

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

INJERTOS            OSEOS

T       E       S       I       S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO       DENTISTA

P   R   E   S   E   N   T   A:

Gerardo José Fernández Méndez



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.

INDICE.

INTRODUCCION.

|   |    |
|---|----|
| 1.- Tejido óseo.....  | 1  |
| 2.- Proceso alveolar.....   | 10 |
| 3.- Periodontitis.....  | 15 |
| 4.- Bolsa periodontal.....  | 19 |
| 5.- Proceso de destrucción ósea.....  | 37 |
| 5.1.- Clasificación de defectos óseos.....  | 40 |
| 6.- Proceso de cicatrización ósea.....  | 43 |
| 7.- Injertos óseos.....   | 51 |
| 7.1.- Historia.....   | 51 |
| 7.2.- Definición.....   | 52 |
| 7.3.- Diagnóstico.....  | 55 |
| 7.3.1.- Historia clínica.....   | 55 |
| 7.3.2.- Exámen roentgenográfico.....  | 56 |
| 7.3.3.- Exámen clínico.....   | 56 |
| 7.4.- Tratamiento.....  | 57 |
| 7.5.- Obtención del injerto.....  | 62 |
| 7.5.1.- Injerto de coágulo óseo.....  | 62 |
| 7.5.2.- Injertos obtenidos de médula hematopoyética<br>de la cresta iliaca y del proceso alveolar.. | 63 |
| 7.5.3.- Injerto obtenido de tejido granulomatoso....  | 65 |
| 7.5.4.- Injerto obtenido mediante el estampado de -<br>hueso adyacente.....                         | 66 |
| 7.5.5.- Injertos obtenidos por medio de trépanos....  | 67 |
| 7.5.6.- Injertos obtenidos de fragmentos óseos.....   | 67 |

|  |    |
|--|----|
| 7.5.7.- Injertos obtenidos de hueso congelado..... | 68 |
| 7.5.8.- Injertos de material sintético.....        | 69 |
| 7.6.- Pronóstico.....                              | 70 |

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

**INTRODUCCION.**

## INTRODUCCION.

Durante las tres últimas décadas se ha intentado eliminar los defectos óseos utilizando hueso obtenido del maxilar o mandíbula y hueso de la cresta iliaca, también se han utilizado materiales sintéticos con este mismo propósito, - obteniendo, por medio de múltiples investigaciones a través de estos años grados variables de éxito.

Esta tesis está encaminada a dar a conocer los diferentes tipos de injertos óseos utilizados en la reparación de defectos y no a la selección del mejor material, ya que el uso de los injertos óseos es muy limitado dentro de la práctica odontológica y las investigaciones realizadas hasta - ahora no han podido con certeza señalar un tipo de material de injerto óseo que predomine y dé mejores resultado que - otro.

Se entiende como injerto a un tejido vital que tomado - de una zona donadora va a ser transportado e implantado en otro tejido vital con el fin de restablecer una condición a normal.

El principal objetivo de los injertos óseos es la reparación del defecto infraóseo mediante la inducción para la formación de hueso nuevo y la reinserción de fibras periodontales.

El uso de los injertos óseos dá nuevas alternativas en el tratamiento de defectos óseos, los cuales siendo trata-

dos de una manera convencional, sería poco predecible su reparación. El injerto óseo será pues uno de los últimos recursos de los que nos podremos valer para el restablecimiento de la salud periodontal.

Como ya se dijo el uso limitado de los injertos óseos y la poca información hasta ahora alcanzada impiden la utilización de dichos procedimientos con frecuencia.

La información que se dá en esta tesis propone que el uso de los injertos óseos abra para el Cirujano Dentista - nuevas posibilidades en el tratamiento de los defectos infraóseos.

1.- TEJIDO OSEO.

## TEJIDO OSEO.

El tejido óseo es uno de los más resistentes y rígidos - del cuerpo humano. Como constituyente principal del esqueleto, sirve de soporte para las partes blandas y protege órganos vitales, aloja y protege la medula ósea, formadora de las células de la sangre.

El tejido óseo esta formado por células y un material intercelular calcificado, la matriz ósea. Las células son: OSTEOLASTOS.

Los osteoblastos son células que sintetizan la parte orgánica de la matriz ósea. Se disponen siempre en las superficies óseas, lado a lado, en una disposición que recuerda un epitelio simple. Cuando estan en intensa actividad sintética, son cuboides, con citoplasma muy basófilo; pero en estado poco activo se vuelven aplanados y la basofilia citoplasmática disminuye. Poseen prolongaciones citoplasmáticas que se fijan a las de los osteoblastos vecinos. Estas prolongaciones se hacen más evidentes cuando un osteoblasto está envuelto por la matriz, ya que son responsables de la formación de los canalículos que salen de las lagunas. Una vez aprisionado por la matriz recién sintetizada, el osteoblasto pasa a ser llamado osteocito. La matriz se deposita alrededor del cuerpo - de la célula y de sus prolongaciones, formando así las lagunas y canalículos, respectivamente.

Los osteoblastos contienen fosf. tasa alcalina, lo que su

geriría que guardan relación con la elaboración de la matriz y su calcificación.

El destino de los osteoblastos va a ser, que la mayoría dan origen a osteocitos, otros permanecen como osteoblastos por largos periodos de tiempo, y algunos retornan al estado de células osteoprogenitoras.

#### OSTEOCITOS.

Son células que se encuentran en las laganas de la sustancia intercelular ósea y se presentan aisladamente, son ovalados o planos, con numerosas prolongaciones que se extienden desde su superficie. Los pequeños conductos o conductillos que albergan a las prolongaciones, forman un sistema intercomunicante a través de la sustancia intercelular, no se sabe si las prolongaciones de los osteocitos se retienen hasta despues de haber llegado a la madurez.

Podemos decir que los osteocitos son osteoblastos que han permanecido incluidos en la matriz ósea.

Los osteocitos son esenciales para la manutención de la matriz mineralizada del hueso y su muerte es seguida por resorción de la matriz.

Cuando ocurre destrucción de la matriz, durante el proceso de remodelación, parece que algunos osteocitos mueren, pero la mayoría vuelven al estado de célula progenitora.

#### OSTEOCLASTOS.

Estos son células gigantes multinucleadas que varían notablemente de tamaño y en el número de núcleos que incluyen.

Se encuentran en asociación íntima con la superficie del hueso, con frecuencia en excavaciones poco profundas conocidas como Lagunas de Howship. El citoplasma es débilmente basófilo y granular, contiene vacuolas características, algunas de las cuales son de naturaleza lisosómica. Los osteoclastos provienen de la fusión de células uninucleadas, quizá osteoblastos, aunque ha habido muchas teorías respecto a la célula de origen.

El papel exacto de los osteoclastos en la resorción ósea aún no está enteramente esclarecido. Sin embargo, hay pruebas de que atacan la parte orgánica de la matriz ósea.

Como no existe difusión de sustancias a través de la matriz calcificada del hueso, la nutrición de los osteocitos depende de canalículos que existen en la matriz. Estos canalículos permiten la comunicación de los osteocitos con sus vecinos, con las superficies externa e interna del hueso y con los canales vasculares de la matriz.

Histologicamente hay dos tipos de tejido óseo: 1) El inmaduro o primario y 2) El maduro, secundario o lamelar. Los dos tipos poseen las mismas células, los mismos constituyentes de la matriz, pero mientras que en el tejido óseo primario las fibras colágenas forman haces dispuestos irregularmente, en el tejido óseo secundario o lamelar estas fibras se organizan en laminas que adoptan una disposición muy peculiar

El tejido óseo primario es el primero que se forma, sien

do sustituido gradualmente por tejido óseo secundario. En el adulto es muy poco abundante, persistiendo solo en las proximidades de las suturas de los huesos del cráneo, en los alveolos dentarios y en algunos puntos de inserción de tendones.

El tejido óseo secundario es el tipo generalmente encontrado en los adultos, se presenta formado por los mismos componentes del tejido primario y su principal característica es poseer fibras colágenas organizadas en laminillas.

#### MEDULA.

Los espacios en el tejido óseo están llenos de médula, existen dos variedades de médula, la roja y la amarilla.

La médula roja tiene funciones hematopoyéticas, en el recién nacido toda la médula es roja, y a medida que va madurando muchos sitios de médula roja gradualmente se convierten en una médula amarilla grasa, que no produce células de la sangre. Sin embargo, la médula amarilla grasa se puede convertir en médula roja cuando el cuerpo está forzado a producir células sanguíneas.

La médula roja es frecuentemente vista en los maxilares relacionada con resorción ósea y la médula amarilla es vista a menudo en las tuberosidades maxilares.

La médula ósea participa en la formación y destrucción de tejido óseo. Algunas células de la médula ósea se pueden diferenciar en células óseas, las cuales son no funcionales y seguramente desaparecen en el estroma medular.

## PERIOSTIO.

El periostio es una membrana de dos capas que cubre el exterior del hueso.

La capa externa esta compuesta por tejido conectivo denso que contiene vasos sanguíneos, en areas donde funciona - como un sitio de fijación para los musculos es delgado y - fuertemente adherido al hueso. En sitios donde no sirve de fijación es grueso y fácilmente desprendible del hueso.

El periostio no está presente cuando los músculos o tendones están unidos al hueso, el músculo o el tendón es sujeto por medio de su propio tejido conectivo intersticial, el cual se extiende en el hueso como fibras de Sharpey.

La capa interior del periostio contiene haces colágenos acomodados en forma laxa, células con propiedades osteogénicas y unos cuantos vasos sanguíneos.

En un adulto maduro, el periostio normal no tiene funciones osteogénéticas, sin embargo, cuando se fractura un hueso sus potenciales de formación ósea son activados.

El periostio tiene dos cualidades que son importantes - en su consideración en su papel de cicatrización:

1) Tiene por lo menos dos capas, una externa fibrosa que no parece poseer potencial osteogénico y una interna, que a diferencia de la externa sí posee potencial osteogénico.

La capa osteogénica se encuentra adherida continuamente al endostio, donde los canales se abren hacia la superficie del hueso.

2) Dependiendo de su actividad, la capa osteogénica, contiene un número variable de células del estrato y éstas células muestran diferentes grados de maduración.

A medida que la superficie del hueso es alcanzada, se puede ver que las células muestran progresivamente características morfológicas consistentes en síntesis activa, mientras que las células de la superficie del hueso pueden reorganizarse en osteoblastos activos. La capa osteogénica de un periostio en estado de actividad debe estar equilibrada, la tasa de producción de nuevas células aptas para diferenciarse en osteoblastos debe igualar la pérdida de células del compartimiento de población de osteocitos.

De tal manera que el hueso se acerca al final de su crecimiento, la división de células progenitoras en la capa osteogénica cesa mientras que la diferenciación y la osteogénesis continúa, hasta que todas menos las células progenitoras, se convierten en osteocitos. El periostio entonces muestra una estructura morfológica de hueso maduro y contiene una cubierta fibrosa compuesta de una sola capa de células progenitoras atenuadas, constituyendo la capa osteogénica. Estas células progenitoras aparentemente sin función retienen su capacidad de división y pueden ser reactivadas por un trauma o por el estímulo responsable para remodelar el hueso.

Las células de un colgajo de periostio que ha sido desprendido de un hueso adulto y vuelto a poner en su lugar,

no van a dar lugar al crecimiento de un nuevo hueso; el hueso nuevo que es depositado en el sitio tiene origen de células que no han sido tocadas del periostio que rodea al colgajo. Sin embargo, si se levanta un colgajo osteoperiostico va a ser depositado hueso nuevo por las células del colgajo.

Estas observaciones sugieren que las maniobras quirúrgicas para desprender un colgajo destruyen casi toda la capa delgada de células que componen la capa osteogénica del periostio adulto y en consecuencia la capacidad para reemplazar el periostio para que produzca hueso nuevo está perdida. Por otra parte, si la elevación de un colgajo osteoperiostico no destruye estas células, ellas pueden proliferar y diferenciarse habiendo maduración y osteogénesis después que el colgajo ha sido vuelto a poner en su lugar.

#### ENDOSTIO.

Las células del endostio cubren todas las superficies - internas del hueso, incluyendo las paredes de los canales, la pared de la cavidad medular y las superficies del trabeculado del hueso esponjoso, algunos autores creen que éstas células son metabólicamente activas. Estas seguramente juegan un papel importante en la reparación de la lesión en algunos sitios, incluyendo la mandíbula. Es interesante notar que el cartilago raramente es depositado por estas células y no es frecuentemente visto en el cuello endostial, mientras que el cartilago es comunemente depositado por células del -callo periosteal.

La sustancia intercelular, que también es llamada matriz, es un producto de los osteocitos; consiste en un esqueleto de sales orgánicas y sales minerales inorgánicas.

La porción orgánica consiste principalmente de una porción llamada hueso colágeno u oseína, que le da al hueso características viscoelásticas. Esto sucede por medio de fibras asociadas en haces. Entre las fibras hay un fluido el cual su componente principal es condroitín sulfato, un mucopolisacárido, este fluido es una sustancia cementante.

Junto con la matriz orgánica suave hay un complejo de sales minerales que es responsable de la dureza del hueso. Comúnmente llamadas como sales óseas, los depósitos consisten de un complejo de carbonato de calcio y fosfato de calcio, mas pequeñas cantidades de Na, Mg, K, Cl, F, y algunos otros elementos.

A través de la vida el hueso está continuamente siendo reestructurado o remodelado. Los osteocitos no pueden tener mitosis por lo cual no pueden multiplicarse, por esta razón deben ser reemplazados por nuevos osteocitos. Esto involucra la destrucción de la matriz ósea existente y su reemplazo con una nueva matriz.

La nueva matriz se origina a través de osteoblastos maduros casi siempre originados de membranas.

La destrucción de la matriz vieja es efectuada por los osteoclastos y probablemente empieza con la remoción de los componentes orgánicos de la matriz por medio de una acción

proteolítica de estos osteoclastos. La remoción de las partes orgánicas liberan las sales inorgánicas de calcio que van a ser destruidas como en la rápida destrucción de hueso por trauma, por macrófagos, o por el proceso lento de hacerse soluble por la acción de sustancias producidas por los osteoclastos.

La resorción de hueso es estrictamente localizada en las áreas en donde están los osteoclastos, esto debate la afirmación de que la destrucción ósea puede ser humoral.

El sitio de la resorción de hueso es distinguido por una superficie carcomida filosa, estos mordiscos o lagunas son probablemente formadas por la acción erosiva de los osteoclastos.

## 2.- PROCESO ALVEOLAR.

## PROCESO ALVEOLAR

Las raíces de los dientes se encuentran dentro de los procesos alveolares del maxilar y la mandíbula. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y forma de los dientes. Además, se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción estos y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija el diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación, deglución y fonación.

El objetivo principal de la Periodoncia preventiva y de la terapéutica periodontal es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar. Un conocimiento amplio de la estructura del hueso alveolar, morfología y fisiología es cada vez más importante para el periodoncista como resultado del uso amplio de técnicas quirúrgicas óseas avanzadas en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja, ya debido a esto, en este capítulo se dará un esbozo muy general de los componentes, anatomía y aporte sanguíneo del proceso alveolar.

## HUESO ALVEOLAR

El hueso alveolar, también llamado lámina dura, cortical o lámina cribiforme, es una lámina delgada de hueso que

rodea a las raíces de los dientes. Roentgenográficamente el hueso alveolar se observa como una delgada línea radiopaca alrededor de las raíces, dicho hueso alveolar, está perforando por innumerables orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del ligamento periodontal, debido a estos orificios el hueso alveolar es denominado lámina cribiforme.

#### HUESO DE SOPORTE

El hueso de soporte también llamado hueso de sostén, es aquel que rodea a la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función.

El hueso de soporte se compone de placas corticales compactas de las superficies vestibulares y palatinas de los procesos alveolares, también está compuesto de hueso esponjoso que se halla entre dichas placas corticales y de hueso alveolar propiamente dicho.

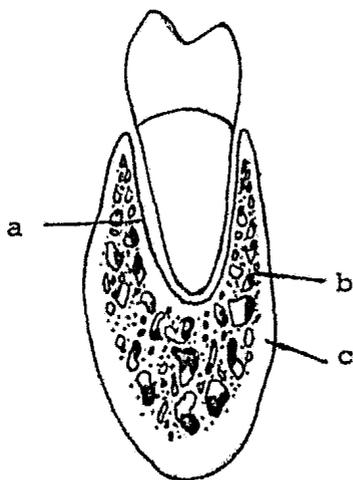


Fig. 1 Hueso alveolar con sus divisiones de: a) lámina dura. b) hueso de soporte. c) lámina cortical

## ANATOMIA DEL HUESO ALVEOLAR.

La anatomía del proceso alveolar está influenciada directamente por la cantidad y posición de los dientes, generalmente el proceso alveolar va a seguir íntimamente la alineación de los dientes.

El grosor va a tener influencia directa sobre la forma externa, cuando el proceso alveolar sea delgado, entonces habrá prominencia sobre las raíces y depresiones interdentarias, cuando los procesos son gruesos no hay prominencias ni depresiones.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones amelocementarias de los dientes. En la parte posterior de la boca, los tabiques son relativamente planos, en la parte anterior van a tener una forma puntiaguda. Por lo general los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y poseen más hueso esponjoso que los tabiques de los dientes anteriores.

## APORTE SANGUINEO .

Los vasos alveolares, que corren por los canales principales a lo largo del hueso, dan ramas laterales, que se conocen como vasos dentales y vasos interalveolares. Los vasos dentales se dirigen hacia el alveolo, pero antes de entrar al foramen apical dan pequeñas ramas que irrigan el área inmediata al foramen y a la porción apical del ligamento periodontal.

Los vasos interalveolares penetran en el septum óseo situado entre los alveolos; lo recorren longitudinalmente y terminan saliendo de la cresta alveolar anastomosándose así a los vasos de la encía y del ligamento periodontal. A todo lo largo de su recorrido dan ramas colaterales perpendiculares a ella y que atraviesan la lámina dura del alveolo y la lámina cortical uniéndose a los vasos de la encía insertada y del ligamento periodontal. Esta rica vascularización del hueso es la que le permite estar en modificación constante de resorción y aposición.

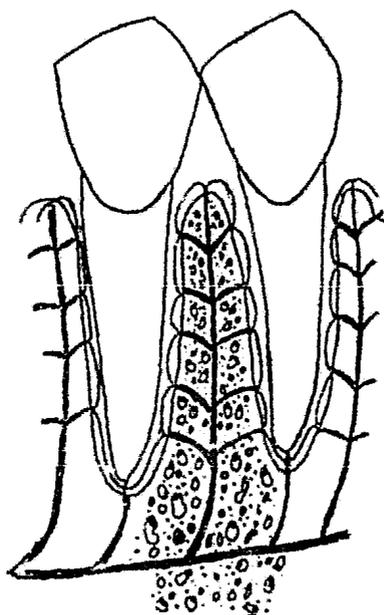


Fig 2. Aporte sanguíneo del proceso alveolar.

3.- PERIODONTITIS.

## PERIODONTITIS.

La periodontitis es una enfermedad crónica en la cual - la encía, así como porciones del ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, están afectados por el proceso inflamatorio. La inflamación comienza en la encía, e invade - subsiguientemente las estructuras de soporte más profundas.

La etiología de la periodontitis es una combinación de factores irritantes locales tales como la placa. ( Los calculos y las restauraciones con bordes desbordantes inician la acumulación de placa y por lo tanto la reacción inflamatoria.

Las fuerzas oclusales excesivas, pueden provocar modificaciones progresivas en la periodontitis, por esta razón la importancia de un ajuste oclusal.

La periodontitis se caracteriza por la inflamación gingival, la formación de la bolsa periodontal, destrucción del ligamento periodontal y del hueso alveolar y pérdida gradual de los dientes.

Cuando el proceso inflamatorio de la encía, se extiende a los tejidos profundos de soporte, y parte de ese soporte ha sido destruido, se puede hacer el diagnóstico de periodontitis.

Uno de los datos característicos de la periodontitis es la bolsa periodontal, la profundidad de la bolsa en el ligamento periodontal, es acompañada de resorción de la cresta alveolar.

El diagnóstico clínico de la periodontitis se basa en inflamación gingival, en la formación de bolsas y su exudado, en la resorción alveolar y otro signo importante, aunque tardío, es la movilidad.

La bolsa periodontal, con su exudado y la resorción de la cresta alveolar son las características clínicas más importantes de esta enfermedad, la bolsa periodontal tiene por un lado la superficie del diente con su cuerpo expuesto por depósitos de sarro y placa, el otro lado, está formado por la encía con diferentes grados de inflamación.

Las roentgenografías dentales pueden ser de valor en determinar la extensión de la destrucción en el tejido perio-dontal, sin embargo, la periodontitis no puede diagnosticarse sólo por un análisis roentgenográfico. Esto es, principalmente, porque los cambios de los tejidos blandos no son re-gistrados en la roentgenografía. Es necesario para el diagnóstico agotar todos los métodos posibles.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de la periodontitis es, principalmente, dirigido a la eliminación de los factores etiológicos locales. El fin de la terapia, es abolir o al menos llevar al mínimo el proceso inflamatorio de la encía, esto eliminará la fuente de inflamación y de resorción de los tejidos perio-dontales más profundos.

El tratamiento de la periodontitis se puede dividir en tres fases:

1) Tratamiento inicial periodontal. Este consiste principalmente en eliminar los factores etiológicos o irritantes locales hasta donde sea posible. Como ejemplo de esto sería, la educación del paciente para realizar el control de placa personal, tratamiento de caries, remoción de obturaciones mal ajustadas, ajuste oclusal, ortodoncia, y uno de los más importantes, la eliminación de cálculos por medio de curetaje.

2) Fase quirúrgica, esta fase se dividirá en: a) Fase resectiva, la cual consistirá en la eliminación de las deformidades anatómicas que resulten de la enfermedad periodontal, por medio de curetaje ó legrado, gingivectomía, osteoplastia, etc. b) Fase inductiva. Se pretende la neoformación de tejido periodontal perdido o inexistente por medio de injertos, ya sea gingivales u óseos.

3) Fase de control postquirúrgica. Esta última fase tiene mucha importancia, ya que pasarla por alto tendría como consecuencia la reaparición de la enfermedad.

Los métodos a seguir serían los que el Cirujano Dentista puede controlar; como el análisis roentgenográfico cada seis meses, la revisión periódica, la medición de bolsas, revisión de la movilidad dentaria, raspaje y pulido de los dientes cada cuatro o seis meses dependiendo de la efectividad del control de placa realizado por el paciente.

El éxito del tratamiento va a depender principalmente de los cuidados que el paciente pueda tener en casa, como

serían el control de placa y el uso adecuado de los implementos necesarios y auxiliares para este control.

4.- BOLSA PERIODONTAL.

## BOLSA PERIODONTAL.

Uno de los signos clínicos más importantes que caracteriza la presencia de una parodontitis, es la bolsa periodontal. Es una consecuencia de la extensión de la inflamación gingival a tejidos más profundos, llegando a desorganizar progresivamente las fibras principales del ligamento periodontal. De esta manera es cada vez más amplia el área involucrada en la inflamación. El epitelio de unión migra más apicalmente cada vez, separándose el resto del epitelio, del diente. Esto dá lugar a un críbice patológicamente agrandado.

Conforme la adherencia epitelial migra y se inserta más apicalmente, el epitelio de unión muestra alteraciones en forma progresiva. En un surco gingival normal el epitelio consta de seis a ocho capas de células, uniéndose con el conjunto subyacente sin presentar prolongaciones dáciles; conforme aumenta la inflamación y la profundización del surco, aparecen las prolongaciones dáciles, adelgazándose en algunas áreas del epitelio.

Cuando la profundización anormal se ha hecho más notoria y se han colectado en le surco gingival materiales extraños que aumentan la irritación del área, el epitelio continúa haciendo más prominentes sus prolongaciones dáciles y puede llegar a adelgazarse tanto como para romperse, permitiendo con esto la salida de los elementos blancos de la -

sangre a través de estos microabscesos, hacia este surco gingival patológicamente agrandado.

Este surco gingival, que por la enfermedad presenta profundidad mayor que la normal, alteraciones del epitelio en sus paredes, microabscesos y ulceraciones con salida continua de exudado y supuración, recibe el nombre de bolsa periodontal.

La inflamación gingival, cuando se profundiza más, generalmente lo hace siguiendo el curso de los vasos. De las tres fuentes de irrigación de la encía la que menor resistencia ofrece es la de los vasos supraparióísticos. Esta presión externa hace que el hueso superficial se destruya progresivamente a mayor profundidad con lo que se empieza a perder el soporte dentario, agravándose cada vez más el caso.

Cuando el hueso se ha empezado a destruir y el epitelio de unión desciende más apicalmente, encontramos cambios importantes en las paredes que limitan a este defecto.

En la raíz se puede observar que el cemento expuesto muestra lugares con descalcificaciones. Los restos de lo que eran las fibras de Sharpey han sido atacadas por microorganismos, que penetran así al cemento. El cemento se impregna de las sustancias tóxicas producidas por las bacterias, cosa que lo vuelve irritante y destructor de las células normales.

En el fondo de la bolsa, en la adherencia epitelial, se encuentran dos zonas diferentes. La superficial muestra sig

nos de irritación y la profunda, la basal, muestra células normales en un proceso activo de división, por lo que es - posible cubrir así áreas cada vez mayores con células epiteliales normales.

El edema que se produce por la inflamación y la desorganización de las fibras gingivales favorecen el aumento de - volumen de la encía, con superficie lisa y brillante. La - hiperemia es responsable del color rojo y el éxtasis sanguineo y la cianosis que le acompaña son responsables de que - el color rojo se vuelva azulado.

Por debajo del epitelio de unión, las fibras de colágeno de la encía muestran desorganización, permitiéndose con ésto, la migración apical del epitelio de unión y con ella, aumentar la profundidad de la bolsa.

Debido a la imposibilidad de comprobar clínicamente los factores antes mencionados de falta de integridad del epitelio crevicular y cambio de posición de la adherencia epitelial, factores que deben estar presentes en una bolsa periodontal, se acostumbra, por conveniencia clínica exclusivamente, llamar "bolsa periodontal" a un surco gingival de - más de 2 mm. de profundidad.

Para que una bolsa periodontal se produzca, es necesario que al migrar el epitelio de unión, el margen gingival permanezca en su lugar o que se agrande un poco. Si por el contrario, al migrar la adherencia el margen también migra por destrucción tisular, encontraremos resección gingival sin forg

mación de bolsas periodontales.

#### ETIOLOGIA DE LA BOLSA PERIODONTAL.

Es de suma importancia tener en mente cuáles son los factores etiológicos de la enfermedad periodontal, ya que con ésto el clínico va a poder identificar la causa por la cual existe dicha enfermedad y atacarla directamente.

La enfermedad periodontal invasora es producida por múltiples y complejos factores; estos factores pueden ser metabólicos, irritativos e infecciosos.

Hay factores predisponentes que favorecen la aparición de la enfermedad periodontal, causas excitantes que realmente estimulan la enfermedad y factores perpetuantes que tienen a prolongarla o a hacer que pase a la cronicidad.

Los factores excitantes locales más importantes son las bacterias y sus productos tóxicos. Están contenidas en las zoogleas, placas, materia alba y depósitos de cálculos dentarios. Los residuos de alimento retenido o impactado producen irritación química y mecánica y suministran pábulo para la proliferación bacteriana.

El agente etiológico primordial de la enfermedad periodontal sin el cual no se desarrolla dicha enfermedad es la acumulación de bacterias patológicas y de sus productos en la encía marginal, lo que origina un proceso inflamatorio.

Pueden ser varios los factores precipitantes y perpetuantes que causan signos y síntomas de enfermedad periodontal. El periodonto tiene un número limitado de maneras de reaccio

nar a estos factores, y los tipos de reacción y el mecanismo de la expresión corporal pueden muchas veces ser similares a pesar de no serlo los factores incitantes.

La reacción a la infección es la inflamación, la cual es una respuesta inespecífica y agresiva a la lesión celular en la que elementos celulares y humorales intentan destruir, neutralizar o reducir la acción del irritante, y a continuación, tratan de reparar los daños producidos. Por desgracia el infiltrado inflamatorio contiene factores que a la vez - que obstaculizan la acción de las bacterias, pueden lesionar el tejido, originándose con ello la extensión de la enfermedad periodontal. La inflamación va acompañada de proteólisis que puede ser perjudicial para el tejido. Algunos de los polipéptidos formados son antibacterianos y otros estimulan las funciones esencialmente defensivas como son el aumento de la permeabilidad hística, la formación de leucocitos, la quimiotaxis y la migración de fagocitos hacia el área afectada.

También este mecanismo defensivo puede intervenir en la propagación de la enfermedad periodontal porque los fagocitos contienen enzimas proteolíticas potentes capaces de destruir la fijación epitelial y las fibras colágenas que sujetan a los dientes.

El ácido láctico, agente quelante débil, es otro producto secundario de la inflamación que puede influir sobre la extensión de la lesión periodontal. El descenso del pH pue-

de conducir a la degeneración del colágeno y a la rarefacción del proceso alveolar adyacente.

La inflamación es un proceso y cualquiera de sus aspectos puede sufrir una exageración y aceleración o una disminución y un retraso, según la naturaleza del estímulo.

#### FACTORES AMBIENTALES LOCALES.

##### PLACA BACTERIANA.

En las últimas investigaciones se ha observado que el alto índice de caries dental y la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica son consecuencia de un cambio de dieta y de una acumulación de placa bacteriana sobre los dientes.

Los dientes se hallan expuestos a un ambiente complejo en la boca, y sobre la superficie dental se forman diversos compuestos orgánicos. Sobre un diente acabado de limpiar se forma en pocos minutos de exposición a la saliva, una película adquirida, ésta deriva de la saliva y es una capa delgada, clara, acelular, exenta de bacterias, casi invisible, que está formada por proteínas salivales específicas, aunque su composición puede ser variable. Sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos ácidos y de proteínas que contienen prolinea y que provienen de la saliva de la parótida, a medida que la película madura se hace más gruesa y puede pigmentarse.

El paso siguiente en la formación de la placa dental o

bacteriana es la colonización bacteriana de la superficie de la película adquirida. La placa bacteriana es una matriz proteínica blanda en la cual se hallan en suspensión muchas bacterias de varios tipos. Este producto de agregación bacteriana está tenazmente adherido a la superficie del diente y presenta una forma arquitectónica definida cuando se estudia histológicamente.

Para que se inicie la enfermedad periodontal destructiva es esencial la formación de la placa.

La variedad de microorganismos cambia desde la gingivitis crónica temprana hasta donde todas las etapas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, pero no parece haber un sólo factor químico o dietético que favorezca la selección de microorganismos como en la caries. Los cambios que tienen lugar se piensa que son debidos a cambios en el medio de la placa con relación a los tejidos del huésped. El aumento de la anaerobiosis en la placa y los cambios inflamatorios crónicos en los tejidos periodontales afectados son los principales factores. La placa supragingival situada cerca de la encía sana está formada casi completamente por cocos, principalmente grampositivos, incluyendo estreptococos, rothias, actinomicetos y estafilococos. En el sitio inferior a la zona de contacto donde se inicia la gingivitis crónica, la flora en la superficie del borde gingival, está formada principalmente por cocos grampositivos y gramnegativos, así como microorganismos muertos. Los cocos manij

fiestamente intactos producen una gran cantidad de polisacárido intracelular y extracelular. Los microorganismos más apicales y muchos de la placa más externa en esta región por lo general están muertos. Algunos de los microorganismos supervivientes son estreptococos. Estos aumentan con el inicio de la gingivitis crónica y de la caries. El exudado en la encía intensifica el crecimiento de la placa.

La placa cercana a la gingivitis establecida contiene principalmente microorganismos grampositivos, entre los cuales predominan los actinomices. Cuanto más crónico sea el estado, tanto más factible será encontrar grandes cantidades de cocos gramnegativos y filamentos. Bacilos gramnegativos abundantes, filamentos y espiroquetas son una característica de la periodontitis avanzada.

#### CÁLCULO DENTAL.

La placa bacteriana orgánica es un precursor y parte integral del cálculo, pero la formación de la placa no produce necesariamente el desarrollo de un cálculo. La mineralización de la placa puede verse influida por factores salivales desconocidos y por la acción bacteriana.

La presencia de placa y cálculo no siempre causa una enfermedad periodontal progresiva. La calidad de la placa puede afectar al grado de irritación que provoca. En investigaciones independientes se ha observado que el depósito de cálculo es acelerado por las dietas blandas y retardado por los alimentos fibrosos detergentes. Los caracteres de la pla

ca pueden ser modificados por alteraciones de la dieta. Se depositan cristales de fosfato de calcio en áreas localizadas en la película y en la matriz de la placa simultáneamente. El tiempo requerido por la formación de cálculo se mide en días .

El cálculo dental y la materia alba constituyen estructuras que sirven de soporte a las bacterias, las mantienen en contacto con la encía y proporcionan, asimismo, un medio favorable para la proliferación de los microorganismos. Las caras linguales de los incisivos inferiores y las vestibulares de los molares superiores son las primeras en recibir la saliva recién segregada debido a su posición cerca de los conductos de las glándulas salivales mayores. Por lo tanto, el cálculo se deposita sobre dichas superficies con mayor frecuencia que en las demás. El proceso de la formación de cálculo se inicia con un depósito de material orgánico blando sobre la superficie del diente. Esta película de mucina y bacterias se impregna de sales de calcio y se transforma en una acreción calcificada.

El cálculo se deposita dentro de la placa bacteriana y se adhiere firmemente al diente coronal con respecto al borde gingival, o bien en el surco o bolsa gingival. Los depósitos supragingivales del cálculo pueden causar atrofia sin que lleguen a formarse bolsas por destrucción de la pared gingival a medida que se forma el depósito. El cálculo subgingival se forma únicamente cuando hay inflamación gingi-

val y los depósitos constituyen un factor agravante. El cálculo es, a la vez, un irritante mecánico y bacteriano que tiene una posición fija sobre la superficie del diente. El cálculo subgingival se halla en contacto constante con el epitelio que reviste el surco. En la superficie y en el interior del cálculo pulula una masa microbiana que elabora incesantemente productos tóxicos que infiltran el epitelio adyacente y causan una respuesta inflamatoria inespecífica. - La encía puede ponerse turgente por el edema, y si la tumefacción se desarrolla en dirección a la corona, aumenta la profundidad del surco. La masa del cálculo aumenta de tamaño y cubre una área mayor, y a medida que la bolsa gana en profundidad, en sentido apical, el cálculo continúa depositándose en su base.

La necrosis del epitelio que reviste el surco gingival expone el tejido conjuntivo al contenido séptico de la bolsa. La bolsa periodontal que contiene un cálculo se parece a una herida infectada que contiene un cuerpo extraño, como una astilla. Sin embargo, la capa de leucocitos, células epitelales descamadas y bacterias, que se observa siempre en el tejido blando y el cálculo indica que las bacterias y sus productos son la causa primaria de la irritación. La formación del cálculo siempre va precedida de la placa bacteriana y de la inflamación.

No siempre existen cálculos, aunque se trate de bolsas profundas. A menudo se observan bolsas infraóseas profundas

en las cuales no hay cálculo en la raíz afectada.

Cuando existe, el cálculo mantiene la enfermedad pero probablemente no inicia la formación de la bolsa; no es un factor primario o esencial en la etiología de la periodontitis.

En presencia de depósitos masivos de cálculo, la resorción ósea es predominantemente de tipo horizontal y la destrucción progresa lentamente. En los casos de destrucción ósea rápida la resorción suele ser de tipo vertical y las acreciones sobre las raíces son delgadas, nunca masivas. Raras veces se observan abscesos periodontales agudos severos en dientes con depósitos gruesos de cálculo, y los defectos infróseos nunca están asociados a una formación de cálculo extensa. No obstante, el cálculo no es beneficioso para el paciente, independientemente de cualquier teoría que pueda exponerse sobre su origen. En la práctica se ha de eliminar escrupulosamente.

#### MATERIA ALBA.

La materia alba es una masa de residuos blanda, blanquecina, que contiene elementos hísticos muertos, principalmente células epiteliales, leucocitos y bacterias, retenidos en los dientes y encías, y que pueden penetrar en el surco. Se trata en efecto, de un medio de cultivo y contiene una elevada concentración de bacterias. La materia alba es un agente irritante químico y bacteriano grave que actúa sin cesar, a menos que sea eliminada mediante el cepillado de

los dientes o por otros instrumentos usados en la práctica de la higiene oral personal. La materia alba no tiene una forma arquitectónica específica y no sigue a la base de la bolsa a medida que se hace más profunda.

#### FACTORES YATROGENOS.

La extensión excesiva del borde gingival de una restauración dental causa lesiones de tipo mecánico en los tejidos. Facilita la acumulación de restos alimenticios, especialmente si la superficie es áspera. Con todo, no es un medio de cultivo para las bacterias y no aumenta de volumen. Es más bien estático que dinámico y menos irritante que el cálculo. La extensión insuficiente del borde gingival de una incrustación origina una hendidura donde se acumulan las bacterias y los residuos alimenticios y puede convertirse en una causa de irritación más intensa que los bordes demasiado largos.

El cemento dental retenido en el surco gingival constituye un irritante mecánico más potente que la restauración metálica demasiado grande. Es un agente irritante, mecánico y químico simultáneamente, y debido a su porosidad proporciona un excelente refugio a los microorganismos. Incluso los bordes exactamente adaptados de las coronas, apoyos de puentes que se extienden dentro del surco gingival producen irritación que, a menudo, determina el engrosamiento de la encía marginal. El material protésico en posición apical con respecto al borde de la encía libre hace difícil la con

servación de la salud gingival en los pacientes predispuestos a la periodontitis.

La restauración inadecuada de la anatomía de la corona puede ser un factor etilógico en la enfermedad periodontal. Los contornos exagerados proporcionan un refugio a los restos alimenticios, a la materia alba y placa, y los incorrectos permiten el trauma directo sobre la encía libre a la cual dejan sin protección. Los contornos coronales vestibular y lingual sólo tienen importancia si la encía marginal ocupa casi su posición normal en el cuello del diente. Si la encía ha retrocedido hasta una posición apical extrema a consecuencia de la enfermedad periodontal no será necesaria la restauración del contorno para su protección durante la masticación. La masa alimenticia tiende a quedar retenida en la zona marginal que ha retrocedido, pero la fuerza se disipa antes de que el alimento llegue a la encía.

#### SIGNOS Y SINTOMAS.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival de cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

- 1) Encía marginal rojo-azulada, agrandada con un borde separado de la superficie dentaria.
- 2) Una zona vertical azul-rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveo-

lar.

- 3) Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
- 4) Encía brillante, hinchada 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 dientes.
- 8) La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente, sabor desagradable en áreas localizadas, una tendencia a succionar material de los espacios interdentarios, dolor irradiado en la profundidad del hueso, quejas de que los alimentos se retienen entre los dientes, se sienten flojos los dientes, preferencia por comer del otro lado, sensibilidad al frío y al calor y dolor dentario en ausencia de caries.

#### CLASIFICACION DE BOLSAS PERIODONTALES.

Las bolsas se clasifican según sus manifestaciones clínicas, por su extensión, por su localización y tomando como base el lugar donde se encuentra la adherencia epitelial y las relaciones de ésta con las estructuras vecinas.

La primera clasificación es de acuerdo a su colocación sobre el diente, hay bolsas virtuales y verdaderas, las virtuales son llamadas también pseudo bolsas, bolsas relativas y bolsas gingivales, en este tipo de bolsas no hay destrucción de los tejidos profundos, en las verdaderas encontramos pérdida ósea y presencia de parodontitis, éstas son de dos clases:

1) Bolsa Supraósea. Es aquella en la cual la adherencia epitelial se encuentra colocada oclusalmente con relación a la altura de la cresta adyacente. Esta bolsa es de menor importancia ya que la destrucción no ha invadido el ligamento periodontal.

2) Bolsa Infraósea. En la bolsa infraósea, la base es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que la bolsa - infraósea se produzca por interproximal, pero se localiza - asimismo en las superficies vestibular y lingual, por lo común, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas. Información estadística respecto a la frecuencia de bolsas infraóseas - no existe. Se afirmó que 25% de las bolsas periodontales son del tipo infraóseo, y que las bolsas son más profundas en - los lados de presión de los dientes (lado hacia el cual se inclinan los dientes). Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos de la bolsa infraósea provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas infraóseas son los defectos más difíciles de tratar y de peor pronóstico, por esta razón es donde se llevan a cabo la mayor parte de injertos óseos para su tratamiento.

Los defectos infraóseos, pueden ser desde pequeños cráteres, hasta grandes cavidades angostas entre el diente y el hueso. Las bolsas periodontales infraóseas de mejor pronóstico son las que presentan el mayor número de paredes óseas.

Las bolsas infraóseas pueden ser clasificadas de acuerdo con el número de paredes óseas que existan, pudiendo tener desde una pared hasta tres, siendo en este caso la pieza dentaria la que forma la cuarta pared del defecto.

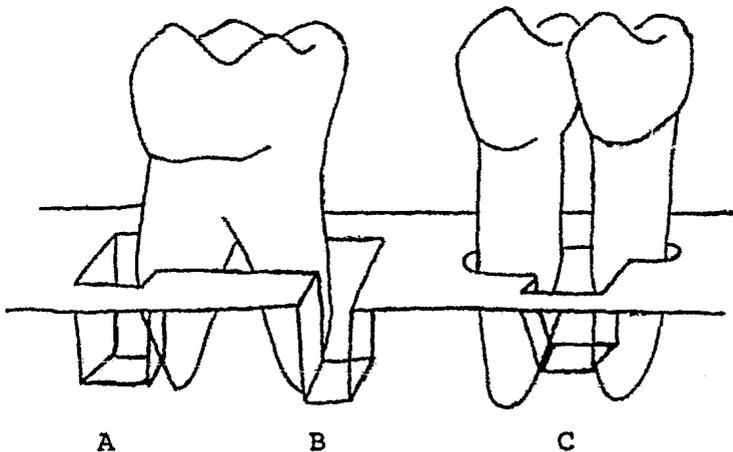


Fig. 3 Defectos infraóseos, A de 3 paredes, B y C de 2 - paredes.

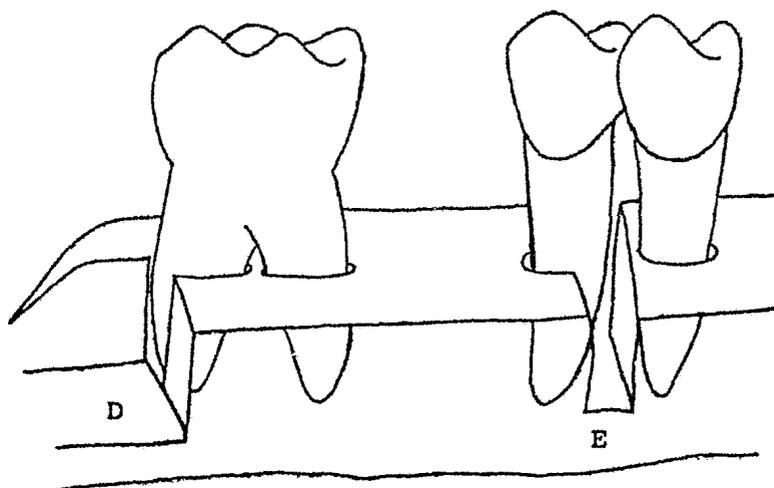


Fig 4. Defectos infraóseos, D y E, de una pared ósea.

Existe otra clasificación para las bolsas periodontales, atendiendo al número de caras del diente afectadas y la dirección que presenta la bolsa:

- 1) Simples. En este tipo de bolsas solamente se encuentra involucrada una cara del diente.
- 2) Compuestas. Son aquellas en las cuales la bolsa va a abarcar dos o más caras del diente.
- 3) Complejas o Tortuosas. Existe una bolsa espiralada que nace en una superficie del diente y da vueltas alrededor de éste. La única comunicación con el margen gingival es en la

cara donde nace la bolsa.

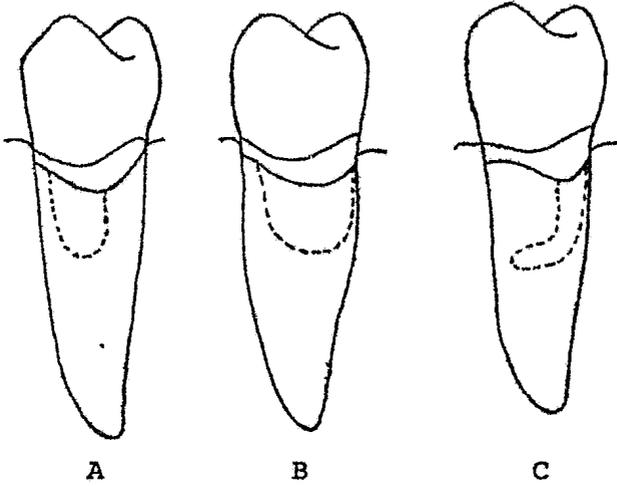


Fig 5. A) Bolsa simple, B) Bolsa compuesta, C) Bolsa compleja o tortuosa.

5.- PROCESO DE DESTRUCCION -  
OSEA.

## PROCESO DE DESTRUCCION OSEA.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal reside básicamente en factores locales como sería la placa bacteriana.

Actuando juntos, la inflamación y el trauma por oclusión son la causa de la destrucción ósea local en la enfermedad periodontal, y determinan su destrucción, su intensidad y su forma.

La inflamación alcanza al hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleares y mononucleares, y las resorciones óseas están bordeadas por resorciones lacunares en forma de bahía. En los espacios medulares la resorción se efectúa desde adentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación estimula la neoformación de hueso, inmediatamente adyacente a la resorción de hueso inmediatamente a la resorción ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción.

En la enfermedad periodontal, la inflamación va acompa-

ñada de un aumento de los osteoclastos y fagocitos mononucleares, que resorben hueso mediante la remoción de cristales minerales y la disolución de colágeno expuesto. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación asimismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de oxígeno. El descenso del pH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del tejido periodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea. La colagenasa está presente en el periodonto normal y está elevada en la encía inflamada. La actividad colagenolítica se produce en el hueso en resorción in vitro, pero el contenido de colágeno no está correlacionado con la magnitud de la pérdida ósea. Al destruir la sustancia fundamental de la matriz ósea, el factor disgregante generado por bacterias bucales influye en el proceso de resorción. Asimismo, se ha sugerido la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas estimulan la resorción al atraer osteoclastos.

La destrucción ósea producida por la inflamación en la enfermedad periodontal no es un proceso de necrosis ósea. Ello supone la actividad de células vivas y hueso viable. Cuando hay necrosis y exudado purulento en la enfermedad periodontal, se encuentran en las paredes blandas de las bolsas periodontales, no junto al margen de resorción del hue-

so adyacente. La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas periodontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de exudado.

Es significativo que la respuesta del hueso alveolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción. Ello quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación de hueso nuevo retarda la velocidad de la pérdida ósea, compensando en cierto grado el hueso destruido por la inflamación. El osteoide neoformado es más resistente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad periodontal no es necesariamente continua. Es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidad y distribución. Se encuentra gobernada por la intensidad y distribución de la inflamación y por influencias sistémicas. De esta manera, los factores sistémicos que afectan a los procesos metabólicos que intervienen en la formación de hueso influyen en la pérdida ósea en la enfermedad periodontal.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad periodontal activa tiene relación -

con el resultado del tratamiento. La eliminación de la inflamación para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la curación son los objetivos básicos del tratamiento periodontal. La cicatrización del periodonto después del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es la neoformación de hueso. Una tendencia activa hacia la formación de hueso en la enfermedad periodontal no tratada podría beneficiar la curación si se produjera en un periodo posterior al tratamiento.

La roentgenografía es en extremo útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópicas. A veces, la formación de hueso endostico en la enfermedad periodontal produce aumento en la radiopacidad cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo, en la enfermedad periodontal puede haber neoformación ósea sin manifestaciones roentgenográficas de su presencia.

#### 5.1.- CLASIFICACION DE DEFECTOS OSEOS.

Además de disminuir la altura del hueso en la enfermedad periodontal, se altera la morfología del hueso. La comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

Los que siguen son tipos de deformidades óseas que se producen en la enfermedad periodontal. Por lo general se presentan en adultos, pero se ha encontrado en cráneos humanos

con dentadura decidua. Su presencia puede ser indicada por las roentgenografías, pero se requiere el sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensiones.

Glickman y Pritchard coinciden en la clasificación de defectos óseos.

Glickman (1964).

- 1) Cráteres óseos. Estas son concavidades en la cresta interdental que se halla dentro de las paredes vestibular o lingual.
- 2) Defectos infraóseos. Concavidades en hueso através o a lo largo de una o más superficies radiculares descubiertas que pueden abarcar 1, 2, 3 ó 4 paredes óseas.
- 3) Contornos óseos engrosados. Agrandamientos óseos que resultan de exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo.
- 4) Hemiseptum. Porción remanente de un tabique interdentario una vez destruida la porción proximal por la enfermedad.
- 5) Márgenes irregulares. Defectos angulares o en forma de "u" productos de la resorción de tablas óseas vestibular o lingual y altura del tabique interdentario.
- 6) Márgenes óseos en forma de mesetas. Producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

Pritchard (1965).

- 1) Cráteres interproximales.
- 2) Hemiseptumes.

- 3) Márgenes irregulares.
- 4) Invasión de furcaciones.
- 5) Defectos infraóseos y sus combinaciones.

Estas lesiones se pueden combinar con defectos anatómicos del proceso alveolar como:

- Rebordes alveolares engrosados.
- Exostosis.
- Torus.
- Fenestraciones.
- Dehisencias.

La mayor incidencia de defectos óseos se puede encontrar en el maxilar más que en la mandíbula.

El cráter interdental es la lesión más común en la enfermedad periodontal destructiva crónica y representa un 35% de todos los defectos óseos, su frecuencia se debe a:

- Área inaccesible para la higiene.
- Forma del tabique interdentario en dirección vestibulolingual que en molares inferiores es plana o ligeramente cóncava.
- La inflamación rodea o vá sobre vías vasculares.
- Trabeculado esponjoso más reactivo.

6.- PROCESO DE CIATRIZACION  
OSEA.

## PROCESO DE CICATRIZACION OSEA.

La regeneración del hueso es un asunto que se debe considerar en el tratamiento de la enfermedad periodontal, dando un poco de atención a algunos de los principios asociados con la reparación ósea en general.

La regeneración del hueso después de una lesión es llevada a cabo por células y estas células óseas se encuentran ocupando diferentes lugares, los cuales pueden ser nombrados de la siguiente manera:

- 1) Osteocitos.
- 2) Células óseas de la médula.
- 3) Células del endostio.
- 4) Células osteogénicas del periostio.

Vale la pena examinar la contribución de cada una de estas para la cicatrización de la lesión.

No obstante los osteocitos en la vecindad de una lesión pueden estar activos, es poco probable que ellos hagan alguna contribución real para restaurar un defecto óseo. Similarmente, se dice que la médula ósea contiene una alta y potente población de células osteoprogenitoras que son distintas a las poblaciones hematopoyéticas y a las endosteas, de éstas no hay información referente a su contribución en la cicatrización de la lesión en el hueso. Se imagina que esta población de células progenitoras, son las responsables de la respuesta osteogénica que es obtenida por medio de trans

plantes de médula ósea (llamadas por Friedenstein, células precursoras osteogénicas determinadas, células DOP).

La cicatrización de un hueso lesionado depende de varios procesos complejos que actúan restaurando la integridad del tejido esquelético y devolviendo el tejido a su capacidad funcional normal.

En esencia el mecanismo de reparación ósea comprende - la inmediata producción de un manguito de protección que - mantiene juntos los bordes y sirve como un núcleo ferulizante, mientras continúa el proceso de cicatrización. Este callo es posteriormente resorbido cuando el hueso queda restaurado en su estado normal, formándose una trabeculización regular, representante de los requerimientos funcionales del hueso en particular.

Dentro del tejido conectivo fibroso puede producirse la formación del cartílago que poco a poco se va transformando en hueso y también puede ocurrir que la sustancia osteoide se vea penetrada por células osteoblásticas que se van calcificando para formar hueso maduro. El callo óseo se puede formar directamente a partir del tejido fibroso conectivo - sin el estadio intermedio de la formación de cartílago, que es lo que suele ocurrir en la mandíbula. El callo óseo se - compone de hueso denso con numerosas trabéculas irregularmente formadas. Este hueso sirve como un núcleo o puente que - es gradualmente remodelado y resorbido de forma que la original arquitectura del hueso queda casi completamente resta

blecida y las trabéculas se orientan de acuerdo a los requerimientos funcionales del hueso. El proceso de cicatrización se puede resumir en los siguientes estadios:

- 1) Hemorragia.
- 2) Hematoma.
- 3) Tejido de granulación.
- 4) Tejido fibroso conectivo o callo fibroso.
- 5) Cartílago o formación osteoide.
- 6) Callo óseo.
- 7) Modelado del callo.

#### PROCESO DE CICATRIZACION DEL HUESO INJERTADO.

La mayor parte de hueso trasplantado se vuelve necrótico, apareciendo una destrucción de osteocitos. Sin embargo, el hueso muerto sirve como un andamiaje para la formación del hueso nuevo y también como un aporte de sustancias cálcicas para la osteogénesis.

El hueso transplantedo se coloca en su posición y se une al hueso mediante la formación de un callo. Tras la hemorragia y el hematoma se produce la transformación del coágulo sanguíneo en callo fibroso. El callo se va transformando en hueso y los bordes del injerto están unidos a los del hueso preexistente por dos manguitos sólidos. Mientras se forma el nuevo hueso en el callo, se produce una resorción gradual del injerto óseo por actividad de los osteoclastos y su eventual reemplazamiento por hueso nuevo. Finalmente, hay un remodelamiento gradual del área completa a fin de restaurar -

la estructura original del hueso, de acuerdo con las necesidades funcionales. En efecto, el hueso transplantado se ha ido transformando en un razonable facsímil del hueso original en el área, aunque ha sido resorbido y reemplazado durante el proceso de cicatrización.

Podemos sintetizar como sigue los procesos de cicatrización en la unión del hueso y del injerto.

- 1) Hemorragia y coágulo sanguíneo en el lugar de yuxtaposición del injerto y del hueso existente, y a lo largo de todo el trasplante.
- 2) Organización del coágulo y reemplazamiento por tejido conjuntivo fibroso.
- 3) Osteogénesis con formación de callo óseo.
- 4) Resorción de los extremos del hueso original y resorción gradual de la mayor parte del injerto.
- 5) Remodelación del hueso nuevo.

#### CICATRIZACION DE LAS HERIDAS POSTEXTRACCION.

En la extracción de los dientes se crea un tipo único de herida consistente en una disrupción del periodonto juntamente con una rotura del epitelio oral y la inmediata exposición de la zona de la herida a la saliva y a la flora bacteriana del surco gingival. La adherencia epitelial al diente está en un sitio del cuerpo donde el epitelio simplemente se adhiere o une a un apéndice epidérmico, pero no lo recubre ni lo sostiene. La exacta naturaleza de la unión epitelial a la superficie del diente no ha sido exactamente de

finida; no obstante, se considera como una verdadera adherencia orgánica o una adaptación muy firme y estrecha. Cuando se elimina el diente se produce una abertura amplia en la continuidad del epitelio y los tejidos periodontales subyacentes quedan expuestos. El hueso alveolar está firmemente adaptado con el contorno de la raíz del diente y el diente queda suspendido en su alveolo y unido al hueso alveolar por el ligamento periodontal, compuesto por una masa densa de fibras colágenas. Al extraerse el diente, las fibras periodontales unidas al cemento de la raíz quedan lesionadas y se produce una hemorragia como consecuencia de la rotura y desjarro de los vasos sanguíneos de la zona periodontal.

La cicatrización se produce de manera similar a otras formas de cicatrización ósea, diferenciándose solamente en unos pequeños aspectos debido a la configuración especial de la zona periodontal. El ligamento periodontal representa esencialmente una superficie periostal con su actividad correspondiente.

En las extracciones sin complicaciones se produce en primer lugar una hemorragia inicial a causa de la rotura de los vasos sanguíneos, la hemorragia llena el alveolo y la sangre se coagula, sellando de una manera efectiva el defecto del hueso. El coágulo inicial se infiltra de células inflamatorias como respuesta a la lesión. Entonces se produce la organización del coágulo formándose tejido de granulación y una disminución gradual de la reacción inflamatoria.

Las pequeñas espículas de hueso sufren un proceso de resorción incluso de una pequeña parte del borde marginal del alveolo. El tejido de granulación se va transformando gradualmente en tejido conectivo fibroso y se produce una osteogénesis dentro del tejido conectivo. Este hueso inicial se deposita profundamente en el alveolo y se compone de trabéculas finas e irregulares.

A medida que se va formando más hueso, el alveolo se va rellenando de tejido óseo. El nuevo hueso llena las paredes del alveolo. Mientras se produce la osteogénesis dentro del tejido conectivo del espacio alveolar, el epitelio gingival prolifera y eventualmente llega a cubrir toda la zona de la extracción hasta que la integridad queda restaurada. Existe una ligera depresión superficial en la zona de la extracción debido a la retracción inicial del coágulo. Una vez que se ha producido el reemplazo de la zona de extracción por el hueso inicial finalmente trabeculizado, se produce un remodelado gradual y el hueso se va modificando para adaptarse a la trabeculización de la vecindad. La superficie de la extracción queda alisada por el proceso remodelador, cuyo resultado final es la formación de hueso cubierto con periestio y membrana mucosa.

En resumen, el proceso de cicatrización de las heridas sin complicaciones de las extracciones dentarias podemos exponerlo así:

1) Hemorragia.

- 2) Coágulo sanguíneo e infiltración inflamatoria.
- 3) Organización del coágulo.
- 4) Sustitución del tejido de granulación por tejido conectivo fibroso.
- 5) Cubrimiento epitelial de la superficie de la herida.
- 6) Resorción osteoclástica del hueso en la cresta del alveolo.
- 7) Osteogénesis en la base y en los lados del alveolo.
- 8) Remodelado del hueso inicial.

En términos generales podemos decir que la cicatrización de las heridas depende de la actividad metabólica normal de los tejidos. El hueso es un tejido activo y vital y existe un equilibrio dinámico que preside sus actividades formativas y de resorción. El hueso se resorbe mediante la actividad osteoclástica y la matriz de hueso nuevo u osteoide se forma por la acción elaboradora de las células osteoblásticas. Esta matriz sufre un proceso de calcificación formándose hueso maduro. La alteración de éste equilibrio puede acarrear una actividad formativa inadecuada con el consiguiente retraso en la cicatrización de la herida. La disminución de la actividad de los osteoblastos puede obedecer a varias influencias generales como la edad, la deficiencia de vitamina C, la deficiencia de proteínas y el efecto de ciertos fármacos. La radiación afecta la actividad osteoblástica de forma similar. El resultado de estos efectos antianabólicos respecto a la actividad osteoclástica normal es la

pérdida ósea u osteoporosis.

7.- INJERTOS OSEOS.

## INJERTOS OSEOS.

## 7.1.- HISTORIA.

Lo que actualmente se designa como bolsa infraósea, fué descrito por Weski en 1921 y por Gottlieb en 1925, pero su importancia desde el punto de vista terapéutico no fué apreciada hasta que Goldman publicó sus trabajos en 1948 y 1949, el tratamiento que empleó para la bolsa infraósea fué el curetaje subgingival, eliminando la capa epitelial de la bolsa, el ligamento epitelial y el tejido de granulación subyacente. Su tratamiento pretendía lograr una nueva fijación - y evitaba cuidadosamente denudar el hueso, no requería una forma arquitectónica ósea.

En la terapéutica actual la simple presencia de paredes óseas alrededor del defecto no basta para asegurar la regeneración ósea destinada a corregirlo. Las paredes han de tener el espesor suficiente para contener cierta cantidad de hueso esponjoso. Un "muro de contención" delgado de la lámina cortical no suele proporcionar células osteogénicas adecuadas para la reparación. Las trabéculas de hueso esponjoso están totalmente recubiertas de células osteogénicas y osteoblastos y como las trabéculas en sí mismas son pequeñas hay una proporción relativamente alta de células superficiales con respecto a las células óseas.

Cuando se tratan defectos óseos largos, angostos y peque

ños de tres paredes con forma de cripta, los cuales poseen la máxima cantidad de tejido necesario y el mínimo espacio que deberá ser relleno y reparado, se podrá recurrir al tratamiento tradicional que es el curetaje subgingival, en el cual el índice de fracaso es bajo, debido a la cantidad de hueso esponjoso existente alrededor del defecto el cual proveerá la mayor cantidad de células osteogénicas para su reparación. Por el contrario, un defecto infraóseo amplio, de poca profundidad y boca ancha presenta mayor volumen de defecto con menor existencia de tejido de reparación en la dimensión lineal relativamente corta de espacio periodontal adyacente a la lesión, presentará menor éxito cuando la terapéutica empleada sea la tradicional pues responderá en forma proporcional a la existencia de tejido de reparación en potencia en relación con el volumen del defecto, es decir, requerirá gran cantidad de tejido de reparación, en relación con la poca cantidad de tejido multipotencial existente; es por esto que se puede comprender fácilmente la activa búsqueda de auxiliares para la inducción, los cuales son diversos, pero los que han sido empleados con mayor grado de éxito han sido los injertos óseos.

#### 7.2.- DEFINICION.

Injerto es un tejido vital, el cual tomado de una zona donadora, se implanta para que forme una unión orgánica con

el tejido huésped, y generalmente se emplea para reemplazar estructuras destruidas.

La finalidad de un injerto óseo para el tratamiento de defectos infraóseos será la de inducir crecimiento óseo y - aumentar la probabilidad de obtener relleno óseo y reinsertión; para esto se han usado injertos óseos autógenos, homógenos, isógenos y heterogenos.

**Autógenos.** Es un injerto de hueso tomado de una parte del cuerpo del paciente y transferido a otra, los tipos de injertos óseos autógenos son:

a) Cortical (coágulo óseo).

b) Combinación cortical y esponjoso (mezcla ósea).

c) Hueso esponjoso y medular:

- De origen intraoral.

- De origen extraoral (cresta iliaca).

**Homógenos-Homólogos.** El donador de hueso es de la misma especie que el receptor.

**Isógenos.** Injerto entre individuos genéticamente idénticos o casi idénticos de la misma especie, (gemelos idénticos o animales endogenéticos).

**Aloinjerto.** Miembros de la misma especie genéticamente diferentes.

**Heterógenos.** El injerto es tomado de un donador de otra especie (hueso bovino usado en humanos).

**Aloplástico.** El material donado no es hueso natural.

Los materiales de injerto más comunmente usados son hue

so autógeno obtenido de maxilar y mandíbula y médula ósea - de la cresta iliaca.

La intervención quirúrgica que se llevará a cabo para - la colocación del injerto deberá primero eliminar el tejido de granulación y las fibras del ligamento, produciendo lesiones que darán por resultado una estimulación de las células osteogénicas existentes en el hueso circundante a la lesión, se desconoce la naturaleza de este estímulo que amana del hueso lesionado para su reparación, pero se sabe que incorporando un material osteogénico se ve aumentado, además servirá como fuente de osteoblastos y como introductor de - células de tejido conectivo que evolucionan hacia osteoblastos, así como servirá como andamio en el proceso de cicatrización.

El injerto óseo será resorbido y reemplazado por hueso nuevo; el hueso esponjoso se resorbe más rápidamente que - el hueso cortical y es más apto para proporcionar células - osteógenas. Los estudios que se han realizado acerca de cicatrización ósea señalan que el injerto es parcialmente re-sorbido y remodelado.

Para realizar un tratamiento de injerto óseo es necesario conocer las diferentes zonas donadoras y zona receptora, en la cual es necesario valorar la cantidad de paredes óseas existentes dentro del defecto óseo, los requisitos indispensables en la preparación de esta zona y las diferentes técnicas de implantación.

### 7.3.- DIAGNOSTICO.

Para poder llevar a cabo un diagnóstico aproximado en la terapéutica utilizada para los defectos óseos, es necesario llevar un orden, por medio del cual nos daremos cuenta del tratamiento más acertado a seguir.

El terapeuta puede hacer un diagnóstico provisional del tipo de deformidad ósea, llevando a cabo este orden:

- 1) Historia Clínica.
- 2) Exámen roentgenográfico.
- 3) Exámen clínico.

El diagnóstico definitivo solamente se podrá hacer por medio de la observación directa del defecto, sin embargo el método de diagnóstico precedente, podrá ser de gran utilidad, para que el diagnóstico aproximado sea igual al definitivo.

#### 7.3.1.- HISTORIA CLINICA.

Se realizará la historia clínica convencional haciendo énfasis en los datos que pueda aportar el paciente en lo que a su estado actual periodontal respecta.

Principalmente haremos una valoración de los factores etiológicos posibles, se debe tomar en cuenta el exámen de oclusión, hábitos oclusales parafuncionales, alineación de los dientes, así como la anatomía del hueso circundante y zonas de impactación de alimentos.

### 7.3.2.- EXAMEN ROENTGENOGRAFICO.

Para cualquier tipo de diagnóstico en Odontología general se deberá tener muy presente la necesidad de una serie roentgenográfica completa, y no sólo de la zona del defecto. La roentgenografía presenta severas limitaciones en cualquier tipo de diagnóstico, pues como sabes sólo proyectará dos dimensiones, pero aún así resulta útil para estimar la magnitud de la destrucción ósea, como ya se dijo su valor es limitado en lo que se refiere a la determinación de la morfología y las dimensiones del defecto óseo, además no registrará la sombra de las paredes laterales de los defectos o la anchura del área de resorción ósea, pero revelará la profundidad aproximada de dicha destrucción. La forma del defecto no es posible determinarla porque el roentgenograma muestra la silueta del hueso y de los dientes.

### 7.3.3.- EXAMEN CLINICO.

En el diagnóstico de la enfermedad periodontal resulta ser éste el de más relevancia y veracidad, pues por medio de sondeo y punción, se podrán obtener más datos que con ningún otro tipo de examen, como son la profundidad y curso de la bolsa, morfología y dimensiones del defecto óseo y movilidad dentaria.

Cada superficie del diente se deberá sondear cuidadosa-

mente para determinar a qué nivel se inserta la bolsa.

La punción de la superficie de la encía con un instrumento agudo proporcionará algunas impresiones respecto a los contornos de hueso subyacente.

Mediante el sondeo de las paredes laterales de las bolsas interproximales es posible, a veces, determinar la presencia y altura aproximada del hueso en los lados bucal y lingual del defecto.

Sin embargo, nada puede suplantar a la visión directa al tomar la decisión definitiva en cuanto al tratamiento. La principal causa de fracaso es la falta de comprensión de los requisitos anatómicos, arquitectónicos y el pretender establecer un diagnóstico de la morfología a partir del roentgenograma solamente.

#### 7.4.- TRATAMIENTO.

La preparación de la zona receptora antes de cualquier injerto es una fase crítica de la técnica. Esta fase puede dividirse en ocho pasos distintos:

1) La inflamación gingival preoperatoria debe ser reducida y controlada tanto como sea posible por medio del curetaje y una buena higiene oral.

El elemento más importante para llevar a cabo la prevención y el tratamiento de la enfermedad periodontal es el control personal de placa bacteriana. Este se hará enseñando al

paciente una adecuada técnica de cepillado, además ya que la mayoría de las veces una técnica de cepillado adecuada no cumple con los requisitos del control, ya que el cepillo algunas veces no podrá llegar a algunas zonas como lo harían otros implementos, se enseñará al paciente el uso de pali-  
llos, irrigadores mecánicos, conos de caucho o de madera, -  
seda dental, etc. Todos estos elementos van a contribuir a reducir la inflamación gingival y de esta manera la zona -  
preoperatoria se encontrará en un estado óptimo para su in-  
tervención.

El resultado biológico va a ser un aporte vascular esta-  
ble a la encía previamente inflamada y una reparación a su  
componente colágeno. Clínicamente, va a haber un cambio en  
el color y en la consistencia de los tejidos, junto con una  
reducción o eliminación de sangrado y exudado. Después de la  
reparación de colágena la encía vuelve a tener resiliencia que  
significa que la papila interdientaria no se desgarre fácil-  
mente cuando se desprende el colgajo y se sutura. Esta papi-  
la debe ser conservada para tener una cubierta o cierre com-  
pleto del tejido blando interproximal del tejido óseo injer-  
tado. También las papilas inflamadas tienden a necrosarse -  
durante la primera semana postoperatoria, causando exposi-  
ción y probable desprendimiento de una parte o de todo el -  
material injertado en las áreas interproximales. Esto puede  
resultar en cráteres persistentes en el tejido blando y en  
el hueso después del período de cicatrización. Generalmente

el tiempo permitido para la reparación gingival generalizada es de seis a doce semanas antes de que se haga el colgajo quirúrgico.

2) Usando una incisión a bisel interno, el colgajo mucoperi<sup>u</sup>ístico se deja abierto, la encía abultada es adelgazada en donde sea necesario, sobrefestoneando para crear papilas in<sup>u</sup>terdentarias más grandes y con esto asegurar el cierre del tejido blando interproximal después de que ha sido colocado el injerto. La retracción del colgajo debe ser extendida de tal manera que el defecto óseo sea completamente expuesto - y que el colgajo sea fácilmente manejable.

3) Los tejidos granulomatosos y colágenos deben ser totalmente removidos del defecto óseo exponiendo la superficie - de la raíz, paredes óseas y área del ligamento periodontal, para proporcionar a las paredes óseas desnudas la retención requerida y proporcionar nutrición inmediata al colgajo, se debe tener cuidado de que todas las fibras colágenas transep<sup>u</sup>tales sean eliminadas de la base del defecto. El espacio del ligamento periodontal es también removido para obtener un - may<sup>u</sup>or nutrimento y células mesenquimatosas indiferenciadas y debe ser completamente expuesto mediante un curetaje leve. Penetraciones intramedulares deben hacerse en este momento en el cual teóricamente van a producir un tipo de células - mesenquimatosas indiferenciadas e incrementar una revascula<sup>u</sup>rización del colgajo. Esto parece ser especialmente importan<sup>u</sup>te cuando se trata con hueso cortical denso encontrado en -

defectos óseos grandes.

4) La preparación de la raíz es completada por la exfoliación y el alisamiento de las superficies expuestas de la raíz con filosas curetas, hasta que se conviertan clínicamente duras, lisas y que se vean limpias. Llenando los anteriores requisitos para las superficies radiculares va a resultar en la remoción de cálculos de los lugares de resorción de tal manera que ninguna endotoxina haya penetrado en la dentina o cemento expuesto en el defecto óseo. Este paso es crítico para el éxito del procedimiento especialmente cuando tratamos con bolsas periodontales crónicas.

5) El sitio receptor es aislado con gasa para minimizar el flujo salival dentro del defecto óseo. El material de injerto es entonces recolectado y puesto directamente en el defecto óseo previamente preparado. El defecto es llenado hasta un contorno relativamente fisiológico del nivel de las paredes existentes del defecto óseo. Esto incluye poner un material de injerto por encima de las superficies vestibular y lingual del diente, usando de nuevo el nivel coronal de las paredes óseas adyacentes existentes como guía. Este tipo de contorno en contraste al de sobrellenar el defecto ayuda a asegurar la buena adaptación del colgajo.

6) La adaptación del colgajo es completada usando como material de sutura seda negra 0000, la técnica de sutura interproximal es favorable centrando cada punto en la base de cada papila. Como la sutura está cerrando la papila, va a pro

veer una cobertura interproximal primaria del sitio quirúrgico y contribuye a la retención y a la nutrición temprana del material injertado.

7) Un apósito periodontal es adaptado sobre el campo quirúrgico, primeramente para ayudar a eliminar el espacio muerto entre el colgajo y el injerto óseo y para mantener placa bacteriana y comida fuera del sitio donde se efectuó la cirugía. Una semana después se retira el apósito quirúrgico y las suturas, se limpia generosamente el campo quirúrgico y se vuelve a cubrir con apósito. Estos apósitos son siempre puestos por dos o tres semanas postoperatorias, dependiendo del grado de cicatrización del tejido blando. Esto es especialmente para la parte interproximal donde se puede retrasar el llenado de tejido blando debido a la necrosis papilar. Manteniendo el apósito quirúrgico en su lugar hasta la tercera semana se protegen éstas áreas y se dá tiempo para la proliferación de tejido de granulación sobre el injerto y para proveer un puente entre el espacio de las porciones supervivientes labial y lingual de la papila. Los pacientes son alentados para practicar su régimen habitual de higiene oral en las áreas de la boca no involucradas en el procedimiento y son instruidos en un manejo cuidadoso del área quirúrgica. La higiene oral del sitio quirúrgico se inicia inmediatamente después de quitar el último apósito.

8) Como medida preventiva se prescriben antibióticos, empezando un día antes de la intervención hasta un total de siete

te días.

## 7.5.- OBTENCION DEL INJERTO.

### 7.5.1.- INJERTO DE COAGULO OSEO.

Cualquier clínico que haya reconfirmado hueso con un instrumento rotatorio como sería una fresa habrá notado la presencia de polvo de hueso molido algunas veces mezclado con sangre que se acumula en diversas cantidades sobre los retractores o espejos bucales. Estas pequeñas porciones de hueso van a servir de material de injerto.

Las fuentes de material de injerto van a ser el reborde lingual de la mandíbula, exostosis, rebordes desdentados, hueso distal a últimas piezas dentarias, hueso eliminado por osteoplastias u ostectomías en la extracción de alguna pieza incluida y de la ostectomía de algún torus.

No siempre estas fuentes van a estar a disposición del operador, pero con la planeación cuidadosa se podrá proporcionar un sitio donador que pudiera haber sido pasado por alto.

Para la obtención de material el hueso es eliminado con fresas de carburo del número 6 ó número 8 y para la recolección del hueso se ha ideado una técnica muy simple que consta de un eyector quirúrgico acondicionado con dos mangueras, una de las mangueras va a succionar saliva, agua y sangre y

la otra se va a utilizar para succionar los pequeños fragmentos de hueso que han sido desplazados por medio de la osteotomía; en ésta última manguera se va a colocar un filtro estéril en el cual se va a recolectar el material óseo.

Una vez recolectadas las partículas de hueso, se colocarán en una cápsula estéril para mezclar amalgama con unas gotas de sangre que se obtendrán de la misma zona y se mezclarán ambos, una vez hecha la mezcla se colocará en el defecto óseo previamente preparado, empacando el material con una gasa estéril hasta lograr el relleno del defecto.

Al implantar un injerto de coágulo óseo es conveniente no llenar demasiado el defecto, ya que este material excedente de injerto se perderá por los márgenes aunque éstos se encuentren bien cerrados.

#### 7.5.2.- INJERTOS OBTENIDOS DE MEDULA HEMATOPOYETICA DE LA CRESTA ILIACA Y DEL PROCESO ALVEOLAR.

La utilización de médula para la inducción de nuevo hueso no es novedad, los ortopedistas han empleado este material durante mucho tiempo, sin embargo, Schallhorn fué el primero que aplicó este tipo de injerto para tratar de inducir una nueva inserción en defectos provocados por destrucción periodontal.

Generalmente los injertos de médula son de dos tipos:

1) Médula de la tuberosidad del maxilar, o de algún sitio -

del proceso alveolar.

2) Médula de la porción posterior o anterior de la cresta iliaca. Esta última puede proporcionar más médula que la que se puede obtener de la tuberosidad del maxilar.

En realidad las tuberosidades pueden contener poca o ninguna porción de médula.

Los ortopedistas pueden retirar la placa cortical anterior y literalmente disponer de una cantidad de médula para ayudar a reparar grandes defectos óseos. Tales cantidades no son necesarias para la reparación de lesiones periodontales en el hueso.

La utilización de agujas como la de Westerman-Jensen o la de Turkell para la obtención de pequeñas columnas de médula son suficientes para la mayor parte de los objetivos periodontales. Estas columnas, aproximadamente de un centímetro de longitud con un diámetro de dos a tres mm. pueden empacarse fácilmente en los defectos óseos.

Para la obtención del injerto se toman trozos de médula, ya sea de la cresta iliaca posterior o anterior o de las tuberosidades del maxilar y se colocan en diversas soluciones, según el método de almacenamiento. Si dichas porciones van a ser utilizadas inmediatamente, se lleva al consultorio dental en un medio nutritivo, donde puede quedar hasta tres horas. Los injertos que se van a utilizar después de tres horas y hasta una semana después de su retiro, se conservan en frascos que contienen glicerol de 5 a 15% en un refrige-

rador a 4°C. . Los frascos se congelan a 37°C. antes de usar el injerto. Para periodos más largos, el material de injerto se conserva en glicerol al 25% con un medio esencial mínimo en un refrigerador de baja temperatura a -79°C.

En caso de que el material de injerto sea obtenido de la tuberosidad del maxilar o de algún otro sitio del proceso alveolar, dicha obtención podrá hacerse minutos antes de su implantación.

Uno de los inconvenientes que presenta la obtención del injerto de la cresta iliaca es el de una intervención quirúrgica anterior; este inconveniente ha sido solucionado mediante el establecimiento de bancos, donde el clínico puede obtener el material de injerto congelado y de esta manera evitar al paciente dicha intervención.

Ya preparada la zona receptora adecuadamente y teniendo el material de injerto listo para su implantación, se procederá a colocar pequeñas porciones de médula hasta lograr el relleno del defecto.

### 7.5.3.- INJERTO OBTENIDO DE TEJIDO GRANULOMATOSO.

Ocasionalmente puede obtenerse un sitio donador de un lugar donde se ha realizado una extracción reciente. El tejido granulomatoso en desarrollo dentro de un alveolo en proceso de cicatrización constituye un excelente material de injerto para la inducción de hueso. Esta transferencia pro-

porciona un injerto amplio aunque deberá ser cuidadosamente planeada la secuencia del tratamiento. La extracción deberá realizarse precisamente seis a ocho semanas antes de reconstruir la lesión. Habiendo cumplido con este requisito se procederá a preparar la zona receptora cuidadosamente.

Para la transferencia del injerto se utilizará una cuchilla de Lucas o el instrumento de elección por el operador, se van a recolectar pequeñas porciones de tejido que van a ser empacadas poco a poco por medio de una gasa estéril hasta proporcionar al defecto todo el material necesario.

#### 7.5.4.- INJERTO OBTENIDO MEDIANTE EL ESTAMPADO DE HUESO ADYACENTE.

El estampado de hueso adyacente es otro modo de obtener reparación de defectos óseos. La técnica varía según el lugar del defecto.

En esencia consiste en la separación de un trozo de hueso y su impulsión forzada hacia el espacio del defecto.

Este método no siempre es posible practicarlo ya que para ello es necesario tener una zona considerable de hueso adyacente. En los casos en que es posible practicarlo es cuando a un lado del defecto óseo tenemos una zona desdentada, haciendo el estampado de la siguiente manera:

Se determina el tamaño de hueso por transferir y se separa del hueso que bordea el defecto con un corte lineal con

fresa, se introduce un cincel quirúrgico romo dentro del corte y con un movimiento se empuja hacia el defecto.

#### 7.5.5.- INJERTOS OBTENIDOS POR MEDIO DE TREPANOS.

Este es otro método para obtener hueso esponjoso para el relleno de defectos óseos.

La técnica para obtener el material va a ser la siguiente:

Se selecciona la zona donadora, que deberá proporcionar hueso esponjoso, de preferencia adyacente al defecto. Se selecciona el trépano que dé la medida más aproximada al defecto óseo y se procede a la obtención del hueso, una vez que se tiene el material de injerto se elimina la capa cortical pues ésta no proporcionará células osteogénicas adecuadas - para la reparación y se usará la porción esponjosa que será impulsada dentro del defecto por medio de una gasa estéril.

#### 7.5.6.- INJERTOS OBTENIDOS DE FRAGMENTOS OSEOS.

Los fragmentos de hueso han sido usados durante algún tiempo por varios clínicos con grado variable de éxito.

Para conseguir estos fragmentos óseos es necesario localizar una zona donadora que pueda proveer hueso esponjoso, el material obtenido de la placa cortical ha sido estudiado y se ha comprobado que no da tan buenos resultados -

como el hueso esponjoso.

La obtención del material de injerto deberá hacerse en el mismo tiempo operatorio y de preferencia en una zona adyacente al campo operatorio. Una vez elegida la zona donadora los fragmentos óseos van a ser obtenidos con la ayuda de alicates para hueso, cinceles o fresas quirúrgicas.

Ya que se tiene el material de injerto, la técnica de implantación es muy sencilla.

Teniendo la zona receptora debidamente preparada se van a ir empacando pequeños fragmentos de hueso junto con sangre extravasada de la zona hasta lograr el relleno del defecto.

#### 7.5.7.- INJERTOS OBTENIDOS DE HUESO CONGELADO.

Ha sido reportado que los aloinjertos de hueso congelado tienen un potencial como material de injerto en algunos defectos óseos periodontales en humanos.

El hueso es obtenido asépticamente de cadáveres de 24 hrs. después de la muerte y procesado por los bancos de tejidos que existen en diferentes Institutos de investigación médica en los Estados Unidos.

El material es proporcionado en frascos de vidrio de 1/2 oz. con el material de injerto que tiene una consistencia de polvo que va de 100 a 300 micras, cada botella está cerrada al vacío y sellada con silicón para mantener el vacío y conservar su esterilidad.

Las instrucciones para su utilización pueden variar dependiendo del grado de congelación y de las indicaciones proporcionadas por los bancos de tejidos.

Uno de los motivos por el cual se dice que el injerto de hueso congelado dá mejores resultados que el injerto de hueso fresco, es debido al grado de potencial osteogénico demasiado activo y que por esta razón ataca a la raíz y la reemplaza con hueso. La ventaja del hueso congelado va a ser que el proceso de congelamiento va a reducir el potencial osteogénico y va a ser posible la utilización de este material sin destrucción de la raíz.

#### 7.5.8.- INJERTO DE MATERIAL SINTETICO.

La mención de este material dentro de este trabajo se debe a que es el único material de injerto sintético existente en México.

Este material es una cerámica no reabsorbible, compuesta de durapatita, que es la forma policristalina de hidroxilapatita, la cual fué desarrollada por su gran similitud cristalina y química con los minerales dentales y óseos de los vertebrados.

En los estudios que han sido realizados en animales la durapatita fué bien tolerada y se observó que se depositaba directamente sobre ella hueso nuevo normalmente calcificado, no se reportaron respuestas inflamatorias o de cuerpo extra

ño.

La durapatita fué proporcionada en frascos estériles y se mezcló con unas gotas de solución salina hasta obtener una consistencia de arena húmeda, se empacó en el defecto por medio de un portamalgamas estéril y se presionó con instrumentos plásticos.

No se puede hablar de resultados pues es difícil su pronóstico, ya que hay muy poca información acerca de ésta cerámica.

#### 7.6.- PRONOSTICO.

La meta principal de la terapéutica periodontal es la restauración del periodonto perdido por la enfermedad periodontal. Varios materiales de injerto han sido usados en el tratamiento de deformidades infraóseas, los injertos que han reportado mayores resultados favorables son el injerto autógeno de médula de la cresta iliaca y coágulo óseo, además de estos tipos de injerto, se han estudiado otros materiales con los mismos fines, pero los cuales no han sido hasta ahora pronosticables con la misma certeza que los ya mencionados.

Las causas de fracaso de los injertos óseos se pueden enumerar de la siguiente manera:

- 1) Diagnóstico erróneo.
- 2) Preparación deficiente de la zona receptora.

- 3) Manipulación defectuosa del material de injerto.
- 4) Material de injerto defectuoso.
- 5) Mala técnica de implantación.
- 6) Cuidados postoperatorios inadecuados.

El pronóstico no podrá ser nunca exacto pues dependerá del éxito de la intervención y de la capacidad del huésped para responder al estímulo de crecimiento que será proporcionado por el injerto.

Para pronosticar el éxito o fracaso de un injerto óseo, será de gran ayuda el roentgenograma, pero no se podrá depender solamente de él, ya que los datos que nos proporcionará podrán estar alterados debido a la angulación del rayo, creando imágenes que pueden reportar datos de resorción o crecimiento óseo, cuando no existen.

El procedimiento de penetración postquirúrgica será el de mayor importancia para elaborar un pronóstico cualitativo acertado más no cuantitativo, pues el ángulo de visión y las relaciones alteradas, nos impedirán en un momento dado saber la cantidad exacta de tejido neoformado en el defecto, más no impedirá la valoración del éxito o fracaso en cuanto a la formación o resorción de tejido.

## CONCLUSIONES.

Independientemente de todos los métodos utilizados en la terapéutica de defectos óseos, los injertos óseos en general han sido los únicos capaces de inducir y acelerar el crecimiento óseo, dando nuevas alternativas para el tratamiento de éstos.

El obtener 2 ó 3 mm. de incremento de material óseo es considerado como éxito.

Mediante el conocimiento de las técnicas y materiales de injertos óseos es posible el tratamiento de defectos óseos severos. Siendo los injertos óseos un tratamiento difícil de establecer ya que el éxito de éstos va a depender en gran medida de los cuidados postoperatorios que el paciente lleve a cabo.

Sin embargo, los procedimientos de injertos óseos van a proveer grandes posibilidades de éxito, siempre y cuando el tratamiento sea bien establecido y se sigan las técnicas adecuadas.

De tal manera podemos decir que los injertos óseos van a ser de gran ayuda en el tratamiento periodontal cuando las técnicas convencionales no den resultados favorables.

Es de suma importancia reconocer que los procedimientos de injerto estén involucrados dentro de la cirugía ósea reconstructiva y por esta razón el clínico deberá asegurar el máximo de conocimientos para proceder a la intervención de injertos óseos.

BIBLIOGRAFIA.

- BIERLY A. John. Sottosanti S. John. Osseus Filtration: - An improved technique for bone implantation. Journal of Periodontics. June 1974, vol. 45, num. 6.
- FROM S.S., Thaler R. Scopp W.I., Sthal S.S. Osseous Autografts. Journal of Periodontics. September 1975, vol - 46, num. 9.
- GLICKMAN Irving. Periodontología Clínica. Cuarta Edición. Ed. Interamericana. Pags. 179 a 202, 213 a 225, 656 a - 676.
- GRANT A. Daniel, Stern B. Irving, Everett G. Frank. Periodoncia de Orban. Cuarta Edición. Ed. Interamericana.
- GURALNIK C. Walter. Tratado de Cirugía Oral. Ed. Salvat, Barcelona España, 1971, Pags. 94 a 101.
- KLINGSBERG Jules. Periodontal Scleral Grafts and combined grafts of sclera and bone. Journal of Periodontics. May 1974, vol 45, num. 5.
- LINKOW I. Leonard. Cherchéve Raphael. Teories and Techniques of Oral Implantology. Edited by Jones Maureen, The

C.V. Mosby Company, Saint Louis 1970, Vol. T, Pags. 36 y 37.

- MELCHER H. A. On the repair potencial of periodontal tissues. Journal of Periodontics. April 1976, vol. 47, num. 5.
- MOSKOW Bernard, Karsh Fraya, Stein D. Stephen. Histological Assessment of autogenous bone graft. Journal of Periodontics, June 1979, vol. 50, num. 6.
- NEWMAN N. Hubert. La placa Dental. Ed. El manual moderno. 1982. Pags. 22 a 42.
- PATUR Benjamin. Osseous Defects. Evaluation of diagnostic and treatment methods. Journal of Periodontics. August 1974, vol. 45, num. 8.
- PAULSOM C. Robert, Rubinstein Alicia, Gargiulo W. Anthony. Allogeneic Iliac Transplants in Rhesus Monkeys. Journal of Periodontics. April 1976, vol. 47, num. 4.
- PRICHARD F. John. Enfermedad Periodontal Avanzada. Ed. - Labor S.A. Pags. 44 a 46 y 127 a 141.
- RODRIGUEZ Ficuroa Carlos A. Parodoncia. Tercera Edición.

Pags. 44 a 46 y 127 a 141.

- ROSENBERG E.S. Repair of bony defect using an intraoral exostosis as the donor site. Journal of Periodontics. - September 1979, vol. 50, num. 9.
  
- SCHLUGER Saul, Page Roy C., Yuodelis Ralph A. Enfermedad Periodontal. Ed. CECSA. Pags. 53 a 59, 568 a 580.
  
- SEPE W. Walter, Bowers M. Gerald, Lawrence J. Joseph, - Friedlaender E. Gary., Koch W. Robert. Clinical Evaluation of Freezedried bone allografts in periodontal osseous defects. Journal of Periodontics. January 1978, vol. 49, num. 1.
  
- SOEHREN E. Stephen, Van Swol L. Ronald. The healing extraccion site, a donor area for periodontal grafting material. Journal of Periodontics. March 1979, vol. 50, - num. 3.