

19.604

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología



**CONCEPTOS ACTUALES DE LOS INJERTOS OSEOS
Y SU APLICACION EN LA TERAPIA PERIODONTAL**

*tesis
emiso de autor
Guadalupe*

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
Ma. Guadalupe Marín González**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I
BOLSA PERIODONTAL

- a) Definición
- b) Manejo del paciente
- c) Entrevista
- d) Historia médica
- e) Examen bucal.

CAPITULO II
PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL

- a) Teorías sobre la patogenia de la bolsa periodontal
- b) Clasificación de las bolsas periodontales.
 - 1) Bolsa supraósea
 - 2) Bolsa infraósea.

CAPITULO III
DEFECTOS OSEOS

- a) Defectos periodontales sin comunicación con el surco
- b) Clasificación de los defectos óseos
- c) Procedimiento para la localización de los defectos óseos
- d) Diagnóstico de los defectos óseos.

CAPITULO IV

- a) Pronóstico
- b) Plan de tratamiento
- c) Técnicas para la eliminación de la bolsa

- d) Objetivo de la eliminación de la bolsa
- e) Cicatrización que sigue al tratamiento periodontal

CAPITULO V CIRUGIA OSEA

- a) Procedimientos de implante para estimular el crecimiento óseo y para restaurar el tejido destruido por la enfermedad periodontal.
 - 1) Injertos
 - 2) Objetivos de los injertos óseos
 - 3) Tipos de injertos óseos
 - 4) Principales bases biológicas de los injertos óseos
 - 5) Evaluación de los injertos óseos
 - 6) Fase prequirúrgica
 - 7) Fase quirúrgica .
- b) Autoinjertos
 - 1) Autoinjertos corticales
Transplante de coagulo óseo (Técnica de Robinson)
 - 2) Desplazamiento de fragmentos óseos en el tratamiento de defectos óseos
 - 3) Técnica de Nabers y O'Leary
 - 4) Injertos de mezcla ósea
 - 5) Injertos de hueso esponjoso y médula intraoral
 - 6) Autoinjertos ilíacos
 - 7) Potencial osteogénico de la médula
 - 8) Respuesta clínica de los autoinjertos de mezcla ósea o médula de cadera
 - 9) Comparación de las respuestas de los defectos tratados con implantes y con curetaje.
 - 10) Evaluación histológica de los autoinjertos óseos

- 11) Procedimiento de revaloración de los autoinjertos
- c) Aloinjertos
- 1) Revisión de la literatura
 - 2) Origen, obtención y almacenaje de los materiales de aloinjertos
 - 3) Evaluación clínica de los aloinjertos secos congelados en los defectos periodontales óseos
 - 4) Aloinjertos ilíacos
 - 5) Aloinjertos ilíacos esterilizados
 - 6) Aloinjertos de esclerótica
 - 7) Evaluación histomorfológica de los injertos de esclerótica en los defectos óseos experimentales
 - 8) Efectos de la colágena escleral sobre la curación de heridas óseas experimentales
 - 9) Dos años de valoración de los injertos de esclerótica y de los injertos combinados de esclerótica y hueso.

CAPITULO VI

- a) Estimulación de la osteogénesis por aplicación tópicamente de calcitonina en defectos periodontales óseos
- b) Defectos periodontales óseos asociados con raíces vitales cubiertas quirúrgicamente
- c) Nueva unión después del tratamiento de defectos infraóseos en monos.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

I N T R O D U C C I O N

La odontología moderna se ha enriquecido - fundamentalmente por las disciplinas básicas que - han permitido técnicas más precisas, un ejemplo de esto, es la biología molecular, el uso del microscopio electrónico, técnicas histoquímicas, la microbiología, en fin recursos que eran poco aplicables en nuestro campo.

La parodencia, rama de la odontología ha alcanzado en los últimos 15 años un nivel científico importante. Esta disciplina juega un papel decisivo en la preservación de los dientes, apoyandose - para ello en la prevención.

Los logros obtenidos en el conocimiento de la placa dentobacteriana, como son su formación y mecanismo de acción han permitido utilizar recursos adecuados para evitar los efectos nocivos de los productos bacterianos.

El aspecto histológico y fisiológico de estructuras tan particulares como el epitelio del surco o crevicular y de la adherencia epitelial - brinda un amplio panorama para la investigación, y aunque se han alcanzado grandes logros, faltan aun por conocer algunos aspectos biológicos.

El mismo avance científico ha abierto otras interrogantes, como son el caso de la respuesta inmunológica asociada a la enfermedad periodontal.

El complemento de la parodencia es el devol

ver el estado fisiológico y morfológico de las estructuras de soporte del diente, esto se logra por medio de la cirugía periodontal. Existen gran variedad de técnicas quirúrgicas, unas han resistido el paso del tiempo, algunos han caído en desuso y otras se han perfeccionado.

Posiblemente lo más atractivo de la cirugía periodontal sean los injertos, que en esta última década es donde han alcanzado su mayor éxito y aceptación. Es aceptable decir que la solidez se ha logrado fundamentalmente gracias a las investigaciones dentro del campo de la inmunología.

Los injertos han sido utilizados en parodoncia desde hace varias décadas. Tuvieron su época de auge, pero también es cierto que hubo una elevada incidencia de fracasos. Hoy en día han resurgido nuevamente en la terapia de la lesión periodontal. De ahí mi inquietud de realizar una revisión bibliográfica, la cual está fundamentada en los Journal de la Academia Americana de Periodoncia de los últimos 5 años, con el objeto de establecer claramente la situación real y verdadera de los injertos óseos.

La inquietud que me ha llevado a la realización de esta tesis, es para permitirme ampliar mis conocimientos y establecer un concepto más claro sobre los injertos óseos, que generalmente en los textos se encuentra muy reducido, a la vez que deseo aportar un esfuerzo en bien de la superación académica.

CAPITULO I
BOLSA PERIODONTAL

- a) Definición**
- b) Manejo del paciente**
- c) Entrevista**
- d) Historia médica**
- e) Examen Bucal**

BOLSA PERIODONTAL

La bolsa periodontal es la profundización - patológica del surco gingival. Es una de las características clínicas más importantes de la periodontitis, cuyo avance progresivo conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, movilidad y exfoliación de los dientes.

La bolsa periodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encía, la cual presenta diversos grados de inflamación. El cemento coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales los cuales producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. Estos irritantes locales son, los microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrientes a los microorganismos y retención de alimentos. No hay enfermedades generales que produzcan bolsas periodontales.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión en el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada una de las caras del diente.

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsa periodontal son los siguientes:

- 1) Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un-

borde "enrollado" separado de la superficie interdentaria.

- 2) Zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3) Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdentaria.
- 4) Encía brillante, agrandada y con cambios de color, asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5) Sangrado gingival.
- 6) Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7) Movilidad extrusión y migración de los dientes.
- 8) Aparición de diastemas.

Generalmente las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas.

- 1) Dolor localizado o sensación de presión después de comer que disminuye gradualmente.
- 2) La necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en la encía, con alivio por el sangrado.
- 3) Impacción de alimentos.
- 4) Movilidad dentaria.
- 5) Sensibilidad a los cambios térmicos.
- 6) Dolor dentario, en ausencia de caries.

MANEJO DEL PACIENTE

Para llevar a cabo un plan de tratamiento - adecuado, es esencial un diagnóstico correcto. Es te debe incluir una valoración general del paciente, así como una consideración de la cavidad bucal. No se puede encasillar a un paciente como caso tipo y después proceder a un tratamiento según rutinas establecidas. Un tratamiento debe ser tan individual como el paciente mismo.

Para poder llegar a un diagnóstico correcto, es necesario hacer un examen minucioso, dicho examen consta de:

- 1) Entrevista
- 2) Historia médica
- 3) Examen o evaluación bucal.

ENTREVISTA

La entrevista brinda la oportunidad de establecer una relación, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con la manera en que se - realizará la práctica. Al mismo tiempo se observa al paciente con el fin de hacer una evaluación-preliminar, esto incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional del paciente, temperamento y actitud. La observación del paciente puede revelar manifestaciones vagas de la enfermedad. Se - deben observar: facies, hábitos, marcha, postura, - respiración, piel, cuello, zonas submaxilar y parotídea.

Durante la entrevista se obtendrán los datos generales del paciente, y por la forma de contestar se puede apreciar su grado de cooperación.- También se pregunta el motivo de la consulta, si se trata de una molestia principal, en este caso se hace un examen preliminar para detectar si se necesita un tratamiento de inmediato.

HISTORIA MEDICA

La importancia de la historia médica debe ser explicada a los pacientes, ya que a veces omiten algún dato que no relacionan con su problema dental.

La historia médica ayudara para:

- a) Diagnóstico de las manifestaciones bucales de enfermedades generales.
- b) Detección de estados sistémicos, que pueden estar afectando la respuesta de los tejidos periodontales a factores locales.
- c) La detección de estados sistémicos que demandan precauciones especiales y modificaciones en los procedimientos terapéuticos.

La historia médica debe constar de lo siguiente:

- 1) Si esta bajo algún tratamiento, tipo, dosis y duración del mismo.
- 2) Antecedentes heredofamiliares, hábitos de nutri

ción e higiene, enfermedades que ha padecido, intervenciones quirúrgicas, interrogatorio por aparatos y sistemas.

- 3) Tendencias hemorrágicas.
- 4) Enfermedades infecciosas.
- 5) Posibilidad de enfermedades profesionales u ocupacionales.
- 6) Historia de alergias.
- 7) Información respecto al comienzo de la púbertad, menopausia, trastornos menstruales, embarazos, abortos, etc.

EXAMEN O EVALUACION INTRABUCAL

Debe incluir todos los tratamientos dentales que se le han realizado al paciente, protésicos, ortodónticos, extracciones, si alguna vez le han hecho un tratamiento parodontal, que tipo de tratamiento fue y la fecha aproximada del mismo, historia de las molestias anteriores: También debe incluir, frecuencia de la visita al dentista, cepillado dental e intervalos a los que cambia el cepillo. Hábitos como "apretamiento o rechinar de los dientes" durante el día y/o la noche, o algún otro tipo de hábitos, etc.

El examen intrabucal comprende la inspección de los tejidos blandos, dientes, oclusión y articulación temporomandibular, también son de utilidad las radiografías, fotografías y modelos de estudio.

El examen bucal consta de:

- a) Antecedentes de higiene bucal.- método y frecuencia del cepillado, y que elementos auxiliares de limpieza utiliza.
- b) Consistencia y cantidad de la saliva.
- c) Labios, mucosa bucal, piso de la boca, lengua, paladar, frenillos y articulación temporomandibular.
- d) Dientes.- se examina para detectar caries, anomalías en su forma, lesiones de desgaste de los dientes, hipersensibilidad y relaciones de contacto proximal, etc.
- e) Oclusión, migración patológica de los dientes.
- f) Examen del periodonto.- variaciones en el color, contorno y firmeza de la encía.

Los hallazgos gingivales se clasifican como sigue:

- Extensión de las lesiones- localizadas y generalizadas
- Distribución de las lesiones- papilar, marginal o de encía insertada
- Estado de la inflamación- aguda o crónica
- Características clínicas- hiperplasias, úlceras, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento, hemorragia, inserción anormal de frenillos, etc.
- Bolsas periodontales

- Presencia y distribución
- Tipo de bolsas y su profundidad
- Nivel de la inserción en la raíz

El único método apropiado para detectar y - valorar las bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda o explorador.

La sonda calibrada, se introduce en dirección paralela al eje vertical del diente, y la medición se hace en tres puntos de vestibular y tres de lingual de cada diente. Los cálculos suelen causar errores de sondeo al dificultar la entrada de la sonda en el surco con la angulación adecuada o al impedir su introducción hasta lo más profundo de la bolsa. En estos casos la sonda se orienta en varias direcciones, para no ser obstruida por los depósitos de cálculo; o bien debemos eliminar los cálculos.

Es también de utilidad el tomar radiografías usando conos de plata calibrados o puntas de gutapercha colocados dentro de la bolsa. La incorporación de un enrejado sobre las radiografías resulta valiosa para documentar las relaciones entre la cresta ósea y el diente.

- Movilidad dentaria

Todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica, los dientes unirradiculares tienen más que los multirradiculares. La movilidad es más común en sentido vestibulo lingual, - menos en sentido mesio-lingual y la movilidad vertical ocurre solo en casos extremos. El grado de -

movilidad aumenta de una hora a otra, aun de un diente a otro de una misma persona.

La movilidad que va más allá de un margen fisiológico se denomina anormal o patológica, y aumento en la enfermedad periodontal como resultado de uno o más de los siguientes factores:

- a) Pérdida de hueso o ligamento
- b) Trauma de la oclusión
- c) Inflamación
- d) La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos.
- e) La movilidad aumenta temporalmente por períodos breves, después de la cirugía periodontal.

La movilidad se puede determinar presionando el diente y observando su movimiento. Se sostiene con firmeza el diente entre los extremos de 2 instrumentos de metal y se trata de mover en todos los sentidos; la movilidad se gradúa según la facilidad y la extensión del movimiento dentario de la siguiente manera:

Movilidad fisiológica

Movilidad patológica grado I Ligeramente mayor que la fisiología

Movilidad patológica grado II moderadamente mayor que la fisiológica

Movilidad patológica grado III Intensa movilidad vestibular o lingual o mesiodistal, o ambas, combi

nados con desplazamiento vertical.

- Supuración

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal, se presiona con la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona.

- Presencia de fístulas

- Radiografías

Son una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del examen clínico, pero no es un sustituto de él. Las radiografías también proporcionan la siguiente información:

- 1) Altura ósea interdientaria y presencia de cortical
- 2) Patrones trabeculares
- 3) Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se pueden confirmar mediante el sondeo
- 4) Pérdida ósea en las furcaciones
- 5) Ancho del espacio del ligamento periodontal
- 6) Relación corona y raíz
- 7) Forma y longitud de la raíz
- 8) Caries: Calidad general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculo:

- 9) Localización del seno maxilar respecto a la -
cresta alveolar
- 10) Dientes ausentes, dientes supernumerarios o re
tenidos.

La cantidad de hueso perdido se estima como la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso del paciente y el hueso restante. Para determinar la cantidad de pérdida ósea en la enfermedad periodontal es preciso:

- Evaluar la edad del paciente
- Estimar el nivel fisiológico de hueso a esa edad
- Determinar la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso y el nivel del hueso indicado en la radiografía.

La distribución de la pérdida ósea es un -
signo diagnóstico importante, ya que señala la localización de los factores locales destructores en diferentes zonas de la boca y en relación con las diferentes caras de un mismo diente.

El patrón de destrucción ósea, es también -
un signo diagnóstico muy importante, este puede -
ser horizontal, vertical o angular.

LIMITACIONES

- 1) No dan un cuadro exacto de la profundidad de la bolsa, esto se mide únicamente mediante el sondeo.
- 2) No revelan lesiones incipientes

- 3) No indican la morfología interna o la profundidad de los defectos interdentarios crateriformes que aparecen como defectos angulares o verticales, ni tampoco revelan la amplitud de la lesión en las superficies vestibular y lingual.

Quando no es posible explicar la naturaleza y gravedad de la enfermedad periodontal, por causas locales, hay que explorar la posibilidad de la existencia de factores sistémicos coadyuvantes.

CAPITULO II

PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL

- a) Teorías sobre la patogenia de la bolsa periodontal
- b) Clasificación de las bolsas periodontales
 - 1) Bolsas supraósea
 - 2) Bolsa infraósea

PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL.

La pared blanda de la bolsa esta cubierta - por epitelio escamoso estratificado, no queratinizado. En la inflamación es más frecuente que este epitelio este ulcerado. Los productos tóxicos del surco, penetran en el tejido conectivo subyacente por esas ulceraciones. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido - conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales, junto con la inflamación la adherencia epitelial proliera a lo largo de la raíz. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.- La inflamación continua, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende apical y desprendiendose de la raíz. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema infiltran el epitelio que tapiza la bolsa causandole diversos grados de degeneración y necrosis.

Puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de colágena y en la substancia fundamental, se acumula líquido. Esta desorganización del tejido fibroso hace que la encía sea laxa y blanda. La pérdida del puntilleo y aspecto brillante de la encía se debe al edema. La estasis y la cianosis producen una coloración de rojo oscuro o azulado. A veces la extensión de la bolsa se distingue por el contorno cianótico de la encía. El dolor al explorar la superficie interna es debido a la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIDONTALES

1.- La destrucción de las fibras gingivales es un requisito previo para el comienzo de la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz solo puede producirse si las fibras gingivales subyacentes se destruyen. Estas fibras se consideran como una barrera a la migración del epitelio de la base del surco. Se cree que su degeneración y necrosis son subsecuentes a la inflamación gingival, o a la acción de enzimas bacterianas, como la hialuronidasa. Las fibras superiores son disueltas y el epitelio prolifera hasta alcanzar fibras sanas.

Gottlieb y Orban, rebaten este concepto. -- Apuntando hacia áreas de resorción dentaria idiopática reparada, debajo de la adherencia epitelial. -- Ya que la resorción del diente fomentaba el desprendimiento de las fibras gingivales, la reparación no era posible con que el epitelio prolifera, ya que las fibras habían sido destruidas. También señalaban que cuando la adherencia epitelial se halla unida al esmalte, y es separada del cemento por fibras conectivas no insertadas, en vez de por fibras insertadas, en el diente, no se produce la migración patológica de la adherencia epitelial.

II.- Los primeros cambios en la formación de la bolsa se producen en el cemento.

Gottlieb hace hincapié en los cambios en el

diente y no en la encía. En condiciones fisiológicas el depósito continuo de cemento nuevo actúa como una barrera que impide la migración de la adherencia epitelial a velocidad patológica. Pero si la superficie dentaria es de baja resistencia o se altera el depósito normal de cemento, la inflamación o el trauma añaden otro daño al destruir el cemento o la encía, o ambos. Esto disuelve la conexión orgánica entre los dos, el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta que encuentra fibras intactas de tejido conectivo y cemento.

III.- La estimulación de la adherencia epitelial por la inflamación, y no la destrucción de las fibras gingivales, es el resultado previo para el comienzo de la bolsa periodontal.

Estimulado por la inflamación, el epitelio migra a través de la raíz y puede pasar entre fibras gingivales intactas y se adhieren más apicalmente al cemento. La adherencia epitelial puede moverse entre fibras conectivas sanas, enredarlas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria de las fibras.

IV.- La destrucción patológica de la adherencia epitelial por la infección o trauma es el cambio histológico inicial en la formación de la bolsa.

Según Skillen. La adherencia epitelial es un área de baja resistencia sujeta a infecciones. En animales de experimentación, la bolsa se produce a expensas de la disolución patológica de la adherencia epitelial debido a infección o trauma,-

o a ambos. La acumulación de residuos en la bolsa puede ser secundaria, una vez formada la disolución de la adherencia epitelial.

V. La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco.

Según Box. La base del surco ofrece una defensa insuficiente contra las bacterias debido a la imperfecta unión de células epiteliales y cemento o la delgadez extrema del epitelio.

La invasión de bacterias en la base del surco provoca: inflamación del tejido conectivo subyacente, ulceración en la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión al cemento, pérdida progresiva de tejido conectivo y la penetración de la bolsa a los tejidos más profundos. Agentes infecciosos, posiblemente vinculados con *Leptothrix falciformis*, son capaces de profundizar la bolsa periodontal. Arnim y Holt también consideran que el tapiz epitelial del surco es una barrera inadecuada.

VI.- La formación de la bolsa comienza en un defecto de la pared del surco.

La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte de la cutícula. Si la degeneración del epitelio del esmalte se produce con rapidez, sin ser cubierto por epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco, y este defecto es un punto de menor resistencia y una

puerta de entrada para bacterias con la consiguiente inflamación. Ello induce a la proliferación de células basales del epitelio del esmalte y del epitelio bucal, que bloquea la nutrición desde el epitelio del esmalte, acelera su degeneración y aumenta la profundidad de la bolsa.

VII.- La proliferación del epitelio de la pared lateral de la bolsa, y no la del epitelio de la base del surco, es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Wilkinson describe los siguientes cambios: - proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio o proliferación de la adherencia epitelial y - por lo tanto engrosamiento del tapiz epitelial del surco. La causa de esta proliferación no se conoce. Como el espesor aumentó, las células de la parte interna del surco carecen de nutrición, se degeneran y necrosan y posteriormente se calcifican (cálculos séricos). La separación de las masas calcificadas del epitelio normal adyacente produce una bolsa u orificio y esto va seguido de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento y desprendimiento de la porción coronaria.

Los cambios epiteliales que genera la bolsa no son causados por la inflamación. Las alteraciones inflamatorias son secundarias a los cambios epiteliales.

Wilkinson afirma que la deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la bolsa.

VIII.- Formación de la bolsa en dos estadios.

Según James y Counsell:

- I Estadio.- Proliferación del epitelio subgingival (adherencia epitelial).
- II Estadio.- Pérdida de las capas superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce un espacio o bolsa.

La proliferación del epitelio en la base precede a la destrucción del epitelio superficial, y por esto, la bolsa siempre esta tapizada de epitelio.

IX.- La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Según este concepto las bolsas periodontales comienzan como lesiones inflamatorias. La primera reacción es un cambio vascular en el tejido subyacente.

La inflamación del tejido conectivo estimula los siguientes cambios en el tapiz epitelial del surco y la adherencia epitelial: Aumento de la actividad mitótica en la capa basal del epitelio, y a veces la capa estrellada; aumento de la producción de queratina y descamación. La descamación celular cercana a la superficie del diente tiende a profundizar la bolsa. Las células epiteliales de la capa basal en el fondo del surco y en la zona de la adherencia epitelial proliferan dentro del tejido conectivo subyacente y rompen las fibras gingivales. La disolución del tejido conectivo, ge

nera lo que se describe como lesión abierta. El tejido de granulación llena el defecto creado por la lesión abierta y el epitelio prolifera hacia adentro. Al formarse la bolsa, el epitelio no prolifera a lo largo de la raíz; en lugar de ello, prolifera a partir de la superficie gingival para cubrir la lesión de tejido conectivo creado por la inflamación, formado así el tapiz de la bolsa.

X.- La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

"Periodontosis" se describe como una lesión que se caracteriza por degeneración no inflamatoria generalizada de las fibras colágenas incluidas en el cemento. En estas condiciones, la barrera normal que proporcionan las fibras gingivales se debilitan. Esto facilita la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la formación de la bolsa, en presencia de irritación local.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

Aunque es usual denominar bolsas periodontales y bolsas gingivales, considero que es adecuado señalar que si la encía forma parte de los elementos constitutivos del parodonto se le debe denominar bolsa periodontal y no bolsa gingival, debiendo utilizar un amplio criterio clínico, estableceremos la localización y magnitud de esta expresión de la enfermedad periodontal.

Según la morfología y relación con las es--

estructuras adyacentes se clasifican en:

- Bolsa gingival o relativa.- El movimiento del margen gingival es en dirección a la corona, y por consiguiente, aumenta la profundidad del surco. No hay destrucción de los tejidos periodontales subyacentes.
- Bolsa periodontal o absoluta.- Hay migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas periodontales son de dos tipos:

- Supraóseas.- (supracrestal), en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- Infraóseas.- (intraóseas, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo de bolsa, su pared lateral esta entre la superficie dentaria y el hueso alveolar. Este tipo de bolsas pueden variar en profundidad y tipo en diferentes superficies de un mismo diente o superficie vecinas de un mismo espacio interdentario.

Según el número de caras afectadas, la clasificación es:

- Simple.- Una cara del diente.

- **Compuesta.**- Dos caras del diente o más. La base de las bolsas esta en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente.
- **Compleja.**- Bolsa que nace en la superficie del diente y da vueltas alrededor del diente y afecta una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival, es la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto este tipo de bolsa, hay que sondear cuidadosamente todas las bolsas tanto en sentido lateral como horizontal.

BOLSAS SUPRAOSEAS

Una vez formada la bolsa periodontal, es una lesión inflamatoria crónica, complicada por cambios proliferativos y degenerativos.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Pared Blanda

Tejido conectivo edematoso y densamente infiltrado con células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y estan engurgitados y dilatados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración y cambios exudativos. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. El tejido conectivo presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fi

broblastos y fibras colágenas. Las variaciones de la adherencia epitelial de la base de la bolsa oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar leve degeneración.

Como la adherencia epitelial exige células sanas, los cambios degenerativos vistos en esta área se producen cuando la adherencia epitelial al canza su posición sobre el cemento.

Los cambios degenerativos más intensos se producen en la pared lateral de la bolsa. Las células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y frecuentemente se extienden más apicalmente que la adherencia epitelial. Tanto estas proyecciones como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltradas por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar, se rompen y forman vesículas. Esta degeneración y necrosis conduce a la ulceración del epitelio lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado y supruación.

Cuando la inflamación aguda se produce sobre la superficie de la bolsa periodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

El estado de la pared lateral de la bolsa, es consecuencia del equilibrio entre cambios tisulares degenerativos y reparativos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celu--

lar y líquido, y los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas, fibras colágenas y vasos sanguíneos, en un esfuerzo por reparar los daños inflingidos a los tejidos por los efectos de la inflamación. La cicatrización no se realiza por la persistencia de irritantes locales.

El equilibrio entre los cambios exudativos y reparativos es el que determina los cambios en color consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared lateral de la bolsa sera rojo azulada, blanda esponjosa y friable con una superficie lisa brillante y se le denomina bolsa edemática. Si predominan las células y fibras conectivas neoformadas, la pared estara firme rosada, a esta se le denomina bolsa fibrosa. Este tipo de bolsas estan sujetas a una constante modificación, por los cambios exudativos y reparativos.

El aspecto externo de la bolsa no es necesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa, ya que en el sector interno puede haber inflamación y ulceración, y el sector externo estar rodeado de tejido fibroso.

El contenido de la bolsa es principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa bacteriana, líquido gingival, restos de alimento, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos.

El pus es una característica común de la en

fermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. Su presencia o facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. Si hay exudado purulento, este consiste de leucocitos vivos degenerados y necróticos (predominan los polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. El pus no es un signo de la profundidad de la bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte, ya que puede haber bolsas someras con formación de pus o bolsas profundas que no presentan.

Pared Radicular

Esta superficie puede experimentar cambios que pueden generar dolor y complicar el tratamiento periodontal.

En la superficie radicular pueden producirse los siguientes cambios:

- 1) Descalcificación y remineralización del cemento.- A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica y en algunos casos se produce la remoción de la matriz colágena y pérdida del cemento. Al quedar expuesto a la cavidad bucal, puede haber un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la interfase cemento - saliva, produciéndose una superficie hipermineralizada de cemento.

La permeabilidad esta alterada, aumenta el contenido de calcio y magnesio, y el fosforo aumenta o disminuye. Aparecen gránulos patológicos en -

el cemento y dentina, y puede haber desintegración del cemento de la unión amelocementaria.

2) Caries radicular.- La lesión del cemento va seguido de la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios con la consiguiente destrucción de la dentina. Puede que el diente no presente dolor pero al hacer la exploración del área con una sonda, esto desencadena dolor. La caries radicular puede conducir a una pulpitis, hipersensibilidad a múltiples agentes. Hay que tener en cuenta que la caries radicular puede ser la causa del dolor dentario en pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de lesión cariosa en la corona.

3) Resorción celular.- Las áreas de resorción del cemento y de la dentina, son comunes en las raíces con enfermedad periodontal. No presentan síntomas, y mientras la raíz está cubierta por el ligamento periodontal hay reparación de estas áreas, aparecen cavidades aisladas que penetran en la dentina. Se diferencian de la caries de cemento por sus límites bien definidos y superficie dura. Cuando están expuestos a la cavidad bucal pueden producir dolor.

La propagación de la infección de las bolsas periodontales, puede producir cambios patológicos en la pulpa que originan síntomas dolorosos. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o por los canales laterales de la raíz una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Los cambios pulpares que se producen en estos ca--

sos son:

Atrofia e hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis.

La magnitud de la recesión gingival, generalmente esta relacionada con la profundidad de la bolsa. El grado de recesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras la profundidad, es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferente grado de recesión.

La cantidad de pérdida ósea esta generalmente relacionada con la profundidad de la bolsa. Pero es posible que haya bolsas someras con pérdida ósea extensa, o bolsas profundas con poca pérdida ósea. Incluso puede haber pérdida ósea sin que existan bolsas, como ocurre en el trauma de la oclusión y parodontosis.

En algunos casos el fondo de la bolsa esta cerca del hueso y separado de el solo por una banda de fibras colágenas. En otros, el fondo de la bolsa esta separado por una zona ancha de tejido de granulación.

BOLSA INFRAÓSEA

En este tipo de bolsas, el fondo de la bolsa es apical al nivel de hueso alveolar y la pared de la bolsa se halla entre diente y el hueso. Es -

más frecuente que este tipo de bolsas se produzcan en zonas interproximales, pero se localizan también en áreas vestibulares y linguales. Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Características diferenciales entre una bolsa supraósea y una bolsa infraósea:

Las principales son las relaciones de la pared blanda con el hueso adyacente; el patrón de destrucción ósea en vez de ser horizontal, es angular vertical o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso. En la zona interproximal, las fibras transeptales en vez de ser horizontales son oblicuas. Se dirigen del cemento que está debajo de la bolsa, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino. Las fibras del ligamento en las superficies vestibular y lingual de las bolsas supraóseas, siguen debajo de la bolsa su curso normal, mientras las fibras de las bolsas infraóseas siguen el patrón angular del hueso adyacente.

Etiología de las bolsas infraóseas:

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas más el trauma de la oclusión.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

Por el número de paredes que abarcan:

Defectos infraóseos de 1 pared
Defectos infraóseos de 2 paredes
Defectos infraóseos de 3 paredes

Si el número de paredes en la porción apical del defecto, es diferente al número en la porción oclusal, se le denomina defecto óseo combinado.

CAPITULO III**DEFECTOS OSEOS**

- a) Defectos periodontales sin comunicación con el surco
- b) Clasificación de los defectos óseos
- c) Procedimiento para la localización de los defectos óseos
- d) Diagnóstico de los defectos óseos.

DEFECTOS OSEOS

Hay dos teorías generales acerca de las determinadas áreas y morfología de los defectos:

- Que la forma de los defectos esta relacionada - con el stress oclusal en el diente o dientes asociados (Glickman y Smulow, 1962).
- Que la forma de los defectos esta relacionada - con la anatomía del proceso alveolar (Pritchard-1965).

Goldman y Cohen (1958), también incluyen entre los posibles factores de la patogénesis de los defectos óseos, la anatomía de los dientes y su posición, la relación entre el margen gingival y la unión cemento esmalte, puntos de contacto con impacción de alimentos, así como lesiones traumáticas que afectan al periodonto.

DEFECTOS PERIODONTALES SIN COMUNICACION CON EL SURCO

Los defectos periodontales que no tienen comunicación con la cavidad oral son raros (12), se ha sugerido que la retención de restos radiculares juegan un papel importante en la producción de patosis periodontales, pero esto no ha sido ampliamente discutido en la literatura.

Judy y Fabrick, reportaron un caso en el que radiográficamente se observa un área radiopaca

entre el primero y segundo molar, era un resto radicular primario, y a lo largo de la raíz mesial - del primer molar se observaba también una marcada radiolucidez. El resto radicular fue extraído.

Durante los siguientes 22 meses, al paciente se le controló radiográficamente y la lesión radiolúcida persistía. Clínicamente la papila estaba inflamada y la medición del surco gingival era de 2 mm. de profundidad. Había una pequeña fístula en el centro de la papila bucal más o menos a 2 mm. - de la punta de la papila. Esta fue probada y tenía una profundidad de 12 mm. Parecía no haber comunicación entre esta área y el surco gingival, lo que fue comprobado al levantar el colgajo.

La patogénesis de la lesión puede especularse de la siguiente manera:

La radiografía del resto radicular durante la observación inicial revelaba una lesión radiolúcida con una infección periapical crónica que también involucraba la raíz mesial del primer molar. Durante la extracción del resto radicular esta - - área no fue cureteada. En salud el epitelio oral - cierra alrededor del sitio de la extracción y es - posible que la superficie interna de la fístula de - sarrolle tejido conectivo cerrandola. Esta área - - consiste de tejido inflamatorio crónico en proximidad con la superficie radicular. El infiltrado inflamatorio probablemente ayudaría en el depósito - de cálculo subgingival. La lesión de la inflamación crónica continuaba expandiéndose y seguía - - abriendo el viejo trayecto de la fístula, el surco probablemente nunca estuvo involucrado, permitien-

do que quedara un borde gingival intacto. La resorción de la raíz mesial puede ser atribuida a la actividad de la lesión inflamatoria.

La técnica quirúrgica es la elección en casos de este tipo. A los 6 meses la regeneración ósea era radiográficamente evidente.

CLASIFICACION DE LOS DEFECTOS OSEOS

La clasificación de los defectos óseos obtenida de esta fuente bibliográfica (16), coincide grandemente con la clasificación de Glickman y Pritchard y fundamenta este autor su propia clasificación.

Considero importante hacer una revisión de las clasificaciones citadas.

Existen varias clasificaciones de los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal, Glickman (1964) los describió como:

- 1.- Cráteres óseos.- Son concavidades en la cresta ósea interdental que se encuentran dentro de la pared vestibular o lingual.
- 2.- Defectos infraóseos.- Son concavidades en el hueso a través o a lo largo de una o más superficies radiculares descubiertas, que abarcan 1, 2, 3 ó 4 paredes óseas.
- 3.- Contornos óseos engrosados.- Son agrandamientos óseos causados por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo.

- 4.- Hemiseptum.- La porción remanente de un tabique interdentario una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad.
- 5.- Márgenes irregulares.- Son defectos angulares o en forma de "U" producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular o lingual y la altura del tabique interdentario.
- 6.- Márgenes óseos.- En forma de mesetas producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

Pritchard (1965) los describió como:

- 1.- Cráteres interproximales
- 2.- Hemiseptumes
- 3.- Márgenes irregulares
- 4.- Invasiones de las furcaciones
- 5.- Defectos infraóseos y combinaciones de estos.

Estas lesiones de absorción también pueden combinarse con defectos anatómicos del proceso alveolar como:

- a) Rebordes marginales engrosados
- b) Exostosis
- c) Torus
- d) Fenestraciones
- e) Dehisencias

PROCEDIMIENTO PARA LA LOCALIZACION DE LOS DEFECTOS OSEOS

En 1974 fue realizado un estudio para registrar la localización de los defectos óseos asociados con la periodontitis crónica (16).

En 30 pacientes, 8 hombres (edad promedio - 42.7 años), y 22 mujeres (edad promedio 39.4 años), los cuales presentaban bolsas periodontales que medían entre 4 y 10 mm. de profundidad y en el estudio radiográfico mostraban pérdida ósea generalizada, un total de 58 cuadrantes fueron operados y - 176 defectos óseos fueron investigados.

En todos los casos fueron levantados colgajos mucoperiosticos de bisel interno, tanto en la superficie vestibular como la lingual para tener acceso al diente y estructuras óseas, y permitir la eliminación de la bolsa.

Después del curetaje del tejido de granulación y la remoción de los cálculos, los defectos fueron explorados con una sonda. Toda la cirugía y valoración de los defectos fue llevada a cabo por el mismo operador.

La clasificación que fue utilizada en este estudio, para determinar los defectos óseos, fue la siguiente:

- 1.- Márgenes engrosados.- Un agrandamiento lineal de la tabla ósea vestibular o lingual, en lugar de uno delgado, o ligeramente redondeado - margen óseo.

- 2.- Cráter interdental.- Es una concavidad en la cresta ósea interdental localizada dentro de las paredes vestibular y lingual.
- 3.- Hemiseptum.- Es la parte remanente del septum interdental formado por la pared proximal de un defecto infraóseo de una pared.
- 4.- Defectos infraóseos de 3 paredes.- Considerada como una concavidad externa dentro del hueso, a lo largo de una o más superficies radiculares, rodeada por 3 paredes óseas, pero que no excede la longitud de 1 o más superficies del diente.
- 5.- Defectos infraóseos de 2 paredes óseas.
- 6.- Defecto infraóseo de 1 pared.- Es un defecto dentro del proceso alveolar con una pared ósea adyacente.
- 7.- Fisura marginal.- Es un defecto lineal poco profundo entre el margen óseo de la tabla cortical radicular o cresta interdental y que se extiende en la longitud de 1 o más superficies radiculares.
- 8.- Invasiones de la furcación.- Cuando 1 o más puntas de la furcación pueden verse debido a la falta de hueso a nivel de esta zona o área.
- 9.- Márgenes óseos irregulares.- Cuando hay irregularidades bruscas en la superficie de un margen óseo y el septum interdental.
- 10.- Dehisencias.- Es un defecto angular o en forma de "U" de la tabla vestibular o lingual que involucra el margen óseo.
- 11.- Fenestración.- Es un defecto circunscrito de-

la pared vestibular o lingual que no afecta - al margen óseo.

12.- Exostosis.- Es un agrandamiento óseo, que no - esta relacionado con el margen óseo.

Hubo 33 cuadrantes superiores con 111 defectos y 24 inferiores con 65 defectos.

Los resultados de este estudio indican que - hay más defectos en el maxilar que en la mandíbula. Esto no debe interpretarse como que hay más enfermedad en el maxilar que en la mandíbula.

Al cráter interdental se le encontró como - la lesión más común en la periodontitis crónica, - representa una tercera parte de los defectos registrados (35.2%) y aproximadamente 2/3 (62%) de todos los defectos mandibulares. Esto era dos veces más común en la mandíbula que en el maxilar y su - incidencia es mayor en el cuadrante posterior.

Los factores responsables de la frecuencia - con la cual se presentan los cráteres interdenta- - les parecen ser:

- El área dental es difícil de limpiar
- La forma bucolingual normal del septum interdental entre los molares inferiores es usualmente - plana y ocasionalmente concava, la cresta del - septum no esta compuesta de hueso cortical y hay un marcado contraste estructural entre el hueso - cortical de vestibular y la tabla lingual y el - trabeculado interdental (Manson 1963)

- La inflamación va rodeando o va sobre vías vasculares (Weinman 1941) esto es, más rápidamente a través del trabeculado esponjoso vascular (Goldman 1957)
- El trabeculado esponjoso es más reactivo, esto es, tiene una reposición más rápida que el hueso cortical. (Amprino y Marotti 1964).

Dentro de las alteraciones en la morfología del margen alveolar, las cuales pueden estar engrosados por el depósito periodontal o pueden estar desiguales por absorción de la superficie contigua del diente con depósito periostal de compensación para formar un surco.

Los márgenes engrosados se encontraron más frecuentemente en el cuadrante superior posterior. Los márgenes irregulares solo se encontraron en el maxilar y más en la parte anterior. Es posible que ambos, márgenes irregulares y engrosados estén relacionados en proporción a la posible remodelación en el maxilar, y en las primeras actividades osteoblásticas predominantes, en la resorción tardía.

Las fisuras fueron encontrados más frecuentemente en el maxilar y esto sugiere que este fenómeno este también relacionado con la gran reactividad de las tablas delgadas del maxilar.

No fueron encontradas exostosis en este estudio, esto es notable en contraste con los encuentros de Larato (1970), el cual describe exostosis en la superficie palatina del cuadrante posterior en un 30% de los cráneos investigados.

Solo 3 dehiscencias en la parte labial anterior inferior fueron encontrados. No se encontro ninguna fenestración.

Los defectos infraóseos de 1, 2 y 3 paredes, así como el hemiseptum fueron encontrados casi exclusivamente en el maxilar y más en el cuadrante anterior que el posterior. Solo un defecto infraóseo y un hemiseptum fueron encontrados en la mandíbula y ambos en el cuadrante posterior.

En este estudio y otros, el maxilar parecia mostrar una mayor variedad de deformidades óseas - que la mandíbula, donde los defectos relativamente más comunes eran el cráter interdental y las perforaciones de la tabla anterior. La mayor diferencia entre el maxilar y la mandíbula es estructural. - Sicher (1949) señaló que el proceso alveolar inferior es el área más fuerte de los dos maxilares. - "Solamente en las áreas de incisivos y caninos - - (mandibulares) son las tablas del proceso alveolar tanto externa como interna delgadas..." El maxilar esta compuesto principalmente por un trabeculado esponjoso y tablas corticales delgadas. Es más vascular y la enredada malla de trabeculado se hace por la gran variedad en los patrones de destrucción inflamatoria.

Por otro lado, los datos parecen sostener - el argumento de que la forma de los defectos del hueso alveolar en la periodontitis crónica refleja la morfología original del hueso.

DIAGNOSTICO DE LOS DEFECTOS OSEOS

Un diagnóstico adecuado sobre un defecto óseo, determinara el tipo de terapia que el clínico seguirá, así como su secuencia. (9)

El registro de la profundidad de la bolsa únicamente, es totalmente inadecuado como único medio para valorar las condiciones patológicas y establecer medidas terapéuticas. Un examen manual de los tejidos blandos que estan alrededor del diente, pruebas de vitalidad, percusión de dientes individuales y una historia habitual son procedimientos importantes en el diagnóstico final. Una fístula puede aparecer por patosis pulpar o periodontal. La salud del tejido pulpar de un diente asociado con un defecto siempre sera tomada en cuenta, aunque el defecto no se extienda al ápice del diente, la posibilidad de que involucre los canales pulpares esta siempre presente. Las pruebas de vitalidad, percusión y una historia del dolor dental en el área del diente asociado, ayudará a determinar el origen del problema. Si la patosis esta presente, debe llevarse a cabo una evaluación de la importancia que este diente implica todo el tratamiento, y la decisión de efectuar una terapia endodóntica. El examen manual del tejido que esta alrededor del diente asociado con un defecto infraóseo puede ayudar a delinear las paredes y los márgenes del defecto.

La radiografía no puede revelar con exactitud la presencia o ausencia de la pared lingual o vestibular. Una radiografía con punta de gutapercha en el tracto sinuoso, permite al clínico dife-

renciar entre un trayecto periodontal y un trayecto endodóntico.

La presencia o ausencia de la cresta de lámina dura, no debe considerarse como un medio diagnóstico para determinar la presencia o ausencia de enfermedad periodontal. La presencia de la lámina dura sobre una radiografía depende más de la topografía del hueso y ángulo de proyección del rayo X, que de la presencia o ausencia de la patosis.

La apariencia de un defecto óseo depende de la morfología, relaciones entre los dientes asociados, y el relativo espesor de las paredes óseas remanentes. Si las paredes óseas de un cráter, son más bien gruesas, puede no ser evidencia radiográfica de resorción ósea. La apariencia radiográfica de un defecto óseo cuando involucra la furcación - puede ser aún más engañosa, ya que la destrucción ósea de la furcación no es evidente en la radiografía hasta que el hueso es destruido apicalmente al aspecto más coronal de la furcación. En la mandíbula aunque radiográficamente aparezca la destrucción ósea en la furcación, no se puede determinar si la destrucción esta en vestibular o en lingual. En el maxilar, la destrucción puede ser obliterada por una superposición palatina. La radiolucidez - vista en un molar puede también deberse a un aumento de tamaño de los espacios medulares adyacentes a la estructura ósea de la pulpa, como un resultado de la patosis pulpar. Este tipo de defecto sana rápidamente con una terapia pulpar.

Las radiografías aunque son una parte esencial de registro del tratamiento, dejan mucho que-

desear en el diagnóstico o documentación de varias deformidades óseas específicas, así como defectos-infraóseos, los que involucran la furcación, márgenes irregulares, cráteres interproximales y hemiseptum. La radiografía describe una estructura que tiene tres dimensiones, sobre un plano que solo tiene dos dimensiones. El uso de substancias radiopacas, como las puntas de Hirshfeld o puntas de gutapercha aumentan la efectividad de la radiografía. Sin embargo, este tipo de registros muestra solo la profundidad del defecto óseo y no la morfología de las deformidades óseas.

Sin embargo, la experiencia del clínico es la que dará la decisión final sobre el tipo de terapia, después de que el procedimiento quirúrgico-comenzo, y después de que los defectos fueron expuestos adecuadamente.

CAPITULO IV

- a) **Pronóstico**
- b) **Plan de tratamiento**
- c) **Técnicas para la eliminación de la bolsa**
- d) **Objetivo de la eliminación de la bolsa**
- e) **Cicatrización que sigue al tratamiento periodontal.**

PRONOSTICO

Es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Por eso la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

La principal consideración es la conservación de la dentadura como unidad funcional, esto significa que aunque haya pérdida de dientes individuales, esto es tolerable siempre y cuando se restauren los dientes restantes de manera adecuada.

El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado o malo. Los factores que deben tomarse en cuenta para determinar el pronóstico son:

PRONOSTICO TOTAL

1) Establecimiento de la respuesta ósea pasada.- Incluye la consideración de la intensidad y distribución de la pérdida ósea periodontal en función de lo siguiente: edad del paciente, distribución, magnitud y duración de los irritantes locales como placa, cálculos e impacción de alimentos, anomalías, hábitos oclusales y otros.

Si la cantidad de pérdida ósea puede ser atribuida a factores locales, el tratamiento local detiene la destrucción ósea, y el pronóstico total es bueno. Pero si la pérdida ósea es mayor de la que comúnmente se observa en pacientes de edad similar con factores locales de intensidad y dura-

ción comparables, hay otros factores sistémicos -- que contribuyen a la destrucción ósea, y ante la - dificultad de determinar estos factores el pronóstico total es malo. Al hacer un tratamiento local se puede contar con la detención de la destrucción ósea causada por los factores locales.

2) Altura del hueso remanente

3) Edad del paciente

4) Número de dientes remanentes.- Si el número de dientes remanentes y su distribución son - inadecuados para el soporte de la prótesis, el pro nóstico es malo.

5) Antecedentes generales del paciente.- Es tos pueden afectar el pronóstico total de diferentes maneras. Cuando la destrucción periodontal, no puede justificarse solamente por factores locales, es razonable suponer una causa sistémica concomitante, sin embargo, la detección de factores sistémicos suele ser difícil, y el pronóstico en estos pacientes es generalmente malo. Pero si se trata - de pacientes con alteraciones sistémicas conocidas que pueden afectar al periodonto como diabetes, de ficiencias nutricionales, hipertiroidismo, etc., - el pronóstico del estado periodontal se beneficia con su detección y corrección.

6) Inflamación gingival.- Si todos los - - otros factores son iguales el pronóstico de la enfermedad periodontal esta en relación directa con la intensidad de la inflamación.

7) **Bolsas periodontales.**- Es importante la localización del fondo de la bolsa, más que la profundidad de ella.

8) **Maloclusión.**- El pronóstico total es malo en pacientes con deformidades oclusales que no se pueden corregir.

9) **Morfología dentaria.**- El pronóstico es malo en pacientes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente grandes, en razón de lo desproporcionado de la relación entre corona y raíz, y la poca superficie disponible para el soporte periodontal, y por lo tanto el periodonto es más susceptible al ataque de las fuerzas oclusales.

PRONOSTICO DE DIENTES INDIVIDUALES

El pronóstico de dientes individuales se de termina después del pronóstico total. Al determinar el pronóstico individual se consideran los siguientes factores:

1) **Movilidad.**- Cuyas causas principales son, pérdida de hueso, cambios inflamatorios en el ligamento periodontal y trauma de la oclusión.

2) **Bolsas periodontales.**- El pronóstico estará afectado adversamente si el fondo de la bolsa se encuentra cerca del ápice radicular, aunque no presente manifestaciones de patosis apical. Los cambios pulpaes son atribuidos a la irritación originada por productos bacterianos a través de los canalículos dentinarios de la pared radicular-expuesta de las bolsas periodontales y a través de

los conductos pulpares laterales.

Si la extensión de la bolsa envuelve el ápice, el pronóstico por lo general es malo. Aunque - algunas veces combinando el tratamiento endodóntico y parodontal, se obtienen buenos resultados.

3) Dientes adyacentes a zonas desdentadas.- Los dientes que sirvan como pilares de una prótesis, deben ser evaluados con normas más rígidas, - ya que van a estar sometidos a mayores demandas - funcionales.

4) Localización del hueso remanente en relación con superficies dentarias individuales.

5) Relación con dientes adyacentes.- Cuando se trata de un diente con pronóstico dudoso, se - evaluarán los beneficios que acarrearía la extracción del diente en relación al diente adyacente. A la extracción de un diente con pronóstico dudoso - sigue la restauración parcial del soporte óseo del diente adyacente.

6) Bolsas infraóseas.- Su posibilidad de - eliminarlas.

7) Lesiones de la furcación.

PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos que nos permite eliminar los signos y síntomas de la enfermedad, y restable

cer la salud. Un plan de tratamiento se basa en - los hallazgos del examen, en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico.

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes y establecer condiciones bucales conducentes a la salud-periodontal.

El tratamiento incluye todas los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como la decisión de conservar o extraer un diente, la técnica que se va a utilizar para la eliminación de la bolsa, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y la corrección oclusal. La clase de restauración que se utilizará, los - - dientes que se usaran como pilares en la prótesis y las indicaciones o no para la ferulización.

El plan de tratamiento se divide en cuatro-fases:

1) Fase de los tejidos blandos, incluye la-eliminación de la bolsa periodontal y factores que la originan, el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; eliminación de caries, corrección de márgenes de restauraciones existentes, contactos proximales adecuados y vías de escape para los alimentos, etc.

2) Fase funcional, una relación oclusal op-

tima, es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal. Para esto se requiere ajuste oclusal, procedimientos restauradores, protéticos y ortodónticos; ferulización y corrección de hábitos de bruxismo, rechinamiento o apretamiento de los dientes.

3) Fase sistémica.- Los estados sistémicos que pueden demandar cuidados especiales durante y después del tratamiento. Esto se maneja de acuerdo con el médico del paciente.

4) Fase de mantenimiento.- Higiene bucal, revisiones periódicas del estado del parodonto, operatoria dental, continuar con el ajuste oclusal y radiografías de control, etc.

TECNICAS PARA LA ELIMINACION DE LA BOLSA

Se clasifican en 2 grupos principales:

- 1.- Técnica de raspaje y curetaje
- 2.- Técnicas quirúrgicas que incluyen gingivectomia y operaciones por colgajo.

TECNICA DE RASPaje Y CURETAJE

Es el procedimiento básico más comúnmente usado para la eliminación de la bolsa periodontal. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, eliminando así los factores que provocan inflamación. El raspado de la raíz para alisarla nos permite eliminar la substancia den

taria necrótica, y el curetaje que consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared gingival de la bolsa periodontal.

INDICACIONES

- Eliminación de las bolsas supraóseas, de profundidad tal que al separar la pared de la bolsa sea posible observar los cálculos. Para que esta técnica tenga éxito, la pared de la bolsa debe ser edematosa, para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared es fibrosa se requiera de otro procedimiento quirúrgico.
- La mayoría de las gingivitis, excepto los agrandamientos gingivales.
- Una de las diversas técnicas para el tratamiento de las bolsas infraóseas.

ELIMINACION DE LA BOLSA

Las bolsas periodontales para su eliminación se pueden dividir en tres zonas:

- 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.- La pared blanda de la bolsa esta inflamada y presenta diversos grados de degeneración y ulceración con vasos sanguíneos ingurgitados.
- 2.- Superficie dentaria.- Adheridos a los dientes hay cálculos y otros depósitos. Generalmente el cálculo superficial es de consistencia arcillosa, visible y fácilmente desprendible. En

la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro y muy adherido a la superficie.

- 3.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso.- En esta zona se determina si el tejido conectivo es blando y friable, o firme.

ELIMINACION DE LAS BOLSAS SUPRAOSEAS

Pasos a seguir:

- 1) Aislar y anestesiar la zona
- 2) Eliminar cálculos supragingivales
- 3) Eliminar cálculos subgingivales
- 4) Alisado de la superficie dentaria
- 5) Curetaje de la pared blanda de la bolsa
- 6) Pulido de la superficie dentaria

ELIMINACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

El tratamiento consiste en:

- Eliminación de los irritantes locales
- Eliminación de los factores que junto con la inflamación son causantes de la formación de bolsas infraóseas como el trauma de la oclusión, y en algunos casos impacción de alimentos.

Hay 4 principios fundamentales en el tratamiento de las bolsas infraóseas y sus defectos - óseos asociados:

1.- Tratamiento de la pared blanda de la bolsa

La pared blanda se compone del revestimiento epitelial de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación adyacente. Las estructuras epiteliales se eliminan para que las nuevas fibras del tejido conectivo se reinserten en la superficie dentaria. Si se deja la adherencia epitelial, se unirá con el epitelio que prolifera a partir de la encía adyacente y formará una barrera epitelial entre el tejido conectivo en cicatrización y el diente. Esto volverá a formar la bolsa, impedirá que el tejido conectivo llegue hasta la raíz e impedirá el relleno del defecto óseo.

2.- Tratamiento de la superficie radicular.

Hay que preparar la superficie radicular para el depósito de cemento nuevo y la inclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal.

3.- Tratamiento de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso.

En los defectos infraóseos, las fibras del ligamento periodontal se extienden en un curso angular sobre las superficies de los defectos óseos.

Hay que eliminar las fibras para permitir que la sangre y las células osteogénas afluyan al defecto óseo.

4.- Tratamiento de las paredes de los defectos óseos

Las paredes de los defectos óseos se curetean para dejar una superficie limpia con múltiples puntos sangrantes, si fuera necesario se hacen unas pequeñas perforaciones con una fresa redonda para facilitar el paso de la sangre y células osteógenas desde el hueso hasta el defecto óseo.

El raspaje y curetaje forman parte de todos los métodos de tratamiento de las bolsas infraóseas y algunas veces es posible hacer el tratamiento solo mediante raspaje y curetaje.

Una vez anestesiada la zona, las bolsas se sondan y marcan en su superficie vestibular y lingual. Desde la base de la bolsa en dirección coronal se curetean el revestimiento epitelial y el tejido conectivo. Se raspa y alisa la raíz procurando eliminar todos los restos de tejido blando en la zona de la adherencia epitelial. Se curetean las paredes óseas del defecto para eliminar la capa fibrosa, con el fin de facilitar la hemorragia desde el hueso hacia el defecto.

CURETAJE QUIRURGICO POR COLGAJO

Su propósito es la eliminación del tejido inflamatorio crónico y todo depósito calcificado remanente.

Su objetivo es obtener:

- Resolución de la inflamación
- Reducción o eliminación de las bolsas pro

vocando la resección de las paredes gingivales de las bolsas. También produce cierta re inserción y remodelado favorables del hueso.

INDICACIONES

- Bolsas profundas con pérdida ósea extensa.

TECNICA

- 1) Aislar y anestésiar la zona
- 2) Sondeo del curso de la bolsa y el defecto óseo, para determinar donde iniciar las incisiones
- 3) Se rechaza un colgajo de espesor total, se hacen incisiones verticales a los lados de la zona a tratar. Las incisiones deben extenderse desde el margen gingival hacia la mucosa alveolar, y deben estar lo suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo sin traccionar excesivamente los tejidos, deben ser además lo suficientemente profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperióstico.
- 4) Eliminar la pared de la bolsa y el tejido de granulación, antes de rechazar el colgajo, se hace una incisión interna a lo largo del margen gingival para separar el colgajo de la pared blanda de la bolsa.

Se rechaza el colgajo, un buen acceso y la visibilidad obtenida permitirán la remoción del tejido inflamatorio adherido a la superficie del diente y el hueso. El defecto óseo estará parcial-

mente lleno de tejido de granulación, el cual, será eliminado con una cureta, con esto se podrá explorar a fondo las dimensiones y morfología del defecto.

- 5) Alisado de la raíz, se eliminan los depósitos y se alisa la superficie radicular, es muy importante el asegurarse de llegar a la base del defecto.
- 6) Eliminación de las fibras de la superficie ósea, para permitir la hemorragia del hueso hacia el defecto, en caso necesario, se hacen unas pequeñas perforaciones con una fresa.
- 7) Se coloca el colgajo
- 8) Se sutura firmemente sobre el hueso y raíces
- 9) Se coloca el apósito.

OBJETIVOS DE LA ELIMINACION DE LA BOLSA

El objetivo para eliminar la bolsa periodontal, es para obtener un surco o intersticio adecuado o fisiológico.

Con frecuencia es posible "mantener" la bolsa en un estado aparentemente sano, con o sin la reducción parcial de su profundidad y sin cambios radiográficos de pérdida ósea avanzada. Esto se consigue, con una buena higiene bucal del paciente, raspaje y alisado radicular a intervalos regulares y curetajes.

Muchas veces el aspecto externo de la bolsa

es engañoso, ya que la gran mayoría de las bolsas con intensa inflamación y ulceración en su pared interna, tienen un aspecto externo normal.

El "mantener" las bolsas impone al paciente el riesgo de perder sus dientes, ya que la inflamación se propaga a partir de las bolsas periodontales es la causa más importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La pérdida ósea es progresiva y no avanza necesariamente con un ritmo regular, puede tener períodos de relativa inactividad e incluso restauración parcial del hueso destruido entre períodos de destrucción ósea activa. No se puede predecir en que momento hay una destrucción ósea activa, pero no hay más riesgo con la duración de las bolsas periodontales. La eliminación total de la bolsa es la manera más eficaz de detener la destrucción periodontal causada por la propagación de la inflamación.

Los beneficios que se pretenden con la eliminación de la bolsa son:

- Retener la resorción ósea inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal.
- Disminuir la movilidad dentaria causada por la degeneración del ligamento periodontal.
- Eliminar los sitios de concentraciones de microorganismos para evitar condiciones favorables para la formación de caries y enfermedades pulpares.
- Perturban la masticación, lo que conduce-

a la impacción de alimentos.

CICATRIZACION QUE SIGUE AL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Consiste en la eliminación de los resifus-tisulares degenerados y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad. La regeneración y la reinserción son parte de la cicatrización periodontal que tienen influencia en los resultados obtenidos mediante el tratamiento.

La regeneración es la proliferación y diferenciación de nuevas células y substancia intercelular para formar nuevo tejido. Consiste en fibroplasia, proliferación endotelial, depósito de substancia fundamental intersticial y colágena, hiperplasia epitelial y maduración del tejido conectivo.

La regeneración se produce por la proliferación a partir de la misma clase de tejido que el que fue eliminado, o a partir de su precursor. En el periodonto, el epitelio gingival es remplazado por el epitelio y el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal deriva del tejido conectivo. El hueso y el cemento, son remplazados a partir del tejido conectivo que es precursor de los dos. Las células indiferenciadas del tejido conectivo se transforman en osteoblastos, cementoblastos, fibroblastos que forman hueso, cemento y ligamento.

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo. Normalmente se están formando continuamente células y tejidos para reempla-

zar a los que maduran y mueren. A esto se le denomina "reparación del desgaste y rotura", y se manifiesta por la actividad mitótica en el epitelio de la encía y tejido conectivo del ligamento periodontal, por neoformación de hueso y depósito continuo de cemento.

La regeneración sigue durante enfermedades gingivales y periodontales, ya que la mayoría de estos procesos inflamatorios crónicos, y como tales, son lesiones de cicatrización.

Eliminando los irritantes locales y las bolsas periodontales donde las bacterias se acumulan y proliferan, se eliminan los obstáculos a la regeneración, y el paciente se beneficia con la capacidad regenerativa de los tejidos.

La regeneración simplemente restaura la continuidad de la encía marginal y restablece un surco gingival normal, a nivel del fondo de la bolsa que fue eliminada. Detiene la destrucción ósea, pero no necesariamente aumenta la altura ósea.

Para obtener una restauración clínicamente significativa, es preciso que haya reinscripción.

La reinscripción es la reinclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria previamente denudada por la enfermedad.

La reinscripción se refiere específicamente a la restauración del periodonto marginal, y no a la

reparación de otros sectores de la raíz, como los que aparecen después de lesiones traumáticas en el cemento, fracturas dentarias o el tratamiento de lesiones periapicales.

La readherencia epitelial es la posición estrecha del epitelio gingival a la superficie dentaria, sin obliteración completa de la bolsa.

La reinsertación se produce más frecuentemente después del tratamiento de bolsas infraóseas, más que de bolsas supraóseas.

Los factores que afectan a la reinsertación son:

- 1) La eliminación de la adherencia epitelial crea condiciones en las cuales las fibras de tejido conectivo podrán reinsertarse a la superficie dentaria en un nivel más coronario que el anterior al tratamiento y crear el potencial para que haya una mayor altura ósea y reparación de los defectos infraóseos.
- 2) Si no se efectúa el alisado radicular minucioso, esto interfiere con la reinsertación.
- 3) El coágulo es remplazado por tejido de granulación. La vascularización y el volumen del tejido de granulación se reducen a medida que madura para convertirse en tejido conectivo. La altura del tejido de granulación puede afectar al nivel a que se inserta el epitelio en la raíz, porque el epitelio en proliferación es guiado por la superficie del tejido conectivo.

4) El trauma de la oclusión entorpece la cicatrización y reduce la posibilidad de conseguir - la re inserción.

5) Es más factible que haya re inserción - - cuando los procesos destructivos han sido rápidos.

6) La posibilidad de conseguir re inserción - aumenta con la eliminación de la infección y la corrección de la movilidad dentaria excesiva.

CAPITULO V

CIRUGIA OSEA

- a) Procedimientos de implante para estimular el crecimiento óseo y para restaurar el tejido destruido por la enfermedad periodontal.
- 1) Injertos
 - 2) Objetivos de los injertos óseos
 - 3) Tipos de injertos óseos
 - 4) Principales bases biológicas de los injertos óseos
 - 5) Evaluación de los injertos óseos
 - 6) Fase prequirúrgica
 - 7) Fase quirúrgica
- b) Autoinjertos
- 1) Autoinjertos corticales
Transplante de coágulo óseo (Técnica de Robinson)
 - 2) Desplazamiento de fragmentos óseos en el tratamiento de defectos óseos
 - 3) Técnica de Nabers y O'Leary
 - 4) Injertos de mezcla ósea
 - 5) Injertos de hueso esponjoso y médula intraoral
 - 6) Autoinjertos ilíacos
 - 7) Potencial osteogénico de la médula
 - 8) Respuesta clínica de los autoinjertos de mezcla ósea o médula de cadera
 - 9) Comparación de las respuestas de los defectos tratados con implantes y con curetaje
 - 10) Evaluación histológica de los autoinjertos óseos
 - 11) Procedimientos de revaloración de los autoinjertos.

c) Aloinjertos

- 1) Revisión de la literatura
- 2) Origen, obtención y almacenaje de los materiales de aloinjertos
- 3) Evaluación clínica de los aloinjertos secos congelados en los defectos periodontales - - óseos
- 4) Aloinjertos ilíacos
- 5) Aloinjertos ilíacos esterilizados
- 6) Aloinjertos de esclerótica
- 7) Evaluación histomorfológica de los injertos de esclerótica en los defectos óseos experimentales
- 8) Efectos de la colágena escleral sobre la curación de heridas óseas experimentales
- 9) Dos años de valoración de los injertos de esclerótica y de los injertos combinados de esclerótica y hueso.

CIRUGIA OSEA

Se ocupa de la corrección de los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal, anomalías anatómicas, o una combinación de ambas. Se asocian frecuentemente a bolsas infraóseas, pero también pueden asociarse a bolsas supraóseas.

La cirugía ósea se refiere a los procedimientos quirúrgicos realizados en el hueso con el fin de remodelarlo o restaurarlo. Estos procedimientos se dividen en:

- 1.- Resección y remodelado óseos, para corregir defectos y crear contornos óseos fisiológicos.
- 2.- Procedimientos de implante para estimular el crecimiento óseo y restaurar los tejidos destruidos por la enfermedad.

CORRECCION DE LOS DEFECTOS OSEOS MEDIANTE RESECCION Y REMODELADO

Incluye la osteoplastia que se refiere a la remodelación del hueso, sin eliminar el hueso de soporte dentario. Y la ostectomía que incluye la eliminación del hueso de soporte dentario.

La resección ósea está indicada cuando es preciso cambiar el perfil óseo alveolar para facilitar la eliminación de las bolsas y hacer posibles los contornos gingivales fisiológicos.

La destrucción que produce la enfermedad periodontal tiene forma extensiva y distribución va-

riada, y frecuentemente de formas óseas caprichosas. La necesidad de remodelar el hueso, se basa en la suposición de que estos defectos después de la cicatrización deformarán la encía que los cubre, seguido de la retención de placa, residuos y recidiva de la bolsa. Aunque al cicatrizar la encía, después del tratamiento parodontal no sigue necesariamente el contorno del hueso subyacente.

Para corregir los defectos óseos, se han utilizado una variedad de procedimientos quirúrgicos.

Los preparativos para la cirugía ósea periodontal son similares a los de otra cirugía periodontal, excepto por la preparación del instrumental y posible medicación antibiótica.

El remodelado quirúrgico del hueso alveolar demanda acceso, que se consigue mejor con el colgajo.

PROCEDIMIENTOS DE IMPLANTE PARA ESTIMULAR EL CRECIMIENTO ÓSEO Y PARA RESTAURAR EL TEJIDO DESTRUIDO POR ENFERMEDAD.

INJERTOS

Los logros de las investigaciones en inmunología y ciencias relacionadas con ella, combinadas con las grandes mejoras en técnicas quirúrgicas - han hecho posibles ciertos procedimientos innovadores en trasplantes de tejidos y órganos en diversas especialidades quirúrgicas. Estos avances cien

tíficos han hecho posible aplicar diferentes técnicas de injertos óseos a la práctica de la cirugía bucal.

Injerto, es cualquier tejido u órgano para-implantación o transplatación. Es un pedazo de tejido vivo colocado en contacto con tejido dañado para reparar un defecto o suplir una deficiencia.

INJERTOS OSEOS

Es un fragmento de hueso tomado de un animal o de un paciente, y usado, tomando el lugar de un hueso removido o para reparar un defecto óseo.

OBJETIVOS DE LOS PROCEDIMIENTOS DE INJERTOS OSEOS

- 1.- Reducción o eliminación de la bolsa
- 2.- Restauración del proceso alveolar perdido
- 3.- Regeneración funcional del aparato de unión.

Al valorar la eficacia clínica e histológica de los diversos materiales para injertos óseos, generalmente se siguen los siguientes criterios- (14):

- 1.- El injerto debe ser biológicamente aceptable para el huésped es decir, no debe existir reacción inmunológica.
- 2.- El injerto debe ayudar activa o pasivamente a los procesos osteogénicos del huésped.

3.- En situación ideal, el injerto debera resorberse totalmente y ser sustituido por el hueso huésped.

NOMENCLATURA UTILIZADA EN INJERTOS DE TEJIDOS (24)

NOMBRE ANTIGUO ADJETIVO ANTIGUO NOMBRE ACTUAL ADJETIVO ACTUAL

NOMBRE ANTIGUO	ADJETIVO ANTIGUO	NOMBRE ACTUAL	ADJETIVO ACTUAL
AUTO INJERTO	AUTOLOGO	NINGUNO	NINGUNO
ISO INJERTO	ISOLOGO	INJERTO SINGENICO	SINGENICO
HEMO INJERTO	HOMOLOGO	ALO INJERTO	ALOGENO
HETERO INJERTO	HETEROLOGO	XENO INJERTO	XENOGENO

TIPOS DE INJERTOS OSEOS (9-21)

AUTOGENOS

Un injerto de hueso tomado de una parte del cuerpo del paciente y transferido a otra.

Tipos de injertos autógenos:

- a) Cortical (coágulo óseo)
- b) Combinación cortical y esponjosa (mezcla ósea)
- c) Hueso esponjoso y medular

Hueso de origen intraoral (tuberosidad)

Hueso de origen extraoral (médula de cadera)

HOMOGENEOS-HOMOLOGOS

El donador de hueso es de la misma especie - ej. hueso de un hombre a otro hombre.

Tipos de injertos homogéneos:

- a) Isoinjertos.- Un injerto entre individuos genéticamente idénticos, o casi idéntico de la misma especie (gemelos idénticos o animales endogámicos)
- b) Aloinjertos.- Injerto entre miembros de la misma especie, genéticamente diferentes.
 - 1) Hueso seco-congelado
 - 2) Hueso esponjoso y médula viables

3) Hueso esponjoso y medular este- rilizado.

HETEROGENEOS-XENO INJERTOS

El injerto es tomado de un donador de otra especie (hueso bovino usado como injerto en humano).

ALOPLASTICO

La substancia donada no es hueso natural (yeso de París) y es usado como un sustituto del material óseo.

PRINCIPALES BASES BIOLÓGICAS DE LOS INJERTOS OSEOS (9)

Los injertos aloplásticos y los injertos heterogéneos utilizando substancias como hueso bovino, han sido usadas, obteniendo resultados más bien desfavorables.

El hueso inorgánico tiene una tendencia a desencadenar respuestas antigénicas y solo ocasionalmente induce a la osteogénesis. Los estudios han demostrado que las células osteogénicas del periostio, endostio y médula producen tejido osteoide y que los fibroblastos no parecían pasar por los cambios metaplásicos necesarios para permitirle funcionar como un productor osteoide. Este relativo fracaso de los fibroblastos para diferenciarse dentro de las células osteogénicas, puede ser una de las principales razones, para que los injertos aloplásticos y heterogéneos no produzcan resultados favora-

bles. Después de que estos injertos han sido implantados en el sitio receptor, el proceso de inflamación inicial y la proliferación de tejido conectivo es similar a la observada con los injertos autógenos, pero las células del tejido conectivo no parecen tener potencial para la osteogénesis. En el área injertada parecía ocurrir una mayor actividad de formación ósea por una proliferación de células de la capa osteogénica del periostio, endostio y médula del hueso huésped. El concepto de que la mayor parte de la actividad osteogénica se deriva de los espacios medulares adyacentes al sitio del injerto fue demostrado en estudios recientes en animales, los cuales mostraban que el principal origen de la osteogénesis y células potencialmente osteogénicas están en los espacios medulares del hueso alveolar inmediatamente adyacente a los defectos óseos. Esta formación ósea parecía ocurrir en una dirección superficial del hueso huésped y parecía estar sobre tejido de granulación. El nuevo trabeculado eventualmente formaba la unión con el injerto. Una vez que el hueso huésped y el injerto estaban unidos la resorción y el reemplazo del hueso ocurría comúnmente. La resorción tenía lugar sobre la superficie interna del injerto en los canales haversianos y sobre las superficies externas donde el trabeculado del hueso nuevo se unía con el injerto.

La mayoría de los osteocitos de una pieza del hueso compacto transplantado morían. Los osteocitos del hueso transplantado deben obtener todo su oxígeno y nutrientes del fluido tisular del huésped, que penetra a los canalículos. Solo aquellos osteocitos que están bastante cerca del sumi-

nistro de fluido tisular cerca de la superficie de hueso compacto sobreviven. En contraste a esto las células osteogénicas del periostio y del endostio, que están sobre la superficie, son fácilmente bañadas con fluido tisular y tienden a sobrevivir en gran número. Esto es, las células osteogénicas del periostio y las células del endostio que contribuyeran a que la osteogénesis ocurra.

La mayoría de los osteocitos dentro del hueso cortical mueren, debido a la incapacidad de las células de sobrevivir a más de 1/5 mm. del suministro de sangre.

El trasplante aun con las células no viables estimula la osteogénesis de la capa osteogénica del periostio, endostio y la médula del hueso huésped, circundante al sitio receptor del injerto. El mecanismo de inducción ósea se cree, es el resultado de un efecto físico, químico de el injerto sobre los tejidos del huésped.

La resorción requiere desde vasos sanguíneos funcionando, hasta el desarrollo de vasos sanguíneos en los canales haversianos, poca resorción tiene lugar en sus superficies. Como los nuevos vasos sanguíneos crecen dentro de los canales haversianos, la resorción entera del hueso inerte tiene lugar, y hay un depósito de hueso nuevo a los lados del canal. En esta etapa el trasplante tiene algo de células viables y algo de células no viables. La completa resorción del trasplante toma un considerable período de tiempo.

La función del tejido donado es incierta. -

Uris cree, que el mantener un coágulo sanguíneo y proveer una red de lentas superficies reabsorvibles, sobre las cuales, el huésped sea inducido a depositar hueso nuevo (una revascularización del haversiano). Este sistema podía tomar varias semanas. La resorción del injerto, la cual, podía tener lugar sobre las superficies endostales, superficies periostales o en las superficies internas de los canales haversianos dependiendo del funcionamiento de los vasos sanguíneos. La resorción no puede tener lugar en los canales haversianos, hasta que ellos hayan sido revascularizados.

Los osteocitos de fragmentos de hueso esponjoso no sobreviven mejor que los osteocitos del hueso compacto. La supervivencia y crecimiento de la cubierta de los fragmentos esponjosos es mucho mayor que la del hueso compacto, porque el trabeculado del hueso esponjoso está completamente cubierto con osteoblastos. Como su trabeculado es pequeño, hay una gran cantidad de células superficiales.

Las células osteogénicas, osteoblastos y células indiferenciadas de el hueso huésped, son estimulados por la supervivencia de fragmentos esponjosos. El hueso queda entonces en la superficie y la conexión entre el hueso y el injerto está completa. La supervivencia de las células osteogénicas (osteoblastos y células indiferenciadas del injerto óseo) es capaz de formar centros de osteogénesis, si el sitio receptor tiene un buen lecho cápilar.

Todo el material de injerto óseo, sin importar su origen, desencadena la misma respuesta de -

regeneración ósea que la de los injertos autógenos. La diferencia es cuestión de grados y posiblemente un resultado de la reacción del huésped al implante.

Los secuestros son vistos a menudo durante las primeras cuatro semanas después de la cirugía y pueden ser expulsados durante un período de un año.

El hueso cortical es reabsorvido lentamente porque carece de superficie endostal.

Los osteocitos de un injerto óseo esponjoso permanecen viables, por la cercana proximidad del suministro de sangre a la mayoría de las superficies endostales, el potencial para una rápida revascularización aumenta la posibilidad para la acción osteoclastica u osteoblástica para mejorar el reemplazo del injerto óseo. Las ventajas del hueso esponjoso en relación al hueso cortical como tejido donador, son dos veces mayores por tener la capacidad de mantener células viables y también tiene un tiempo de reemplazo que es 10 veces más rápido que el del hueso cortical.

El problema en la formación ósea en parodoncia es infinitamente más complicado, que el de la estimulación del crecimiento óseo para reparar fracturas o llenar defectos óseos que no están asociados con los dientes. Además de la formación de hueso, un nuevo ligamento periodontal y cemento debe ser formado para la unión del diente. Además de que la herida no puede ser hermeticamente sellada de la contaminación superficial.

Una técnica que proporcione crecimiento coronal del margen óseo, presenta más dificultades - que el crecimiento coronal del hueso intraalveolar. El hueso marginal que esta sobre las raíces de los dientes es a menudo delgado y puede no tener hueso esponjoso entre el hueso alveolar y la tabla externa. El hueso marginal depende del periostio y el tejido conectivo periodontal para mantenerse y crecer.

El potencial antigénico de las partes componentes de los injertos son en orden decreciente: Médula roja, hueso esponjoso, y hueso cortical. La gran antigenicidad de la médula roja parece ser debida a la presencia de células con nucleos. La antigenicidad más débil del hueso cortical parece ser debida más bien a la presencia de osteocitos inertes.

EVALUACION DE LOS INJERTOS OSEOS (9)

Las pruebas clínicas del crecimiento coronal del hueso pueden contar con fotografías comparables de exposición ósea antes, durante y después de algunos meses de realizada la cirugía.

Las radiografías, son una documentación - esencial, pero en ellas no se diferencia entre la reparación del hueso existente y la aposición del hueso nuevo.

El aumento de trabeculado y mineralización-ósea ocurre mucho tiempo después de la remoción de la lesión inflamatoria y da la apariencia de aumentar la cantidad de hueso.

Las fotografías que son tomadas antes, durante y después del tratamiento deben estar tomadas con la misma amplificación y el mismo punto focal, los cambios en la amplificación disminuyen el valor de la fotografía.

El uso de materiales radiopacos en las radiografías pueden ayudar a mostrar el éxito posoperatorio en regeneración ósea de las técnicas de los injertos óseos. Un solo rayo X sin el uso de marcas radiopacas, no puede ser usado como una evidencia de crecimiento coronal del hueso. Friedman ha mostrado una reducción de los espacios medulares alargados por depósito de trabeculado dentro del hueso radiolúcido existente, incrementando su radiopacidad. Este incremento de radiopacidad es entonces registrado sobre las películas después del tratamiento.

FASE PRE-QUIRURGICA

Excluyendo variaciones individuales, todas las técnicas describen una secuencia común en el manejo, la cual es como sigue:

1.- PREPARACION INICIAL

El esfuerzo inicial se orientará al establecimiento de un programa eficaz para la prevención y el tratamiento de la inflamación periodontal, mediante la eliminación de los irritantes locales.

El control de placa tiene tres finalidades importantes:

- La prevención de la enfermedad periodontal
- Parte del tratamiento periodontal
- Prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca tratada.

Los pasos a seguir en esta etapa son:

- 1) Motivación del paciente.
- 2) Uso de una solución reveladora o tabletas para detectar la placa dentobacteriana.
- 3) Enseñanza de la técnica de cepillado y el uso del hilo dental.
- 4) Eliminación de la placa bacteriana y cálculos supragingivales y subgingivales.
- 5) Pulido de los dientes.
- 6) Examen de las restauraciones y prótesis, así como corrección de márgenes desbordantes, contornos proximales de restauraciones y relaciones oclusales traumáticas; en fin, se busca el apoyo interdisciplinario para obtener una mejor evaluación y pronóstico de nuestro paciente.

II.- REVALORACION.

En las siguientes visitas se tomarán nuevos índices de placa bacteriana para determinar el estado de la higiene bucal, el registro de la inflamación residual, así como los cambios en la profundidad de la bolsa y movilidad dentaria. En esta etapa se revalora el plan de tratamiento y en caso necesario, se hacen los cambios apropiados.

III.- MEDICACION PREOPERATORIA

La premedicación antibiótica, generalmente es usada en todos los tipos de injerto, comenzando 24 horas antes de la cirugía, para proporcionar niveles adecuados.

FASE QUIRURGICA

IV.- DESIGNACION DE COLGAJO Y RECHAZO

Un colgajo periodontal es una parte de la encía o mucosa, o de ambas, separada quirúrgicamente de los tejidos subyacentes para proporcionar la visibilidad y accesibilidad necesarias para el tratamiento. La base del colgajo permanece insertada para proporcionar el aporte vascular adecuado.

El diseño se hace con el fin de obtener un acceso adecuado a los tejidos subyacentes. Según su diseño pueden ser:

- Colgajo completo.- Comprende incisiones liberadoras oblicuas o verticales en los dos extremos laterales.
- Colgajo modificado.- Solo tiene una incisión vertical u oblicua, o no tienen incisión vertical.

Según la posición en que se colocan una vez terminada la cirugía:

- Colgajo simple (no desplazado).- Se coloca en la posición pre-quirúrgica al final-

de la operación.

- Colgajo desplazado (reposicionado).- Se coloca en una nueva posición que puede ser apical, lateral o coronaria.

Según los tejidos que abarca:

- Colgajo de espesor total (mucoperióstico).- Consta de epitelio de la superficie y tejido conectivo más el periostio del hueso subyacente. - Se utiliza cuando se piensa hacer el remodelado quirúrgico de las superficies alveolares laterales, o cuando se haran re inserción o injertos óseos.

La incisión se hace con un bisturí periodontal y después se introduce un elevador de periostio.

- Colgajo de espesor parcial.- Consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente. Se usa cuando se desea evitar la exposición del hueso, esto es conveniente en presencia -

de tablas óseas finas o cuando la corrección quirúrgica del hueso abarca únicamente el margen alveolar.

El margen gingival del colgajo, si es delgado, se deja intacto, y si es grueso, se elimina o recorta o bisela. Al reclinar el colgajo se debe conservar lo más que se pueda de encía. El colgajo palatino debe festonearse para que el borde termine a nivel de la cresta del hueso.

V.- DEBRIDACION DEL TEJIDO BLANDO

Eliminación del epitelio de la pared blanda de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación adyacente.

VI.- PREPARACION RADICULAR

La raíz sera raspada y alisada para eliminar todo depósito, la estructura dentaria ablandada y remanentes adheridos de la adherencia epitelial.

VII.- PREPARACION OSEA

Eliminación de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso y curetaje de las paredes de los defectos óseos, para dejar una superficie limpia con múltiples puntos sangrantes, en caso necesario, se hacen perforaciones con una fresa.

VIII.- PREPARACION DEL INJERTO

IX.- COLOCACION DEL INJERTO

X.- CIERRE DEL COLGAJO

Una vez realizados los procedimientos quirúrgicos, es muy importante que el colgajo se reponga correctamente, esto es necesario para la hemostasia, para reducir el tamaño de la herida que ha de repararse, para la cicatrización de primera intención. El colgajo debe cubrir completamente el hueso.

El tipo de sutura que más frecuentemente se usa es la ligadura interdientaria, que produce la adaptación más firme del tejido blando al diente y hueso subyacente, y es de gran valor cuando hay que coaptar estrechamente los colgajos vestibular y lingual al hueso y a las superficies dentarias.

La ligadura suspensoria rodea al diente y se emplea cuando se hizo colgajo en una sola superficie, es decir, por vestibular o por lingual.

XI.- APOSITO PERIODONTAL

XII.- MEDICACION POSOPERATORIA E INSTRUCCIONES

XIII.- REVALORACION

XIV.- TERAPIA DE REFINAMIENTO

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud periodontal una vez que se ha conse--

guido. Consiste en continuar el ajuste oclusal, el control de placa bacteriana y tomar radiografías de control.

La férula es un aparato destinado a inmovilizar o estabilizar una parte lesionada o enferma. Son auxiliares en el tratamiento periodontal, y se usan con las siguientes finalidades:

- Crear reposo para los tejidos de soporte, dandoles un medio favorable para la reparación del trauma.
- Reducir la movilidad inmediatamente y si fuera posible permanentemente.
- Distribuir las fuerzas que ejercen sobre un diente otros dientes.
- Estabilizar los contactos proximales y prevenir el empaquetamiento de alimentos.
- Prevenir la migración y la extrusión dentaria.
- Mejorar la función masticatoria.
- Eliminar las molestias y el dolor.

La férula esta indicada cuando hay una movilidad avanzada, mayor de 1 1/2.

Es necesario ajustar la oclusión antes de confeccionar una férula y esto no debe irritar la encía, carrillos, labios y lengua. La férula debe incluir suficientes dientes firmes.

INJERTOS OSEOS

El objetivo final de los procedimientos en la terapia periodontal, es la restauración del periodonto perdido. Una gran variedad de materiales han sido utilizados con este propósito.

Recientemente con los éxitos reportados y obtenidos con el uso de injertos óseos, la terapéutica gira a favor del uso del trasplantes de material óseo, en ciertos casos, para llevar a cabo la reconstrucción del periodonto lesionado.

Sin embargo, como se ha obtenido remplazo en algunos defectos infraóseos, sin el uso de implantes, aun existe la pregunta del beneficio actual de las técnicas con injertos óseos.

Los requisitos que se deben cumplir en los injertos óseos, son: Hueso de una zona dadora, una zona receptora o lecho preparada, y cubrir el hueso implantado en el lecho mediante la coaptación de los bordes del colgajo. Cuando no es posible coaptar los bordes del colgajo por dificultades técnicas, se usa una lámina de estaño seca para cubrir la herida. Hay que prevenir la infección posoperatoria, por lo que se administraran antibióticos, comenzando un día antes de la cirugía y entre los 4 y 14 días después de ella.

AUTOINJERTOS

El hueso utilizado en este tipo de injertos, se obtiene del mismo paciente, y puede ser:

I.- ORIGEN INTRAORAL

II.- ORIGEN EXTRAORAL

I.- ORIGEN INTRAORAL

AUTOINJERTOS CORTICALES

(COAGULO OSEO)

Aunque no sobre una base totalmente pronosticable, se obtuvo reparación de defectos óseos y lesiones incipientes de las furcaciones mediante implantes de coágulo óseo, de polvo de hueso y sangre.

Las fuentes del material de implante incluyen, exostosis óseas, el reborde lingual del maxilar inferior, rebordes desdentados, el hueso distal a últimos dientes, hueso eliminado por osteoplastia y osteotomía, tuberosidad del maxilar, superficie palatina, por lo menos a 5 mm. de distancia de las raíces.

Esta técnica de coágulo óseo descrita por Robinson, ha remplazado los injertos corticales descritos por Nabers y O'Leary.

TRANSPLANTE DE COAGULO OSEO (Técnica descrita por Robinson)

Paso 1: Preparación de la zona receptora

Después del raspaje prequirúrgico y cierto ajuste oclusal, se levanta un colgajo mucoperiostico con bisel interno para exponer el defecto. Se -

eliminan los depósitos de la raíz y el tejido de - granulación, se alisa la raíz y se perfora la pared ósea del defecto con una fresa redonda o con un explorador.

Paso 2: Obtención del implante

El hueso se obtiene con una fresa de carburo # 6 u 8, con pieza de mano de baja velocidad. - El coágulo formado por partículas de hueso y la - sangre se coloca en un godete esterilizado.

Paso 3: Colocación del implante

El coágulo se coloca en el defecto, comenzando y secando con gasa hasta que haya un exceso considerable.

Se vuelve a colocar el colgajo sobre el implante y se sutura. Se comprime con gasa humedada durante tres minutos y se cubre con una lámina de estaño adaptada a los dientes, seguida del apósito periodontal. Se receta eritromicina, 250 mg. cuatro veces al día durante tres días comenzando la noche anterior a la intervención; la sutura y el apósito se retiran 1 semana después.

VENTAJAS (21)

- Facilidad para obtener el material dador, dentro de un campo quirúrgico expuesto, esto se puede conseguir con un mayor rechazamiento del colgajo.
- Técnica rápida.
- Complemento de una recesión ósea.

LIMITACIONES:

- Los defectos extensos pueden requerir una cantidad mayor del material que el que puede obtenerse con esta técnica.
- Tiene un potencial de inducción osteogénica relativamente bajo, aunque esta técnica ha sido modificada, perforando la corteza, para ganar con eso algo de trabeculado óseo y elementos medulares para mejorar el potencial osteogénico.

PRONOSTICO

El relativo pronóstico de esta técnica no ha sido establecido para defectos óseos específicos. La combinación de los injertos de coágulo óseo y mezcla ósea, se consideran en los injertos de mezcla ósea.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

En una biopsia de un injerto de coágulo óseo, el remplazo del injerto ha sido observada a los 7 meses. Existe poco material histológico de este tipo de injertos, pero es probable que los encuentros sean paralelos a los encontrados por Froum y colaboradores para el injerto de coágulo óseo-mezcla ósea.

DESPLAZAMIENTO DE FRAGMENTOS OSEOS EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS OSEOS. (EWEN)

Es otra forma de obtener reparación de los defectos óseos. La técnica varía según el lugar del defecto. Consiste en la separación de un trozo

de hueso y su impulsión forzada hacia el espacio - del defecto para rellenarlo. En defectos adyacentes a espacios desdentados, el procedimiento es:

Paso 1:

Se levanta un colgajo mucoperióstico, se elimina el tejido de granulación y se alisan las raíces.

Paso 2:

Una vez determinado el tamaño del hueso por transferir, se hace un corte lineal con fresa. Se introduce un cincel quirúrgico romo dentro del corte y con un movimiento se empuja hacia el defecto.

Se vuelven a colocar los colgajos, se suturan y cubren con apósito periodontal. La sutura se retira una semana después y si es necesario el apósito se coloca una semana más.

Los cráteres interdentarios se rellenan presionando con fuerza las paredes vestibulares y lingual hacia adentro.

TRANSPLANTE DE HUESO AUTOGENO EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS OSEOS (NABERS Y O'LEARY).

Paso 1: Preparación inicial

Se raspa y curetea la zona, se ajusta la oclusión y se le enseña al paciente el control de placa.

Paso 2: Preparación del sitio del implante

Se rechaza un colgajo mucoperiostico, se elimina el tejido de granulación del defecto y se curetean las paredes óseas para eliminar las fibras periodontales. Si las paredes óseas son densas, se hacen perforaciones múltiples con una fresa redonda para facilitar la vascularización del injerto. Se raspan y alisan minuciosamente las superficies radiculares.

Paso 3: Obtención del implante

Para el implante se usa hueso esponjoso del maxilar del paciente las fuentes del hueso son heridas de extracción en cicatrización, rebordes desdentados, hueso eliminado durante la osteoplastia y la ostectomía, hueso trepanado desde dentro del maxilar sin lesionar las raíces y hueso neoformado de heridas creadas con esa finalidad. El hueso puede ser transferido directamente al defecto o colocado en un godete en solución salina isotónica.

Paso 4: Colocación del hueso

Una vez limpiado el defecto con torundas de algodón, se agregan holgadamente las partículas de hueso hasta que se llene el defecto, dándole una forma de contorno fisiológica.

Se vuelven los colgajos a su lugar y se suturan, asegurandose de cubrir por completo el hueso y se cubre la zona con apósito periodontal. Las suturas y el apósito se retiran una semana después. Se administran antibióticos, que se tomaran la no-

che anterior y durante 48 horas después de la intervención.

INJERTOS DE MEZCLA OSEA (21)

La técnica de mezcla ósea introducida por Diem, Bowers y Moffit, es una combinación de hueso esponjoso y cortical, el cual es pulverizado en un amalgamador. Por lo tanto, tiene atributos de ambos, concepto de coagulación y hueso esponjoso, con sus elementos medulares.

VENTAJAS

- Fácil obtención
- Mismo campo quirúrgico
- Beneficio de ambas técnicas, esponjosa y cortical.

LIMITACIONES

- Más extensa instrumentación y equipo
- Los defectos extensos pueden requerir mayor cantidad de material del que se puede obtener con esta técnica.

PRONOSTICO

Froum y colaboradores ha reportado un reemplazo medio de 2.98. mm. en 37 defectos óseos tratados con injertos de coágulo óseo-mezcla ósea esto representa un 70.6% de grado de remplazo de los defectos óseos de 1, 2 y 3 paredes, tratados en con-

traste con un 21.8% de grado de remplazo (0.66 - - mm.) notados en controles y un 60% de grado de remplazo (4.36 mm.) notados con injertos ilíacos.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

Froum y colaboradores han demostrado regeneración de hueso, cemento y la orientación paralela y funcional de las fibras del ligamento periodontal, en bloque de muestras de humanos de 8 a 13 semanas, después de los procedimientos de injertos - de coágulo óseo-mezcla ósea.

INJERTOS DE HUESO ESPONJOSO Y MEDULA INTRAORAL. - (11)

La cresta ilíaca ha sido descrita como una fuente de hueso esponjoso y médula, que ofrece buenos resultados en la erradicación de varios tipos de defectos óseos.

En este estudio la tuberósidad del maxilar, zonas edentulas y alvéolos de extracciones en cicatrización servían como origen del hueso esponjoso y médula para injertos en lesiones periodontales.

Este tipo de injertos probablemente goce de su uso más amplio en la terapia y sus resultados - tengan comparación favorable con los transplantes ilíacos en los defectos infraóseos. Sin embargo, - su pronóstico parece disminuir en lesiones supraóseas y de furcación.

Un total de 166 transplantes fueron hechos en 40 pacientes, 19 pacientes de diferentes edades

y sexos fueron tratados por uno de los autores incluyendo 78 sitios, y 21 pacientes fueron tratados por el otro autor el cual incluyo 88 sitios. La tuberosidad del maxilar fue usada como sitio donante en 107 de los transplantes y en los 59 restantes - se usaron alvéolos en cicatrización o zonas edéntulas de la mandíbula o el maxilar.

La terapia prequirúrgica consistia en la - instrucción del control de placa bacteriana, alisado radicular, curetaje, y ajuste de las interferencias oclusales. Los pacientes fueron evaluados de 4 a 12 semanas después. Si la respuesta inicial no era favorable, se continuaba con la terapia prequirúrgica. Si el paciente tenia un buen control de - placa y los signos clínicos de la inflamación habbian disminuido, las lesiones eran evaluadas para determinar si era necesaria otro tipo de terapia.

Los pacientes que parecian tener una can- - tidad adecuada de material donante intraoral fuerron seleccionados para este estudio, y en los que parecia haber una cantidad insuficiente, se sugerrian autoinjertos o aloinjertos ilíacos.

Todos los sitios fueron preparados de manera similar y a todos se les prescribieron antibióticos. La evaluación de los resultados variaba de 9 meses a 7 años.

Dependiendo del operador, el hueso era removido antes o después de preparar el lecho huésped.

En la mayoría de los casos el hueso era almacenado en esencia mínima media. Solamente el hueu

so esponjoso con su contenido medular era usado, - teniendo cuidado de eliminar la capa de hueso cortical cuando estaba presente. Los fragmentos de - hueso variaban de 1 a 6 mm. de diámetro y eran de una consistencia suave, por lo que podían ser fácilmente cortados con una tijera quirúrgica y adaptados dentro del defecto óseo con suave presión. - Como el sitio donante estaba generalmente limitado, las lesiones no fueron sobrellenadas. En todos los casos se levantaron colgajos de espesor total, re-petando el tejido marginal para cubrir totalmente el injerto.

Los bordes de los cráteres óseos no fueron reducidos para que sirvieran para retener el in-jer_{to} en contacto con el lecho capilar. La osteoplas_{tía} fue hecha en los bordes de los defectos con pa-redes engrosadas para mejorar los contornos.

TECNICAS PARA LA REMOCION DEL HUESO

La tuberosidad del maxilar frecuentemente - tenía suficiente cantidad de hueso esponjoso para - transplante aun cuando los terceros molares esta - ban presentes. Cuando se habían perdido los ter - ceros molares los sitios en cicatrización aumentaban la cantidad de material. Si ambos, el segundo y el tercer molar estaban ausentes el tamaño de la tube-rosidad podía ser suficiente para injertos exten - sos. También sitios de médula roja se observaban - algunas veces en estas áreas, lo cual podía ofre - cer un óptimo potencial osteogénico.

El acceso quirúrgico se obtenía por una in - cisión que se extendía distalmente desde el último

molar. La realización de una cuña triangular distal, mejoraba la coaptación de los colgajos.

Los fragmentos de hueso eran removidos con un instrumento cortante curvo.

Cuando las zonas edéntulas eran usadas como sitios donadores, el acceso se obtenía por una ventana. El hueso esponjoso y medular era removido con curetas. A los alvéolos se les permitía cicatrizar por un mínimo de 2 meses antes de ser utilizados como material donante. El acceso a esa área era por una ventana en la parte apical de la superficie vestibular, o por un colgajo en la región anterior para preservar el contorno marginal. Cuando los sitios de extracción eran usados para obtención de hueso, cada uno debía ser examinado cuidadosamente, ya que algunos sitios contenían fibras de tejido conectivo, las cuales pueden persistir indefinidamente. Este no era un material adecuado para los injertos óseos libres.

RESULTADOS

El remplazo observado por un autor en 78 sitios era de 3.35 mm. El otro autor notó un remplazo de 3.94 mm. en 88 sitios. El incremento total de la altura de hueso para todos los sitios fue de 3.44 mm.

También son de interés los resultados comparables obtenidos con el material ilíaco para defectos similares. Era aparente que los grandes remplazos fueron en los defectos con mayor número de paredes óseas.

Los secuestros de pequeñas porciones de hueso ocurrieron en algunos casos, durante 1 año después de la cirugía. La pérdida de pequeñas espículas no parecía influenciar adversamente la cantidad de reemplazo.

Los transplantes intraorales de hueso esponjoso y médula fueron hechos en 166 defectos óseos, de 1, 2 y 3 paredes óseas. Un promedio de reemplazo de 3.44 mm. fue obtenido, lo cual es comparable - con los resultados obtenidos en autoinjertos y aloinjertos ilíacos en lesiones similares. Pero el reemplazo obtenido con los implantes de hueso esponjoso y médula no eran comparables con los resultados obtenidos en defectos supraóseos y de la furca ción.

VENTAJAS (21)

- Relativamente fácil de obtener
- Relativamente un alto potencial de inducción para la osteogénesis.

LIMITACIONES

- Puede ser necesaria la exposición quirúrgica ad icional, para obtener el material
- Los defectos extensos pueden requerir más mate rial del que puede ser obtenido. También, una dentadura completa con relativa ausencia de tube rosidades del maxilar puede dificultar la obten ción.

PRONOSTICO

El éxito relativo para defectos óseos específicos no han sido reportados. Rosenberg reportó un buen pronóstico para los defectos óseos amplios de 3 paredes óseas y para cráteres interproximales profundos, en una serie de 400 procedimientos de injerto.

Sus encuentros son compatibles, con otros que describen diferentes grados de éxito, dependiendo de la morfología del defecto.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

La información histológica disponible en hu manos describe el potencial de este material para restaurar la integridad del aparato de unión, esto es, nuevo hueso alveolar, cemento y una orientación funcional de las fibras del ligamento periodontal.

II.- ORIGEN EXTRAORAL

AUTOINJERTOS ILIACOS (21)

El hueso esponjoso y médula hematopoyética han sido ampliamente reconocidos como un material óptimo disponible para la inducción ósea y reconstrucción. El material se obtenía usando una aguja de biopsia de médula ósea, de Westerman-Jensen, o por acceso directo.

Este material ha sido transplantado directamente, almacenado en refrigeración por períodos -

cortos antes de ser usado, o congelados, reteniendo la viabilidad celular para ser implantado varias semanas, meses o años después. Los injertos ilíacos han sido usados para corregir una variedad de defectos, y parecen obtenerse los resultados más favorables en los defectos supraóseos y defectos de la furcación. También los resultados reportados con injertos ilíacos, muestran las mayores aposiciones óseas en defectos infraóseos. Sin embargo, los problemas asociados con la obtención del material, el gasto adicional del paciente y el potencial de resorción ósea con autoinjertos frescos han disuadido a muchos clínicos de usarlos en todos los casos.

VENTAJAS

- Suficiente cantidad para los defectos extensos
- Puede ser almacenado para su uso futuro
- No es obtenido por el dentista, reduciendo así al mínimo el procedimiento dental.

LIMITACIONES

- La cirugía adicional puede molestar al paciente, esto puede variar de una técnica de biopsia cerrada a procedimientos más molestos como procedimientos abiertos.
- Gasto adicional
- Potencial de resorción ósea con material fresco, el uso del material refrigerado o congelado no ha sido asociado con estos fenómenos.

PRONOSTICO

Se ha reportado remplazo óseo en los defectos infraóseos de 1, 2 y 3 paredes, así como en defectos supraóseos y de la furcación.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

El potencial de regeneración de los autoinjertos ilíacos ha sido descrito en humanos por varios investigadores. Dragoo describió la cronología de reparación de los 3 días a los 8 meses y ha mostrado que la cementogénesis ocurre después de la tercera semana.

POTENCIAL OSTEOGENICO DE LA MEDULA (1)

De acuerdo con Boyne y Yeager, "La preservación y almacenaje del hueso autógeno medular, para su uso futuro en los mismos pacientes, parecía -- ofrecer un adelanto definitivo en la planeación y ejecución de la cirugía deseada". Los injertos ilíacos frescos han sido asociados con absorción radicular. Schallhorn y colaboradores pensaron que podía haber una disminución en las propiedades dentinoclasticas del injerto, cuando este era congelado. Las técnicas de congelamiento frecuentemente empleadas, excepto las más sofisticadas, destruyen elementos celulares.

El congelamiento de hueso medular, causa -- gran cantidad de muerte celular y pérdida de vitalidad. Los equipos ultrasofisticados para el programa de congelamiento, debido a su elevado costo, no estan al alcance de los que practican la paro--

doncia. Por eso, parece ser que la refrigeración - es una alternativa razonable.

Sherman decía, "La mejor prueba de la supervivencia, es la capacidad de un sistema biológico, para demostrar aun después de almacenado su inte--gridad funcional, bajo las mismas condiciones y a la misma extensión".

En 1975 Bierly y colaboradores llevaron a - cabo una prueba de la validez de la refrigeración a 4°C como una técnica de almacenaje, para el material donado usado en injertos óseos. Las muestras de biopsia eran tomadas de la cresta ilíaca de los perros. Esas muestras eran almacenados por varios intervalos de tiempo sobre 21 días, fueron puestos en cámaras de filtro milipore, selladas y coloca--das ortotopicamente en el femur del perro. La cámara era removida a las 7 semanas después y examina--da histológicamente. La viabilidad del material de injerto era determinada por el potencial osteogénico dentro de este sistema cerrado. Los resultados indicaban que entre los 7 y 14 días había una precipitada dispersión en la capacidad del hueso esponjoso y medular para producir hueso nuevo. Los--períodos de almacenaje cortos terminaban en una osteogénesis comparable con la vista con muestras medulares frescas.

Las siguientes conclusiones fueron propor--cionadas por este estudio:

- La refrigeración es una técnica valida para tér--minos cortos de almacenaje de hueso esponjoso e injertos medulares.

- En la refrigeración de hueso esponjoso y muestras medulares, hay una precipitada dispersión, en viabilidad, como la demostrada por su capacidad para producir hueso, osteoide o cartílago entre los 7 y 14 días.

RESPUESTA CLINICA DE LOS AUTOINJERTOS DE MEZCLA OSEA O MEDULA DE CADERA.

El propósito de este estudio (6), era la evaluación clínica y comparación de la regeneración que sigue a la implantación de cualquiera de los dos materiales, Coágulo óseo-mezcla ósea de origen intraoral, o médula autógena-hueso esponjoso obtenidos de la cresta ilíaca posterior.

Treinta y dos implantes fueron hechos en 15 mujeres de 23 a 64 años. Veinticinco sitios fueron tratados con coágulo óseo-mezcla ósea de origen intraoral. Siete casos fueron tratados con médula refrigerada-hueso esponjoso de la cresta ilíaca posterior. Cuatro pacientes recibieron ambos implantes en diferentes sitios.

En todos los casos se obtuvo una historia médica completa seguida de la instrucción de la higiene oral, eliminación de las interferencias oclusales, alisado radicular y curetaje. La ferulización temporal fué utilizada en los casos en que la movilidad dentaria era mayor de la clase II.

En todos los casos, se levantó un colgajo mucoperióstico de bisel interno. Se trato de conservar al máximo el margen gingival para poder cubrir el material injertado.

Una vez removido el tejido inflamatorio crónico del defecto óseo fue alisada la raíz para remover acresiones radiculares.

El material donante era preparado para su inserción. De sitios intraorales fueron tomados de tuberosidad, zonas edéntulas y sitios de extracciones. El material del injerto fue removido con una fresa y los fragmentos de hueso esponjoso y cortical, con unas gotas de sangre, se colocaban en un godete estéril y al triturarlos se obtenía la mezcla ósea. El material de origen extraoral, se obtenía por medio de una biopsia por punción de la cresta ilíaca posterior. El material fue almacenado en esencia mínima media de Eagles en un refrigerador de nitrógeno a -79°C por 2 semanas y cortado en fragmentos pequeños.

Todos los defectos fueron sobrellenados. Una vez concluida la cirugía, a todos los pacientes se les administró antibióticos y la revaloración fue programada de 7 a 10 semanas después, en 23 de los 25 casos tratados con coágulo óseo-mezcla ósea, los 2 casos restantes fueron programados a las 16 y 22 semanas. Los 7 casos de implante de cresta ilíaca fueron llevados a cabo de 4 a 7 semanas después.

Al iniciar la terapia se tomaron modelos de estudio y sobre estos fueron fabricados unos mantenedores de 10 mm. de espesor, los cuales servían como un punto fijo de referencia. En cada mantenedor, se hizo con una fresa de fisura una muesca en donde se colocaba una punta de plata de endodoncia del número 50 y con un calibrador de Boyle se re-

gistraba la profundidad del defecto.

Las teorías intentando explicar el papel de los injertos autógenos en la regeneración de los defectos periodontales óseos sugieren tres posibilidades:

- 1.- Ambos injertos, los intraorales y los ilíacos, tienen capacidad inductiva, con lo cual inducen la regeneración ósea.
- 2.- Ningún material tenía habilidad inductiva
- 3.- El grado de inducción puede variar con el sitio y el material usado para el injerto.

Aunque muchos investigadores se inclinan hacia la tercera posibilidad, los datos clínicos sugieren que no hay diferencia significativa en la respuesta reparativa.

La cantidad de hueso nuevo (reemplazo) puede depender de las superficies aprovechables, más que del número de paredes óseas.

Un dato histológico experimental en monos ha demostrado que la respuesta ósea después del uso de implantes de coágulo óseo estaba completa a los 90 días después de que el injerto era colocado.

RESULTADOS

Los defectos infraóseos en los cuales era colocada médula (promedio inicial de profundidad - 7.18 mm.) Reemplazó el 60.7% (promedio de reemplazo

4.36 mm.). Los defectos en los cuales fue colocado coágulo óseo-mezcla ósea (el promedio inicial de profundidad era de 4.0 mm.) el reemplazo fue del 73% (el promedio de reemplazo fué de 2.93 mm.). La diferencia de resultados entre los 2 materiales no es estadísticamente significativa. Por lo tanto - niveles similares de regeneración ósea aparentemente tenían lugar, sin importar el material usado para el injerto.

COMPARACION DE LAS RESPUESTAS DE LOS DEFECTOS TRATADOS CON IMPLANTES Y CON CURETAJE.

Clínica e histológicamente, se ha demostrado, que en ciertos casos la regeneración ósea de un defecto infraóseo tiene lugar sin la implantación de ningún material.

El propósito de la siguiente investigación era la evaluación clínica y comparación de la "respuesta reparativa" de los defectos periodontales - en humanos después de la debridación con o sin la subsecuente implantación de un injerto de coágulo-óseo-mezcla ósea.

Setenta y cinco sitios fueron tratados en 28 pacientes femeninos de 23 a 64 años. Treinta y seis sitios en 23 pacientes fueron tratados con implantes de coágulo óseo-mezcla ósea de origen intraoral, mientras que 38 sitios en 13 pacientes fueron tratados con debridación solamente. En 7 de los pacientes ambos procedimientos fueron realizados en diferentes sitios con morfología similar. Veintiseis sitios fueron tratados en esos pacientes. En 13 de esas áreas fueron usados injertos de

coágulo ósea-mezcla ósea, mientras que las trece - áreas restantes fueron tratados con debridación so lamente.

El tratamiento prequirúrgico era similar en todos los casos, consistiendo en la instrucción de la higiene oral, ajuste de las interferencias oclu sales, alisado radicular y curetaje. La feruliza- ción temporal era usada si la movilidad excedía el grado II.

En todos los casos un colgajo mucoperiostí- co de espesor total y bisel interno fue levantado, y en cada sitio se llevó a cabo la debridación del defecto óseo, alisado radicular y la remoción de - las acresiones radiculares. En los casos seleccio- nados para debridación, el colgajo era coaptado y- suturado. En el caso de injertos, el defecto era - sobrellenado con coágulo óseo-mezcla ósea de ori- - gen intraoral; el cierre del defecto era de la mis- ma manera.

Todos los pacientes tomaron antibióticos du- rante 1 semana, comenzando el día de la cirugía.

La revaloración fue a las 7 y a las trece - semanas después de la cirugía inicial, en todos, - excepto en un caso de debridación que fue valorado nuevamente veinticinco semanas después.

Este estudio fue designado para investigar- la siguiente pregunta: ¿Es necesario un injerto pa- ra la regeneración ósea después de una debridación prequirúrgica en un defecto infraóseo?. Un estudio previo concluyó, que la regeneración es posible -

sin injertos óseos, pero esto no responde a la pregunta: ¿Era un injerto un potencial de regeneración en defectos de variadas morfologías?. Los resultados sugieren que a excepción del defecto an-gosto de 3 paredes, los grandes remplazos se han obtenido en todos los defectos cuando los injertos óseos eran usados.

Las comparaciones estadísticas de los resultados muestran que los materiales del injerto muestran un gran significado de regeneración ósea, más que la debridación solamente.

EVALUACION HISTOLOGICA DE LOS AUTOINJERTOS OSEOS - (10)

Ross y Cohen en 1968 definían la nueva inserción como la formación de nuevo cemento, nuevo ligamento periodontal y nuevo proceso alveolar coronal a la base del defecto óseo. Su definición estaba basada sobre el criterio histológico, y por eso, por definición la determinación del remplazo requiere comprobación microscópica. Ross y Cohen relataban la regeneración del cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal en 8 meses después de la cirugía periodontal. La presencia de especies necróticas de injertos de tejido óseo, sobre los cuales nuevo hueso ha sido depositado es interesante. En suma la celularidad del ligamento periodontal, la abundancia de osteoide y la carencia de orientación funcional de la fibras del ligamento periodontal, indicaban que la curación estaba incompleta a los 8 meses. La maduración completa y remodelado del remplazo saludable se suponía que progresaba y se completaba aproximadamente 2 años-

después de la cirugía. También en 1973, Dragoo y Sullivan en un extenso estudio histológico e histométrico de 2 meses a 8 meses de duración, notabamicroscopicamente que el remplazo continuaba después del uso de autoinjertos de cresta ilíaca.

Una evaluación histológica fue hecha para entender la naturaleza del remplazo en los autoinjertos de tejido óseo.

El paciente era una mujer de 32 años. El tejido gingival era suave edematoso, sin puntilleo y sangrente durante la medición de las bolsas periodontales. El paciente había usado prótesis parcial removible. El control de placa practicado por la paciente era inadecuado.

El examen radiográfico del caso revelaba múltiples áreas aisladas con marcadas resorciones óseas verticales. Había un defecto infraóseo alrededor del segundo premolar superior izquierdo, con el margen gingival localizado en la unión cemento-esmalte, la bolsa tenía una profundidad de 10 mm. en la superficie mesiovestibular del segundo premolar, 8 mm. en la parte media vestibular y 9 mm. en la superficie mesiopalatina. El diente mostraba movilidad clínica de 1 grado en sentido bucopalatino.

Un colgajo mucoperiostico de espesor total fue levantado tanto en la superficie vestibular como en la palatina. Después de la debridación el material de injerto era obtenido de distal del reborde alveolar. Después de la decorticación de la pared ósea del defecto con una fresa de baja velocidad del número 2, el material que se recogió era -

puesto en el defecto sobre mesial y vestibular del segundo premolar. El colgajo era respuesto y suturado. El apósito periodontal fue colocado y al paciente se le administró oxitetraciclina 250 mg. cada 6 horas por 5 días. La sutura fue retirada y el apósito se cambió 7 días después.

El tratamiento endodóntico y la rehabilitación protésica fija se inició una vez terminada la terapia periodontal. Veintiocho meses después el plan de tratamiento protésico fue modificado incluyendo una prótesis total superior.

Microscópicamente, había evidencias de una reconstrucción generalizada del tejido periodontal con la formación de nuevo hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento coronal al punto de la superficie radicular debridada. No había una línea histológica brusca demarcada entre el nuevo periodonto restablecido y el tejido periodontal que existía antes del tratamiento.

Existía una orientación morfológica normal de las fibras principales del ligamento, la mayoría de las fibras coronales estaban en orientación oblicua, mientras las fibras principales de las regiones apicales estaban cortas en longitud y asumían un plano horizontal de orientación. Las apariencias de cementogénesis eran aparentes con los depósitos de cemento secundario.

En general, el hueso medular era de naturaleza grasosa y no inflamada. El examen microscópico del material también revelaba espinas del material implantado originalmente.

Después de la decalcificación, una separación entre el cemento primario y secundario, era producida cuando la muestra estaba siendo manejada para transferirla a un medio fijo.

El destino del tejido óseo después de la implantación, no ha sido claramente definido. Se cree que el hueso implantado cumple una doble función, una como un origen de las futuras células osteogénicas y la otra como un inductor de células en la región de la implantación, que asumen el potencial osteogénico. La población de osteocitos y osteoblastos de la nueva estructura ósea, entonces, es más parecida a la combinación de productos de las células sobrevivientes e inducción celular. En este caso, parece que una mayor porción del tejido óseo implantado era reabsorbida y reemplazada por hueso nuevo.

Sin embargo en algunas secciones más basófilas eran evidentes restos necróticos del injerto original.

Algunos autores creían que mientras el injerto estaba absorbiéndose, probablemente se llevaban a cabo reacciones intercelulares e inductivas que estaban relacionadas con el carácter biofísico y bioquímico de los fragmentos del injerto.

La evidencia de la reconstrucción del peridonto puede ser evaluada en tres niveles de criterio:

- 1) La prueba
- 2) La radiografía

3) El examen histológico

Aun cuando los dos primeros era indicativos de la restauración periodontal, la nueva unión en el análisis final, es un fenómeno histológico y requiere evaluación microscópica para su confirmación.

Los amplios espacios de las líneas de descanso indicaban que la osteogénesis había ocurrido a una velocidad rápida.

CONCLUSIONES

- Veintiocho meses después de la terapia de autoinjertos óseos una sección en bloque fue tomada para el examen histológico.
- Microscopicamente, las estructuras periodontales fueron reconstruidas con nuevo hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.
- Una separación del artefacto estaba presente entre el cemento viejo y nuevo. Este defecto es probablemente un artefacto del proceso histológico.

PROCEDIMIENTO DE REVALORACION DE LOS AUTOINJERTOS- (15)

Las cualidades que hacen el procedimiento de injerto óseo aceptable son "la capacidad para obtener la mínima profundidad de la bolsa con la máxima preservación del hueso de soporte", los cuales de otro modo no podrían ser eliminados por procedimientos de ostectomía convencionales.

Los procedimientos de injerto de hueso autógeno deben ser considerados como un procedimiento correctivo preliminar. Siempre y cuando haya un buen resultado, el área será capaz de tener un contorno óseo fisiológico.

El tiempo en relación al procedimiento de revaloración quirúrgica ha estado sujeto a muchas discusiones en la literatura y las variaciones para el tiempo ideal de revaloración quirúrgica varían de 1 a 2 años.

El propósito de este estudio es demostrar la eficacia clínica de una revaloración temprana (3 meses), en este tiempo los resultados de un injerto óseo autógeno pueden ser evaluados y reconstru~~to~~rneados para reducir al mínimo la profundidad de la bolsa sin comprometer clínicamente la última fase del injerto, mientras está en la fase activa de la terapia periodontal.

Los pacientes elegidos para el estudio, tenían defectos infraóseos verticales que se consideraron capaces de corregir por los procedimientos de injertos óseos autógenos. Fueron en su mayor parte combinaciones de defectos de 1, 2 y 3 pares.

Las áreas receptoras fueron preparadas. El hueso autógeno era obtenido en su mayor parte de la tuberosidad, alvéolos; fue hecho el intento de usar exclusivamente hueso esponjoso. Una vez que se conseguía el hueso, era colocado en un godete con solución de Ringers con lactato y era macerado en pequeños fragmentos con una fresa, esto era co-

locado con cierta presión dentro del defecto y ligeramente sobrellenado. Los colgajos fueron suturados y se utilizó apósito periodontal. A los pacientes se les prescribió antibióticos por 2 semanas, se utilizó tetraciclina o eritromicina de 250 mg.-4 veces al día. La sutura y el apósito quirúrgico fueron removidos una semana después y se volvió a colocar el apósito por una semana más. A la segunda semana posoperatoria, el apósito fue removido y el paciente fue instruido nuevamente en el control de placa.

El procedimiento de revaloración quirúrgica fue programado 3 meses después del procedimiento inicial.

Al tiempo indicado, un colgajo de espesor parcial fue levantado. Después de la degranulación, la ostectomía y osteoplastia hechas para crear una arquitectura fisiológica adyacente al sitio del injerto parcialmente mineralizado. El colgajo fue suturado sobre el margen del hueso alveolar. A intervalos de 1 y 3 meses, las áreas fueron probadas y hubo control radiográfico nuevamente.

En los casos tratados con éxito, la eliminación de la bolsa fue lograda. Aquellos casos que no tuvieron buen resultado, no demostraron temprana reducción de la profundidad de la bolsa al ser medidos se esperarón 2 ó 3 meses más y no mejoró el cuadro clínico, Radiográficamente una ligera mejoría pudo ser determinada en 2 ó 3 meses, en casos exitosos, donde solamente la remineralización parcial había ocurrido.

Los secuestros óseos, tenían lugar de dos - semanas a dos meses y medio después del procedi- - miento inicial.

Los fragmentos de hueso del injerto origi- - nal estaban aun presentes y parecían estar atrapa- - dos en fibras de tejido conectivo. En aquellas - - áreas donde la unión no había ocurrido, parecía ha - - ber una masa de tejido conectivo, la cual se des- - prende fácilmente al curetear.

Las radiografías a los 6 meses siguientes - mostraron mineralización progresiva del defecto - original.

En artículos previos en casos tratados con - injertos de hueso se ha reportado remodelación y - falta de la maduración final del área receptora - por 2 años. Por lo que sugerían esperar por perío- - dos de 12 meses a 2 años para la revaloración del - área quirúrgica. Esto llega a ser un problema para - ambos, para el paciente y para el dentista en ca- - sos de una rehabilitación oral donde uno espera de - 3 a 6 meses posoperatorios para colocar una restau - ración permanente.

Aunque algunos defectos llenan el defecto - completamente, algunos son solo parcialmente exito - sos, y si eliminamos tempranamente la profundidad - residual, sera un medio ambiente más favorable pa - ra el éxito final del injerto.

En este período de 2 a 3 semanas, la activi - dad cementoblástica y cementoclástica esta en su - máximo y a los 3 meses uno puede ver maduración de

las fibras transeptales y del ligamento periodontal.

Uno de los objetivos opuestos a la temprana revaloración había sido la posible secuela y daño que la cirugía secundaria podrá tener sobre la maduración del injerto, este razonamiento ha sido negado, ya que se ha demostrado una resistencia localizada a la resorción osteoclástica por el daño de una cirugía secundaria, como resultado de la resorción, existe una capa resistente de osteoide, y el desarrollo de una capa de tejido conectivo fibroperiosteal protectora.

Los grados de mineralización del injerto óseo variaban radiográficamente de un paciente a otro.

Los resultados de este estudio mostraron:

- Que la curación del injerto óseo comenzaba rápidamente, por lo que no había que esperar largos períodos de tiempo para determinar si el injerto era exitoso.
- Que todos los injertos no llenaban completamente el defecto y que podía haber una alteración en el contorno.
- Que es a menudo importante que un procedimiento de revaloración sea hecho para remodelar el hueso.
- La cicatrización después de la revaloración ocurría rápidamente y normalmente la profundidad mínima del surco se obtenía.

- El reingreso de los injertos óseos autógenos para la evaluación y recontorneamiento fisiológico es posible a los 3 meses, sin que afecte adversamente la última maduración clínica y el éxito del injerto.

ALO INJERTOS

Ha sido ampliamente demostrado, que los injertos óseos pueden producir las siguientes respuestas de reparación: (21)

- Forman activamente hueso nuevo
- Inducen a la formación de hueso nuevo (osteoinducción)
- Sirven como una superficie pasiva para la formación de hueso (osteoinducción)
- Mecánicamente obstruyen la curación
- Desencadenan una respuesta inmune (aloinjertos--xenoinjertos).

Los autoinjertos tienen la ventaja de contribuir con células viables a la reparación dinámica, además de ser no antigénicos.

El hueso autógeno parece ofrecer un alto grado de éxito, es fácil de obtener y requiere una mínima preparación médica en lo que el paciente se refiere. Sin embargo, tiene varias desventajas, las cuales atenúan sus beneficios. El lado clínico del problema es la obtención de suficiente cantidad de hueso autógeno intraoral para utilizarlo en

defectos extensos, y aunque la médula ilíaca es - más fácil de obtener en mayor cantidad, se ha mostrado que cuando es usado en estado fresco, puede inducir a la resorción. Otras desventajas son: sacrificar una parte de la anatomía del paciente, - trauma quirúrgico adicional, tratamiento y gasto - adicional, y un posoperatorio adicional molesto. - Debido a esto, la atención ha sido dirigida a encontrar un sustituto adecuado para los autoinjertos, para reducir al mínimo estas desventajas.

El uso de aloinjertos balancearía todas las desventajas de las técnicas de injertos óseos autógenos, ofrecen una cantidad ilimitada de material de injerto, se ahorra en procedimiento operatorio y la única desventaja sería que el profesionalista - pudiera establecer contacto con un banco para obtener el material de injerto.

REVISION DE LA LITERATURA (9)

Una objeción previa al uso de los aloinjertos óseos era que el material del banco tenía el - estroma orgánico y elementos celulares removidos, - para reducir el fenómeno de rechazo inmunológico. - Esto niega el potencial inductivo osteogénico de - la médula, sin embargo, ha sido mostrado que la mé - dula no es necesaria para impartir propiedades inductivas al injerto.

El hueso es normalmente resorvido y reemplazado. Este remplazamiento quizás tenga lugar antes de que el huésped tenga tiempo de desencadenar una respuesta inmunológica al injerto. Los aloinjertos frescos causan una mayor reacción inmune que la -

que presentan los aloinjertos almacenados, esto es probablemente un factor celular.

Burwell ha mostrado que la médula roja es - el principal componente antigénico de un homoinjerto fresco de hueso ilíaco, y que el hueso ilíaco - lavado, libre de médula, no se ha demostrado que - sea antigénico. Estos encuentros claramente acentuan la necesidad de limpiar el homoinjerto de médula roja antes de su inserción dentro del huésped.

Wilson, Volkov y Ottolengli usaron aloinjertos óseos refrigerados en 2,000 casos de defectos-óseos, y obtuvieron un 85% de resultados funcionales. Marble uso aloinjertos secos congelados en 91 casos de defectos quísticos con un 82% de resultados favorables, los fracasos los atribuyó a la infección. Krower usaba hueso esponjoso y medular - que eran conservados en merthiolate, y reportó buenos resultados en 22 de las 28 áreas infraóseas. - Hiatt colocaba aloinjertos de hueso esponjoso ilíaco y médula en las depresiones de los caninos de - perros, la curación histológica era idéntica a la curación de los injertos autógenos, no había evidencias de rechazo, ni de resorción radicular.

Los experimentos en animales han demostrado mejor que el hueso seco-congelado es remplazado por-hueso huésped, que es mecánicamente competente y no es antigénico. Los estudios han sugerido que el - hueso cortical puede ser mejor el hueso esponjoso-cuando se usa como un injerto seco congelado en defectos óseos. Clínicamente los aloinjertos de hueso seco congelados han sido implantados con buenos resultados por cirujanos tratando fracturas, quis-

tes óseos, tratamiento de tumores de mandíbula, para facilitar la formación ósea después de la cirugía de un canino incluído, inducir la reparación ósea en defectos periapicales o restauración de deficiencias como aumentos alveolares antes de la construcción de prótesis y la reconstrucción de la morfología mandibular.

Hurt, uso perros en su experimento, modelaba y creaba artificialmente defectos de 2 paredes cerca de los caninos superiores. La mitad de los defectos fueron tratados con curetaje subgingival, y la otra mitad tratada con implantes de hueso seco - congelado. Clínicamente no había una diferencia notable entre ambos, pero histológicamente había evidencias convincentes de que el hueso seco - congelado promovía la obliteración ósea de los defectos.

ORIGEN, OBTENCION Y ALMACENAJE DE LOS MATERIALES - DE ALOINJERTOS (9)

Varios métodos de obtención y almacenaje de el material de los aloinjertos han sido discutidos en la terapia periodontal. Melloing obtenia hueso de una autopsia estéril realizada dentro de las 24 horas después de muerto. El hueso cortical era removido de tibia, peroné y fémur, cortado y cultivado de la contaminación bacteriana. El hueso era entonces refrigerado en un líquido nitrogenado - (-197 °C) y almacenado a esta temperatura hasta que era colocada en una cámara de secar - congelar donde un mínimo del 95% del total del agua que contenía era removida bajo vacío. Este hueso era entonces pulverizado bajo condiciones estériles y co

locado en un frasco de vidrio sellado y sujeto a un segundo vacío. El hueso era entonces almacenado en un cuarto de temperatura hasta que era usado.

Hiatt y Schallhorn removían hueso esponjoso con sus elementos medulares de la cresta ilíaca anterior, el material donado era clasificado de acuerdo a los grupos sanguíneos y antígenos linfocíticos. Las muestras de hueso eran colocadas en ampollitas conteniendo una esencia mínima media con 15% de glicerol. Las muestras eran congeladas y almacenadas hasta que eran usadas. Aproximadamente 25 minutos antes de la implantación el núcleo era descongelado, poniéndolo 10 minutos en un baño de agua caliente, en medio volumen de un 50% de glucosa estéril. Una solución salina era agregada y ésta permitía alcanzar un equilibrio por 10 minutos. Un volumen igual de solución salina era entonces agregada y el equilibrio era alcanzado en 1 minuto. Este procedimiento establecía un gradiente osmótico compatible de las células a los fluidos de los tejidos a fin de prevenir lisis de las células cuando eran implantadas.

Otro método de obtención, el cual es utilizado por Haggerty, es que el núcleo sea de la cabeza del fémur y que fuera removido por un cirujano-ortopedista durante la cirugía de cadera o el uso de hueso esponjoso de la amputación de un miembro o costilla. En lugar del método de secar y congelar, el hueso era colocado en un refrigerador hasta que estaba listo para usarse. El manejo de este material era como sigue:

El hueso donado era colocado en un depósito

estéril con una solución salina y entonces refrigerado a una temperatura normal de refrigeración, la solución salina era cambiada periódicamente, hasta que la sangre era completamente removida del hueso. El hueso era removido del depósito con solución salina, y los tapones eran perforados y empapados en éter de 5 a 8 min.. Los tapones eran entonces removidos de la solución de éter y colocados en depósitos estériles individuales, una solución de merthiolate era vertida sobre ellos. Cada tubo de cultivo era rotulado con un número igual al del depósito de hueso y catalogado individualmente. El hueso se volvía a refrigerar y los cultivos eran enviados al laboratorio de bacteriología y los resultados se obtenían a los 10 días. Una vez que el cultivo era determinado negativo, cada depósito era marcado como estéril, fechado y guardado en el refrigerador.

EVALUACION CLINICA DE LOS ALOINJERTOS SECO - CONGELADOS EN LOS DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS. (17 - 22)

Los fragmentos de hueso cortical seco - congelados usados en este estudio fueron proporcionados por el banco naval de tejidos, Bethesda, Maryland. El hueso era obtenido de un cadáver por medio de una autopsia estéril, 24 horas después de muerto. El hueso cortical era removido de la tibia, perone o fémur, y era cortado en tiras y cultivado de la contaminación bacteriana. Era refrigerado en un líquido nitrogenado congelado (-197°C) y almacenado a esta temperatura hasta que era puesto en una cámara de refrigeración comercial, cuando un mínimo del 95% del agua era removida bajo vacío.

El hueso era pulverizado en un molino analítico a una consistencia de 100 a 300 u y colocado en botellas de vidrio de 1/2 oz.. Cada botella era tapada con un tapón de caucho, sellada con silicón y cubierta con una capa de metal para mantener el vacío y asegurar la esterilidad. Tanto tiempo como el vacío fuera mantenido, el tejido podía ser almacenado indefinidamente en un cuarto de temperatura. El vacío era revisado periódicamente para asegurar que no había perdido el sellado.

Cuarenta y cuatro parodontistas fueron seleccionados para la evaluación clínica de este material. Los defectos angostos de 3 paredes fueron excluidos de este estudio, ya que este tipo de defectos reparan sin necesidad de usar ningún material de injerto.

A cada paciente seleccionado se le pidió que firmara una forma, en la que daba su consentimiento para recibir el injerto. Se les informó que el injerto era obtenido, procesado y preservado de acuerdo a los procedimientos médicos establecidos, que el injerto se creía estaba libre de contaminación bacterial, que el trasplante no estaba garantizado y que la terapia era planeada con un segundo procedimiento, que era una segunda operación que ocurriría un año después del injerto, lo que permitiría la reevaluación y terapia adicional si era necesaria.

Los procedimientos que se efectuaban antes del implante eran el control de placa y ajuste de la oclusión si era necesario. Fueron tomadas radiografías pre y post operatorias además de fotogra--

fías intraorales antes, durante y después de la cirugía. Al clínico se le dió la opción de designar el colgajo, apósito periodontal y régimen antibiótico específico. También el elegía la ejecución del alisado radicular, el llevar a cabo la penetración intramedular, y si iba a llenar o sobrellenar el defecto.

La revaloración del sitio del injerto fue un año después. La cantidad de regeneración ósea, o la escasez de esta era valorada por medidas comparativas con las radiografías y fotografías preoperatorias. Cada colaborador midió la profundidad y ancho de los defectos con el método que ellos elegían. Algunos usaban pruebas periodontales stand ar, otros, pruebas combinadas con medidas obtenidas con puntas de plata o puntas de Hirschfeld, otros clínicos utilizaron dibujos en 3 dimensiones y mediciones para estimar la cantidad de regeneración ósea.

A cada clínico se le preguntó las correlaciones entre las medidas pre y posoperatorias, radiografías y fotografías y la estimación y registro de la cantidad de regeneración ósea y si la eliminación de la bolsa era completa, mayor del 50%, menor del 50% o ninguna.

De los cuarenta y cuatro investigadores, 37 tuvieron casos completos.

RESULTADOS

Sobre 300 defectos óseos en 189 pacientes - fueron colocados fragmentos de hueso seco - conge-

lado. Las edades de los pacientes variaban de 23 a 63 años, con un promedio de 45.9. Fueron 36 hombres y 12 mujeres. La mayoría de los clínicos sobrellenaron los defectos. La aproximación de los bordes de la herida fue perfecta en 88 defectos, la cubierta completa no pudo ser obtenida en 9 casos. Había una gran tendencia hacia la regeneración ósea cuando se obtenía un cierre completo de la herida pero los resultados no eran estadísticamente significativos. No hubo reportes clínicos de rechazo inmunológico ni de infección posoperatoria. En 7 casos no se usaron apósitos periodontales. El antibiótico más usado fue la eritromicina. No hubo reportes de secuestros posoperatorios del material de injerto. Radiográficamente apareció una incorporación completa del injerto, excepto en un caso.

De 97 defectos óseos tratados con injertos, 23 fueron reportados con regeneración ósea completa, 39 tenían más del 50% de regeneración y 23 tenían menos del 50% de regeneración, 12 defectos no demostraron regeneración ósea. O sea que con el hueso seco - congelado se obtuvo un 50% de mejoría, regeneración en un 64% de los defectos y estimulación a un remplazo parcial en otro 24% de los casos. 34 de los defectos mostraban eliminación completa de la profundidad de la bolsa, 44 mostraban más del 50% de reducción y 25 menos del 50% de reducción. La profundidad en 4 no tuvo cambios.

Había 15 defectos asociados con dientes tratados endodónticamente 5 de esos defectos mostraban regeneración ósea de más del 50%, mientras que 10 mostraban menos del 50% de regeneración.

No había diferencia significativa entre los diferentes grupos de edades y la cantidad de regeneración ósea. La edad promedio de los donadores era de 17 a 86 años. El hueso seco - congelado obtenido de un donador de 36 años fue comparado con el de un donador de 67, para comparar la cantidad de regeneración ósea. El tejido del donador de 67-años mostró un porcentaje ligeramente mayor de regeneración ósea, pero esto no era estadísticamente significativo.

La reducción de la bolsa de más de un 50% - fue obtenida más frecuentemente en la combinación de defectos de 1 y 3 paredes (100%). La combinación de una y 2 paredes (83%), combinación de 2 y 3 paredes (76%) una pared (68%) y defectos de 2 - paredes (64%). El 49% de los defectos de 3 paredes y el 28% de los de la furcación mostraban reducción de la bolsa de más de un 50%.

No han sido aun reportados, casos de infección posoperatorio, rechazo del injerto, resorción radicular o anquilosis.

No fueron reportados secuestros alrededor - del sitio de la herida y en solo un caso había resorción completa del injerto.

La impresión clínica de algunos colaboradores era que el reingreso 1 años después era aun - prematuro ya que la regeneración ósea estaba aun - ocurriendo.

Se encontró que los fragmentos de hueso seco congelado producian resultados favorables en la

mayoría de las investigaciones, aun cuando era utilizado por un gran número de clínicos, sobre una variedad de condiciones operantes.

El objetivo básico de esta investigación - era determinar si este material tenía aplicación - clínica en la terapia periodontal, y a la fecha - dentro de las limitaciones de este estudio, los resultados sugieren que si la tiene. Una larga observación de estos pacientes, y la suma de nuevos pacientes y las evidencias histológicas verificarán o rebatirán esta impresión.

Se ha especulado que la combinación de aloinjertos y autoinjertos puede proporcionar un material de injerto superior a cualquier material usado solo.

VENTAJAS: (21)

- Material adecuado para injertos extensos
- Buen potencial de inducción
- Ausencia de trauma al paciente para la obtención del material de injerto.
- Obtención del material por medio del banco óseo.

LIMITACIONES

- Posible antigeneidad, aunque los estudios han mostrado, casi ausencia total de potencial antigénico de hueso liofilizado, por la existencia de pruebas metodológicas.
- Potencial de transferir la enfermedad del cada--

ver al receptor. Sin embargo, el criterio rígido utilizado en la selección de cadáveres y la subsecuente preparación del material, reduce al mínimo o niega este potencial.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

No han aparecido en la literatura reportes histológicos sobre los aloinjertos de hueso seco - congelados en defectos periodontales en humanos. - Un estudio de Moonaw (no publicado) con bloques de secciones a los 3, 4, 6 y 12 meses posoperatorios, fracasaron para demostrar una significativa regeneración de un funcional aparato de unión.

ALOINJERTOS ILIACOS (21)

El hueso esponjoso ilíaco y médula roja obtenidas de "cadáveres vivientes" que después de muertos son utilizados para transplante de órganos, y almacenado a bajas temperaturas ha mostrado potencial similar a los autoinjertos ilíacos para corregir defectos óseos, defectos de la furcación y defectos de la cresta en receptores apropiados - - (pruebas cruzadas).

Excluyendo el tipo de tejidos y teniendo en el banco el material disponible, la técnica era idéntica a la descrita para los autoinjertos ilíacos almacenados. Sin embargo la formación de un banco de material ilíaco congelado libre de patógenos y con varios perfiles de antígenos linfocíticos humanos (H.L.A.) y tipos de grupos sanguíneos pueden proponer problemas logísticos. Además los tejidos y tipos de grupos sanguíneos de los pros-

pectos de receptores que requiere el laboratorio - se supone se encuentran primeramente en hospitales o centros médicos que se ocupan de la terapia en - transplante de órganos. Las secuelas, así como los receptores sensibilizados para una futura terapia - de transplante o transmisión de enfermedades irreconocibles quitan mérito a las ventajas potenciales de esta técnica.

VENTAJAS

- Material adecuado para un injerto extenso
- Alto potencial inductivo
- Ausencia de trauma al paciente para la obtención del material de injerto
- Obtención del material por el banco óseo.

LIMITACIONES

- Posible transmisión de enfermedad, aunque las múltiples medidas de seguridad que son usadas reducen al mínimo o niegan este potencial.
- Posible sensación de los pacientes de otros antígenos humanos
- La necesidad de pruebas de laboratorio. Los tipos de grupos sanguíneos y subsecuentemente las pruebas de toxicidad de los receptores.
- La habilidad del banco con suficiente profilaxis antigénica para hacer satisfactorias pruebas cruzadas.

PRONOSTICO

Un reporte de 194 aloinjertos ilíacos humanos describían un incremento en la altura ósea de 3.62 mm. en defectos infraósseos y 2.6 mm. en lesiones de la cresta.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

Las evidencias histológicas en humanos muestran regeneración del aparato de unión. Se ha notado el remplazamiento rápido de elementos medulares por tejido de granulación que ocurre después de la incorporación de hueso esponjoso, esto es subsecuente al remodelado, permitiendo el remplazamiento total del injerto.

ALOINJERTOS ILIACOS ESTERILIZADOS (21)

Bajo la hipótesis de que la preservación de la integridad de la estructura celular, antes que la viabilidad celular es importante en los injertos peridontales óseos, el hueso esponjoso ilíaco-alogénico viable congelado y médula, fueron sujetas a 6 megards de irradiación γ para la esterilización mientras eran mantenidos en estado congelado. Cuando era utilizado en un sistema modelo animal, los resultados fueron comparados favorablemente con material no irradiado con respecto a la cementogénesis, llenado óseo, etc. (datos no publicados). Sin embargo, había un último período distinto en el remplazo del trabeculado óseo del injerto. Esto en contraste con los estudios reportados en la literatura ortopédica, el cual describe una pérdida de algún efecto inductivo osteogénico con ma-

terial irradiado (preparado y almacenado bajo diferentes condiciones).

VENTAJAS

- Material adecuado para injertos extensos
- No hay temor de transferir enfermedades
- Obtenidos por un banco
- La prueba de laboratorio es probablemente innecesaria, puesto que la antigenicidad esta marcadamente eliminada con irradiación y congelamiento.

LIMITACIONES

- Potencial de inducción dudosa
- Banco disponible.

PRONOSTICO

En una serie de revaloraciones de 27 sitios infraóseos tratados con aloinjertos ilíacos irradiados, la cantidad de remplazo notado era de 3.5-mm.. Aun cuando estas comparaciones eran favorables, en cuanto a otros materiales de injertos, el último período en reparar fue marcadamente alargado.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

En una serie de secciones de bloques humanos que variaban de 3 a 12 meses posoperatorios de aloinjertos ilíacos irradiados Berdy, no notó ninguna formación de cemento.

ALOINJERTOS DE ESCLEROTICA EN DEFECTOS PERIODONTALES

Varios materiales de injerto han sido utilizados en el intento de estimular la regeneración ósea. (5)

La esclerótica ha sido utilizada como un material de injerto en la cirugía reconstructiva, sin embargo, los mecanismos, por los cuales la esclerótica es incorporada y remodelada en el periodonto humano, aun no han sido determinados.

La esclerótica era utilizada como un auxiliar en el tratamiento quirúrgico periodontal por las siguientes razones:

- Su mayor estructura protéica es la colagena
- Demostró baja celularidad, vascularidad y antigenicidad
- Puede actuar como un impedimento físico para prevenir la migración apical de la adherencia epitelial durante la epitelización
- Puede actuar como un protector del coágulo óseo durante el período inicial de la cicatrización.
- No es muy susceptible a la degradación bacteriál
- Fácilmente aprovechable como un producto de la cirugía corneal.

Feingold y colaboradores hicieron un examen histológico para evaluar:

- El destino del implante de esclerótica (incluyen

do evidencias de resorción de la esclerótica o - su remplazo por hueso o tejido conectivo hués- - ped)

- La naturaleza de la unión, ya sea entre esclerótica y diente, esclerótica y hueso, y esclerótica y tejido conectivo
- Fenómeno de rechazo
- Signos de infección
- Evidencias aceleradas de formación y/o resorción de hueso nuevo.

Para este estudio usaron pacientes que presentaban defectos horizontales extensos o superficiales de 1 y 2 paredes.

Preparación del material de injerto: (4)

La esclera era obtenida del banco de ojos.- Esos ojos eran enucleados en la autopsia, usando una técnica aseptica, y almacenados en una solución de Neospirina por 30 minutos. Las córneas usadas para la transplatación eran removidas primero y la esclerótica estaba entonces disponible para los procedimientos de implante. El segmento anterior de la esclerótica era removido del globo, nervio óptico y episclera, y las uniones musculares eran cortadas.

La preparación inicial incluye instrucciones en la fisioterapia oral y control de placa, alisado radicular y ajuste oclusal, la ferulización era usada en algunas áreas. Los pacientes tomaron tetraciclina de 250 mg. 4 al día, por 8 días comen

zando el día de la cirugía. (5)

Usando anestesia local, un colgajo de espesor total con bisel interno fue levantado. La superficie radicular fue otra vez alisada y todo el tejido de granulación remanente fue removido. El piso de cada defecto era decorticado con una fresa de # 12, para provocar la hemorragia. Una o 2 porciones de esclerótica eran usadas dependiendo de la amplitud del hueso interproximal. No más de 2 tiras eran usadas, ya que estudios previos han indicado que cada tira debe estar en contacto con tejido huésped. La sutura era removida después de una semana y el apósito se volvía a colocar y era mantenido por 3 semanas.

Los bloques de los especímenes y de los sitios de control eran tomados a los 12, 16, 20 y 28 semanas. Los bloques de secciones eran obtenidos levantando un colgajo de espesor amplio bucal y lingual, apical a los defectos óseos. Las secciones eran fijadas y teñidas con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

Observaciones Clínicas

Al final de la primera semana todas las secciones revelaban pérdida parcial de la papila interproximal. El cierre del colgajo fue evidente en los sitios de control a la mitad de la segunda semana. A la cuarta semana, los sitios de los implantes de esclerótica tenían una cubierta gingival normal, sin signos de inflamación. Sin embargo la-

presencia de la esclerótica, podía ser detectada - usando luz directa. No había evidencias clínicas - de infección o exfoliación del material de injerto.

Observaciones Radiográficas

Al analizar las radiografías pre y posopera- torias no se observó ningún remplazo óseo.

Observaciones Histológicas

Después de la decalcificación, el examen re- velaba una demarcación, entre el tejido conectivo- gingival y los implantes de esclerótica. Los im- - plantes de esclerótica parecían entrelazarse con - el periostio y el tejido conectivo gingival.

PERIOSTIO Y CRESTA ALVEOLAR

A las 12 semanas, el periostio consistía de láminas de fibras colágenas en dirección paralela - a la cresta alveolar, que parecían entrelazarse - con el implante de esclerótica. Aunque la osteogé- nesis no era observada dentro de la esclerótica, - actividad osteoblástica y formación de hueso nuevo en la cresta era observado en las secciones de 16- semanas.

CEMENTO

La disposición del cemento celular en los - sitios experimentales y de control era observada a las 12 semanas y en todos los intervalos subsecuen- tes.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El espacio del ligamento periodontal parecía altamente celular y vascular a las 12 semanas. Las fibras parecían estar desorganizadas en la unión de la cresta. El grado de vascularidad decrecía y a las 16 semanas algo de organización de las fibras podía ser vista.

Apicalmente, las fibras parodontales parecían extenderse en un patrón ondulante de cemento a hueso.

No había evidencias de anquilosis en ninguna de las secciones. Las fibras periodontales se observaron entrelazadas con el injerto de esclerótica y no parecía haber interferencia con la inserción de las fibras del tejido conectivo.

LAMINA PROPIA

A las 12 semanas los haces de fibras colágenas dentro de la lámina propia estaban organizándose. A las 16 semanas las fibras colágenas parecían orientadas más funcionalmente. Los implantes de esclerótica aparecían como una banda ancha de fibras colágenas paralelas a la cresta alveolar. Los fibroblastos habían penetrado en los implantes de esclerótica y parecían estar orientados paralelos a las fibras, se observaron más fibroblastos en la periferia que en el centro del injerto. Las fibras colágenas de la lámina propia parecían entrelazarse con la esclerótica. A las 20 semanas parecía haber un íntimo entrelazamiento entre la esclerótica y el tejido conectivo gingival. La esclerótica pa-

recia ser bien tolerada por el tejido gingival. Ninguna evidencia de migración epitelial fue encontrada.

Cottle, decía, que la esclerótica engendraba una respuesta fibroblástica y servía como una red para el crecimiento de tejido conectivo antes de ser lentamente reabsorvido. Puede especularse, que la esclera siendo más densa y más gruesa, comparada con el tejido conectivo gingival, puede actuar protegiendo la cresta del hueso alveolar. Este mayor espesor puede también tender a inhibir la migración apical del epitelio.

Había algunas especulaciones acerca del origen de la vascularización de los injertos de esclerótica vista en varios especímenes. Esto podía ser por el infiltrado del tejido conectivo huésped o restos de episclera (capa delgada de tejido que cubre la superficie externa de la esclerótica). La presencia de episclera podría provocar una tendencia al rechazo de todo o parte del injerto.

Hubo solamente ligeras evidencias de formación ósea en este estudio y pudo haberse debido a los procesos normales de reparación. A pesar de la decorticación para exponer los espacios medulares no hubo formación de hueso nuevo dentro de la esclerótica.

CONCLUSIONES

- 1.- El injerto de esclerótica parece ser bien aceptado, no hay signos de antigenecidad o reacciones indeseadas.

- 2.- El tejido conectivo gingival, ligamento periodontal y periostio era observado entrelazado con la esclerótica en la interfase.
- 3.- La esclerótica era invadida por fibroblastos - huespedes, capilares y parecía ser remplazado por tejido conectivo denso en algunas áreas.
- 4.- Areas de cementogénesis podían observarse en todos los especímenes.
- 5.- No había signos de osteogénesis dentro del injerto de esclerótica.
- 6.- La cresta alveolar parecía no reaccionar a la esclerótica.
- 7.- No había signos de resorción radicular externa o anquilosis.
- 8.- La esclerótica podía usarse para llenar cráteres óseos.
- 9.- La esclerótica puede ser posiblemente usada en áreas donde había pérdida del contorno gingival o necesidad de aumentar el proceso.

EVALUACION HISTOMORFOLOGICA DE LOS INJERTOS DE ESCLEROTICA DE LOS DEFECTOS OSEOS EXPERIMENTALES

En 1977 Passel y colaboradores hicieron una investigación con el propósito de evaluar histológicamente, el potencial osteogénico y/o habilidad funcional de la esclerótica durante la curación de defectos óseos, en cráneos de ratas. (20)

4 defectos óseos fueron creados quirúrgicamente en los cráneos de 25 ratas. 3 heridas fueron llenadas, al azar, con esclerótica, médula ósea o

tejido conectivo del paladar. El cuarto defecto - era dejado vacío como un control.

Después de que los defectos habían sido pre-parados, las heridas fueron irrigadas con una solu-ción salina estéril para dejarlos libres de partí-culas de hueso y otras materias extrañas. Los mate-riales de injerto preparados eran insertados en - los defectos óseos. Cada rata recibía 15,000 UI de penicilina.

Los animales eran sacrificados posoperato-riamente a los siguientes intervalos de tiempo: 1,- 14, 30, 45, 60, 90, 120 y 160 días.

Los injertos fueron evaluados por su capaci-dad de proporcionar una respuesta curativa adecu-damente funcional, también como por su potencial - osteogénico. De los álóinjertos examinados en este estudio, la esclerótica había efectuado una repara-ción adecuada funcionalmente, esto es, el injerto - estaba en su lugar, no estaba móvil, y al probarlo era indistinguible del hueso adyacente. La escleró-tica permanecía intacta sin evidencia aparente de - degeneración. El injerto no podía ser desalojado - ni movido en ninguna dirección del defecto donde - fue implantado. Esta firme unión entre el injerto - y el hueso era verificado histológicamente por la - presencia de un denso tipo de fibras de tejido con-ectivo. Sin embargo, la esclerótica mostraba poca capacidad osteogénica y la dureza del injerto pare-cida al hueso no podía ser verificada por ningún - cambio radiográfico o histológico. De los 3 injer-tos examinados, el hueso medular mostró el mayor - potencial osteogénico, así como el incremento de -

formación de hueso nuevo en las áreas injertadas - con médula.

El injerto menos efectivo usado en este estudio era el tejido conectivo del paladar.

Este estudio fue encaminado a evaluar y comparar la efectividad y destino de los injertos de esclerótica no autógenos, en relación a los injertos medulares de hueso e injertos libres de epitelio de tejido conectivo del paladar, 100 defectos óseos redondos de 2 mm, en diámetro, fueron creados quirúrgicamente en el cráneo de 25 ratas. 3 defectos en cada animal fueron llenados con los diferentes materiales de injertos obtenidos de ratas isogénicas.

La evaluación histomorfológica de los sitios del injerto demostraron lo siguiente:

- Los injertos de esclerótica habían logrado una reparación adecuada funcionalmente, sin aparentes cambios histopatológicos.
- El hueso medular fresco proporcionaba la mayor actividad osteogénica, cuando era usado como implante. La esclerótica tenía un potencial osteogénico insignificante.
- El tejido conectivo libre de epitelio era el menos efectivo.

EFFECTOS DE LA COLAGENA ESCLERAL SOBRE LA CURACION- DE HERIDAS OSEAS EXPERIMENTALES.

En otra investigación de Moskow y colaboradores fueron utilizados fémurs de conejos e implantados con tejido conectivo de la esclerótica autógena, fragmentos colágenos de tendón de bovino y hueso autógeno esponjoso y médula: (18)

El ojo de cada animal era enucleado bajo anestesia con pentotal sódico. La esclerótica era inmediatamente disecada de la cornea y limpiada meticulosamente, quedando libre de episclera, lámina fusca, nervio óptico y otras estructuras adherentes. La esclerótica disecada era inmediatamente colocada en merthiolate acuoso por varias horas y entonces almacenada en un preservativo corneo-escleral, unido a una glicerina anhidrida. El tejido escleral era más tarde reconstituido y esterilizado en una solución de neomicina polimixin y puesto otra vez dentro del merthiolate acuoso antes de su uso.

Cuatro heridas óseas estandar de aproximadamente 2 mm. de diámetro fueron creadas en el aspecto medio lateral de fémur, bajo irrigación con una solución salina.

Las heridas óseas eran tratadas de la siguiente manera:

- El control de la herida se lleno con sangre
- La herida se lleno con fragmentos de tendón de -
aquiles bovino, previamente esterilizado y reconsu

tituido

- La herida se lleno con 2 pequeños fragmentos de esclerótica, preparada como se describió anteriormente
- La herida fue llenada con hueso esponjoso autógeno y médula, trepanados de la herida y adyacente.

La esclerótica parecía impedir la curación de la herida ósea por obliteración del espacio. La osteogénesis ocurría rápidamente desde las paredes y el endostio en el sitio de control, pero era considerablemente retardada por la presencia de la esclerótica. Aunque el cierre del sitio experimental estaba completo en todos los sitios a los 3 meses, la calcificación era incompleta, las fibras remanentes se observaban aun en algunas secciones. Sin embargo, era de interés notar que pequeñas fibras desunidas de la esclerótica inadvertidamente puestas dentro de la cavidad medular, durante el curso del tratamiento, finalmente tuvieron calcificación, a pesar de no estar en contacto con ninguna superficie ósea. La médula hematopoyética es extremadamente osteogénica y no fue sorprendente observar que la osteogénesis tuviera lugar.

Los fragmentos de colágena de tendón bovino provocaban una respuesta inmunológica en este experimento como evidencia por la temprana aparición de una acumulación masiva de células redondas en la cavidad medular rodeando el injerto, estas células persistieron a través del período de experimentación, a los 3 meses el material colágeno fue gradualmente atacado por histiocitos y células gigantes multinucleares.

El concepto de que "La esclerótica es un tejido en estado de letargia que descansaría confortablemente en cualquier lugar que sea implantada", es contrario a cualquier fenómeno conocido y aunque esto fuera posible, idealmente el material injertado debe tener la capacidad de remplazar estructuras perdidas por enfermedad o accidente o debe tener el potencial para inducir la formación de dichos tejidos.

DOS AÑOS DE VALORACION DE LOS INJERTOS DE ESCLEROTICA Y DE LOS INJERTOS COMBINADOS DE ESCLEROTICA - Y HUESO

Klinsberg evaluo durante 2 años a 72 pacientes con 22 sitios quirúrgicos. Había 184 defectos óseos, otros que involucraban la furca y 28 sitios en mucosa. 34 de los sitios en hueso recibieron combinaciones de injerto de esclerótica y hueso autógeno intraoral. (13)

Los sitios quirúrgicos fueron preparados con curetaje y control de placa. Los colgajos de espesor total bucal y lingual fueron levantados para exponer los defectos óseos. Después de la debridación y colocación del injerto, las heridas fueron cerradas y suturadas interproximalmente.

Los procedimientos de reevaluación fueron llevados a cabo en un total de 34 sitios de injerto a los 2, 6, 9 meses y 1 año, 18 meses y 2 años posoperatorios. Los especímenes de la biopsia se obtuvieron a los 2, 6, 9 meses y 1 año. Fueron fijados en un 10% de formol, seccionados a 5 micras y teñidos con hematoxilina y eosina.

La aceptación del injerto y reducción de la profundidad de la bolsa menor de 3 mm. ocurrió en 149 de 212, o sea un 70% de los casos.

Los 28 aloinjertos de esclerótica en tejido blando (injertos de mucosa) fueron completamente aceptados. Los injertos de esclerótica combinados con hueso fueron también aceptados en los defectos óseos, pero 58 de los 160 injertos de esclerótica usados solos no completaron la unión con los tejidos adyacentes.

Los fracasos fueron atribuidos a un lecho huésped inadecuado y a que las superficies óseas de defectos óseos relativamente angostos no parecían ser capaces de proporcionar tejido para crecer dentro del injerto. Una revisión de los casos tratados indica que un amplio contacto óseo o gingival mejora la incidencia o aceptación. La tasa de fracasos disminuye cuando se tiene cuidado al extender el injerto a lo largo de los bordes del defecto óseo, para obtener un contacto más amplio con los tejidos adyacentes.

Los especímenes de la biopsia obtenidos a los 2 meses posoperatorios mostraban un incremento en la densidad de las fibras y el número de fibroblastos. A los 6 y 9 meses del posoperatorio había evidencias de inflamación o resorción del hueso el cual estaba sujeto a la esclerótica por fibras de tejido conectivo.

La vascularización del injerto no estaba confirmada histológicamente.

Los cráteres óseos fueron efectivamente restaurados con injertos de esclerótica. La reconstrucción de la papila interproximal es una de las aplicaciones más importantes de los injertos de esclerótica. El reemplazamiento del tejido conectivo cortado y hueso absorbido con injertos de esclerótica reduce la recesión gingival.

COMBINACION DE INJERTOS

El pronóstico del empleo del hueso autógeno para corregir los defectos óseos ha sido bien documentado. Desafortunadamente el hueso autógeno intraoral a menudo no se obtiene en suficiente cantidad para defectos extensos, y el hueso autógeno extraoral no es siempre factible. La combinación de injertos de hueso autógeno intraoral y de esclerótica, en un esfuerzo por devolver la normalidad de los defectos óseos, en casos donde una limitada cantidad de hueso autógeno estaba disponible; La esclerótica era considerada una elección lógica para funcionar como un sustituto del hueso; El procedimiento del injerto de esclerótica es relativamente atraumático y es compatible con el hueso.

Los resultados a la fecha indican que los injertos combinados de hueso y esclerótica pueden tener ventajas sobre cualquier material usado solo. Los injertos combinados no solo tienen la ventaja de reducir la cantidad de hueso que se necesita, también eliminan la necesidad de un recontorneamiento posoperatorio. Otra observación clínica era la reducción en la incidencia en el número de sequestros.

La esclerótica preservada parecía funcionar como un injerto alostático sirviendo como un armazón para los fibroblastos huéspedes sobre un período de tiempo clínicamente útil. La inspección clínica y las secciones microscópicas de los sitios de los injertos de esclerótica mostraban un crecimiento de tejido conectivo, el cual formaba una unión del injerto de esclerótica a el hueso huésped y la encía.

Los materiales de injerto pueden ser empleados en combinaciones apropiadas según la necesidad de la situación clínica. La combinación de esclerótica y hueso parece tener ventajas en algunas situaciones clínicas.

Treinta y cuatro de los sitios fueron tratados con injertos combinados compuestos de esclerótica y hueso autógeno intraoral. La reparación parecía más rápida que cuando la esclerótica era usada sola, esto estaba indicado por la reducción de la movilidad. La reparación favorable de la combinación de injertos era confirmada por el reingreso después de períodos posoperatorios de 1 año.

CAPITULO VI

- a) Estimulación de la osteogénesis por aplicación-tópica de calcitonina en defectos periodontales óseos.
- b) Defectos periodontales óseos asociados con raíces vitales cubiertas quirúrgicamente.
- c) Nueva unión después del tratamiento de defectos infraóseos en monos.

ESTIMULACION DE LA OSTEÓGENESIS POR APLICACION TÓPICA DE CALCITONINA EN DEFECTOS PERIODONTALES ÓSEOS. (23)

Varios materiales han sido investigados en su potencial osteogénico en defectos periodontales óseos para el tratamiento de la periodontitis. Las evidencias comunes indican que la calcitonina actúa como un inhibidor de la resorción ósea y como un estimulante para la formación ósea. Recientemente, la aplicación local de la hormona ha mostrado un incremento en la formación ósea sobre la superficie externa de cráneos de ratas y mejora la cicatrización de los sitios de extracción en perros. - El uso tópico de calcitonina dentro de los defectos óseos para estimular la regeneración ósea no ha sido evaluado para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Por lo tanto, el propósito de esta investigación era examinar y comparar el grado de formación de hueso nuevo en la curación de los defectos óseos después de la cirugía periodontal, con y sin la aplicación local de calcitonina.

Ochenta defectos interproximales de una pared fueron creados quirúrgicamente en las regiones de molares y premolares de 5 monos rhesus. Cuatro defectos fueron creados en cada cuadrante; La profundidad de cada defecto era de 5 mm.; Para registrar la profundidad se hizo una muesca en la porción más apical del defecto.

Para incrementar la acumulación de placa : - un par de alambres de acero inoxidable de 0.01 pulgadas fueron ligados alrededor del diente. El apó-

sito periodontal fue también colocado en los defectos para el mismo propósito. Los colgajos fueron entonces repuestos usando sutura 4 ceros. Seis semanas después el alambre y el apósito fueron removidos. Dos semanas después, los animales fueron anestesiados nuevamente. La profundidad proximal de la bolsa fue medida usando una sonda periodontal de Williams.

En un cuadrante se iba a implantar colágena microcristalina impregnada con una solución gelatinosa de calcitonina porcina. El otro cuadrante iba a recibir el mismo implante pero sin calcitonina. En el tercer cuadrante no se usó ningún implante y el cuarto cuadrante en todos los animales fue dejado sin tratar como un control. Todos los animales fueron tratados en la misma forma excepto un mono en que la calcitonina no fue usada, este animal servía como un sistema de control.

Se hicieron incisiones de bisel interno en la superficie vestibular y lingual, y un colgajo mucoperióstico fue levantado en los tres cuadrantes que iban a recibir tratamiento quirúrgico. Después de remover el tejido inflamatorio crónico, fue hecho el alisado radicular. El colgajo fue repositionado usando sutura 4 ceros en los tres cuadrantes tratados.

El uso de la hormona en defectos periodontales óseos, donde la anatomía y el desarrollo son diferentes, no había sido investigado antes. Los monos Rhesus que mostraban signos de enfermedad periodontal fueron usados. Los cuadrantes tratados con o sin implantes de colágena, eran también em-

pleados para determinar si la cirugía solamente, o la colágena impregnada con acetato amortiguador, - eran instrumentos en la formación de hueso. Los defectos tratados con colágena no mostraban aumento en los depósitos óseos en comparación con los defectos no tratados. Los cambios menores en la profundidad de la bolsa fueron detectados en los cuadrantes tratados cuando se comparaban con los controles. Se creía que los grandes depósitos de placa después de la cirugía periodontal eran responsables de la persistencia de la profundidad de la - bolsa.

La comparación de los cuadrantes tratados - por cirugía solamente y defectos tratados con calcitonina, no mostraban diferencia significativa entre los niveles óseos pre y posoperatorios. Histológicamente aunque aumentó la actividad osteoblástica y la formación osteoide también fue observada, la cantidad de hueso formado recientemente fue tan ligera que no pudo ser detectada clínicamente.

Ciertas preguntas se suscitaron en el pasado, respecto a la diseminación de la hormona por todo el cuerpo y los posibles efectos sistémicos que pudieran obtenerse. Esta investigación ensayó los - efectos aislados y locales de la calcitonina, de - sus efectos sistémicos, por el uso de un mono en - el cual los implantes de calcitonina no fueron usados (sistema de control).

El análisis estadístico de los datos no revelaba significancia en las diferencias en niveles óseos entre defectos tratados con y sin calcitonina. En el examen histológico había sin embargo, -

más formación de osteoide a lo largo de la cresta marginal del hueso interdental donde se aplicaron implantes de calcitonina.

DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS ASOCIADOS CON RAICES-VITALES CUBIERTAS QUIRURGICAMENTE (2)

Es bien sabido que el reborde alveolar se absorbe después de que los dientes son extraídos. La colocación de aparatos protésicos removibles sobre raíces tratadas endodónticamente para preservar el hueso alveolar ha sido también estudiada. Recientemente varios investigadores comparan la respuesta de cicatrización de las raíces tratadas endodónticamente contra las raíces vitales cubiertas quirúrgicamente en animales, y sus resultados muestran en comparación un gran potencial para la reparación cuando usaban raíces vitales.

Cook en 1977, hizo una evaluación clínica, radiográfica e histológica, con el fin de observar el potencial de regeneración del tejido periodontal en defectos infraóseos alrededor de segmentos radiculares vitales.

El procedimiento fue el siguiente:

Siete voluntarios cuya edad variaba de 25 a 55 años y que tenían sus dientes superiores condenados a la extracción debido a la enfermedad periodontal tan avanzada. Los dientes anteriores superiores con defectos infraóseos de 2 o más paredes óseas y una movilidad mayor del grado II fueron usados en este estudio. Se registró la profundidad

de los defectos y se tomaron radiografías y fotografías. A todos los pacientes se les instruyó en el control de placa.

Dos procedimientos quirúrgicos fueron hechos en cada paciente. El primer procedimiento consistía en cubrir quirúrgicamente los dientes vitales seleccionados con sus respectivos defectos óseos. Después de un período de observación, el segundo procedimiento quirúrgico era la remoción en bloques de raíces experimentales para la evaluación histológica.

El primer procedimiento consistía en la remoción del epitelio crevicular alrededor de los cuellos de los dientes, y el levantar un colgajo mucoperióstico en vestibular y palatino. Las coronas de los dientes fueron amputadas al nivel de la cresta y los bordes agudos de la raíz fueron redondeados con un disco de diamante. El tejido de granulación fue cureteado y las superficies radiculares alisadas; las paredes óseas de los defectos fueron decorticadas con una fresa de bola número 1/4.

Cuando un defecto estaba localizado entre 2 dientes y asociado con uno solo, ambos dientes eran amputados y cubiertos para obtener el cierre completo. Por eso algunas de las raíces cubiertas no tenían defectos asociados. Un total de 20 raíces fueron cubiertas de las cuales 12 estaban asociadas con defectos periodontales óseos.

Inmediatamente después de este procedimiento una dentadura parcial temporal fue colocada, el

sitio donde se cubrió la raíz fue aliviado. A todos los pacientes se les prescribió penicilina 250 mg., 4 veces al día.

Al final del período de observación, el cual variaba de 6 semanas a 8 meses, se hizo un segundo procedimiento quirúrgico para remover las raíces experimentales. Se levanto un colgajo de espesor parcial vestibular, así como también un colgajo palatino; los especímenes fueron removidos con una fresa de fisura número 700.

La raíces amputadas se consideraron clínicamente cubiertas, si no había evidencias visibles de comunicación entre el segmento radicular y la cavidad oral.

La amputación de las coronas no causaba dolor a los pacientes durante el procedimiento y solo una mínima molestia durante el período de cicatrización. Solo 2 pacientes mostraron ligera molestia al presionar el reborde varias semanas después del procedimiento, pero esta sensibilidad disminuía con el tiempo.

Ocho de los nueve raíces asociadas con defectos mostraban cambios radiográficos positivos, en la densidad ósea o un angostamiento del espacio del ligamento periodontal. Un aparente incremento en la altura ósea se observó en los defectos de 5- y 8 meses.

Las pulpas de los defectos experimentales fueron evaluadas histológicamente. Las pulpas asociadas con raíces clínicamente cubiertas aparecían

vitales y estaban libres de un infiltrado inflamatorio. Solamente una pulpa contenía células inflamatorias crónicas cerca del sitio de la amputación.

Poe y colaboradores, así como Whitaker y Shankle, reportaron la aparición de un puente de dentina y cemento sobre el sitio de la amputación de las raíces sumergidas en animales.

Aunque aparentemente la formación de hueso nuevo fue observada histológicamente en todos los defectos aislados de la cavidad oral, el factor más importante parecía ser la ausencia de inflamación del tejido conectivo. Otro factor positivo en la regeneración del hueso en los defectos sumergidos puede haber sido la eliminación de las fuerzas oclusales traumáticas.

El hecho de que los defectos no fueran reemplazados completamente con hueso nuevo, pudo haber sido el resultado de varios factores, entre ellos el corto período de tiempo que estuvieron cubiertos, el tamaño de los defectos pudo haber sido también un factor limitante.

- Los resultados de esta investigación sugieren la posibilidad de mantener la altura del reborde alveolar después de cubrir quirúrgicamente segmentos radiculares vitales con sus defectos óseos asociados.
- Las fibras de tejido conectivo llenaron los defectos óseos que fueron cubiertos quirúrgicamente y estaban orientadas paralelas a la superficie radicular en la mayoría de los casos.

- Todos los defectos cubiertos quirúrgicamente en los que se obtienen buenos resultados mostraban evidencias histológicas de formación de hueso nuevo.
- El tejido pulpar asociado con raíces cubiertas quirúrgicamente parecía vital, sin cambios inflamatorios degenerativos significantes.
- La continua contaminación de la bolsa periodontal con bacterias y restos de la cavidad oral parecían ser el factor principal que impide la regeneración del periodonto. Cuando con esta técnica de cubrir quirúrgicamente las raíces se obtienen buenos resultados se elimina la comunicación entre la cavidad oral y la bolsa periodontal.

NUEVA UNION DESPUES DEL TRATAMIENTO DE DEFECTOS IN FRAOSEOS EN MONOS (3)

Para obtener una buena y nueva readherencia en los defectos infraóseos se requiere la eliminación de la bolsa y la formación del coágulo sanguíneo; Posteriormente tienen lugar la fibrogénesis, cementogénesis y la formación de nuevo hueso. Para este fin una variedad de métodos clínicos han sido usados:

- 1) Curetaje
- 2) Varias técnicas quirúrgicas combinadas con curetaje
- 3) Injertos de varios materiales para inducir la osteogénesis.

Durante los últimos 15 años los injertos autógenos libres de hueso esponjoso o compacto han sido usados en el tratamiento de defectos infraóseos por varios investigadores. Hay también evidencias de que los fragmentos de cemento y dentina pueden estimular la formación de tejido óseo. Además, los autoinjertos de hueso medular de cadera frescos y congelados han sido introducidos recientemente para obtener la nueva unión.

Pocos estudios han sido designados para evaluar la efectividad de los diversos procedimientos para conseguir la nueva unión. El propósito de esta investigación es:

- 1.- El desarrollo de un modelo animal para el estudio clínico y microscópico del tratamiento de los defectos infraóseos de 3 paredes.
- 2.- Comparar el efecto de los procedimientos de nueva unión incluyendo injertos de hueso autógeno esponjoso y de hueso medular de cadera fresca y congelada.
- 3.- El estudio microscópico del patrón de curación y el tipo de regeneración con y sin los materiales de injerto.

La primera parte del estudio consistía en el establecimiento del modelo.

Un total de 93 defectos infraóseos de 3 paredes fabricados en 8 monos Rhesus. Bajo anestesia general se extrajeron los laterales y un premolar en el maxilar y la mandíbula.

Se rechazó un colgajo mucoperióstico y con una fresa de fisura y un cincel se crearon defectos infraóseos de 3 paredes, en la superficie distal del central y del canino. El ancho mesiodistal de los defectos era de aproximadamente 3 mm.. Se hizo una muesca en la superficie radicular en la parte más inferior de los defectos, y fue registrada la profundidad de la lesión infraósea de la distancia de la muesca al margen del hueso con una sonda milimetrada.

Para prevenir la curación espontánea, 40 defectos fueron llenados con apósito periodontal. En 31 defectos una banda de acero era fijada al diente con un alambre, para conformar la forma y el tamaño de los defectos. En 15 defectos una banda de acero, así como una pequeña cantidad de apósito - fue colocada. Los colgajos fueron repuestos y suturados. El apósito y/o las bandas se dejaron por 4 semanas, durante este período los monos tuvieron dieta blanda.

Después de los períodos de observación los monos fueron sacrificados.

OBSERVACIONES CLINICAS

Se observaron depósitos de placa, encía con inflamación crónica y formación de bolsa. En la mayoría de los defectos la profundidad no había variado durante el período experimental. En algunos casos la profundidad había aumentado y se observó la curación espontánea en algunos defectos en los cuales el apósito se había perdido prematuramente.

En la mayoría de los casos el margen gingival se había retraído de 1 a 2 mm. durante el período posoperatorio.

OBSERVACIONES MICROSCOPICAS

De los 75 defectos infraóseos vistos al microscopio, 49 mostraban signos característicos de una lesión periodontal crónica. En 15 casos la curación espontánea había ocurrido probablemente por la pérdida temprana del apósito periodontal. Once lesiones desarrollaron pérdida ósea horizontal al nivel de la muesca en la superficie radicular.

Las 49 lesiones infraóseas mostraban varios grados de inflamación crónica en el tejido conectivo y migración apical del epitelio de la bolsa.

Este estudio mostró que los defectos infraóseos de 3 paredes de tamaño similar podían ser producidos en monos. En la creación de los defectos era importante evitar el tocar la superficie del diente, ya que esto podía interferir con la identificación de los nichos que fueron hechos en la superficie radicular para valorar la nueva unión obtenida después del tratamiento.

En la segunda parte del estudio, la cual consistía en el estudio de la nueva unión en los defectos infraóseos de 3 paredes; fueron utilizados 12 monos rhesus adultos. De la misma forma como se crearon los defectos en el modelo de control, fueron creados 94 defectos infraóseos. Los puntos de referencia eran hechos por la colocación de pequeñas amalgamas en el diente adyacente al defecto

infraóseo. De 8 a 10 semanas después los monos fueron nuevamente anestesiados; La profundidad de la bolsa periodontal era determinada por las medidas de la distancia de el punto de referencia al margen gingival y del punto de referencia a la base de la lesión.

El hueso esponjoso fue transplantedo a 27 defectos, este material de injerto fue obtenido del maxilar, donde 12 ó 16 semanas antes habían sido extraídos dos premolares.

El hueso medular autógeno de cadera fresco fue transplantedo en 24 defectos y el hueso medular autógeno de cadera congelado en 23 defectos. - El hueso medular era removido de la cadera usando una aguja para biopsia de Westerman-Jensen. Ningún trasplante fue usado en 20 defectos.

Los colgajos fueron cuidadosamente repuestos y suturados para asegurar que las lesiones estaban cubiertas adecuadamente. El apósito periodontal no fue usado.

Clínicamente la cantidad de nueva unión fue valorada en los especímenes de 12 y 24 semanas, en base a las medidas pre y posoperatorias, de la distancia del punto de referencia a la parte inferior de la bolsa.

El espacio de la unión de tejido conectivo y/o anquilosis fue medido en mm. con una microfotografía.

La regeneración entre el 75 y el 100% de la

profundidad original del defecto (la distancia entre las muescas) era considerada una regeneración-completa, entre un 50 y 75% como una regeneración-parcial, y menos de un 50% como un fracaso.

La reducción posquirúrgica del margen gingival variaba de 0 a 3 mm. La profundidad clínica de la bolsa variaba entre 1 y 6 mm., 13 mostraban bolsas de 1 a 2.5 mm. y 13 mostraban bolsas de 3 a 6 mm.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

Aunque la regeneración ocurría después de todos los procedimientos, la frecuencia y extensión de la nueva unión variaba. Setenta y tres de los 94 defectos infraóseos tratados fueron evaluados.

La regeneración completa en la cual había formación de cemento, tejido conectivo y hueso, incluyendo aquellos especímenes con anquilosis, ocurrió en un 66.7% de los casos tratados con injertos de hueso esponjoso; en un 88.2% de los defectos tratados con hueso medular fresco; en un 84.2% de los tratados con hueso medular congelado, y en un 56.3% de los tratados sin injertos.

Como la anquilosis era registrada como regeneración, el porcentaje de los especímenes que mostraban regeneración completa no expresaban la cantidad de unión obtenida.

Usando como criterio para la nueva unión la formación de nuevo cemento y el desarrollo del li-

gamento periodontal; Solo mostraban una nueva -
 unión completa el 48.5% de los dientes tratados -
 con hueso esponjoso, el 6.5 de los tratados con -
 hueso medular fresco, el 68% de los que se trata-
 ron con hueso medular congelado y el 56.3% de los-
 que no recibían injertos.

La regeneración parcial se observó en un -
 23.8% con hueso esponjoso; y en un 56.3% de los ca-
 sos tratados sin injertos.

Los fracasos fueron registrados en un 9.5%-
 de los casos tratados con hueso esponjoso; en un -
 11.8% con médula fresca, en un 15.8% con médula -
 congelada; y en un 18.7% sin injertos.

La unión del tejido conectivo a la unión ce-
 mento esmalte nunca fue observada. Las evidencias-
 de crecimiento del epitelio hacia apical, a lo lar-
 go de la raíz fue vista en todos los especímenes.-
 La profundidad de las bolsas variaba entre 1 y 7 -
 mm.

La segunda parte del presente estudio ha -
 mostrado que los defectos infraóseos de tres pare-
 des en monos que recibían trasplantes de hueso re-
 generaban más frecuentemente que las lesiones simi-
 lares que no recibían trasplantes. Sin embargo, -
 la nueva unión del tejido periodontal caracteriza-
 da por la formación de un ligamento periodontal -
 normal fué obtenida en la misma extensión con y -
 sin injertos de hueso. Esta observación está en de-
 sacuerdo con el tratamiento de los defectos de la-
 bifurcación en monos, donde se obtenía la unión -
 más frecuentemente usando material de injerto óseo.

Una posible explicación de esta diferencia puede ser que los defectos infraóseos de tres paredes ofrecen mejores condiciones para la organización de coágulo sanguíneo y la subsecuente curación de la herida.

La transplatación de hueso medular de cadera fresco resultaba en un alto grado de regeneración ósea, pero mostraba anquilosis y resorción de las superficies radiculares. El proceso de resorción parecía continuar después de las 24 semanas de observación, los resultados de los casos clínicos injertados con médula ósea fresca indicaban que el proceso continuaba.

La formación de nuevo cemento es un requerimiento para la reconstrucción completa del ligamento periodontal. La médula de cadera parecía inhibir a las células para la formación de cemento.

En todos los especímenes el epitelio gingival había migrado a lo largo de la superficie radicular. En los especímenes de 1 y 2 semanas, sin embargo parecía que la migración apical del epitelio era detenida adyacente a las áreas donde el tejido de granulación mostraba cierto nivel de organización o donde los injertos de hueso estaban en contacto con la superficie radicular. Es notable observar que la migración apical de la adherencia no es evitada a pesar de tener una inserción de fibras al diente.

Frecuentemente el tejido conectivo periodontal mostraba densa infiltración de células inflamatorias asociadas con la expulsión parcial del in-

jerto óseo. La inflamación podía interferir seriamente con la maduración del tejido de granulación y estimular la proliferación y migración epitelial dentro del área infraósea. Esto puede ser la mayor causa de fracasos en los intentos de nueva unión. - Los procedimientos quirúrgicos inadecuados y la infección interfiriendo con la curación puede ser un factor importante que evita el desarrollo de la nueva unión.

El hecho de que la nueva unión en los defectos infraóseos de 3 paredes ocurriera casi tan frecuentemente cuando los procedimientos incluían injertos óseos y cuando no los incluían, indican que la inducción de la formación de hueso por la transplantación de partículas óseas no jugaba un papel importante en el establecimiento de la nueva unión. El grado de infección y la velocidad de la migración apical del epitelio parecían ser factores esenciales en la prevención del desarrollo del nuevo tejido conectivo de unión.

PATRON DE CURACION.

Después de una semana, el coágulo sanguíneo estaba parcialmente organizado. Una red de fibrina fué vista en algunas porciones, pero restos del coágulo estaban presentes en todos los especímenes. La actividad osteogénica fué vista sobre las paredes óseas de los defectos mientras que una marcada resorción ocurrió en la cresta alveolar. La formación de hueso fué observada en áreas localizadas adyacentes a los injertos. En este período no había signos de formación de cemento. En los 2 especímenes de una semana sin material de injerto el -

epitelio había crecido dos milímetros apical a las muescas. En todos los especímenes tratados con injertos las células epiteliales rodeaban las partes marginales del trasplante.

En los especímenes de dos y tres semanas - una pronunciada actividad osteogénica fué observada. Aparentemente la mayoría de los osteocitos habían sobrevivido a la transplatación de la médula fresca mientras que en el hueso esponjoso y en el hueso medular de cadera congelado la mayoría de las células aparecían no viables. Los osteoblastos estaban presentes en la periferia de algunos injertos y la formación de nuevo hueso pudo ser vista - extendiéndose del tejido huésped. Las células inflamatorias eran evidentes en el tejido conectivo del margen gingival. Las células epiteliales habían proliferado a lo largo de la superficie radicular a menudo rodeaban algunas de las partículas del injerto. La expulsión total del material de injerto fué vista solamente en un caso. En la mayoría de los casos, la formación de nuevo cemento no fué aparente hasta la tercera semana.

De la semana 6 a la 24 la formación de nuevo cemento aumentó en espesor especialmente en las muescas de la parte inferior de los defectos. Después de las 24 semanas solamente unas pocas áreas presentaban haces de fibras definidas unidas al nuevo cemento. Las fibras estaban generalmente orientadas paralelas a la superficie radicular, pero esta distribución fue también observada más abajo de la raíz donde la cirugía no se realizó. En algunos defectos tratados con hueso medular fresco la formación de nuevo cemento estaba limitada al área de -

la muesca. Entre el epitelio y la muesca en la parte inferior de esos defectos el tejido conectivo - estaba en contacto con la superficie radicular aparentemente sin unión de las fibras.

La respuesta con anquilosis fue regularmente vista en los defectos infraóseos tratados con hueso medular de cadera fresco y estaba siempre acompañado de resorción. Las evidencias de resorción y subsecuente curación fué observada en pocos especímenes de los otros grupos.

En aproximadamente el 10% de los especímenes de las 6 a las 24 semanas, en las nuevas áreas de unión se observaban zonas alternantes de tejido conectivo y epitelio adyacentes a la superficie radicular. En muchos especímenes el epitelio parecía presentar extensiones del epitelio de la bolsa. Sin embargo, en la parte más inferior de los defectos el epitelio parecía derivar de células epiteliales, las cuales fueron dejadas durante el procedimiento quirúrgico o eran proliferaciones de los restos epiteliales de Malasez.

CONCLUSIONES

Este estudio ha mostrado que:

- Los defectos infraóseos de tres paredes que mostraban completa epitelización podían ser producidos en los monos en 4 semanas. Este modelo animal podía ser usado en la evaluación de varios procedimientos para el tratamiento de defectos infraóseos.

- La nueva unión en los defectos infraóseos de tres paredes se obtenía con igual éxito con y sin los injertos de hueso autógeno.
- Las lesiones infraóseas que recibían transplantes de hueso fresco medular respondían con anquilosis y absorción radicular. Mientras que la respuesta con injertos autógenos de hueso esponjoso y médula de cadera congelada, estaban asociadas con la formación de cemento nuevo y un nuevo ligamento periodontal.
- Se sugirió que la infección y la proliferación apical del epitelio eran los factores más importantes que impedían la nueva unión.

CONCLUSIONES

Una de las fases más importantes dentro de la terapia periodontal es la motivación del paciente, el hacerlo conciente de su problema y de la importancia que tiene el control de placa, tanto antes como después del tratamiento.

Nunca se debe iniciar un tratamiento periodontal si el paciente no realiza de una manera adecuada su control de placa; para esto se le deben mostrar todos los elementos necesarios para lograrlo, cepillo dental, seda, substancias reveladoras, el uso del palillo redondo, etc.

Para proporcionar condiciones óptimas para la reparación de los defectos óseos, la oclusión se ajusta antes de los procedimientos de eliminación de la bolsa periodontal, o junto con ellos.

También es de gran importancia la consideración de las ferulas provisionales, en los casos en que esten indicadas; así como la combinación del tratamiento endodóntico y periodontal.

La rehabilitación protésica no debe considerarse un punto aparte de la terapia periodontal, ya que estas disciplinas están íntimamente relacionadas, la terapia periodontal es necesaria para el funcionamiento de la rehabilitación, y la estimulación de las restauraciones es esencial para la conservación del periodonto.

Una vez que se consiguió la salud periodontal entraremos en una fase de mantenimiento que

consiste en la revaloración del paciente a intervalos regulares; así como un control radiográfico periódico.

La corrección de los defectos óseos en el periodonto ha sido uno de los problemas más difíciles dentro de la terapia periodontal; con este fin una amplia variedad de materiales de injerto han sido empleados.

El cuadro que presento a continuación es una recopilación de diversas investigaciones acerca de los injertos óseos, contiene el número de defectos óseos tratados en cada investigación, el tipo de injerto usado, el tanto por ciento de reemplazo óseo y los resultados.

TIPO DE INJERTOS	NUMERO DE DEFECTOS TRATADOS	PROMEDIO INICIAL DE PROFUNDIDAD	PROMEDIO DE REEMPLAZO	% DE REEMPLAZO OSEO	RESULTADOS
HUESO ESPONJOSO Y MEDULA INTRAORALES	166	Sin datos	3.44 mm.	Sin datos	SU PROMOSTICO DISMINUYE EN DEFECTOS SUPRAOSEOS Y DE LA FURCACION. AL COMPARARLA CON LOS INJERTOS ILIACOS.
AUTOINJERTOS ILIACOS	7	7.18 mm.	4.36 mm.	60.7 %	LAS LESIONES INFRAOSEAS QUE RECIBIAN TRANSPLANTES DE HUESO MEDULAR RESPONDIAN CON ANQUILOSIS Y ABSORCION RADICULAR.
COAGULO OSEO	25	4.0	2.93 mm.	73 %	LAS CIFRAS OBSERVAMOS RESULTADOS FAVORABLES, - SIN ENCONTRAR RECHAZO DEL INJERTO O EFECTOS INDESEABLES.
ALDINJERTOS SECO-CONGELADOS	189	Sin datos	+ del 50 % de regeneración + del 50 % de reducción en la profundidad de la bolsa.	60 % de los casos. 63 % de los casos.	NO SE HAN REPORTADO CASOS DE INFECCION POSOPERATORIA, SIGNOS DE RECHAZO INMUNOLOGICO, ANQUILOSIS O RESORCION RADICULAR, LOS RESULTADOS DE BEN CONSIDERARSE SATISFACTORIOS.
ALDINJERTOS ILIACOS	194	Sin datos	3.62 mm. en defectos infraoseos. 2.6 mm. en defectos supraoseos.	Sin datos	ESTE TIPO DE INJERTOS HA MOSTRADO REGENERACION SIMILAR A LOS AUTOINJERTOS ILIACOS, PARA CORRIGIR DEFECTOS OSEOS. LAS EVIDENCIAS HISTOLOGICAS MUESTRAN REGENERACION DEL APARATO DE UNION.

TIPO DE INJERTOS	NUMERO DE DEFECTOS OSEOS TRATADOS	PROMEDIO INICIAL DE PROFUNDIDAD DE LA BOLSA.	PROMEDIO DE REEMPLAZO OSEO	% DE REEMPLAZO OSEO	RESULTADOS
ALOINJERTOS ILIACOS ESTERILIZADOS	27	Sin datos	3.5 mm.	Sin datos	CUANDO ESTE MATERIAL ERA USADO EN UN MODELO -- ANIMAL LOS RESULTADOS FUERON COMPARADOS FAVORABLEMENTE CON MATERIAL NO IRRADIADO CON RESPECTO A LA CEMENTOGENESIS Y REEMPLAZO OSEO.
COMBINACION DE ESCLEROTICA Y HUESO AUTOGENO INTRAORAL	24	Sin datos	Sin datos	Sin datos	ESTE TIPO DE MATERIAL PARECE TENER VENTAJAS SOBRE CUALQUIER MATERIAL USADO SOLO. LOS INJERTOS COMBINADOS NO SOLO TIENEN LA VENTAJA DE REDUCIR LA CANTIDAD DE HUESO QUE SE NECESITA, -- TAMBIEN ELIMINAN LA NECESIDAD DE RECONTORNEAMIENTO POSOPERATORIA. ADEMAS HABIA UNA REDUCCION EN EL NUMERO DE SECUESTROS.
ALOINJERTOS DE ESCLEROTICA	160	No hay datos	No hubo Osteogénesis	No hubo Osteogénesis	EL INJERTO DE ESCLEROTICA PARECE SER BIEN ACEPTADO, NO HAY SIGNOS DE ANTIGENEICIDAD O REACCIONES INDESEADAS. HUBO SOLO LIGERAS EVIDENCIAS -- DE FORMACION OSEA, PERO PUDO HABERSE DÉBIDO A LOS PROCESOS NORMALES DE REPARACION, NO HUBO FORMACION DE HUESO NUEVO DENTRO DEL INJERTO DE ESCLEROTICA. NO HABIA SIGNOS DE RESORCION RADICULAR EXTERNA O ANQUILOSIS.

TIPO DE INJERTOS	NUMERO DE DEFECTOS TRATADOS	PROMEDIO INICIAL DE PROFUNDIDAD	PROMEDIO DE REEMPLAZO	% DE REEMPLAZO OSEO	RESULTADOS
HUESO ESPONJOSO Y MEDULA INTRAORALES	166	Sin datos	3.44 mm.	Sin datos	SU PRONOSTICO DISMINUYE EN DEFECTOS SUPRAOSEOS Y DE LA FURCACION. AL COMPARARLA CON LOS INJERTOS ILIACOS.
AUTOINJERTOS ILIACOS	7	7.18 mm.	4.36 mm.	60.7 %	LAS LESIONES INFRAOSEAS QUE RECIBIAN TRANSPLANTES DE HUESO MEDULAR RESPONDIAN CON ANQUILOSIS Y ABSORCION RADICULAR.
COAGULO OSEO	25	4.0	2.93 mm.	73 %	LAS CIFRAS OBSERVAMOS RESULTADOS FAVORABLES, SIN ENCONTRAR RECHAZO DEL INJERTO O EFECTOS INDESEABLES.
ALOINJERTOS SECO-CONGELADOS	189	Sin datos	+ del 50 % de regeneración + del 50 % de reducción en la profundidad de la bolsa.	60 % de los casos. 63 % de los casos.	NO SE HAN REPORTADO CASOS DE INFECCION POSOPERATORIA, SIGNOS DE RECHAZO INMUNOLOGICO, ANQUILOSIS O RESORCION RADICULAR, LOS RESULTADOS DEBEN CONSIDERARSE SATISFACTORIOS.
ALOINJERTOS ILIACOS	194	Sin datos	3.62 mm. en defectos infraóseos. 2.6 mm. en defectos supraóseos.	Sin datos	ESTE TIPO DE INJERTOS HA MOSTRADO REGENERACION SIMILAR A LOS AUTOINJERTOS ILIACOS, PARA CORRIGIR DEFECTOS OSEOS. LAS EVIDENCIAS HISTOLOGICAS MUESTRAN REGENERACION DEL APARATO DE UNION.

TIPO DE INJERTOS	NUMERO DE DEFECTOS OSEOS TRATADOS	PROMEDIO INICIAL DE PROFUNDIDAD DE LA BOLSITA.	PROMEDIO DE REEMPLAZO OSEO	% DE REEMPLAZO OSEO	RESULTADOS
ALOINJERTOS ILIACOS ESTERILIZADOS	27	Sin datos	3.5 mm.	Sin datos	CUANDO ESTE MATERIAL ERA USADO EN UN MODELO -- ANIMAL LOS RESULTADOS FUERON COMPARADOS FAVORABLEMENTE CON MATERIAL NO IRRADIADO CON RESPECTO A LA CEMENTOGENESIS Y REEMPLAZO OSEO.
COMBINACION DE ESCLEROTICA Y HUESO AUTOGENO INTRAORAL	24	Sin datos	Sin datos	Sin datos	ESTE TIPO DE MATERIAL PARECE TENER VENTAJAS SOBRE CUALQUIER MATERIAL USADO SOLO. LOS INJERTOS COMBINADOS NO SOLO TIENEN LA VENTAJA DE REDUCIR LA CANTIDAD DE HUESO QUE SE NECESITA, -- TAMBIEN ELIMINAN LA NECESIDAD DE RECONTORNEAMIENTO POSOPERATORIA. ADEMAS HABIA UNA REDUCCION EN EL NUMERO DE SECUESTROS.
ALOINJERTOS DE ESCLEROTICA	160	No hay datos	No hubo Osteogénesis	No hubo Osteogénesis	EL INJERTO DE ESCLEROTICA PARECE SER BIEN ACEPTADO, NO HAY SIGNOS DE ANTIGENECIDAD O REACCIONES INDESEADAS. HUBO SOLO LIGERAS EVIDENCIAS -- DE FORMACION OSEA, PERO PUDO HABERSE DEBIDO A LOS PROCESOS NORMALES DE REPARACION, NO HUBO FORMACION DE HUESO NUEVO DENTRO DEL INJERTO DE ESCLEROTICA. NO HABIA SIGNOS DE RESORCION RADICULAR EXTERNA O ANQUILOSIS.

TIPO DE INJERTO	NO. DE DEFECTOS OSEOS TRATADOS	% DE REGENERACION COMPLETA CON ANQUILOSIS.	% DE REGENERACION COMPLETA SIN ANQUILOSIS.
HUESO ESPONJOSO	27	66.7 %	48.5 %
MEDULA FRESCA	24	88.2 %	6.5 %
MEDULA CONGELADA	23	84.2 %	68 %

La regeneración que constituía entre el 75- y el 100% de la profundidad original del defecto - era considerada como regeneración completa.

Usando como criterio la formación de nuevo cemento y el desarrollo del ligamento periodontal; observamos que las respuestas de los injertos autógenos de hueso esponjoso y médula de cadera, estaban asociados con la formación de cemento y de un nuevo ligamento periodontal; y en este tipo de injertos fue en los que se obtuvieron mayores porcentajes de regeneración.

En un intento de estimular la osteogénesis en los defectos periodontales óseos fueron usados implantes de colágena microcristalina impregnada - con una solución gelatinosa de calcitonina porcina. El análisis estadístico de los datos no mostraba diferencia entre los defectos tratados con calcitonina y los que fueron tratados sin ella. Sin embargo, histológicamente se encontró más formación de osteoide a lo largo de la cresta marginal del hueso interdental donde se aplicaron implantes con calcitonina.

La continua comunicación de la bolsa periodontal con bacterias y restos de la cavidad oral, parecían ser el principal factor que impedía la regeneración del periodonto; Con el propósito de evitar esta comunicación se investigó la posibilidad de cubrir quirúrgicamente segmentos radiculares vitales con sus defectos óseos asociados. Los resultados que obtuvieron mostraron evidencias histológicas de formación de hueso, en la mayoría de los casos, las fibras de tejido conectivo llenaron los

defectos óseos. Además de que se consiguió la eliminación de la comunicación entre la bolsa periodontal y la cavidad oral.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BIERLY J.A... SOTTOSANTI J.S.S. COSTLEY J.M...
CHERRICK H.M.
AN EVALUATION OF THE OSTEOGENIC POTENCIAL OF -
MARROW
J. PERIODONTOL 46:277 1975
- 2.- COOK R.T.. HUTCHENS L.H.. BURKES E.J.
PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS ASSOCIATED WITH VI-
TALLY SUBMERGED ROOTS.
J. PERIODONTOL 48:249 1977
- 3.- ELLERGARD B.. KARRING T.. DAVIES R.. LOE H.
NEW ATTACHMENT AFTER TREATMENT OF INFRABONY -
DEFECTS IN MONKEYS.
J. PERIODONTOL 45:368 1974
- 4.- FEINGOLD J.P. AND CHASENS I.A.
PRESERVED SCLERAL ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL DE
FECTS IN MAN.
I.- PRESERVATION, PREPARATION AND USE.
J. PERIODONTOL 48:1 1977
- 5.- FEINGOLD J.P. CHASENS I.A. DOYLE J. ALFANO M.C.
PRESERVED SCLERAL ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL DE
FECTS IN MAN.
II.- HISTOLOGICAL EVALUATION
J. PERIODONTOL 48:4 1977

- 6.- FROUM S.J. THALER R. SCOPP I.W. STAHL S.S.
OSSEOUS AUTOGRAFTS
I.- CLINICAL RESPONSES TO BONE BLEND OR HIP -
Marrow Grafts
J. PERIODONTOL 46:516 1975
- 7.- FROUM S.J. ORTIZ M. WITKIN R.T. THALER R. -
SCOPP I.W. STAHL S.S.
OSSEOUS AUTOGRAFTS
III.- COMPARISON OF OSSEOUS COAGULUM-BONE - -
BLEND IMPLANTS WITH OPEN CURETTAGE.
J. PERIODONTOL 47:287 1976
- 8.- CLICKMAN IRVING
PERIODONTOLOGIA CLINICA CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA 1974
- 9.- HAGGERTY PATRICK C.
HUMAN ALLOGRAFTS - THE EFFICIENT THERAPEUTIC-
APPROACH TO THE INFRABONY DEFECT.
J PERIODONTOL 48:743 1977
- 10.- HAWLEY CHARLES E. AND MILLER JERADL
A HISTOLOGIC EXAMINATION OF A FREE OSSEOUS AU
TOGRAFT CASE REPORT
J. PERIODONTOL 46:289 1975
- 11.- HIATT WILLIAM H. AND SCHALLHORN ROBERT G.
INTRAORAL TRANSPLANTS OF CANCELLOUS BONE AND-
MARROW IN PERIODONTAL LESIONS
J. PERIODONTOL 44:194 1973

- 12.- JUDY FREDERICK C. AND FABRICK RONALD W.
CLINICAL COURSE OF A PERIODONTAL-LIKE DEFECT-
WITHOUT SULCULAR COMMUNICATION
J. PERIODONTOL 45:279 1974
- 13.- KLINSBERG JULES
PERIODONTAL SCLERAL GRAFTS AND COMBINED - --
GRAFTS OF SCLERA AND BONE: TWO YEAR APPRAISAL.
J. PERIODONTOL 45:262 1974
- 14.- KRUGER O. GUSTAN
TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
ED. INTERAMERICANA
4a. EDICION 1974
- 15.- LANGER BURTON AND GELB DAVID A.
THE EARLY REENTRY PROCEDURE
J. PERIODONTOL 48:318 1977
- 16.- MANSON J.D. AND NICHOLSON K.
THE DISTRIBUTION OF BONE DEFECTS IN CHRONIC -
PERIODONTITIS
J. PERIODONTOL 45:88 1974
- 17.- MELLOING J.T. BOWERS G.M. BRIGHT R.W. LAWREN-
CE J.J.
CLINICAL EVALUATION OF FREEZE-DRIED BONE ALLO
GRAFTS IN PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS.
J. PERIODONTOL 47:125 1976
- 18.- MOSKOW B.S. GOLD S.I. GOTTSEGEN R.
EFFECTS OF SCLERAL COLLAGEN UPON THE HEALING-
OF EXPERIMENTAL OSSEOUS WOUNDS.
J. PERIODONTOL 47:596 1976

- 19.- ORBAN GRANT, STERN EVERETT
PERIODONCIA CUARTA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA 1975
- 20.- PASSELL M.S. BISSADA N.F. SCALETTA L.J.
HISTOMORPHOLOGIC EVALUATION OF SCLERAL GRAFTS
IN EXPERIMENTAL BONY DEFECTS.
J. PERIODONTOL 48:313 1977
- 21.- SCHALLHORN ROBERT G.
PRESENT STATUS OF OSSEOUS GRAFTING PROCEDURES
J. PERIODONTOL 48:570 1977
- 22.- SEPE W.W. BOWERS G.M. LAWRENCE J.J. FRIEDLAENDER G.E. KOCH R.W.
CLINICAL EVALUATION OF FREEZE-DRIED BONE ALLO
GRAFTS IN PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS PART II.
J. PERIODONTOL 49:9 1978
- 23.- SHMASH DAVID B. AND BISSADA NABIL F.
STIMULATION OF OSTEOGENESIS BY TOPICAL APPLI-
CATION OF CALCITONIN IN PERIODONTAL OSSEOUS -
DEFECTS.
J. PERIODONTOL 48:619 1977
- 24.- WEISER RUSSELL S.
INMUNOLOGIA p. 216 PRIMERA EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA 1970