



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INJERTOS OSEOS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

LAURA PATRICIA HERNANDEZ HERNANDEZ

MARIA DE LOS ANGELES HERNANDEZ HERNANDEZ

MEXICO, D. F.

1985



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

I N D I C E .

1) Introducción

2) Defectos Oseos

a) Clasificación

b) Teorías acerca de su formación

3) Manejo Clínico de los defectos oseos

4) Tratamientos Quirúrgicos comparados con tratamientos
No Quirúrgicos.

5) Injertos Oseos

a) Definición

b) Tipos de injertos óseos

c) Materiales que se han utilizado

d) Resultados que se han obtenido

6) Conclusiones

7) Bibliografía

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

El hueso es considerado una forma especializada de tejido conectivo - que ayuda a numerosas funciones tanto estructurales como de naturaleza fisiológica, por lo tanto, es indispensable conservarlo en perfecto estado - para su mejor funcionamiento.

Por otro lado, las enfermedades del periodonto están entre las más comunes afecciones de la humanidad. La periodontitis, es la causa principal de la pérdida de dientes en poblaciones adultas, debido principalmente a la resorción ósea.

Históricamente, la inflamación gingival crónica ha sido considerada como una fase temprana de periodontitis.

Tanto la iniciación como la progresión de gingivitis crónica, son causados por la acumulación de microorganismos cercanos al márgen gingival. - En suma, la incidencia y severidad de la enfermedad periodontal ha sido correlacionada por la carencia de una buena higiene bucal. Aunque los microorganismos son encontrados raramente dentro de los tejidos periodontales, la destrucción de los tejidos de soporte asociados con periodontitis resulta de los productos patológicos de la microflora bucal. Tales productos - pueden originarse de organismos exógenos no presentes normalmente en la flora bucal o de un aumento en número de ciertas especies dentro de la misma.

Una vez establecido un número suficiente los productos de la flora asociada con enfermedad pueden causar destrucción de tejidos periodontales directamente o por activación de mecanismos de la respuesta del huésped.

Tanto la constitución de la flora como la modulación de la respuesta -

del huésped pueden ser afectados por otros mecanismos incluyendo medio ambiente bucal, función de neutrófilos y alteraciones sistémicas.

Antes de que la prevención efectiva y tratamiento pueden ser formulados, la microflora y los mecanismos patogénicos responsables de la enfermedad periodontal tienen que ser identificados; conocer la presencia de la enfermedad, es uno de los principales objetivos en estos días, todavía se carece de tal conocimiento, por lo tanto, nuestro principal enfoque será siempre dirigido hacia la prevención de la enfermedad.

Desgraciadamente la enfermedad periodontal se notará más en determinados grupos dependiendo del sexo, raza, estado educacional, socioeconómico cultural, y hasta geográfico, relacionados siempre con el cuidado dental.

En cuanto al tratamiento que seguiremos sabemos que el propósito de una terapia inicial es el de remover y controlar los agentes etiológicos responsables de la periodontitis y establecer un medio ambiente bucal que facilite la limpieza de la boca.

El raspado y alisado radicular constituye el tratamiento básico junto con el control personal de la placa para que se disminuya la inflamación gingival creando un medio saludable en la encía. Se puede permanecer en esta fase o entrar en la fase quirúrgica dependiendo del grado de destrucción de la enfermedad.

La implementación de la fase quirúrgica se hace con objeto de eliminar las bolsas y preparar las mucosas. La gran variedad de procedimientos quirúrgicos que existen para poder lograr los objetivos terapéuticos en la gran variedad de lesiones del aparato de inserción puede parecer una labor complicada. En la práctica el aparejamiento de la lesión y el método diseñado para tratarla se complica por el gran número de factores variables encontrados. Estos factores pueden, sin embargo, clasificarse utilizando el

método del caso, o sea, descubriendo las situaciones clínicas mismas y -
construyendo un plan de tratamiento quirúrgico para resolver los problemas
descritos.

Sin embargo, éste estudio está dirigido a la colocación de diversos tipos
de Injertos Óseos usados en el tratameinto de periodontitis, que restauran
la pérdida del hueso alveolar regenerando el aparato de adherencia funcional
y reduciendo la bolsa periodontal. Se hará una revisión extensa de -
todo tipo de injertos dando a conocer cada una de las ventajas y desventajas
procurando que nos de una mejor perspectiva sobre el uso o no de los -
injertos óseos.

CLASIFICACION DE DEFECTOS OSEOS

La enfermedad periodontal es un término ampliamente usado para describir muchas condiciones patológicas de la encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar, los cuales constituyen la cubierta y tejidos de soporte del diente. La destrucción de estos tejidos provocará la consecuente pérdida del diente.

La etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria es multifactorial involucrando una interacción entre la microflora periodontal y la capacidad defensiva del huésped. Esta interacción puede ser modificada por ciertos factores predisponentes, resultantes en características clínicas, histopatológicas y estructurales de la enfermedad periodontal. Ambos procesos protector, y destructivos son activados simultáneamente. Cuando la actividad destructiva pesa más que la protección proporcionada, resulta un grado variable de destrucción de tejido, nuestro enfoque principal será dirigido a conocer detalladamente como y porqué se lleva a cabo esa destrucción principalmente en el hueso alveolar.

Los defectos periodontales óseos, pueden ser divididos arbitrariamente en dos grupos: aquellos que son morfológicos o desarrollan aberraciones y aquellos que son resultado de un proceso de enfermedad.

Las exostosis, líneas milohioides prominentes y márgenes engrosados son ejemplo del primer grupo, mientras que los defectos con resorción ósea horizontal o vertical resultado de una enfermedad periodontal inflamatoria, son los ejemplos más comunes del segundo grupo. (38) La pérdida de hueso alveolar es la parte más crítica de la enfermedad periodontal inflamatoria con respecto a la pérdida de dientes.

La pérdida ósea por periodontitis puede ser de tipo horizontal resulta

do de la disminución de la cresta alveolar a un nivel más apical de lo normal, o la vertical que guía la formación de defectos contenidos dentro del hueso. En uno u otro caso, un aumento en la distancia entre la unión cemento esmalte y la cresta alveolar es evidente. Las sustancias derivadas de la placa microbiana o algunos microorganismos específicos que se encuentran en las bolsas periodontales son los responsables finales de producir la pérdida de hueso.

Un defecto intraóseo es definido como cualquier defecto de hueso alveolar propio siendo la base apical al nivel de hueso y la pérdida de la bolsa se halla entre diente y hueso. Como otras deformidades óseas, éstas pueden ser detectadas por radiografías o por observación mediante procedimientos quirúrgicos exponiendo el hueso periodontal.

Los términos intraóseos o infraóseo han sido con frecuencia utilizados en el pasado como si éstos fueran sinónimos. En 1953, en la segunda conferencia de nomenclatura de la Asociación Dental Americana, definió "Infraóseos", como "debajo de hueso" e "Intraóseo" como "dentro de hueso" y el primer término fué preferido. La Academia Americana de Periodontología, sin embargo, prefirió el término intraóseo definiendo a éste como "un defecto óseo sobre la raíz del diente con un hemiseptum sobre el diente contiguo y las paredes óseas en los lados bucal y lingual del defecto".

Las bolsas intraóseas ocasionalmente se forman sobre superficies bucales y linguales del diente sin un componente intraalveolar y por lo tanto contienen un hemiseptum.

Varios autores han descrito los siguientes tipos específicos de deformidades óseas periodontales de acuerdo a su morfología.

1.- Pérdida Ósea Horizontal: El hueso es reducido en altura y la cresta ósea es horizontal o levemente angulada. Los márgenes óseos pueden ser

Inconsistentes

2.- Defecto en Hueso Intraalveolar: El cráter es una concavidad en la cresta del hueso interdental, confinado entre las paredes óseas bucal y lingual y las raíces del diente adyacente.

3.- Defecto Intraóseo: Un defecto vertical en el hueso junto a una o más superficies denudadas de una raíz y contenida por una, dos o tres paredes óseas.

Cuando un defecto intraóseo rodea una raíz, se describe como una bolsa circunferencial (cuatro paredes).(49)

Prichard (2), incluye en su clasificación de defectos óseos causados por periodontitis "invasiones de furca y combinaciones de bolsa de una, dos, o tres paredes".

Los cambios patológicos en la morfología del proceso alveolar en humanos afectados por periodontitis varía en grado, forma y distribución de un individuo a otro. (48)

Karn y col. en 1984 diseñan una nueva clasificación topográfica de deformidades del proceso alveolar. El término óseo horizontal es ya entendido, el propósito de éste sistema de nomenclatura para deformidades óseas causadas por pérdida no uniforme de hueso es basada en los siguientes términos básicos:

Cráter.- Un cráter es formado como resultado de la pérdida de hueso alveolar y una porción del hueso alveolar de soporte contiguo, de sólo una superficie de un diente.

Surco.- Este término es aplicado cuando la pérdida de hueso afecta a dos o tres superficies confluyentes del mismo diente.

Foso.- Cuando la pérdida de hueso afecta a las cuatro superficies de un diente.

Rampa.- Cuando tanto el hueso alveolar como su soporte óseo están perdidos en el mismo grado, aunque los márgenes de la deformidad estén en diferentes niveles.

Plano.- Cuando el hueso alveolar y el hueso al soporte estén perdidos en el mismo grado, y los márgenes de la deformidad estén en el mismo nivel.

Rampa Craterizada.- Cuando la pérdida ósea abarca tanto un cráter como una rampa. Las bolsas periodontales provocan procesos de resorción que al extenderse en dirección apical invaden a las furcaciones que normalmente existen en molares y en algunos premolares llamándose a esto invasiones de la furcación. Estas lesiones son importantes como las anteriores, tanto en el manejo del caso como en la elaboración del tratamiento, así como en los procedimientos de mantenimiento. Por este motivo, deberán describirse en su totalidad, con todas sus variaciones en cuanto a su forma de extensión. (19)

Invasiones en Furca.- La furcación puede llegar a ser involucrada por pérdida ósea horizontal o por algunas de las deformidades previamente detalladas. Las descripciones de invasión en furca deberán incluir una numeración del grado de involucramiento (Clase I, II, III, IV), con subclases A, B, y C, en forma vertical. (51)

Grado I.- Afección del ligamento periodontal en la furcación sin pruebas radiográficas de pérdida ósea.

Grado II.- El hueso está destruido en un sector o más de la furcación, pero una porción del hueso alveolar y del ligamento periodontal quedan intactos. La estructura periodontal intacta solo permite la penetración parcial de una sonda en la furcación.

Grado III.- En estos casos la furcación puede estar ocluida por la encía pero el hueso ha sido destruido hasta el punto de permitir el paso com

pleto de una sonda, en sentido vestibulo lingual o mesio distal.

Grado IV.- El periodonto ha sido destruido hasta tal grado que la furcación esta abierta y expuesta, permitiendo el paso libre de la sonda.

En 1984 Tarnow, propone una subclasificación que mide la probable profundidad vertical del techo de la furca hacia apical. Las subclases propuestas son: A, B, y C.

"A", indica una probable profundidad vertical de 1 a 3 mm.; "B", de 4 a 6 mm.; y "C" de 7 o más mm. de probable profundidad vertical del techo de la furca hacia apical, por lo tanto, las furcaciones deberán ser clasificadas: I_A , I_B , I_C , II_A , II_B , II_C , III_A , III_B , III_C . (51)

HIPOTESIS DE FORMACION

Varias hipótesis han sido sugeridas del desarrollo de la bolsa intraósea. El principal aporte sanguíneo a la encía proviene de vasos paralelos a ligamentos con salida hacia la encía. El estudio clásico de Weimann lo condujo a pensar que el progreso de la inflamación crónica gingival aguda esta relacionada con la distribución y dirección de estos vasos sanguíneos (Schuceu).

Macapanpan y Weinmann (25), especulan que los defectos intraóseos se desarrollan cuando la inflamación se extiende directamente hacia la membrana periodontal debido a la presión excesiva o tensión producida en fibras del ligamento periodontal.

Carranza y Carranza (5), propusieron "el desarrollo de bolsas intraalveolares por trauma o inflamación, debilitan las estructuras periodontales detrás del umbral de resistencia".

Glickman y Smulow (11), indicaron que la morfología y situación de defectos intraóseos son determinados por tensión oclusal. Siempre y cuando -

exista una inflamación que alcance los tejidos periodontales que provocará un factor codestructivo que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de los tejidos.

Prichard (32) sugiere que la morfología de defectos intraóseos está determinada por la anatomía del proceso alveolar. El término intraóseo indica la relación de los tejidos blandos con el proceso alveolar, no la existencia de un tipo especial de enfermedad periodontal.

Goldman y Cohen (12), incluyen entre las posibilidades factores etiológicos: Anatomía y posición de los dientes, la relación de elevaciones marginales adyacentes y unión cemento esmalte, áreas de contacto abiertas dando como resultado impactación de alimento, también como trauma oclusal en dientes afectados por otros factores. La asociación de defectos intraóseos con factores locales como dientes irregulares y dientes con muescas radiculares han sido también reportados. (20)

En una evaluación de material biopsado, Stahl, notó una variedad de respuesta de adherencia periodontal con la combinación de inflamación gingival, formación de bolsa y trauma de oclusión. Y por lo tanto, sugirió que la predicción de la última patosis de estos daños periodontales combinados, es aún más limitada. (49)

Una relación en el hombre entre la pérdida ósea periodontal y la placa fué establecida primeramente por Schei y col. (1)

Los estudios de absorción sugieren que el tiempo de pérdida ósea asociada con placa es relativamente lenta. Una oportunidad para estimar esta razón viene de un estudio para determinar el valor de un régimen de buena higiene bucal, en un estado periodontal de cerca de 2000 empleados industriales entre las edades de 18 a 40 años en California (39). El grupo control no recibió instrucciones de higiene bucal, fué representativo del in

adecuado control de placa de la mayoría de los adultos de los Americanos. En un período de 3 años 1 milímetro de la altura del hueso alveolar fué perdido alrededor del 30% de los dientes, y 2mm. o más alrededor del 3% de dientes en ese tipo de individuos.

Aún en pacientes que ya han perdido un mínimo del 50% del soporte alveolar la pérdida ósea puede ser prevenida por medio de control de placa meticulosa. (22)

Estudios longitudinales demostraron una relación causa efecto entre la placa bacteriana y la pérdida de hueso alveolar en perros reportados por Lindhe y col. (21)

Organismos específicos aislados de la placa humana han sido inoculados hacia roedores gnotobióticos para reproducir pérdida de hueso alveolar. (6)

Estos incluyen organismos gram positivos: *Actinomyces naeslundii*, *viscosus*, *Streptococcus mutans*, *Bacillus ceeus*, y *Streptococcus sanguis*. Estos también incluyen organismos gram negativos como *Eikenella corrodens*, *Bacteroides melaninogenicus*, ss. *asacharolyticus*, *Capnocytophaga*, *F. nucleatum*, *Selenomas sputigenas*, los cuales forman cantidades limitadas de placa en animales infectados. En casos de bolsas por periodontitis *Eikenella corrodens* o *Bacterioides melaninogenicus*, ss. *asacharolyticus*, predominan y en bolsas por periodontitis juvenil, la *Capnocytophaga* y el *Actinomyces comitans* son los que predominan. Sin embargo, uno puede apreciar pacientes con severa destrucción sin cantidades excesivas de placa.

Aunque generalmente se acepta que las sustancias bacterianas dentro de la placa dental constituyen más bien el principal agente etiológico causante de la enfermedad gingival y periodontal, no pueden explicarse muchos factores significativos mediante estas sustancias (52). Por ejemplo, no puede explicarse el gran espectro de susceptibilidad del huésped observado entre

individuos de diversas especies animales ni las variaciones en la prevalencia y extensión de la enfermedad aumenta linealmente con la edad, es más probablemente consecuencia de factores intrínsecos relacionados con el huésped que de factores bacterianos intrínsecos. Por ésto, la relación de los mecanismos de defensa del huésped parece desempeñar un papel supremo en la patogénesis de la enfermedad. En realidad, los datos existentes en la actualidad señalan que las sustancias derivadas de los microorganismos son patógenas debido a que poseen la capacidad de activar ciertos mecanismos de defensas del huésped que sirven como amplificadores e inducen los daños tisulares observados.

INFLUENCIA DE ALTERACIONES OCLUSALES

El papel del trauma oclusal ha sido examinado experimentalmente en perros y monos (47). En cada caso una fuerza de vaivén o zangoloteo empleándose alternadamente en una dirección mesio-distal, siendo las que causan defectos óseos angulares. Bajo todas las condiciones la pérdida ósea fué evidente; sin embargo, sólo en la asociación con periodontitis el trauma oclusal resulto en migración apical del epitelio crevicular. Los resultados de estudios en monos sugieren que la pérdida ósea debido a trauma oclusal, no es reversible, sólo cuando la periodontitis esta también presente.

Glickman y Smulov quien en base a observaciones hechas en dos casos de autopsias concluyeron "que la inflamación gingival y el trauma por oclusión son dos diferentes tipos de procesos patológicos que participan en una enfermedad, periodontitis. Juntas ejercen un efecto codestructivo combinado que produce defectos óseos angulares y bolsas infraóseas".

La presencia en la radiografía de una bolsa infraósea sugiere que la placa subgingival cubre la superficie dental hasta una distancia de 1 a 2

mm. de una limitación apical de la bolsa, y que la placa causó la resorción ósea. La bolsa infraósea observada en la radiografía no justifica el diagnóstico: Trauma de la Oclusión.

El grado de movilidad no refleja necesariamente la destrucción de la condición periodontal, ni la magnitud de la fuerza a la que un diente ha sido expuesto.

Glickman propone un concepto mediante el cual las estructuras periodontales pueden ser divididas en dos zonas: 1) la zona de irritación y 2) la zona de codestrucción.

La zona de irritación incluye la encía marginal e interdental; el tejido en esta zona no es afectado por fuerzas de oclusión, esto significa que la inflamación gingival no puede ser producida por trauma de oclusión pero es el resultado de irritación de placa microbiana.

La lesión asociada con placa se propaga en una dirección apical con un involucramiento de hueso alveolar y posteriormente el área de ligamento periodontal. La progresión de esta lesión con frecuencia resulta en una destrucción ósea.

La zona de codestrucción incluye el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, estando coronalmente demarcada por haces de fibras colágenas transeptales (interdentales) y las dentoalveolares. El tejido de esta zona puede llegar a ser el sitio de una lesión causada por trauma de oclusión.

Los haces de fibras los cuales separan la zona de codestrucción de la zona de irritación pueden ser afectados en dos diferentes direcciones: 1) la lesión inflamatoria mantenida por placa en la zona de irritación, 2) del trauma que induce cambios en la zona de codestrucción. A través de esta exposición de dos diferentes direcciones de las haces de fibras pueden llegar

a disolverse y/o reorientarse hacia una dirección paralela a la superficie del diente.

El extendimiento de una lesión inflamatoria de la zona de irritación -baja directamente hacia el ligamento periodontal (no por vía hueso inter--dental) puede por lo tanto ser facilitado. Esta alteración de la vía nor--mal de extensión de la placa asociada a la lesión inflamatoria resultará -en el desarrollo de defectos óseos angulares.(23)

Sin embargo, Waerhaug cuestiona los estudios de Glickman y Smulov por--que encuentra que los defectos óseos angulares estaban relacionados con --los diferentes niveles de unión cemento esmalte y con los diferentes nive--les de placa subgingival.

El objetivo de los estudios de Waerhaug, es el de establecer el grado -en que las fuerzas oclusales traumáticas y la placa subgingival estaban in--volucradas en la patogénesis de las bolsas infraóseas.

Garant y Cho (1979) son los primeros en señalar que los estimuladores -de la resorción ósea producidos por la placa microbiana tienen un radio -finito de acción. Waerhaug (1979) basándose en los estudios anteriores so--bre radiografías y cortes histológicos sobre dientes extraídos con grados -no uniformes de pérdida ósea, que los sitios de pérdida ósea corresponden -a sitios de placa abundante, determinado así la distancia entre la placa -microbiana y la superficie del hueso. También ha demostrado que el márgen -óseo nunca esta localizado más cerca de la placa de 0.5 mm. y más allá de -1.5 a 2.5 mm. Estas observaciones indican que debido al medio ambiente --creado por las bacterias de la placa y las sustancias que ella liberan, el hueso no puede sobrevivir y será reabsorbido siempre que la placa microbia--na se extienda 5 mm. dentro de la superficie del hueso. Por otro lado, las sustancias liberadas por la bacteria, las cuales directa o indirectamente causan resorción ósea, son efectivas solamente a distancia de 1.5 a 2.5 mm.

Así Waerhaug hace las siguientes observaciones: a) En la profundidad de la bolsa infraósea hubo una estrecha relación entre la placa subgingival y el borde de las fibras de inserción remanentes, b) Las sustancias de la placa tienen un radio de acción osteoclástica de 0.5 a 2 mm. y a medida que aumenta esta distancia disminuye la osteoclasia hasta alcanzar un equilibrio entre los 2 y 2.7 mm., c) Una bolsa infraósea necesita cuando menos un septum interdental mayor de 2 mm. ya que de lo contrario la placa subgingival sólo causaría alteración en un diente a nivel del septum, d) Las bolsas periodontales no se presentaron sobre el lado de presión, sino sobre las superficies que eran paralelas a la dirección de la fuerza oclusal (mesial-distal). Por lo tanto, no hay una evidencia que indique que el trauma de oclusión esta involucrado en la formación de defectos; pero sí delinea las posibles razones por las cuales la placa subgingival crecía -- más rápidamente hacia apical en unas superficie más que en otras; encuentra que hay una variación para la eliminación eficiente de la placa bacteriana de cada una de las caras del diente, incluyendo también si existe o no una restauración subgingival o sobre extendida que retenga mayor cantidad de placa; variaciones en cuanto al tiempo diferente de erupción de los dientes vecinos que puede también provocar la formación de bolsas infraóseas principalmente en periodontitis juvenil y el control de placa (raspaje) subgingival inadecuado en algunos de los dientes vecinos.

La reacción de los tejidos periodontales por fuerzas traumáticas iniciadas por oclusión ha sido estudiada principalmente en experimentos con animales. En publicaciones tempranas la reacción del periodonto normal fué estudiado siguiendo la aplicación de fuerzas las cuales fueron inducidas sobre un diente en una sola dirección.

Biopsias de dientes y periodonto fueron hechas después de varios intervalos experimentales y preparados para examinación histológica. El análisis

sis de las secciones de tejido (Haupl y Psansky 1938, Reintan 1951, Mulemann y Herzog 1961, Ewen y Stahl 1962, Waerhaug y Hansen 1966, Karring y col. -- 1982) reveló lo siguiente: cuando un diente es expuesto a fuerzas unilaterales de una magnitud, frecuencia y duración, y que su tejido periodontal es incapáz para resistir y destruir mientras mantiene la estabilidad del diente, ciertas reacciones bien definidas se desarrollan en el ligamento periodontal, eventualmente resultando en una adaptación de las estructuras periodontales por las demandas funcionales alteradas. Si la corona de un diente es afectada por una fuerza dirigida horizontalmente, el diente se inclina en dirección de la fuerza. Esta inclinación resulta por el desarrollo de presión y tensión dentro de las paredes marginal y apical del periodonto. Las reacciones tisulares las cuales son desarrolladas en la zona de presión son caracterizadas por un aumento en la vascularización, aumento en la permeabilidad vascular, trombosis vascular y desorganización de células y haces de fibras colágenas.

Si la magnitud de las fuerzas esta dentro de ciertos límites permitiendo el mantenimiento de las células del ligamento periodontal, los osteoclastos que reabsorben hueso pronto aparecerán en la superficie ósea del alveolo, en las zonas de presión, y un proceso de resorción ósea será iniciado; este fenómeno es llamado "resorción ósea directa".

Si las fuerzas aplicadas son de una magnitud más alta, el resultado -- puede ser una necrosis del ligamento periodontal en la zona de presión, -- con la consecuente descomposición de células, vasos, matriz y fibras (hialinización). La resorción ósea directa por lo tanto no puede ocurrir. En lugar de esto, los osteoclastos aparecen en espacios medulares dentro de tejido óseo adyacente donde la tensión de concentración es más baja que en el ligamento periodontal y un proceso de resorción ósea indirecta es iniciada.

A través de esta reacción el hueso circundante es reabsorbido hasta -- que hay un rompimiento con el tejido hialinizado dentro de la zona de presión. Este rompimiento resulta en una reducción de esta área y células de hueso vecino o áreas adyacentes del ligamento periodontal pueden proliferar hacia la zona de presión y reemplazar al tejido hialinizado previamente.

Concomitantemente con las alteraciones tisulares en las zonas de presión incluyendo resorción ósea, aposición de hueso ocurre en la zona de tensión para compensar el aumento de ancho en el ligamento periodontal en esta área. El diente, por lo tanto será temporalmente hipermovible. Cuando el diente se ha inclinado en una posición donde el efecto de las fuerzas es nulificada, la cicatrización de los tejidos periodontales tiene lugar tanto en la zona de presión como de tensión y los dientes llegarán a ser estables en su nueva posición.

Experimentos han sido reportados en los cuales también fuerzas traumáticas fueron ejercidas sobre las coronas de dientes en direcciones bucal y lingual o mesial y distal alternadamente y en los cuales los dientes no -- fueron movidos ortodónticamente (Wentz y col. en 1958, Glickman y Smulow en 1958, Svanberg y Lindhe 1973, Meitner 1975, Ericsson y Lindhe 1982), en conjunción con el también llamado trauma tipo zangoloteo (jigling) o vaivén. Ninguna zona de presión y tensión pueden ser identificadas pero -- sí una combinación de presión y tensión en ambos lados del diente zangoloteado (jigling).

Las reacciones tisulares en el ligamento periodontal por la presión y la tensión combinados fueron sin embargo, encontrados ser similares a los reportados por la zona de presión en conjunción con los dientes movidos ortodónticamente, con la diferencia que el espacio del ligamento periodontal aumentaba en ancho en ambos lados del diente.

Durante la fase en la cual el espacio periodontal aumentaba gradualmente en ancho: 1) Cambios inflamatorios estuvieron presentes en el ligamento, 2) La resorción activa de hueso ocurrió y 3) El diente mostraba -- signos de aumento de movilidad gradualmente progresiva. Cuando el efecto de las fuerzas aplicadas han sido comparadas por el aumento del ancho del espacio periodontal, el tejido del ligamento no enseñó ningún signo de -- vascularidad aumentada o exudación.

El diente fué hipermovible pero la movilidad no fue progresivamente más amplia. Una distinción deberá ser hecha entre la movilidad progresiva y la movilidad aumentada de un diente.

En experimentos (la fuerza de zangoloteo) llevados a cabo en animales con un periodonto normal, el tejido conectivo supraalveolar no fué influenciado por las fuerzas oclusales, la razón es que solo un lado de la estructura de este tejido es bordeado por tejido duro. Esto significa que una en cia que no estuvo inflamada en el comienzo del experimento permaneció sin inflamarse, pero también que una lesión inflamatoria abierta que permanece en el tejido supraalveolar no fué agravada por las fuerzas de zangoloteo.

La enfermedad periodontal progresiva es caracterizada por una inflamación gingival y un desarrollo gradual de pérdida de adherencia de tejido conectivo y hueso alveolar. El tratamiento de la enfermedad periodontal me diante la remoción de placa, cálculo y eliminación de bolsas profundizadas patológicamente, resultará en el establecimiento de un periodonto saludable con altura reducida.

La pregunta es, si un periodonto saludable con altura reducida tiene - la capacidad similar a la de un periodonto normal para adaptarse a las fuerzas oclusales traumatizantes (trauma oclusal secundario).

Ericsson y Lindhe en 1977, hicieron experimentos en animales encontran

dose que el tejido conectivo supraalveolar remanente no era afectado -- por las fuerzas de zangoloteo. No hubo pérdida de adherencia de tejido conectivo y no hubo crecimiento descendente del epitelio gingival. Los resultados de este estudio claramente revelan que un periodonto saludable con altura reducida tiene una capacidad similar que la de un periodonto con altura normal para adaptarse a demandas funcionales alteradas.

Los experimentos llevados a cabo en humanos y animales han demostrado - que el trauma de oclusión no puede inducir alteraciones patológicas en el tejido conectivo supra-alveolar, quien, no puede producir lesiones inflama- torias en la enfa normal o agravar una lesión gingival asociada con placa y no puede inducir la adherencia de tejido conectivo.

La pregunta que queda es si las fuerzas oclusales anormales pueden in- fluenciar el esparcimiento de las lesión asociada a la placa y aumentar la destrucción tisular en la enfermedad periodontal.

En experimentos hechos por Lindhe y Svanberg 1974, Meither 1975, Nyman y col. 1978, Ericsson y Lindhe 1982, en donde la enfermedad periodontal pro- gresiva y destructiva fué iniciada primero en perros y monos permitiendo - que los animales acumularan placa y cálculo, además de que los dientes fue- ron sujetos a un trauma de la oclusión, las fuerzas de zangoloteo fueron - ejercidas sobre premolares encontrándose que inducían a cierta reacción ti- sular en las zonas de presión y tensión.

El tejido de ligamento periodontal en estas zonas, a unos pocos días de haberse inducido las fuerzas de zangoloteo, mostraron signos de inflamación: número incrementado de vasos, aumento en la permeabilidad vascular, exudado, trombosis, retención de neutrófilos y macrófagos. Sobre las superficies ó- seas adyacentes hubo un número aumentado de osteoclastos.

Puesto que el diente no pudo moverse ortodónticamente lejos de las fuer

zas de zangoloteo, el ligamento periodontal de ambas zonas gradualmente aumentaba en ancho, los dientes llegaron a ser hipermovibles (movilidad de -diente progresiva) y defectos óseos angulares pudieron ser detectados en -radiografías. Las fuerzas fueron multiplicadas por el aumento en anchura -del ligamento periodontal.

Si las fuerzas aplicadas eran de tal magnitud que las estructuras del -ligamento periodontal pudieron ser adaptadas a las demandas funcionales alteradas, el aumento progresivo de la movilidad dentaria terminó en sólo una semana. La resorción activa de hueso cesó pero la destrucción ósea angular persistió, así como un aumento en la movilidad dentaria. El ligamento periodontal tuvo un aumento en ancho pero su composición fué normal. Examinación histológica de biopsias reveló que esta adaptación ha ocurrido con una poca proliferación apical del epitelio dentogingival que fué causada -por la lesión asociada a placa (Meitner, 1975). Esto significa que las --fuerzas oclusales las cuales permiten alteraciones adaptativas para desarro llarse en zonas de presión-tensión del ligamento periodontal no agravarán -una enfermedad periodontal asociada a placa.

El ligamento periodontal en las zonas de presión-tensión mostró por varios meses signos de inflamación (proliferación vascular, exudado, trombosis, retención de neutrófilos y macrófagos y destrucción de colágenos).

Los osteoclastos que permanecieron en las paredes del alveolo mantuvie ron el proceso de resorción ósea la cual resultó en un ensanchamiento gra dual del ligamento periodontal en la zona de presión-tensión. Como una consecuencia resultante, la destrucción ósea angular fué continua y la movilidad de los dientes remanentes fué progresiva.

La lesión asociada a placa en la "zona de irritación" y la lesión in flamatoria en la "zona de codestrucción" están unidas.

Esta resorción ósea con el resultante aumento de la movilidad dentaria deberá ser considerada como una adaptación fisiológica del ligamento perio dental y del hueso alveolar por las fuerzas traumatizantes.

Por otro lado Krook y col.(24), han hipotetizado que la pérdida ósea - periodontal es un resultado directo de una deficiente dieta de calcio, inducida por un hiperparatiroidismo secundario, el cual provocará una disminución generalizada en la densidad ósea incluyendo el hueso alveolar. Debe rá notarse, sin embargo, que no hubo disminución en la cresta alveolar ni migración apical del epitelio crevicular.

La deficiencia de calcio no es la causa primaria de la pérdida ósea -- crevicular, ya que la pérdida de la altura ósea alveolar asociada con placa y deficiencia de calcio, no es más grande con la presencia de placa sola (46).

Aunque la relación entre la placa y la resorción ósea alveolar es bien documentada, hay muchos enlaces erróneos en nuestro conocimiento de la bio logía molecular en esta relación.

Puesto que los microorganismos son raramente vistos en tejidos gingiva les, se puede inferir que los productos solubles son liberados de la placa, los cuales entran al periodonto para estimular la resorción ósea. Existe - una posibilidad de que los productos de esta placa actúen directamente sobre células óseas estimuladas para diferenciarlas en osteoclastos o que - los productos de la placa interactúen con células gingivales las que liberaran factores los cuales estimularán las osteoclastias (14).

Trataremos de explicar someramente cada uno de los diferentes mecanismos que pueden interactuar con la pérdida ósea alveolar.

La persistencia de inflamación la cual induce a la pérdida de hueso en enfermedad periodontal es probablemente, en parte el resultado de activa -

ción tanto de los sistemas inmunes humoral como celular en respuesta a - productos metabólicos, endotoxinas, factores quimiotácticos y constituyentes antigénicos de microorganismos bucales.

Los efectos inflamatorios de los componentes humorales, los cuales - incluyen inmunoglobulinas y complemento, son extensivos, y su participación en el proceso de enfermedad periodontal es implicado por la presencia de - células productoras de anticuerpos (células plasmáticas) los tejidos perio- dontales e inmunoglobulinas, también como fragmentos del complemento, en - el fluido crevicular (16). La aparente activación del complemento en teji- do gingival inflamado y en el fluido sinovial de pacientes con artritis reu- matoide sugiere que el complemento puede estar directamente involucrado - en la destrucción de hueso asociado con estos dos estados patológicos, por lo tanto, el complemento puede destruir tejido como un cartílago, aumentan- do la resorción ósea e impidiendo el crecimiento óseo (47).

Sandberg hace apreciaciones cuantitativas basadas en la liberación de - calcio incorporado previamente de huesos largos de ratas fetales en culti- vo de órganos, con el fin de delinear los mecanismos de resorción ósea, de- pendientes del complemento (18). Altas concentraciones de suero de conejo (50%) el cual sirve como fuente del complemento, se mezcla con los huesos - de rata fetal provocando la liberación de calcio. Después de 6 días en pre- sencia de complemento hubo cambios histológicos como pérdida de la matriz y se observaron un número aumentado de osteoclastos en los huesos. También se observó que la respuesta de resorción del complemento fué retardada, com- parada con la que es iniciada por la hormona paratiroidea o metabolitos de vitamina D, que son mediados por las prostaglandinas siendo también un po- tente agente de resorción ósea con cinética similar a la iniciada por el - complemento .

La activación del complemento vía clásica por moléculas de Ig G intac-

ta o por vía alterna por fragmentos F (ab¹) ,aumenta la liberación de prostaglandina ósea.

El complemento puede influenciar la pérdida de hueso a través de uno o varios mecanismos. Su habilidad para estimular el metabolismo de los fosfolípidos (39), también liberando lípidos de membrana celulares (40) puede proveer una fuente precursora de prostaglandinas y ácido araquidónico.

En suma, el complemento puede inducir alteraciones de la membrana celular las cuales quizá aumenten la accesibilidad del ácido araquidónico hacia las enzimas de la vía de la ciclooxigenasa de la síntesis de prostaglandinas o indirectamente afectando la actividad metabólica del sistema enzimático.

La liberación del ácido araquidónico tiene que ser catalizada por una fosfolipasa, para que pueda haber una mayor producción de prostaglandinas.

En los macrófagos la liberación de ácido araquidónico (fosfolípidos) es metabolizado a través de la vía de la ciclooxigenasa para las prostaglandinas, tromboxanos y prostaxiclinas sirviendo como sustrato para esta última.

La mayoría de las partículas y agentes solubles conocidos estimulan a los macrófagos que aumentan la producción de prostaglandinas. La prostaglandina exógena inhibe varias funciones de los linfocitos y la proliferación y función del macrófago. (44)

Otro mecanismo inmune celular que participa también en la resorción ósea es el Factor Activador de Osteoclastos (FAO), el cual libera calcio de los huesos. Es producido por linfocitos los cuales son activados por mitógenos, material antigénico de la placa o estimulación alogénica, o por pacientes con Mieloma múltiple y Linfoma de Burkitt.

La presencia de macrófagos o de sus productos es un requerimiento absoluto para la producción de FAO. Una vez generado el FAO, actúa sobre el --

hueso, pero este evento no es mediado por prostaglandinas

El FAO, las prostaglandinas y metabolitos de vitamina D aumentan el tamaño de los osteoclastos, esto apoya la teoría en la cual la resorción ósea es medida por aumento de la actividad de los osteoclastos. En suma, - el osteoclasto, es la célula que responde tanto a los componentes del sistema inmune humoral como celular.

La resorción mediada por estos mecanismos puede ser inhibida por Indometacina o Hidrocortisona que inhiben la síntesis de prostaglandinas o -- inactiva al FAO.

Puesto que el hueso alveolar es caracterizado en salud por un balance en resorción y aposición, la pérdida de hueso alveolar en enfermedad puede ser el resultado de una resorción aumentada o aposición disminuida, o un - desacoplamiento de estos procesos. Varios factores tales como ácido Lipoteicoico, ácido Araquidónico, constituyentes de la placa bacteriana, se ha visto que tienen el potencial para estimular la resorción ósea.

COMPARACION DE TERAPIA PERIODONTAL QUIRURGICA Y NO QUIRURGICA

En las últimas décadas, importantes aspectos de la etiología y patogénesis tanto de la caries como, de la enfermedad periodontal son ampliamente entendidos y son disponibles métodos terapéuticos para erradicar o controlar los factores causales previniendo su recurrencia.

La enfermedad periodontal es un desorden infeccioso asociado con colonización de bacterias en la superficie del diente. Factores tales como especificidad bacteriana y patogenicidad, así como la disposición del individuo por la enfermedad, por ejemplo, resistencia local y general, pueden influenciar la iniciación, tipo de progresión y carácter clínico de la placa asociada a desordenes periodontales . (23)

Descubrimientos de experimentos en animales y estudios longitudinales - en humanos, sin embargo, han demostrado que el tratamiento incluyendo la eliminación o control de placa y la introducción de medidas cuidadosas de - control de placa en la mayoría de las veces, si no es en todas, resultará - en la salud periodontal (Lindhe y Nyman 1975, Nyman y col. 1975, 1977, Rosling y col. 1976, Nyman y Lindhe 1979), aunque, existen indicaciones y contraindicaciones, ventajas y desventajas de procedimientos específicos sin - llegar a intervenir quirúrgicamente.

Ultimamente, ha habido estudios que comparan tratamientos en donde no - se emplea la cirugía y donde se emplea ésta (Barrington 1981, Hall 1981, - Kellehachi y Parakkal 1982), llegando a la conclusión que la enfermedad activa puede, por lo tanto, ser más importante en determinados dientes que - en el método de terapia, es decir, la detención de la enfermedad activa -- por medio de programas de profilaxis dental e instrucción de higiene bucal es el mejor método para evitar que la enfermedad progrese. (Nyman y col. - 1975, 1977). Sin embargo, la frecuencia óptima del profilaxis dental e instrucción de higiene bucal para mantener la salud periodontal no ha sido establecida, aunque, algunos investigadores (Hamfjord 1982) dicen que es -- conveniente hacerlo una vez cada tres meses por lo menos, dependiendo de - la susceptibilidad de la enfermedad de los pacientes.

También, los procedimientos quirúrgicos han mostrado ser efectivos en el tratamiento de periodontitis cuando es seguido por un apropiado mantenimiento.

El raspado y alisado radicular como único tratamiento han sido comparados con raspado y alisado radicular en conjunción con cirugía de tejido -- blando en varios estudios longitudinales.

La cirugía ha sido definida como el acto o el arte de tratar enfermedada

des, daños y deformidades por operación manual (Dorland's Medical Dictionary, 1974). Por lo tanto, se ha propuesto, que todo tratamiento periodontal de curetaje de tejidos suave o duro a través de procedimientos óseos tiene que ser clasificado dentro de "Cirugía Periodontal" (Barrington, - 1981), aunque no considera dentro de ésta al raspado y alisado radicular. Lindhe y col. (1982) publicaron resultados de un estudio clínico de dos años comparando el raspado y alisado radicular como única terapia y el raspado y el alisado radicular acompañado por un colgajo Widmann modificado. Mientras el debridamiento en conjunción con la cirugía fué llevado a cabo en solo una sesión, el raspado y alisado radicular sin el requerimiento de cirugía adjunta requirió de 6 a 8 citas, en un período de cuatro semanas. Todas las personas recibieron limpieza dental profesional cada dos semanas durante el tratamiento y por seis meses después de terminada la terapia. Los aislamientos indicaron que el nivel promedio de placa y gingivitis fué reducido significativamente en ambos tratamientos sin encontrar ninguna diferencia entre ellos (Lindhe y col. 1982). Sin embargo, los datos indican también que el nivel de higiene bucal fué más difícil, debido a la profundidad de la bolsa y niveles de adherencia de acuerdo a la terapia llevada a cabo, (Lindhe y col. 1982). Los sitios que durante el período de mantenimiento estuvieron libres de placa fueron asociados con bolsas poco profundas y niveles de adherencia mantenidos. En contraste, en los sitios que estuvieron asociados con placa se encontraron bolsas profundas y además pérdida de adherencia.

Las bolsas profundas fueron reducidas más frecuentemente y tendieron a ganar más adherencia cuando se trataron por un procedimiento de colgajo (Lindhe y col. 1982). Además, la reducción de la bolsa fué más grande en dientes uniradiculares que en multiradiculares tratados en cirugía.

Un análisis regresivo reveló que el procedimiento de colgajo resultó -

en pérdida de más adherencia por bolsas poco profundas y más ganancia en bolsas más profundas en donde sólo se hizo raspado y alisado radicular -- (Lindhe y col. 1982 b).

Aunque existen diferencias individuales entre varios autores concer--nientes a lo antes mencionado casi todos ellos están de acuerdo en varios hallazgos importantes. Una pérdida de adherencia puede ocurrir cuando pro--cedimientos quirúrgicos son usados en áreas de 1 a 3 mm. de profundidad - de la bolsa donde no hay enfermedad (Knowles y col. 1979, Hill y col. 1981, Pihlstrom y col. 1981, Lindhe y col. 1982 a,b). Por lo tanto no se reco--mienda intervenir donde no es necesario. Algunas veces el alisado radicu--lar puede inicialmente resultar en pérdida de adherencia para bolsas poco profundas, por esto no es clínicamente significativo (Hill y col. 1981, - Pihlstrom y col.1981). Para bolsas profundas ambos procedimientos resulta--ron tanto para ganar o mantener los niveles de adherencia (Hill y col. -- 1981, Pihlstrom y col. 1981, Lindhe y col. 1981 a,b).

Las bolsas de 4 a 6 mm. de profundidad, pueden ser reducidos por ambos métodos terapéuticos, pero son más efectivos los procedimientos quirúrgi--cos, que por solo el raspado y alisado radicular (Hill y col. 1981, Pihl--strom y col.1981, Lindhe y col. 1982 a). Esta diferencia en profundidad de las bolsas entre los procedimientos tiende a disminuir con el tiempo, aun--que ambos procedimientos resultaron en reducción de la bolsa cuando menos 4 años (Pihlstrom y col. 1981, Lindhe y col. 1982 a).

La reducción inicial de bolsas de más de 6 mm. es principalmente lle--vada a cabo por el levantamiento de un colgajo Widman modificado (Pihls--trom y col. 1981, Lindhe y col. 1982 a), o eliminación quirúrgica de la --bolsa (Hill y col. 1981) que por el raspado y alisado radicular unicamen--te.

Es bastante claro que todos los reportes indican que tanto el raspado

y el alisado radicular solos y el raspado y alisado radicular combinado con otros procedimientos quirúrgicos son efectivos para detener la destrucción de la periodontitis crónica, pero las indicaciones para emplear una técnica u otra tienen que ser hechas en base a consideraciones individuales de cada paciente. (31)

Un diagnóstico adecuado sobre un defecto óseo determinará el tipo de terapia que el clínico seguirá. La entera secuencia y el contenido del plan de tratamiento, ambos para un aspecto quirúrgico y restaurativo, afirmará la habilidad del diagnóstico, la resolución y el registro del estado de curación parodontal del diente. El registro de la profundidad de las bolsas como único medio de valoración de las condiciones patológicas es inadecuado. El exámen digital de los tejidos blandos que estan alrededor del diente, -- pruebas de vitalidad, percusión del diente individualmente y una historia habitual serán procedimientos importantes en el diagnóstico final.

La radiografía usualmente es un estimativo del grado de destrucción ósea pero es limitada, porque sólo da dos aspectos dimensionales. La presencia -- de la lámina dura sobre una radiografía depende más de la topografía del -- hueso y el ángulo de proyección de los rayos X que de la presencia de alguna patosis.

La apariencia de un defecto óseo depende de la morfología, relación entre los dientes vecinos, y el relativo espesor de las paredes óseas remanentes.

La sonda periodontal usada propiamente, con una radiografía como guía -- proporciona al médico, los instrumentos para hacer una evaluación preanestésica o prequirúrgica del defecto y proporciona cuando menos un conocimiento preliminar dentro de la naturaleza del defecto.

MANEJO CLINICO DE LOS DEFECTOS OSEOS .

La meta de la terapia periodontal es restaurar la salud y función del periodonto y mantener la dentición natural para toda la vida. De acuerdo a Ramfjord, (35) toda terapia periodontal ha sido encaminada hacia la - eliminación de la bolsa.

El tratamiento completo de pacientes que sufren de enfermedad periodontal puede ser dividido en tres fases; (23) 1) Fase relacionada a la - causa (inicial). El objetivo de ésta es el de detener la progresión de - la enfermedad periodontal por medio de la remoción (o control) de la placa microbiana y alisado radicular. 2) Fase reevaluación.-La habilidad del paciente para cooperar en toda terapia tiene que determinar el contenido del tratamiento correctivo ya que de lo contrario repercutirá en un resultado desfavorable en nuestro tratamiento. 3) Fase correctiva.- Incluye medas terapéuticas tradicionales tales como cirugía periodontal, terapia endodóntica, etc. 4) Fase de mantenimiento.- Esta está dirigida a prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal.

La cirugía periodontal es un procedimiento terapéutico apropiado para ganar visibilidad, provee un acceso para el alisado radicular y para el - tejido óseo, facilita la remoción de la capa de epitelio y tejido de granulación que puede interferir con la cicatrización y facilita el intento para establecer tejido sano por medio de una nueva adherencia y/o una -- adaptación de tejido conectivo a la raíz del diente (4). La cirugía periodontal es también indicada para crear condiciones óptimas para la regeneración, reemplazamiento, o reconstrucción de las estructuras periodontales perdidas.

Los defectos intraóseos causados por periodontitis requieren intervención quirúrgica para su terapia exitosa (33). Los defectos intraóseos con tres paredes óseas, tienden a aparecer donde el arco óseo es ancho y las

tablas corticales son gruesas. Por esta razón, ellos son encontrados más a menudo en la región de los molares inferiores; la región de los premolares inferiores es la siguiente en frecuencia de aparición. En el maxilar, los defectos intraóseos de tres paredes son raramente encontrados en la región de premolares, pero sí, en la región de incisivos y caninos.

El procedimiento para tratar los defectos óseos es por medio de una debridación a lo largo de la cripta ósea y la raíz. Y el objetivo es la aposición de nuevo cemento y la unión de tejido conectivo al diente. Si este objetivo es obtenido se formará nuevo hueso en el defecto.

Se pueden emplear diferentes técnicas mediante la implantación de diferentes materiales hacia el defecto o sin la utilización de éstos.

La utilización de materiales para implantar sólo son benéficos en el tratamiento de defectos óseos cuidadosamente seleccionados.

El diseño y manejo de los colgajos quirúrgicos son una parte integral de la manipulación terapéutica para la eliminación de la bolsa infraósea.

(43)

Existen siete pasos en la técnica intraósea para su mejor tratamiento y pronóstico:

- a).- Remoción de la encía de los márgenes vestibulares y linguales de la pared ósea del defecto.
- b).- Remoción de las fibras transeptales y crestoaiveolares del ligamento periodontal junto con el tejido granulomatoso.
- c).- Remoción de todos los cálculos de la raíz junto con una pequeña cantidad de cemento.
- d).- Evitar que el apósito quirúrgico entre al defecto.
- e).- Se administra antibiótico.
- f).- La superficie oclusal es reformada si es necesario.
- g).- No se lleva a cabo ningún alisado quirúrgico sobre la raíz en el defecto intraóseo.

Al hacer las incisiones, la papila gingival es removida con suficiente encaja marginal para exponer los márgenes óseos del defecto. Después de la debridación, puede ser utilizada una sutura para sostener el tejido --blando suavemente en su lugar si es necesario. Sin embargo, el orificio del defecto es dejado abierto; éste no se cubre con tejido blando. Esto es para prevenir la formación de una adhesión de epitelio de unión largo en vez de una unión de tejido conectivo. El epitelio de unión viene principalmente del epitelio oral en el margen gingival.

El curetaje completo de la superficie interna de la pared ósea del defecto es un proceso lento y tedioso. El tejido granulomatoso en el defecto periodontal crónico es difícil de remover, y el curetaje completo de la superficie ósea es esencial para abrir los espacios medulares. Las fre-sas nunca son utilizadas.

Deben tomarse cuidados para alcanzar la unión de la raíz y las paredes de hueso, tanto lateral como apicalmente. El nuevo cemento se forma sobre el viejo cemento y sobre dentina. La raíz debe ser alisada solamente lo suficiente para remover las agregaciones; una superficie lisa no es esencial aquí.

Los nichos creados por esta técnica tienen dentina como base, pero la dentina esta rodeada por cemento. El nuevo cemento usualmente se forma primero en pequeños nichos sobre la superficie de la raíz.

El diente asociado a un defecto intraóseo no debe tener ningún tratamiento prequirúrgico, excepto, la prescripción antibiótica sistémica, como una tetraciclina.

La formación de una nueva unión de tejido conectivo es poco probable -- si uno de los primeros cuatro pasos en el tratamiento señalado es llevado a cabo incompletamente. Debe prevenirse el crecimiento del epitelio dentro del defecto.

El reemplazamiento de los colgajos sobre el orificio del defecto es probablemente la causa más común de falla del tratamiento. El epitelio -- crece más rápido que el tejido conectivo, y el crecimiento del epitelio dentro del defecto previene la formación de una nueva unión de tejido conectivo.

Los espacios medulares deben ser abiertos con un curetaje adecuado de la superficie ósea dentro de la cripta. El defecto no puede ser decorticado, debido a que no hay una capa cortical de hueso sobre la superficie interna del defecto.

Si el material de apósito es forzado dentro del defecto, éste actuará como un cuerpo extraño y prevendrá la formación de una nueva unión. Un separador sobre el defecto y la aplicación sin presión del apósito quirúrgico, son esenciales para el manejo exitoso de un defecto intradúseo. La oclusión es ajustada si hay planos inclinados excesivos y rebordes marginales defectuosos, estos son corregidos para proteger el defecto de la impactación de los alimentos. Si el diente tiene movilidad, la superficie oclusal es reformada para reducir las fuerzas de tensión. Ninguna férula temporal o permanente es utilizada. (33)

Por otro lado, el éxito en el tratamiento de diente multiradiculares con destrucción periodontal de grado variable en su furcación ha sido de los más desafiantes problemas que confrota el periodoncista.(29)

La eliminación de la enfermedad en furcación es esencial para la terapia periodontal. La detección del involucramiento de la furca es una parte esencial de una completa examinación bucal. Como la mayoría de las sondas periodontales son rectas y ya que los defectos en furca pueden ser cubiertos de tejido suave fibrótico, la exploración de esta región puede ser difícil. El hecho es que existe una alta correlación entre la unión cemento esmalte y la profundidad de los defectos furcales. Cuando la dis-

tancia de cresta ósea alveolar a la unión cemento esmalte es de 5 a 6 mm. o más sobre la superficie bucal y lingual de los molares, se podrá sospechar que existen lesiones en furca (50). Además estas lesiones periodontales pueden causar enfermedad pulpar por contaminación a través de los canales accesorios o por medio del foramen apical.

La periodontitis siempre comienza en el margen del periodonto y progresa en una dirección apical. La resorción ósea por la enfermedad pulpar puede comenzar en cualquier parte de la raíz; no siempre comienza en la región periapical. La imagen radiográfica de la resorción ósea, incluyendo el ápice y las regiones de la furca o marginales, puede confundir más que ayudar en el diagnóstico. Sin embargo, si las radiografías hechas durante el progreso de la resorción ósea muestra el trayecto desde el ápice hasta la cresta, la región apical puede ser identificada positivamente como el origen de la infección.

Los defectos intraóseos son diagnosticados por el estudio de radiografías anatómicamente exactas y por el sondeo en el surco gingival. Las bolsas periodontales son anchas; los tractos sinuosos son angostos. La experiencia en el estudio-tratamiento de los defectos óseos parece ser esencial en el diagnóstico de defectos intraóseos.

En conclusión podemos decir que dependiendo de la naturaleza y extensión del defecto y los objetivos del tratamiento para cada paciente, el clínico seleccionará el acceso más adecuado que cumpla los objetivos antes mencionados para poner en orden las modalidades terapéuticas disponibles.

Si la reconstrucción del periodonto perdido es el fin deseado, existen varias técnicas: sin injerto, como las antes vistas y con injertos -- las cuales se mostrarán posteriormente en este trabajo.

INJERTOS OSEOS

Definición de injerto.- Es la operación de transplantar un tejido u órgano de una parte a otra del cuerpo de un mismo individuo, o de un individuo a otro de la misma especie o de especies distintas, es decir de un animal al hombre. El tejido u órgano a transplantar puede extraerse de un cadáver o un individuo recién muerto. El injerto tiene un fin estético -- funcional, según sirva para reparar una alteración estética o para recuperar una función perdida. (30)

Actualmente, los injertos óseos son solamente la terapéutica aproximada que describe evidencias histológicas de regeneración del hueso, cemento y una orientación funcional del ligamento periodontal, después de la periodontitis en humanos.

Múltiples técnicas de injertos óseos son ampliamente usados para corregir deformidades óseas.

Las variaciones en la selección del caso, cuidado preoperatorio y posoperatorio, preparación radicular, manejo quirúrgico, etc. complicarán la estandarización de cada técnica. Sin embargo, en seguida se proporcionará información disponible para definir exactamente los parámetros aceptables de cada faceta de terapia.

Los injertos óseos son usados en el tratamiento de periodontitis, para restaurar la pérdida del hueso alveolar, para regenerar un aparato de unión funcional y para reducir o eliminar la bolsa periodontal. (38)

TIPOS DE INJERTOS OSEOS:

1) Autógenos o Autoinjertos.- El hueso donado es del mismo paciente.

Tipos de injertos Autógenos:

- a) Cortical (coágulo óseo)
- b) Combinación Cortical y Esponjoso (mezcla ósea)
- c) Hueso Esponjoso y Medular
 - 1) Sitio donador intraoral (tuberosidad)
 - 2) Sitio donador extraoral (médula de cadera)

2) Homogéneos o Aloinjertos.- El donador del hueso es de la misma especie.

Ejemplo: hueso de un hombre a otro.

a) Aloinjertos

- 1) Hueso seco-congelado
- 2) Hueso esponjoso y médula viables
- 3) Hueso esponjoso y medular estériles

b) Isoinjertos

Misma especie, pero de un individuo genéticamente idéntico.

Ejemplo: Gemelos idénticos.

3) Heterógenos o Xenoinjertos.- El hueso donado es de una especie diferente.

Ejemplo: Hueso de bovino usado como injerto en humano.

4) Aloplásticos.- La sustancia donada no es hueso natural sino un sustituto del material óseo.

Por lo general casi todas las técnicas de injertos óseos - llevan cierta secuencia de manejo que es conveniente llevar al

pie de la letra para obtener un alto porcentaje de éxito. Los siguientes - son los principios prequirúrgicos, quirúrgicos y posquirúrgicos, (13) que - se deben llevar a cabo:

PRINCIPIOS PREQUIRURGICOS:

- 1) Los agentes etiológicos tienen que ser removidos lo más que sea posible.
- 2) La totalidad de la inflamación tiene que ser eliminada.
- 3) Ajuste oclusal y la utilización de una férula oclusal, si es necesario.
- 4) Establecer un programa cuidadoso para ser llevado en casa.
- 5) Cubierta antibiótica previa a la cirugía.
- 6) Reevaluación.

PRINCIPIOS QUIRURGICOS:

- 1) Elevación de colgajos mucoperiosticos asegurando una máxima vi sualización del defecto óseo y para que exista una máxima cu bierta para el injerto óseo.
- 2) Remoción del tejido blando incluyendo fibras transeptales.
- 3) Remoción del hueso cortical cuando presenta defectos en capas - con curetas .
- 4) La superficie del cemento o dentina deberá estar "limpia".
- 5) Tienen que ser perforados canales vasculares hacia los espacios medulares adyacentes a los defectos intraóseos. Está preveé una fuente excelente de osteoblastos disponibles y el sangrado sub secuente puede ayudar a la retención mecánica del injerto.
- 6) El material por injertar deberá ser empacado firmemente pero -- comprimido hacia el defecto, esto parece permitir una mejor for mación del coágulo.

- 7) Los defectos deberán ser llevados hasta el borde pero sin llegar a sobreobturarlos.
- 8) Los colgajos tienen que ser reposicionados lo más cerca posible.
- 9) El apósito quirúrgico tiene que ser colocado de tal manera que prevenga la implantación de alimentos hacia el injerto.

PRINCIPIOS POSTQUIRURGICOS:

- 1) El apósito quirúrgico tendrá que ser mantenido hasta que se considere que el tejido de cicatrización ha cubierto la herida.
- 2) Cubierta Antibiótica.
- 3) Cuidados postoperatorios.
- 4) Reevaluación.
- 5) Un excelente control de placa tiene que ser mantenido.

AUTOINJERTOS CORTICALES (COAGULO OSEO).

En 1965, Nabers y O'Leary, introdujeron el concepto de implantes autógenos de chispas óseas removidas durante procedimientos rutinarios de osteoplastia y ostectomía en defectos periodontales óseos para tratar de inducir nueva formación ósea.

Robinson en 1969, estimulado por los trabajos anteriores, publicó sus resultados clínicos de reparación ósea de defectos periodontales en los cuales las chispas óseas corticales autógenas mezclados con sangre habían sido utilizados. Su técnica "coágulo óseo", fue basada en dos premisas. La primera, es que el tamaño de las partículas del hueso donador deberán ser más pequeñas, para su mejor resorción y remplazamiento; y la segunda es que los fragmentos mineralizados pueden inducir osteogénesis.

VENTAJAS:

- A) Facilidad de obtención del material donado.

- B) Facilidad para colocar el injerto dentro del defecto.
- C) El tejido donante puede ser obtenido fácilmente por medio de un mayor desplazamiento del colgajo.
- D) Complemento de una resección.

LIMITACIONES:

- A) La cantidad de material va en relación al tamaño de los defectos.
- B) La inducción osteogénica es de bajo potencial, sin embargo se mejora el potencial osteogénico perforando la corteza y llegando hasta los espacios medulares.

TECNICA :

Se usa hueso cortical de exostosis; excrescencias palatinas o mandibulares así como tejido óseo obtenido de procedimientos osteoplásticos. Con una pieza de mano y una fresa de carburo de baja velocidad, se obtiene el polvo óseo del sitio de la operación usando saliva o la sangre del paciente como un lubricante y refrigerante, así a estos se les llama coágulo óseo. El coágulo es llevado a la base del defecto poco a poco empaquetándolo y secándolo varias veces hasta que se llena el defecto. Se sutura y se pone apósito quirúrgico durante una semana.

PRONOSTICO :

Este procedimiento ha sido llevado a cabo exitosamente en muchos casos en los últimos años, considerándose a este como buen material donador.

HALLAZGOS HISTOLOGICOS.

Los procedimientos de reapertura quirúrgica después de 3, 4, 6, 12, 18 y 24, meses mostró la cantidad de remplazo óseo. Los resultados de la inducción ósea o coágulo óseo son claramente consistentes y la técnica ofrece promesas considerables como un procedimiento rutinario para el manejo de defectos

tos intraóseos de una, dos y tres paredes. Algunos defectos en furca pueden ser tratados exitosamente con ésta técnica. (36)

INJERTOS DE MEZCLA OSEA.

La técnica de mezcla ósea es una combinación de hueso cortical con hueso esponjoso que son pulverizados en un amalgamador. Diem, Bowers y Moffitt que son los que introducen esta técnica, dicen que este injerto tiene atributos tanto del concepto de coagulación como los elementos medulares del -- hueso esponjoso.

VENTAJAS :

- 1) Fácil obtención.
- 2) Mismo campo quirúrgico.
- 3) Beneficios de técnica esponjosa y cortical.

LIMITACIONES :

- 1) Necesidad de mayor instrumental y equipo.
- 2) Los defectos extensos pueden requerir mucho más cantidad de material de la que se puede obtener está técnica.

TECNICA :

La técnica es parecida a la del coágulo óseo excepto que en ésta hay una combinación de hueso cortical y esponjoso, las cuales son pulverizadas en pequeñas partículas en un amalgamador. Este polvo se utiliza para llenar los defectos óseos.

PRONOSTICOS :

Froum y col. han reportado un remplazo medio de 2.90 mm. que representa el 70.6 % del grado de relleno de los defectos óseos - de una, dos, y tres paredes.

HALLAZGOS HISTOLOGICOS :

Froum y col. demostraron también regeneración de hueso, cemento

y la orientación paralela y funcional de fibras del ligamento periodontal en biopsias humanas de dos a tres semanas.

AUTOINJERTOS INTRAORALES DE HUESO ESPONJOSO Y MEDULA

La tuberosidad del maxilar, áreas edéntulas y alveolos cicatrizales postextracción sirven como fuente de hueso esponjoso y médula para injertos en lesiones periodontales.

VENTAJAS.-

- 1) Relativa facilidad de obtención
- 2) Alto potencial de inducción para osteogénesis

LIMITACIONES.-

- 1) Necesidad de una exposición quirúrgica adicional para obtener el material para injertos.
- 2) Deficiencias en la cantidad de material en defectos extensos y así una persona tiene dentición completa será difícil obtener material para injertar.

TECNICA.-

La recolección de material de un alveolo que esté en fase de cicatrización después de una extracción debe ser cuidadosa. El mayor volumen de material de injertos puede ser colectado de terceros molares impactados.

El tiempo óptimo de reapertura del alveolo para obtener el material para injertar puede variar de 4 a 16 semanas. (9)

El patrón de cicatrización puede ser retardado por varias infecciones postextracción, por alveolos secos o por secuestros óseos. (41)

Las incisiones deben ser cuidadosamente diseñadas para proveer fácil acceso hacia el sitio donador. Si el sitio receptor es adyacente al área receptora, ésta se incluirá en el campo operatorio, si no, el colgajo - mucoperiostico es retraído y si hay algún residuo de adherencia fibrosa es cureteado de la superficie del alveolo. Usando instrumentos tales como el Kirkland 13 y 14 o un cucharilla filosa, el contenido del alveolo en cicatrización también como el aspecto interno de sus paredes óseas - esponjosas puede ser removido, llevándose inmediatamente al defecto preparado previamente. Es indispensable no contaminar el material para injertar con saliva. La extracción del material terminará hasta que el defecto este completamente lleno.

Posteriormente se afrontan los tejidos tanto del sitio donador como - receptor, suturando y cubriéndolos con apósitos quirúrgicos.

PRONOSTICO.-

En un estudio de trasplantes intraorales de hueso esponjoso y médula llevados a cabo en 166 defectos óseos periodontales clasificados por tener una, dos o tres paredes, un promedio de aposición 3.44mm. fué obtenido (17).

HALLAZGOS HISTOLOGICOS.-

En los injertos de alveolos de reciente extracción los estudios revelaron que entre las 4 y 8 semanas, ocurre una proliferación de tejido celular y correctivo dentro del alveolo. Islas de nuevo hueso con osteoide son rodeadas por osteoblastos que están presentes dentro del tejido conectivo.

Se llega a la conclusión que la etapa ideal para extraer el material para injertos es de 8 a 12 semanas, ya que el hueso tiene relativa madurez con contenido de osteoide y osteoblastos que ayudarán a una mejor estimulación de la osteogénesis dentro del defecto. (9)

Después de 6 meses a un año posterior al injerto se puede observar hueso nuevo, cemento y ligamento periodontal horientado funcionalmente, aunque en algunos casos el tejido conectivo es desorganizado y se advierte una migración apical de la adherencia epitelial, esto depende de la morfología del defecto. (13, 17, 15, 37)

AUTOINJERTO EXTRAORAL ILIACO

La experiencia clínica y estudios histológicos han mostrado que el hueso esponjoso autógeno con médula hematopoyética es un material exitoso para la colocación de injertos en defectos óseos, debido probablemente a que la médula aumenta el mecanismo de inducción ósea ya que ésta contiene muchas células indiferenciadas. (7)

Schallhorn ha usado hueso esponjoso autógeno con médula ósea de cresta ilíaca en el tratamiento de lesiones óseas y comprobó que este parece ser exitoso para una readherencia.

Este material ha sido transplantado directamente, almacenado en refrigeración por periodos breves antes de ser usado, o congelado reteniendo la viabilidad celular para ser implantado varias semanas, meses o años después.

Los injertos ilíacos producen buenos resultados en defectos supra-crestales, en furcación y además en defectos intraóseos la aposición es mayor que cuando se utilizan otros materiales.

Ventajas.-

- 1) Tiene gran potencial de inducción para producir osteogénesis
- 2) Se obtiene cantidades suficientes para defectos amplios
- 3) Se puede almacenar para ser usado posteriormente
- 4) En algunas ocasiones puede obtenerse mediante anestesia local.

Limitaciones.-

- 1) Requerimiento de una cirugía adicional provoca malestar al

paciente además de un gasto adicional debido a la participación de un cirujano ortopedista y un hematólogo.

- 2] Posible resorción radicular ya que se utiliza material fresco. Pero esto, esta en relación a la inflamación crónica de la enfa adyacente ya que se ha visto (8) que al eliminar la inflamación existe una deposición de hueso y cemento.

Técnica.-

La obtención de la biopsia puede hacerse con anestesia local, después de todos los pasos antisépticos de la cresta ilíaca se hace una incisión de una pulgada y media dependiendo del espesor del tejido adiposo subcutáneo. Se hace la disección hasta llegar al periostio de la cresta ilíaca superior posterior.

Usualmente no hay sangrado debido a la presión mecánica que produce la inflamación del anestésico. Con una aguja calibrada No.22 se hacen múltiples perforaciones dentro del periostio del ilíaco para asegurar un bloque adecuado. Se procede a disectar el periostio y se procede a obtener núcleos de hueso esponjoso mediante la punción de una aguja modificada de Torkell.

El hueso se puede poner en una solución conservadora e inmediatamente llevarlo al refrigerador manteniendo la temperatura a 5°C, conjuntamente se procede a suturar la herida.(13)

Pronóstico.-

Algunos reportes cuantifican el reemplazo óseo de defectos intraóseos de una, dos o tres pades así como los defectos crestales y en furcación, por ejemplo Drago, (1973) menciona que en defectos intraóseos superficiales la altura del hueso alveolar aumentó después de la colocación de injeto ilíaco en un promedio de 2.1 mm.

Hallazgos Histológicos.

Se encontró que después de la colocación de injertos óseos autógenos - ilíacos se formó una verdadera readherencia consistente de nuevo hueso, - nuevo cemento, y nuevo ligamento periodontal. Además, se notó un promedio de nueva adherencia supracrestal de 3.07 mm., en áreas de readherencia hu bo orientación de fibras de ligamento, presencia de cementogénesis en bloques.

A los 8 meses se observó algunas veces una completa madurez del aparato de nueva adherencia y la profundidad del surco disminuyó de un promedio de 7.09 mm. a 3.05 mm. la cual se considerará como una profundidad normal -- (7).

ALOINJERTOS.

El hueso autógeno ha sido usado con éxito clínico en el tratamiento - de defectos óseos parodontales durante muchos años. Los autoinjertos tienen la ventaja obvia de contribuir junto con las células viables a la reparación dinámica, no antigénica; sin embargo, existen ciertas limitaciones las cuales atenúan sus beneficios; estas incluyen, sacrificar una par te de la anatomía del paciente mediante procedimientos quirúrgicos adicionales, y solo se pueden obtener de éstos cantidades insuficientes para -- llenar defectos óseos amplios o múltiples.

Como una alternativa, los Aloinjertos óseos han sido utilizados como - Aloinjertos seco-congelados, Aloinjertos ilíacos viables y esterilizados - y los injertos que no provienen de tejido óseo.

ALOINJERTO DE HUESO SECO-CONGELADO

Ha sido reportado que los fragmentos de hueso cortical seco-congelado tienen potencial como un material de injerto en ciertos de defectos periodontales óseos en humanos. Este material es obtenido sobre --

condiciones estériles de un cadáver, el cual ha pasado satisfactoriamente la rigidez del criterio de la donación de tejidos.

Recientemente Bowers y subsecuentemente Melloing y col. reportaron un estudio de 189 pacientes tratados con aloinjertos de fragmentos de hueso cortical seco-congelado obtenido del Banco Naval de tejidos. Los resultados de 97 defectos se valoraron con diferentes parámetros y los estudios -- sugieren que el hueso cortical puede ser mejor que el hueso esponjoso cuando se usa como injerto seco-congelado en defectos óseos (27).

Ventajas.-

- 1) Material suficiente para llenar defectos extensos.
- 2) Su potencial de inducción es bueno.
- 3) No es necesario provocar un trauma adicional al paciente.
- 4) El material se obtiene en un banco óseo.
- 5) Potencial extenso del autoinjerto.

Limitaciones.-

- 1) Posible antigenicidad, pero esta es baja debido a que el hueso es -- liofilizado.
- 2) Existe cierta posibilidad de transferir la enfermedad que tuvo el - cadáver al receptor. Sin embargo, es difícil que burle el criterio rígido que se utiliza para la selección de cadáveres.

Técnica.-

El hueso al obtenerse de cadáver fresco, es congelado y el tejido húmedo es removido por un proceso de liofilización, este proceso es llevado a cabo a temperaturas muy bajas (-40°C). Todo esto se obtiene del Banco Naval de Tejidos.

Pronóstico.-

En los aloinjertos de fragmentos de hueso cortical seco-congelado implantados dentro de defectos óseos (Melloing, 1978) de una, dos y tres paredes o combinación de éstos y defectos de la furcación, 189 sitios fueron reabiertos de 97 pacientes y de éstos el 60% tenía regeneración de más del 50%.

Un total de 231 sitios fueron evaluados para la eliminación de las bolsas, y de las cuales el 63% demostraron más del 50% de reducción de la bolsa.

Hallazgos Histológicos.-

No hay reportes histológicos en la literatura sobre aloinjertos óseos seco-congelados en defectos periodontales en humanos, ya que todos han fracasado para demostrar una significativa regeneración de un aparato de unión funcional.

ALOINJERTOS ILIACOS.

El hueso esponjoso ilíaco obtenido de cadáver con potencial vital almacenado a bajas temperaturas ha mostrado buen potencial osteogénico comparado con los autoinjertos ilíacos en las correcciones óseas de las furcaciones y defectos crestaes por enfermedad periodontal.

La necesidad de obtener del banco material ilíaco congelado libre de patógenos, conociendo su HLA y tipo de grupo sanguíneo puede provocar ciertos problemas, por lo tanto, la necesidad de conocer todas estas variantes mediante pruebas de laboratorio quitan mérito a las ventajas potenciales de esta técnica, ya que se puede crear cierta sensibilidad en el huésped a futuras terapias de trasplantes o transmitir enfermedades.

Ventajas.-

- 1) Material suficiente para llenar defectos extensos.

- 2) Su potencial de inducción es bueno.
- 3) No es necesario provocar un trauma adicional al paciente.
- 4) El material se obtiene en un banco óseo.

Límitaciones.-

- 1) Posible transmisión de enfermedades, aunque las pruebas de seguridad tomadas reducen al máximo ésta posibilidad.
- 2) Posible sensibilización del paciente por otros antígenos humanos.
- 3) Necesidad de pruebas de laboratorio.
- 4) Disponibilidad de bancos con suficientes reportes antigénicos para realizar satisfactorias pruebas cruzadas.

Técnica.-

La técnica es similar a la escrita por los autoinjertos de cresta ilíaca, incluyendo el tipo de tejido y que el material es disponible en un banco óseo.

Pronóstico.-

Un reporte de 194 aloinjertos ilíacos humanos (47), describen un aumento significativo en la altura ósea de 3.62 mm. en defectos intraóseos y 2.6 mm. en lesiones crestales.

Hallazgos Histológicos.-

Se notó que existe un rápido reemplazamiento de elementos medulares por tejido de granulación después de la incorporación de hueso esponjoso dando como resultado la regeneración del aparato de unión.

ALOINJERTOS ILIACOS ESTERILIZADOS.

Bajo la hipótesis de que la integridad de las células mejora la viabilidad celular en los injertos óseos periodontales, en animales el poder osteogénico, es nulo, sin embargo en el humano se presenta un poder osteo

génico que proporciona un pronóstico favorable.

Esto en contraste con los estudios reportados en la literatura ortopédica el cual describe una pérdida de algún defecto inductivo osteogénico - con material irradiado.

Las ventajas que el material presentaba eran obvias, cada material -- proporcionaba un resultado favorable en humanos.

Ventajas.-

- 1) Material suficiente para llenar defectos extensos.
- 2) No hay temor de transferir enfermedades.
- 3) El material se obtiene en un banco óseo.
- 4) La prueba del laboratorio es innecesaria ya que la antigenicidad se elimina mediante la irradiación y congelación.

Limitaciones.-

- 1) Bajo potencial de inducción
- 2) Disponibilidad de un banco óseo.

Técnica.-

El hueso esponjoso de cresta ilíaca alogénico una vez obtenido mediante las técnicas de cresta ilíaca ya conocidas se someten a bajas temperaturas y al mismo tiempo a radiaciones de tipo γ de 6 megarads para esterilizarlos.

Pronóstico.-

Se observó en varias reaperturas de 27 lesiones infraóseas tratadas - con autoinjertos ilíacos irradiados que la cantidad de relleno que se observaba era de 3.5 mm., aunque estas comparaciones eran favorables en - cuanto a la utilización de otros tipos de injertos, el último período en - reparar fué marcadamente alargado, provocando que la técnica no sea favo-

rable.

Hallazgos Histológicos.-

En una serie de biopsias humanas tomadas de 3 a 12 meses después de la colocación de aloinjertos óseos irradiados, Berdy no encontró formación de cemento, por lo tanto la demostración de regeneración de una unión funcional esta ausente en éstos casos.

INJERTOS ALOPLASTICOS.

En respuesta para encontrar un medio para regenerar el periodonto, se han creado nuevas investigaciones en la utilización de implantes autógenos, alogénicos y aloplásticos en el tratamiento de defectos óseos periodontales.

Los injertos óseos autógenos y alogénicos se ha visto que son clínicamente exitosos, radiográfica e histológicamente en humanos y animales; sin embargo, otros han reportado menos resultados favorables y han cuestionado la documentación histológica de nueva adherencia con implantes óseos.

En los últimos años, se han hecho esfuerzos para desarrollar materiales biocompatibles para injertarse en hueso, compuestos de hidroxilapatita $(\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2)$ (HA) y fosfato tricálcico $(\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2)$ (TCP) ya que su composición cristalina y química permite una estrecha relación con el componente mineral del hueso.

La durapatita es un nuevo material cerámico no absorbible y no poroso que tiene alta densidad y fuerza compresiva además de ser extremadamente puro. Las pruebas de laboratorio han indicado que el material es inerte, es biocompatible y no provoca respuesta inflamatoria o inmune cuando esta en contacto con tejido óseo. (28)

Rabalais y col. compararon implantes (34), de durapatita con procedimientos quirúrgicos de debridamiento en defectos óseos humanos y encontra

ron a los 6 meses de reapertura que las áreas implantadas con durapatita - daban un remplazo mayor que cuando se usó debridamiento únicamente.

Los implantes de fosfato tricálcico cerámico (TCP) han sido comparados histológicamente con implantes óseos autógenos frescos en defectos periodontales creados artificialmente en perros. La respuesta cicatrizal con - TCP fué igual a la del hueso autógeno, y hubo pocas secuelas operatorias.

Strub y col. (45), en un estudio de reapertura a un año posterior a - la colocación del implante reportó llenado óseo medible utilizando TCP.

Virtualmente todos los biomateriales de fosfato de calcio pueden ser clasificados como cerámica policristalina ya que su estructura material - es derivada de cristales individuales de una substancia altamente oxidable la cual ha sido unida a los granos cristalinos mediante un proceso a altas temperaturas.

Los factores los cuales determinan el tipo y grado de bioresorción - de fosfato cálcico biocerámico puede ser detallado como sigue:

1) Implantes de alta densidad (HA, TCP) o mezcla de los dos, enseñan -- rán una pequeña tendencia a bioabsorberse debido a su pequeña superficie de área.

2) Los implantes TCP porosos se reabsorverán mucho más rápido que los implantes de hidroxilapatita porosos de estructura similar.

La hidroxilapatita es radiopaca y como el material esta ya en su esta do más alto de oxidación, no se oxidará o reabsorverá más.

La secuela histológica asociada a la implantación de materiales de -- fosfato de calcio no poroso puede ser caracterizado por ser representati -- vo de procesos normales de cicatrización ósea sobre y alrededor del implan te. En la interfase de materiales densos o porosos, el hueso usualmente - depositado directamente sobre la superficie sin la presencia de una cápsu

la de tejido fibroso.

La calcificación normal también se lleva a cabo en los sitios del implante. La osteogenicidad de los implantes de fosfato cálcico han sido sujetos a bastantes investigaciones, aunque estos implantes no inducen a la formación de hueso algunas veces dirigen crecimiento óseo propio, provocando crecimiento óseo hacia áreas en las cuales de otra manera no ocuparía. Esta propiedad del fosfato cálcico ha sido caracterizada por varios individuos, tales como "osteoconductibilidad" o que el material es "osteo-fílico" (26).

Froum y col. (10), en un reporte de un caso determina la respuesta -- clínica e histológica para implantes de hidroxilapatita en lesiones intra óseas, evalúa secciones removidas entre 8 semanas y 8 meses postquirúrgicos a la implantación, y reporta que hay una disminución en la profundidad de las bolsas pero no indica, si se forma una nueva adherencia periodontal, osteogénesis, o cementogénesis adyacente a las partículas del injerto.

En otro reporte Stahl y col. (42) encontraron que el injerto (Hidroxilapatita) enseñó una regeneración similar de pérdida de adherencia periodontal hacia los sitios tratados con debridamiento e injertos autógenos - pero esto fué más bajo, concluyendo que el material sirve sólo como un -- "llenador" .

Moskow y Lubarr (28), en un reporte de un caso en el cual una combinación de partículas de hidroxilapatita con chispas óseas autógenas fueron usadas para tratar un defecto periodontal extenso, reportó que las partículas cerámicas fueron compatibles con los tejidos periodontales, no enseñó evidencia de extrusión o rechazamiento y fué completamente encapsulado por fibras de tejido conectivo. Pero esto sólo fué 9 semanas después de la terapia y pudiera ser relacionada a referencias tempranas de cicatriza

ción retardada alrededor de las partículas cerámicas.

Técnica.-

El procedimiento quirúrgico consiste de incisiones festoneadas a bisel interno para conservar la máxima cantidad de tejido blando interproximal. Colgajos mucoperiódísticos de espesor total tanto lingual como bucal son elevados y el tejido granulomatoso es removido de los defectos.

Se procede a raspar y alisar la superficie radicular, posteriormente, se hace una decorticación de cada defecto óseo con una fresa de bola.

Luego se pone el material por injertar fosfato tricálcico (Synthos) - o hidroxilapatita (Periograft) los cuales tienen un tamaño en sus partículas de 100 a 150 μm . El material se pone en un godete estéril y se mezcla con agua estéril para formar una masa homogénea.

El material se lleva hacia el defecto mediante un portamalgamea, se empaca y se comprime nuevamente hacia el defecto.

El colgajo se reposiciona y se sutura con seda 4-0; se protege con -- apósito quirúrgico y después de una semana la sutura son removidas poniendo de nueva cuenta apósito quirúrgico durante una semana más.

Se puede cubrir al paciente con terapia antibiótica principalmente con Tetraciclina (250 mg.) un día previo a la cirugía y recontinuando cinco días después de ésta.

El paciente se cita cada 2 semanas para revisar el control de placa y para alisado y pulido para evitar inflamación. (3).

Pronóstico.-

En estudios realizados a los 6, 9 y 12 meses (26, 3, 53) demuestran - una ventaja definitiva para la utilización e implantación de partículas - cerámicas cuando es comparada con muestras control sin llenado. El porcen

taje promedio en resolución del defecto original fué de 53.7% en los sitios injertados y el 19.49% en las áreas control.

Con esto se puede "mantener matriz ósea" sobre la cresta ósea el cual permite la regeneración de este hueso y posiblemente permite que el hueso - crezca alrededor de partículas adyacentes.

Hallazgos Histológicos.-

El material aloplástico estuvo presente en todos los especímenes estudiados y aparecieron vacuolas debido a la descalcificación del material - implantado durante el procedimiento histológico (3). Las vacuolas fueron - encapsuladas por tejido conectivo fibroso con muy poca cantidad de células inflamatorias en respuesta a la presencia de material aloplástico. No existió ninguna evidencia de secuestros óseos. En todos los especímenes las vacuolas fueron del defecto óseo por tejido conectivo fibroso, aunque en algunos especímenes pequeñas porciones del material en los bordes del defecto óseo permitieron ser rodeados por una extensión de hueso alveolar - adyacente. Hubo poca evidencia de reemplazamiento óseo de vacuolas de material aloplástico. Se encontró evidencia de nuevo cemento y en casi la - mitad de los especímenes, pero hubo evidencia limitada de hueso nuevo.

DISCUSION:

La respuesta clínica de tejido duro y suave por partículas cerámicas aloplásticas en 6, 9 y 12 meses es excelente y sugiere que la implantación del material hacia defectos óseos periodontales llevará a una mejor eliminación y llenado del defecto que cuando se utiliza únicamente debridación. Evidencia histológica adicional tiene ahora que producirse para evaluar la naturaleza de la interfase entre el material implantado y la superficie radicular.

Mientras el uso de injertos aloplásticos será el mejor tratamiento - en un paciente dado, esto no quiere decir que sea el más benéfico, ya que resultados histológicos disponibles sugieren que el material cerámico no induce a la formación de hueso nuevo o nueva adherencia de tejido conectivo y parece ser sólo un material llenador no reabsorbible biocompatible que soportará una matriz de tejido conectivo denso por un largo período - de tiempo.

CONCLUSIONES:

La periodontitis crónica es la causa más común en la pérdida de los dientes, es una enfermedad prevalente de los tejidos que soportan al diente. Causada principalmente por placa bacteriana, y que ésta es agravada por varias condiciones en el huésped. El tratamiento es dirigido a remover la placa bacteriana y restos de tejido para obtener una condición de salud la cual puede ser mantenida a través de la vida.

La gingivitis y los estados más tempranos de periodontitis pueden ser tratados efectivamente sin cirugía, pero periodontitis más avanzadas son usualmente tratadas por algún tipo de cirugía la cual facilitará la remoción de los depósitos bacterianos calcificados y tejido suave en la superficie de los dientes. Sólo cuando estos depósitos son removidos y los niveles de placa bacteriana son reducidos a un mínimo la enfermedad puede ser controlada.

El tratamiento quirúrgico se encamina a restaurar los tejidos de soporte para un estado saludable y el mantenimiento de este estado a un plazo largo de tiempo. Hay dos categorías de terapia quirúrgica, una acepta la destrucción del tejido que ya ha ocurrido y es diseñada sólo para restaurar los tejidos de soporte y así regresar a un estado saludable aunque a un nivel "reducido"; la otra categoría repara algo de la pérdida de adherencia la cual es el resultado de la periodontitis.

La inducción de una inserción para responder a la que ha sido destruída por alguna enfermedad periodontal crónica destructiva ha provocado ser sólo incontrovertible hasta recientemente en las lesiones óseas de tres paredes adyacentes a la raíz afectada. Por este motivo, el tratamiento de la lesión de tres paredes se ha denominado como el tratamiento intraóseo clá-

sico, ya que la lesión ósea profunda y estrecha de tres paredes, se presta fácilmente a la terapéutica exitosa predecible.

La cirugía reconstructiva mediante la utilización de injertos óseos - constituye uno de los procedimientos terapéuticos más dinámicos dentro de la parodencia en la última década.

Los injertos óseos son usados en el tratamiento de periodontitis para restaurar el hueso alveolar perdido, para regenerar un aparato de adherencia funcional, y para reducir la bolsa periodontal.

Actualmente, los injertos óseos son solamente la terapéutica aproximada que describe evidencias histológicas de regeneración del hueso, cemento y una orientación funcional del ligamento periodontal, después de la perioodontitis en humanos.

Al revisar la literatura sobre defectos óseos en la terapia periodontal reconstructiva, es obvio que existen variaciones considerables en los resultados. Por ejemplo, Hiatt y col. (17) demostraron la formación de -- nuevo cemento en 66 de 79 (84%) de los sitios en donde se colocaron injertos, mientras que en sitios en donde no se colocaron sólo enseñó nueva formación de cemento en 7 de 21 biopsias (33%). Por otra parte Listgarten y - Rosenberg (1979) no obtuvieron nueva formación de hueso en tres de los casos donde no se colocó injerto. Ellos propusieron, que los sitios en donde se colocaba injertos óseos demostraron mayor formación de depósitos de nuevo cemento y un mayor reemplazo óseo que en sitios en donde no se usaron - injertos.

Hiatt y col. (17) también especularon con la rápida formación de nuevo hueso sobre las paredes de los defectos óseos y alrededor de las partículas injertadas, además de formación de nuevo cemento sugiriendo ésto que los injertos incrementan la osteogénesis y cementogénesis.

Todos los reportes los cuales clasifican el tipo de defectos tratados

demuestran diferencias cuantitativas entre los defectos de una, dos y tres paredes y combinación de defectos cuando se usa. Las investigaciones para pronosticar el potencial de reparación basado sobre defectos, morfológicamente y cronológicamente han sido hechos. Sin embargo, cada investigación ha sido altamente restrictiva en alcance y no ha sido dirigido para ordenar cronológicamente los conocimientos variables en fuerzas regenerativas.

En el momento actual, los dos métodos de inducción más promisorios de una nueva inserción son los autoinjertos, como coágulo óseo, mezcla ósea y hueso esponjoso con médula. Debido a que tienen buen potencial de osteoinducción y osteoconducción y el otro tipo de injertos son los autoinjertos o aloinjertos de cresta ilíaca ya que dan muy buenos resultados en defectos extensos, defectos supracrestales y en furcaciones.

En los últimos años la utilización de materiales cerámicos para la reconstrucción del hueso alveolar perdido ha sido ampliamente investigado.

Mientras que resultados histológicos disponibles sugieren que los materiales cerámicos no inducen a nueva formación de hueso o nueva adherencia de tejido conectivo, el material puede utilizarse como un llenador no reabsorbible biocompatible que soportará una matriz de tejido conectivo denso durante mucho tiempo. (53)

Cuando se comparan con otros tratamientos se pueden obtener las siguientes ventajas y limitaciones en los injertos óseos:

Ventajas:

Reconstrucción del periodonto perdido.

Objetivos terapéuticos idealísticos.

Reversión de un proceso de enfermedad

Aumenta el soporte del diente.

Mejora la estética.

Mejora la función.

Limitaciones:

Tiempo adicional de tratamiento.

Desventajas de los autoinjertos.

Disponibilidad del material de injerto.

Cuidado postoperatorio adicional.

Problemas postoperatorios únicos.

Variaciones en la reparación.

Larga evaluación a intervalos después del tratamiento.

Pronóstico.

Más gasto

Más pasos que en la terapia común.

Vulnerabilidad a la recurrencia. (38)

Lo anterior propuesto, nos sugiere que las técnicas de debridamiento sólo, no son rutinariamente satisfactorias en la práctica periodontal clínica comparados con las técnicas de injertos óseos; los injertos aumentan el pronóstico, pero consideraciones morfológicas también afectan la predicibilidad y grado de éxito. Así, el grado de regeneración de un defecto óseo de un volumen y morfología dado, varía directamente con la cantidad de cubierta de tejido suave y con el área de superficie de las paredes óseas vascularizadas del defecto; esto varía inversamente con el área de superficie radicular. (17)

Los Cirujanos Dentistas no debemos desalentarnos por la incapacidad para crear un medio ambiente perfecto de laboratorio para crear procedimientos clínicos detallados utilizados en la terapia periodontal mediante el uso de injertos óseos, ya que se puede contrarrestar mediante la documentación de tales procedimientos con el fin de utilizarlos a futuro. El establecimiento de un hospital o banco material óseo permitirá al periodoncista el

acceso a un servicio completo para su paciente en el tratamiento de un defecto intraóseo. Por otro lado, el mantenimiento de la terapia una vez hecho el tratamiento es de importancia crítica para preservar la salud periodontal y prevenir la recurrencia de la periodontitis.

BIBLIOGRAFIA

- 1) American Academy of Periodontology. Special Issue: The Proceedings of the James A. English Symposium on Oral Perspectives on Bone Biology. J. of Periodontol April 20, 1978.
- 2) American Dental Association: Supplement to the Dental Dictionary Second Nomenclature Conference, p.13 Chicago 1953.
- 3) Baldock, W.T., Hutchens, L.H.: An Evaluation of tricalcium phosphate - implants in human periodontal osseous defects of two patients. J. Periodontol 56:1, 1985
- 4) Barrington, E.: An Overview of periodontal surgical procedures J. Periodontol, 518-528, Sep. 1981
- 5) Carranza F. A. and Carranza F.A. Jr.: Suggested classification of common periodontal disease. J. Periodontol 30:140, 1959
- 6) Crawford, A.C.R., Socransky, S.S., Smith, E., and Phillips, R.: Pathogenicity testing of oral isolates in gnotobiotic rats. J. Dent Res 56: (Special issue B., Abstr No. 275) 1977
- 7) Drago, M.R., Sullivan, H.C.: A Clinical and Histological Evaluation of Autogenous Iliac Bone Grafts in Humans. (part II) J. Periodontol 44:599, 1973
- 8) Drago, M.R. and Sullivan, H.C.: A Clinical and Histological Evaluation of Autogenous Iliac Bone Grafts in Humans (part II) J. Periodontol 44: 614, 1973
- 9) Evian, L.I., Rosenberg, E.S.: The Osteogenic Activity of Bone Removed from Healing Extracraction Sockets in Humans J. Periodontol 53: 81, 1982

- 19) Svanberg, G. and Lindhe, J.: Experimental Tooth Hypermobility in the -
Dog.
Odontol Revy 24:269, 1973
- 20) Lee, K.W., Lee, F.C. and Poon, K.Y.: Palato Gingival Grooves in Maxi--
llary Incisors.
Br Dent J. 124:14, 1969
- 21) Lindhe, J., Hamp, S.E., and Loe, H.: Plaque Induced Periodontal Disease
in Beagle Dogs.
J. Periodontol Res 10:243, 1975
- 22) Lindhe, J., and Nyman, S.: The Effect of Plaque Control and Surgical -
Pocket Elimination on the Establishment and Maintenace of Periodontal
Therapy in cases of Advanced Disease.
J. Clin Periodontol 2:67, 1975
- 23) Lindhe, Jan.: Textbook of Clinical PERIODONTOLOGY
Munksgaard, Copenhagen, 1984
- 24) Lutwak, L. ; Krook, L., Henrikson, P.A., Uris, R., Whalen, J.P., Coul-
ston, A., and Lesser. G.: Calcium Deficiency and Human Periodontal Di-
sease.
Isr. J. Med Sci 7:504, 1971.
- 25) Macapanpan, I.C. and Weinmann J.P.: The Influence of Injury to the Pe-
riodontal Membrane on the Spread of Gingival Inflammation.
J. Dent Res 33:263, 1954
- 26) Meffert, R.M., Thomas, J.R.: Hidroxilapatita as an Alloplastic Graft -
in the Treatment of Human Periodontal Osseous Defects
J. Periodontal 56:63, 1985
- 27) Melloning, J.T., Bowers, G.M., Bright. R.W., and Lawrence J.J.: Clini-
cal Evaluation of Freeze - Dried Bone Allografts in Periodontal Osseous

- 10) Froum, S.J., Kushner, L.: Human Clinical and Histologic Responses to -
Durapatite Implants in Intraosseous Lesion - Case Reports.
J. Periodontol 53: 719, 1982
- 11) Glickman F., and Smolow, J.B.: Alterations in the Pathway of Gingival -
Inflammation in to the Underlying Tissue Including Excessive Oclusal --
Forces.
J. Periodontol 33: 7, 1962
- 12) Goldman, H.M. and Cohen, W.D.: The Infrabony Pocket: Classification and
Treatment.
J. Periodontol 29:272, 1958
- 13) Haggerty, P.C., and Maeda, I.: Autogenous Bone Grafts: A Revolution in
the treatment of vertical Bone Defects.
J. Periodontol 42:626, 1971
- 14) Hausmann, Ernst.: Present Status of Bone Resorption in Human Periodon-
tal Disease. Oral Perspectives on Bone Biology, Special Issue.
J. Periodontol, pag. 7, 1979
- 15) Hawley, C.E., Miller J.A.: A Histologic Examination of a free Osseous --
Autograft.
J. Periodontol 46:289, 1975
- 16) Henrikson, P.A.: Periodontal Disease and Deficiency, An Experimental --
Study in the Dog.
Acta Odontol Scand (suppl. 50) 26:1968
- 17) Hiatt, W.H., and Schallhorn, R.G.: Intraoral Transplants of Cancellous
Bone and Marrow in periodontal Lesions.
J. Periodontol 44: 194, 1973
- 18) Kantor, M., Polso, A.M., and Zander, H.A.: Alveolar Bone Regeneration -
After Removal of Inflammatory and Traumatic Factors.
J. Periodontol 47:687, 1976

Defects.

J. Periodontol: 47: 125, 1976

- 28) Moskow B., and Lubarr A.: Histological Assessment of Human Periodontal Defect after Durapatite Ceramic Implant
J. Periodontol Dent 54:455, 1983
- 29) Newell, D.: Current Status of the Management of Theeth with Furcation - Invasions.
J. periodontol 52: 559, sep. 1981
- 30) Peire, Diccionario Médico.
Edit. Peire 5a. Edición Barcelona. 1976
- 31) Pihlstrom, B., Mc Hugh, R.: Comparison of Surgical and Nonsurgical Treatment of Periodontal Disease.
J. of Clinical Periodontology 10:524-541, 1983
- 32) Prichard J.: Advanced Periodontal Disease: Surgical and Prosthetic Management, ed. 2. pag. 268 Philadelphia, W.B. Saludens 1965
- 33) Prichard J.: The Diagnosis and Management of Bone Vertical Defects.
J. Periodontal, Vol. 54, Enero 1983
- 34) Rabalais, M.L., Yunkna, R.A., and Mayer, E.T.: Evaluation of Durapatite Ceramic as an Alloplastic Implant in Periodontal Osseous Defects. Initial Six - Month Results.
J. Periodontol 52: 680, 1981
- 35) Ramfjord S.P.: Surgical Pocket Terapy.
Int. Dent J. 27: 263, 1977
- 36) Robinson, R.E.; Osseous for Bone Induction.
J. Periodontol Periodontics, 40: 503, 1969
- 37) Rosenberg, M.M.: Reentry of an Osseous Defect Treated by a Bone Implant after a Long Duration.
J. Periodontol 42: 360, 1971

- 38) Schallhorn, R.: Present Status of Osseous Grafting Procedures.
J. Periodontol 48:570, 1977.
- 39) Sumoi, J.D., Greene, J.C., Vermillion, J. R., Doyle, J., Chang, J.J.,
and Leatherwood, E.C.: The Effect of Controlled Oral Hygiene Procedures
on the Progression of Periodontal Disease in Adults: Results After Third
and Final Year,
J. Periodontol 42:152, 1971
- 40) Socransky, S.S.: Microbiology of Periodontal Disease Present Status and
Future Considerations.
J. Periodontol 48:497, 1977.
- 41) Soehren, S.E. and Van Swol, R.L.: The Healing Extration Site: A Donor --
Area for Periodontal Grafting Material.
J. Periodontol 50:128, 1979.
- 42) Stahl, S.S. Troum, S.J., and Kushner, L.: Healing Responses of Human in -
Traosseous Lesions Follong the Use of Debridement, Grafting, and citric
Acid Root Treatment. II. Clinical and Histologic Observations: One Year -
Postsurgery,
J. Periodontol 54:325, 1983.
- 43) Stahl, Sigmund: Periodontal Surgery
American Lecture Series, 1980.
- 44) Stenson W., and Parker Ch.: Prostaglandins, Macrophages and Immunity
J. of Immunology 125: 1, 1980.
- 45) Strub, J.R., Gaberthuel, T.W., and Firestone, A.R.: Comparison of Tricall
cium Phosphate and Frozen Allogenic Bone Implants in Man J. Periodontol -
50:624, 1979.
- 46) Swanberg, G., Lindhe, J., Hugoson, A., and Gröndahl, H.G.: Effect of Nu-
tritional Hyperthyroidism on Experimental Periodontitis in the dog
Scand J. Dent Res 81: 155, 1973.

- 47) Schallhorn, R.G., and Hiatt, W.H.: Human Allografts of Iliac Cancellous and Morrow in Periodontal Osseous Defects, FI Clinical Observations
J. Periodontol 43: 67, 1972.
- 48) Tal, Haim.: Furcal Defects in Dry Mandibles. Part I: A Biometric Study
J. Periodontol 53:360, 1982
- 49) Tal, Haim.: The Prevalence and Distribution of Intrabony Defects in Dry Mandibles
J. Periodontol 55:149, 1984
- 50) Tal, Haim.: Relationship Between the Depths of Furcal Defects and Alveolar Bone Loss
J. Periodontol 53: 595 - 658 October 1983.
- 51) Tarnow, Dennis: Classification of the Vertical Component of Furcation - Involvement
J. Periodontol 55:283 may, 1984
- 52) Waerhaug, J.: Subgingival Plaque and Loss of Attachment in Periodontosis
J. periodontol 48: 125, 1977
- 53) Yukna, R.A., Harrison. B.G.: Evaluation of Durapatite Ceramic as an Alloplastic Implant in Periodontal Osseous Defects - II. Twelve Month Reentry Results
J. Periodontol 56:540, 1985.