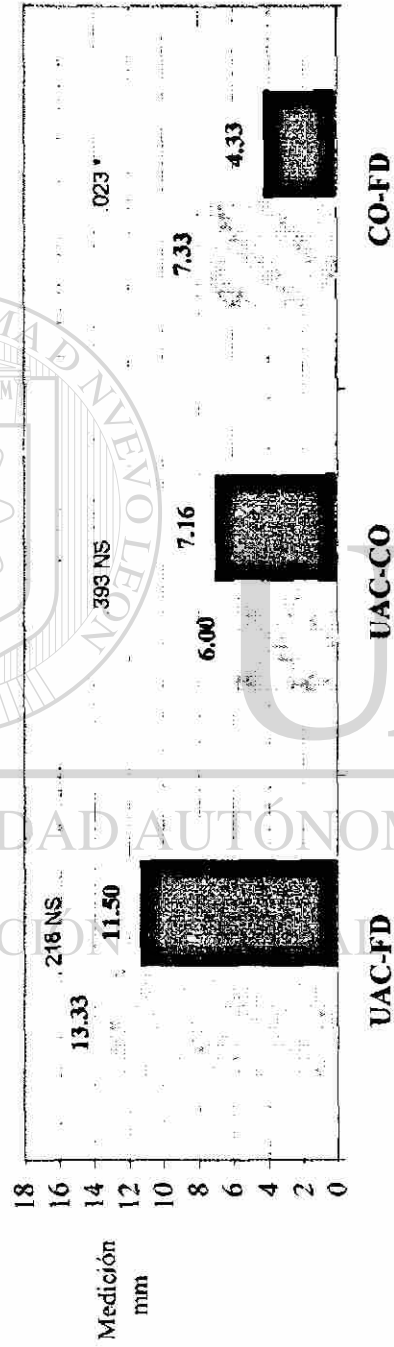
Colgajo por Debridación Inicial ■ Colgajo por Debridación Final

.000* = 100%

Gráfica 15: Comparación de Valores Iniciales y Finales Grupo Control

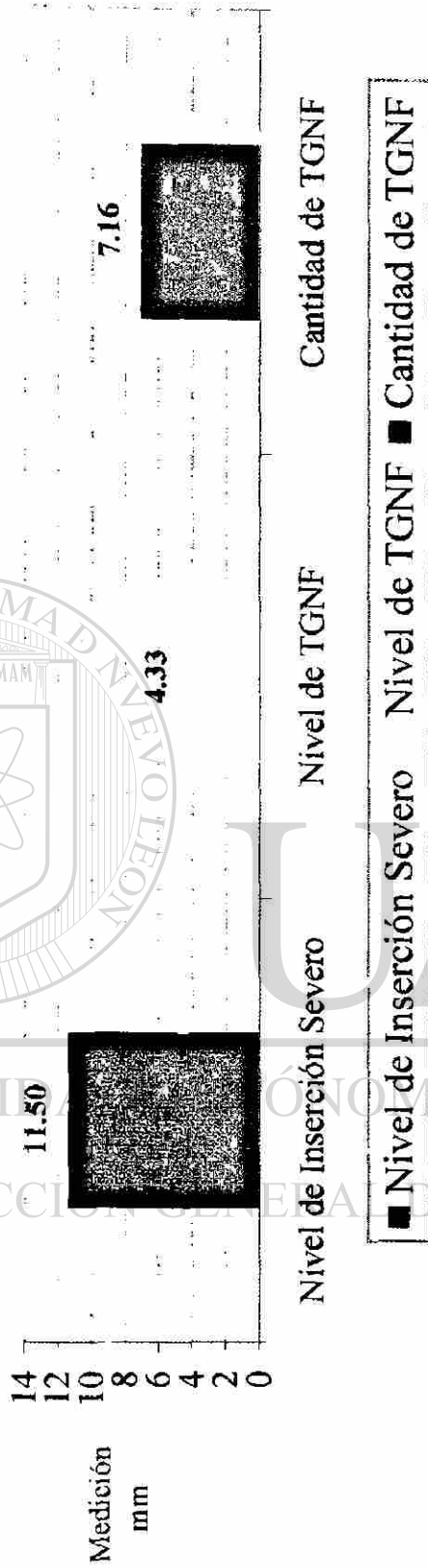


Gráfica 16: Comparación de Defectos Óseos de 3 paredes, Grupo Experimental y Grupo Control

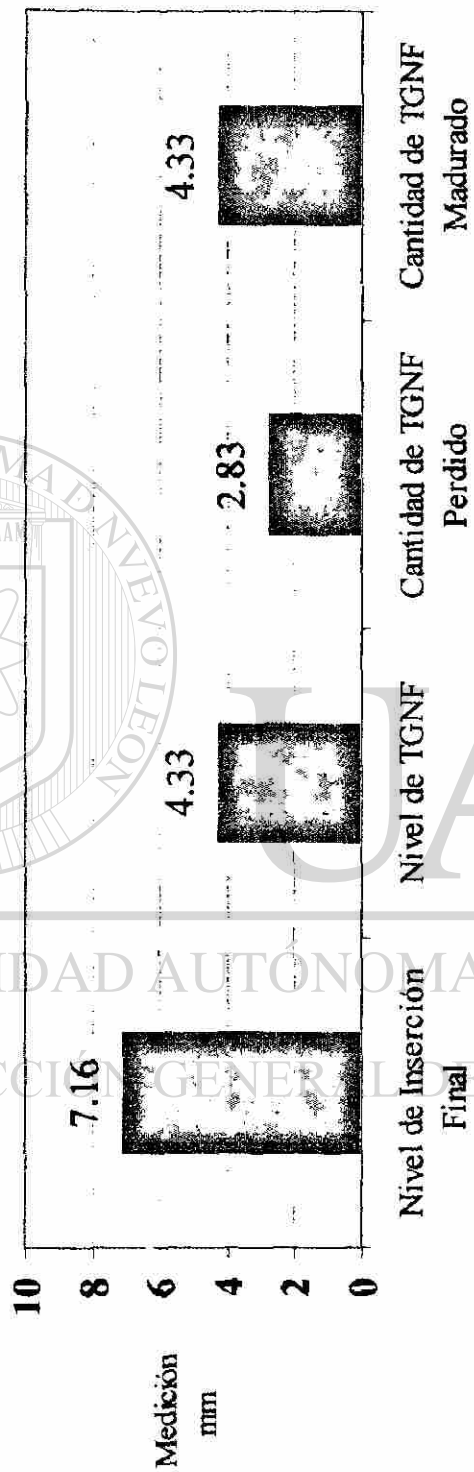


Regeneración Tisular Guiada ■ Colgajo por Debridación * = 97.7 %

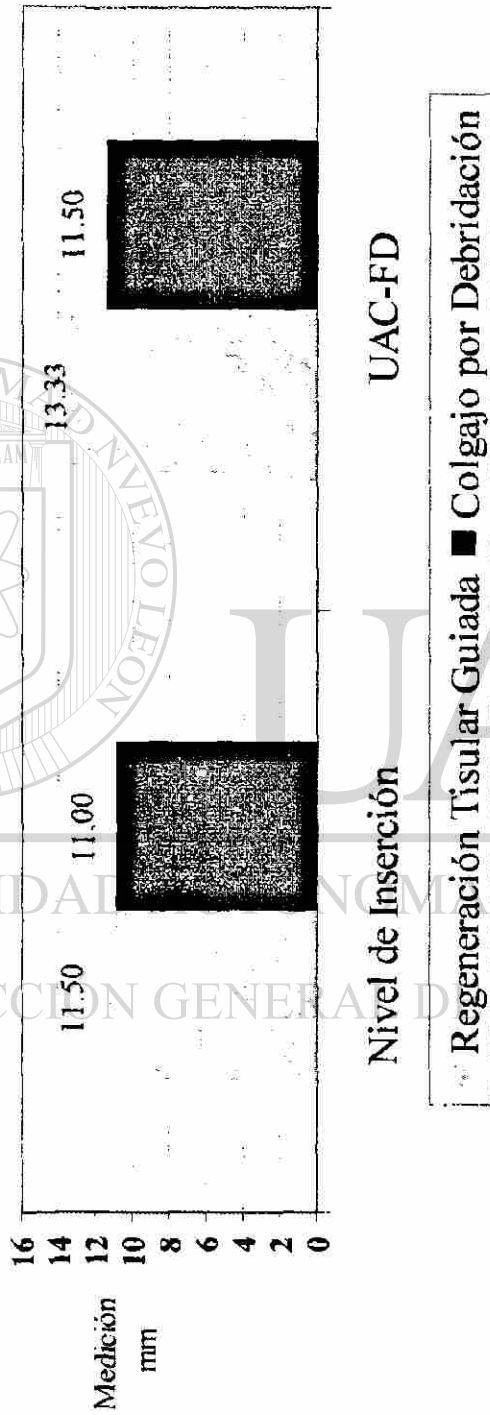
Gráfica 17: Tejido de Granulación Neoformado, Grupo Experimental



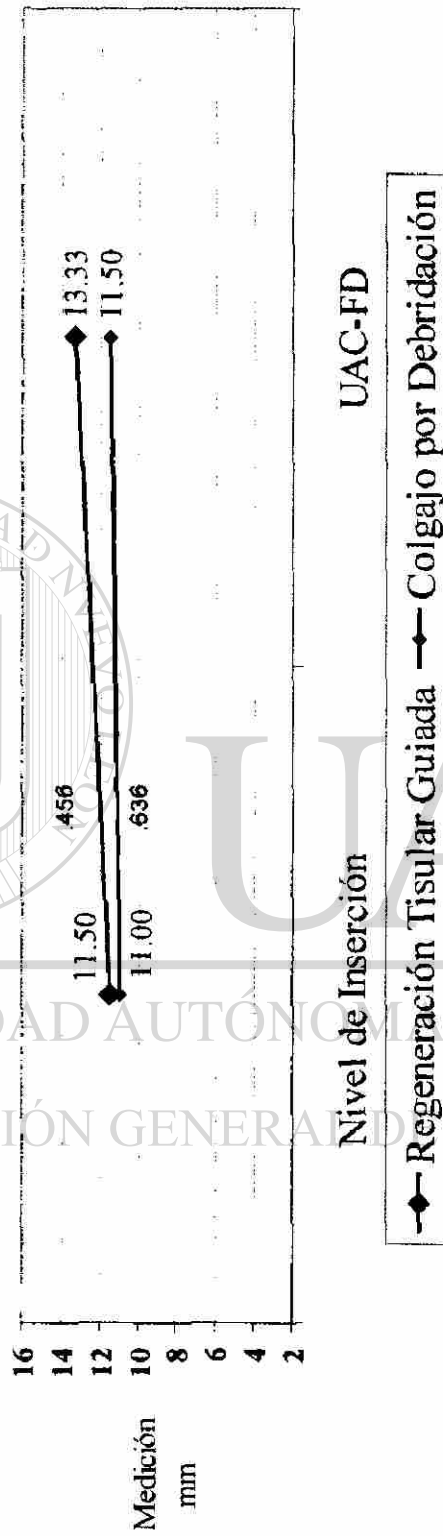
Gráfica 18: Tejido de Granulación Perdido y Madurado, Grupo Experimental



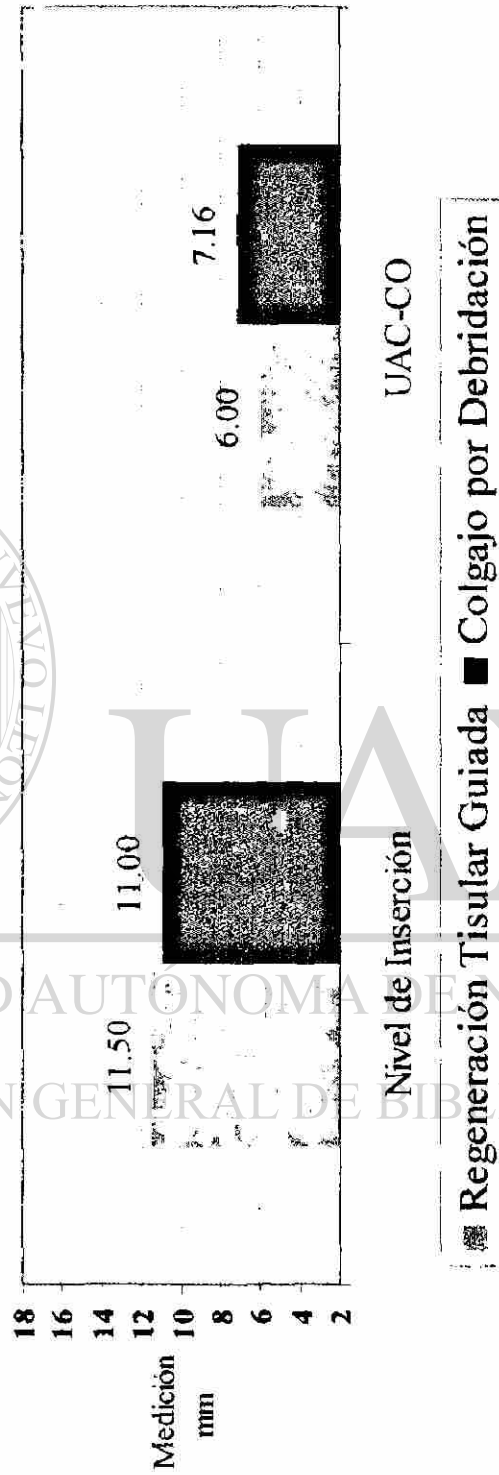
Gráfica 19: Comparación Nivel de Inserción Inicial y Distancia de la Unión Amelocementaria al Fondo del Defecto, Grupo Experimental y Grupo Control



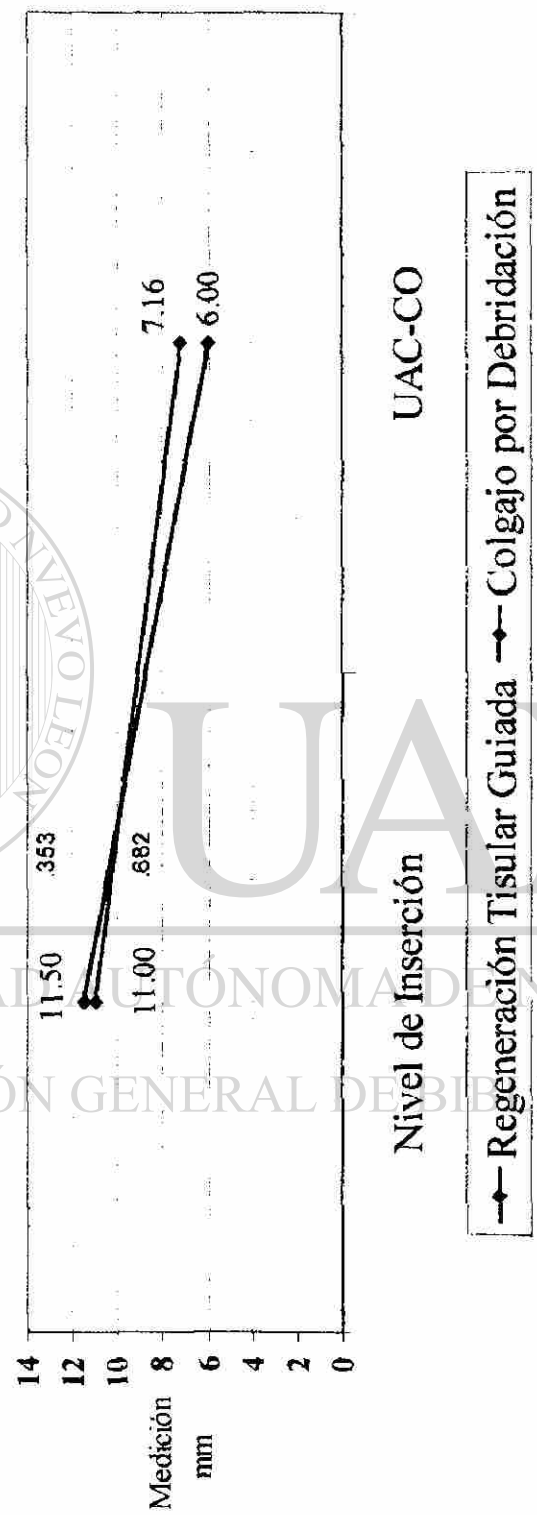
Gráfica 20: Correlación de Nivel de Inserción Inicial y Distancia de la Unión Amelocementaria al Fondo del Defecto, Grupo Experimental y Grupo Control



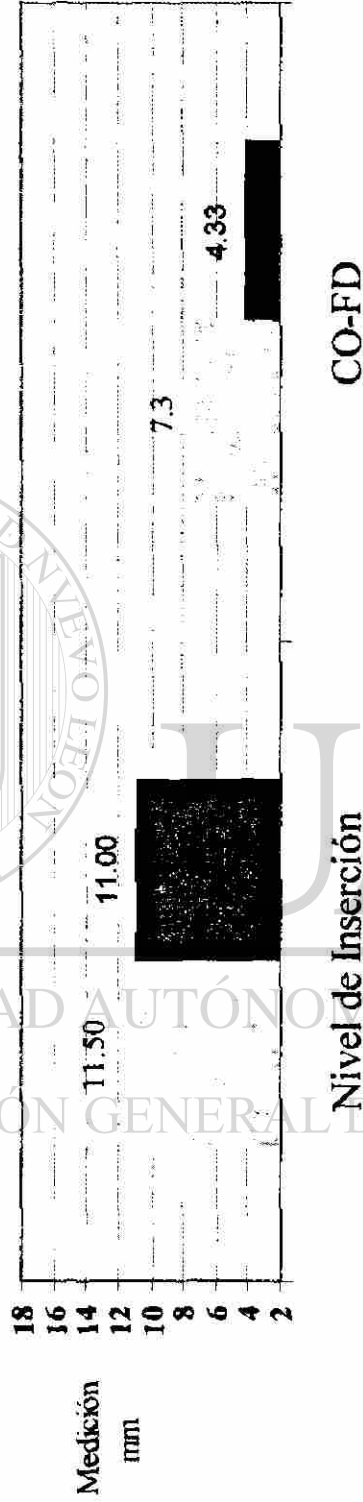
Gráfica 21: Comparación Nivel de Inserción Severo Inicial y Distancia de la Unión Amelocementaria a la Cresta Osea, Grupo Experimental y Grupo Control



Gráfica 22: Correlación entre Nivel de Inserción Severo Inicial y Distancia de la Unión Amelocementaria a la Cresta Osea, Grupo Experimental y Grupo Control

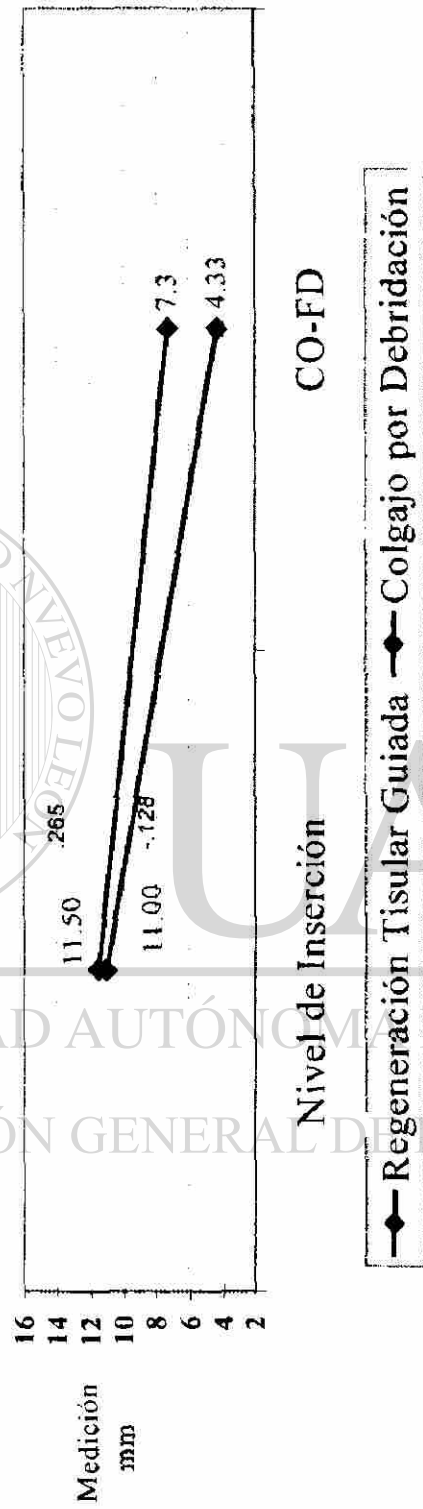


Gráfica 23: Comparación Nivel de Inserción Severo Inicial y Distancia de la Cresta Osea al Fondo del Defecto, Grupo Experimental y Grupo Control

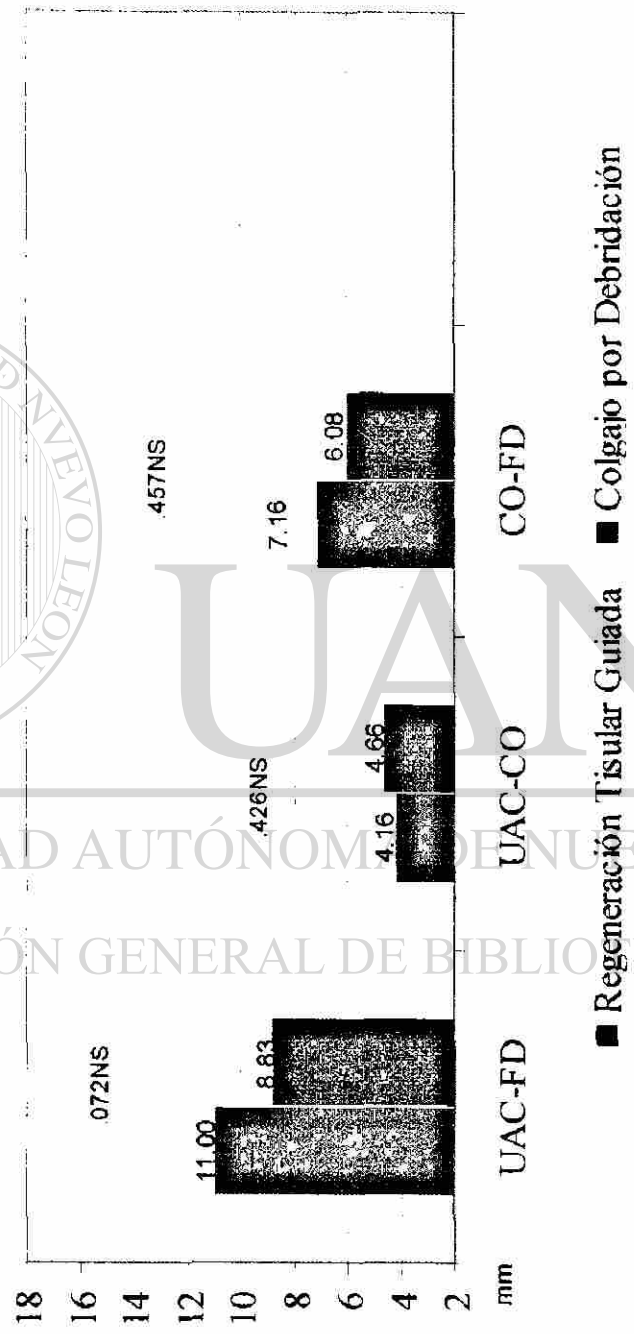


Regeneración Tisular Guiada ■ Colgajo por Debridación

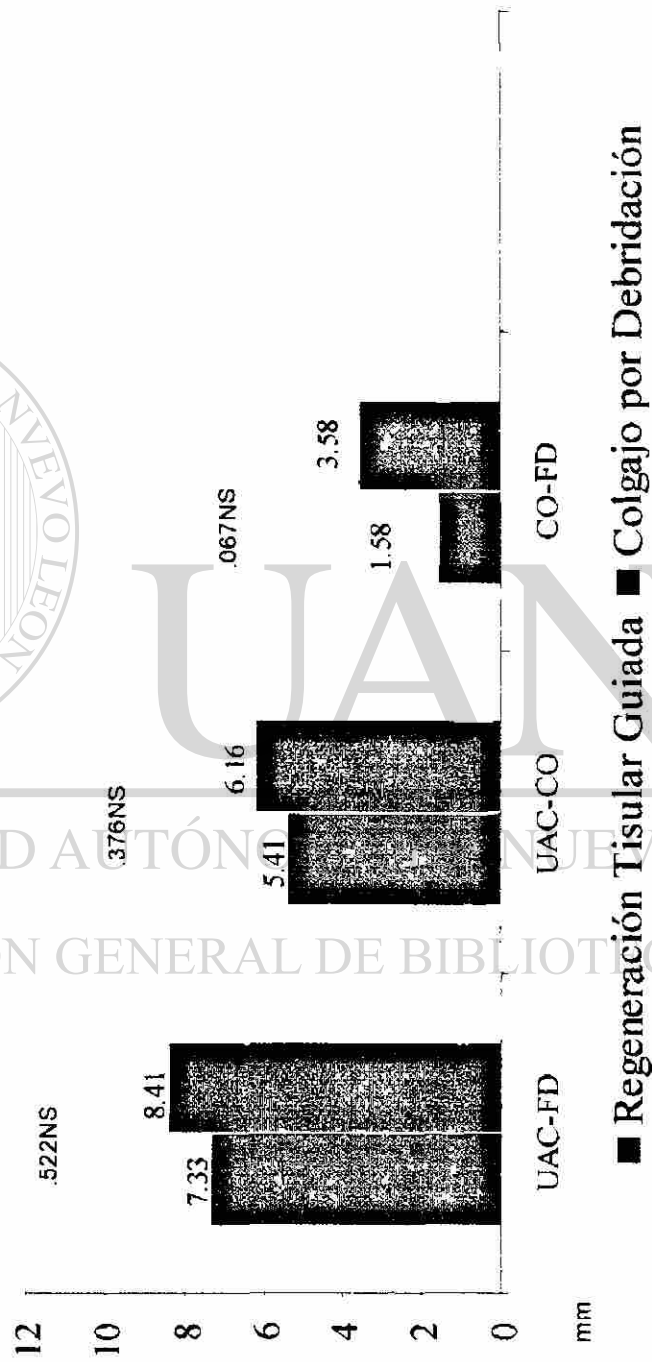
Gráfica 24: Correlación entre Nivel de Inserción Severo Inicial y Distancia de la Cresta Osea al Fondo del Defecto, Grupo Experimental y Grupo Control



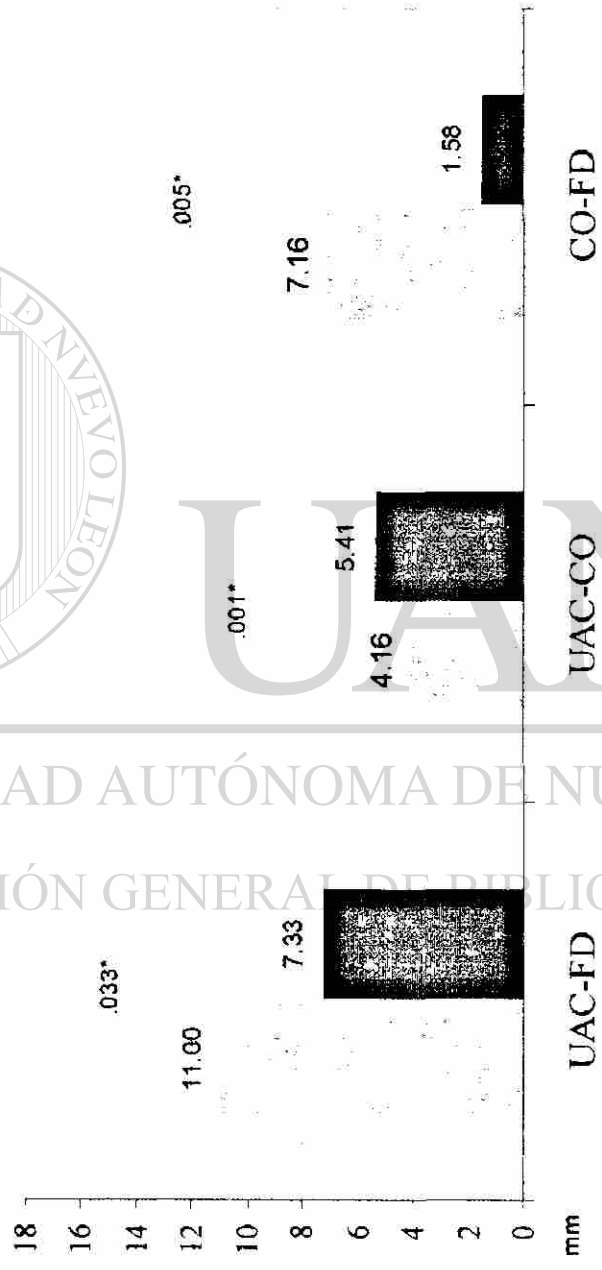
Gráfica 25: Análisis Radiográfico. Comparación de valores Iniciales, Grupo Experimental y Grupo Control



Gráfica 26: Análisis Radiográfico. Comparación de valores Finales, Grupo Experimental y Grupo Control.

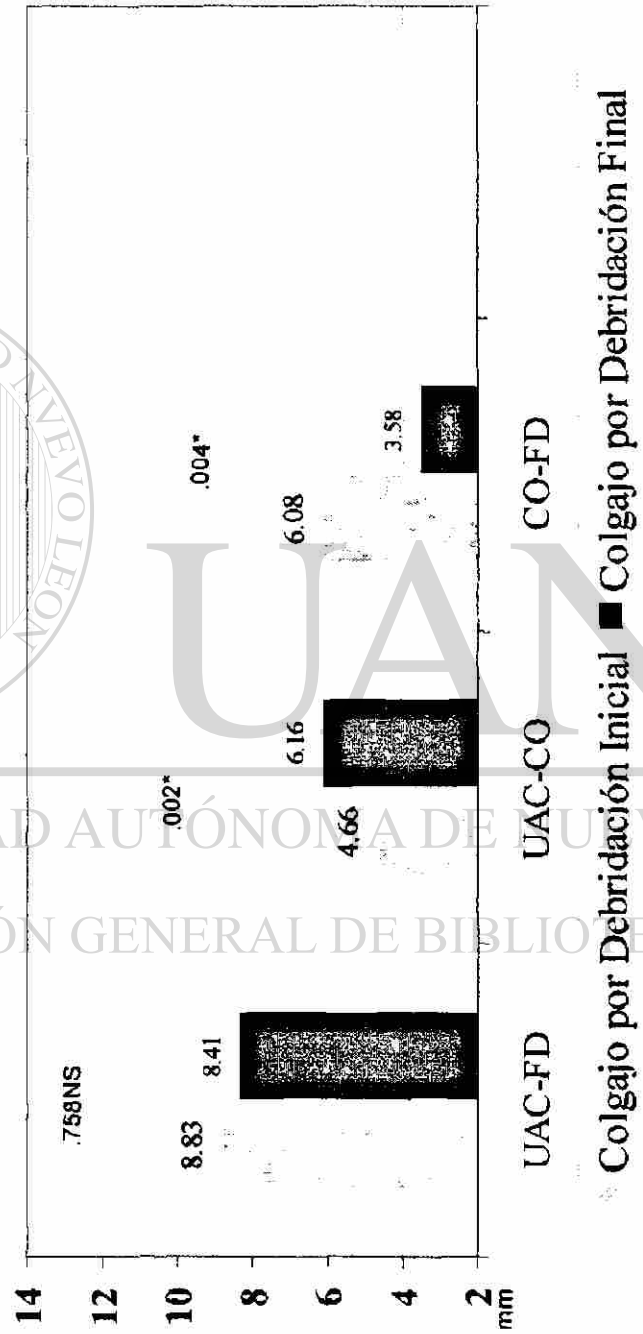


Gráfica 27: Análisis Radiográfico. Comparación de valores Iniciales y Finales, Grupo Experimental.



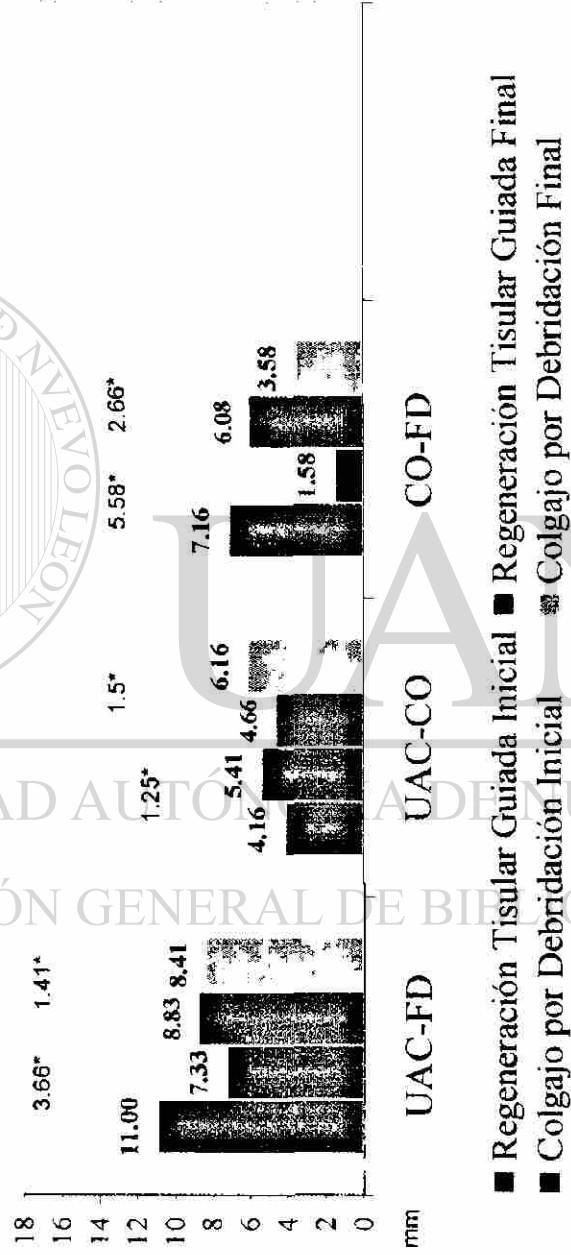
Regeneración Tisular Guiada Inicial ■ Regeneración Tisular Guiada final

Gráfica 28: Análisis Radiográfico. Comparación de valores Iniciales y Finales, Grupo Control.



Colgajo por Debridación Inicial ■ Colgajo por Debridación Final

Gráfica 29: Análisis Radiográfico. Comparación de valores Iniciales y Finales, Grupo Experimental y Grupo Control.



* Diferencia entre los promedios

