

253



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"MATRIZ DE PROTEINAS DERIVADAS DEL ESMALTE APLICACION EN PERIODONCIA".

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANA DENTISTA
TITULACION POR ALTO PROMEDIO
QUE PRESENTAN:
"HERNANDEZ TEJEDA NAYIBE"
"PINEDA JIMENEZ MARTHA IVONNE"

299934

TUTOR DE TESIS: C.D. MARIA DEL CARMEN LOPEZ BUENDIA
ASESOR DE TESIS: MTRO. VICTOR DE LA ROSA HUESCA



MEXICO, D. F. 2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mis papás:

Por el amor y el apoyo que siempre me han hecho sentir, por la paciencia y el esfuerzo con que me brindaron una excelente educación y me inculcaron los mejores valores, y porque se que todo lo han hecho siempre para verme feliz. Los quiero mucho.

A mis hermanas:

Por acompañarme en los momentos difíciles y en las muchas satisfacciones que me ha dado la vida, por ser mis amigas gracias.

A mis amigos:

Porque han sido parte fundamental durante estos años, porque juntos hemos pasado momentos inolvidables, por su amistad incondicional, porque siempre han creído en mi: Carmen, Vane, Ivonne (amiguita hicimos muy buen equipo), Mom, Beto. A todos lo que de una u otra manera ya forman parte de mi. A mis amigos de la prepa que juntos formamos la "Pandilla Feliz", a todos gracias y en especial a Johannita y Mario Alejandro.

A la UNAM:

Por ser mi segundo hogar y por haberme dado las bases necesarias para mi formación no solo profesional sino también personal, por el compromiso que me inculcó hacia la sociedad y conmigo misma. Al Dr. Víctor de la Rosa Huesca y en especial a la Dra. María del Carmen López Buendía, por el tiempo que nos dedicaron.

Gracia a Dios.

Nayibe

A Dios:

Por haberme iluminado y dado fuerzas para seguir adelante y no rendirme.

A mi madre:

Un millón de gracias y besos, porque con tu amor, fuerza, motivación y ejemplo he logrado todo. Te quiero mamá.

A mi padre:

Que aunque ya no estas conmigo sé que me ayudaste siempre con tu bendición desde el cielo.

A mi hermano Humberto:

Gracias por tus consejos, cuidados y ayuda durante toda mi vida y por ser el hermano más lindo del mundo.

A Manuel:

Mil gracias por tanto y tanto amor.

Al grupo fuerte:

Porque forman una parte muy personal de vida escolar y personal, y por brindarme su tiempo y cariño sincero. Gracias Vane, Nayibe, Beto, Oscar, Miriam y Carmen.

A Nayibe:

Amiguita lo logramos juntas. Gracias.

A la C. D. María del Carmen López Buendía:

Gracias doctora por ayudarme a cumplir un gran sueño.

Al Mtro. Víctor de la Rosa Huesca:

Gracias doctor por su tiempo y ayuda para esta tesis.

A la Facultad de Odontología y a la UNAM:

Gracias por darme las bases para poder enfrentarme a la vida con éxito. Y gracias por permitirme formar ser parte de la familia Universitaria.

M. Ivonne Pineda Jiménez

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	
ANTECEDENTES	
ANATOMÍA DEL PERIODONTO	4
DESARROLLO EMBRIONARIO DENTAL	9
REGENERACIÓN PERIODONTAL	12
CAPÍTULO II	
MATRIZ DE PROTEÍNAS DERIVADAS DEL ESMALTE	
GENERALIDADES	21
MECANISMOS DE ACCIÓN (in vivo)	24
MECANISMOS DE ACCIÓN (in vitro)	25
INDICACIONES	32
CONTRAINDICACIONES	32
CAPÍTULO III	
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO UTILIZANDO MATRIZ DE PROTEÍNAS DERIVADAS DEL ESMALTE	
TÉCNICA QUIRÚRGICA	36
INDICACIONES POSOPERATORIAS	38
TABLA DE RESULTADOS CLÍNICOS (Tabla 1)	42
TABLA DE RESULTADOS HISTOLÓGICOS (Tabla 2)	43

CAPÍTULO IV

COMPARACIÓN DE MATRIZ DE PROTEÍNAS DERIVADAS DEL ESMALTE CON OTRAS TÉCNICAS Y MATERIALES

MDE / COLGAJO WIDMAN MODIFICADO (WM)	45
MDE / REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (RTG)	47
MDE / RTG / WM / COMBINACIONES	53
MDE CON OTROS MATERIALES	55
MDE EN CIRUGÍA MUCOGINGIVAL	56
TABLA DE RESULTADOS MDE / WM	59
TABLA DE RESULTADOS MDE / RTG	60
TABLA DE RESULTADOS MDE / RTG / WM / COMBINACIONES	61
TABLA DE RESULTADOS CON OTROS MATERIALES	62
CONCLUSIONES	63
REFERENCIAS	66

INTRODUCCIÓN

Desde el nacimiento de la profesión dental hasta nuestros días, el desarrollo en el campo odontológico es evidente. Los conocimientos se han ampliado de tal manera que desde hace tiempo han aparecido áreas de especialización y una de ellas es la Periodoncia.

Dentro de las enfermedades bucales existen dos que son las más comunes, los procesos carioso y la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal puede ser de dos tipos: gingivitis o periodontitis. La gingivitis es un proceso inflamatorio del tejido gingival que se caracteriza por cambios de color, forma, y consistencia de la encía, con presencia de hemorragia, exudado o ambos y sin reabsorción del hueso alveolar.

La periodontitis se caracteriza por inflamación del periodonto, como respuesta a la presencia de placa dento-bacteriana (PDB), con migración apical del epitelio de unión sobre la superficie radicular dando como resultado la formación de bolsas periodontales, con pérdida de inserción del ligamento periodontal y de soporte óseo alveolar, movilidad, y en muchas ocasiones pérdida de los dientes. Clínicamente hay sangrado y puede haber exudado. Consecuentemente, el propósito del tratamiento periodontal es eliminar el factor

causal, es decir, la PDB, esto detiene el progreso de la enfermedad pero no da como resultado la regeneración de los tejidos perdidos^{26, 28, 34}.

La regeneración se refiere a la restauración de la arquitectura y función en la cicatrización de una lesión. Nueva formación de hueso, cemento radicular y ligamento periodontal sobre una superficie radicular expuesta a enfermedad periodontal. La reparación es la cicatrización del tejido donde no se restaura completamente la arquitectura o función de la herida. Se define como re inserción a la regeneración de la estructura de sostén del diente después de un tratamiento, "re-unión" de tejido conectivo y raíz separados por incisión o lesión. Y nueva inserción a la reunión de tejido conectivo con una superficie radicular que fue expuesta patológicamente.

En las últimas décadas del siglo XX surgieron gran cantidad de procedimientos periodontales con significativos avances tecnológicos, pero sobre todo, hoy se realizan tratamientos con bases verdaderamente científicas, tal es el caso de la Regeneración Periodontal aplicando conceptos de bioingeniería de hueso y tejidos blandos.

Desde que Younger en 1883 introduce el curetaje como terapia periodontal surgen diversos tipos de tratamientos con el fin de reestablecer los tejidos de soporte dentales. Uno de los pioneros en el estudio de la Regeneración Periodontal, fue Melcher, quien afirmó que el potencial de

regeneración del ligamento periodontal favorece la neo-formación de tejidos de soporte⁵⁹.

Los diferentes procedimientos de tratamiento incluyen varias modalidades de colgajo que a menudo son combinados con injertos óseos o tipos de hueso sustituto (Yuktanandana 1959), desmineralización de las superficies radiculares (Register, 1973), Regeneración Tisular Guiada (Nyman, 1982) y la combinación de éstos. Recientemente, factores de crecimiento y proteínas han sido experimentadas (Rutherford, 1992)⁷.

Para 1997 surgen en Suecia diversos estudios sobre un nuevo material con capacidad regenerativa hecho a bases de proteínas del esmalte de gérmenes dentarios de embriones de porcinos, conocido con el nombre de Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte (MDE). Este material se basa en la regeneración a partir de la imitación de los procesos que ocurren naturalmente durante el desarrollo dentario, específicamente la cementogénesis. Con esta nueva aportación se obtiene un nuevo enfoque sobre las células involucradas en los procesos regenerativos³¹.

El propósito de este trabajo es presentar una revisión bibliográfica de este nuevo material, su aplicación clínica, indicaciones, contraindicaciones y una comparación de resultados con otros procedimientos y materiales utilizados con el mismo fin, la regeneración periodontal.

CAPITULO I

ANTECEDENTES

El objetivo primordial de la terapia periodontal ha sido siempre mantener la salud de los tejidos periodontales con el propósito de conservar los dientes por medio de la regeneración del periodonto.

Anatomía del Periodonto

Definimos al periodonto, como aquella unidad biofuncional de tejidos, cuya actividad principal es sostener y suspender al diente dentro del alveolo.

Estos tejidos comprenden:

- a) Encía.
- b) Ligamento periodontal.
- c) Cemento radicular.
- d) Hueso alveolar.

Todos ellos tienen una interdependencia biológica armoniosa y la alteración de alguno de estos tejidos del periodonto, repercute sobre los demás, presentándose así la Periodontitis que es una de las enfermedades más comunes en el ser humano, que puede destruir el ligamento, hueso y cemento radicular, llegando a provocar la migración del epitelio de unión hacia apical.

El periodonto mantiene a los dientes en su posición dentro del alveolo, ayuda a resistir fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución y a conservar la integridad de la superficie separando el medio ambiente interno del externo.

Encía

La mucosa bucal es una continuación de la piel de los labios y de la mucosa del paladar blando y la faringe. La mucosa bucal consta de: 1) mucosa masticatoria que incluye la encía y el cubrimiento del paladar duro; 2) mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y 3) mucosa de revestimiento.

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Esta se puede dividir en dos: 1) encía libre y 2) encía insertada. La encía libre es de color rosa coral, de consistencia firme; se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el intersticio dento-gingival.

La encía insertada está delimitada en sentido coronario por el intersticio dento-gingival y en sentido apical por la unión mucogingival, es de textura firme, color rosado coral y a menudo muestra un puntilleo superficial ocasionado por las interdigitaciones entre epitelio y tejido conectivo.

La superficie gingival está formada por epitelio estratificado escamoso queratinizado; consta de cuatro capas celulares: estrato basal o germinal, estrato espinoso, estrato granuloso y estrato córneo.

Entre el tejido conectivo y el epitelio se encuentra la membrana basal, que observada bajo microscopía electrónica se ve una lámina densa. Alrededor del 90% de la población celular del epitelio son células productoras de queratina denominadas queratinocitos y el resto son células melanocíticas, de Langerhans e inespecíficas.

El tejido conectivo proporciona tono a la encía y fuerza tensil a la interfase entre diente y tejido blando, y está formado principalmente de fibras colágenas, fibroblastos, vasos y nervios.

El epitelio de unión es un collar de células epiteliales que rodea al diente y proporciona los elementos estructurales para la adherencia epitelial, forma la base del intersticio dento-gingival y funciona como sello fisiológico^{1,2}.

Ligamento Periodontal

El ligamento periodontal es tejido conectivo denso que rodea las raíces de los dientes y une el cemento radicular con el hueso alveolar, estas fibras son de colágena. Su función primaria es suspender al diente en el alveolo y mantener la relación fisiológica entre el cemento radicular y el hueso. Además

tiene propiedades protectoras, nutritivas, defensivas, sensoriales y formativas. Este se desarrolla a partir de los elementos del tejido conectivo a través de la vida embrionaria. El número y espesor de los haces de fibras periodontales varía de acuerdo con la función y con la edad; el ancho del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25 ± 0.1 mm.

Las células del ligamento periodontal juegan un papel muy importante en la regeneración del periodonto ya que tienen la capacidad de formar no solo ligamento, sino también cemento radicular y hueso alveolar. La capacidad de regeneración del ligamento no es tan rápida como la de hueso^{1, 2, 3, 59}.

Cemento Radicular

El cemento radicular es un tejido conectivo calcificado, especializado, que recubre la superficie radicular del diente. Carece de irrigación, inervación y flujo linfático. Es un tejido que no experimenta reabsorción y remodelados fisiológicos, pero se caracteriza por un depósito continuo durante toda la vida. Su función principal es unir las fibras del ligamento periodontal a la superficie del diente y contribuye al proceso de reparación tras lesiones a la superficie radicular. Se reconocen dos tipos de cemento: primario o acelular que se forma en conjunción con el desarrollo radicular y erupción dentaria; y cemento secundario o celular que se forma después de la erupción dentaria en exigencias funcionales^{1, 2}.

Se han identificado diferentes tipos de cemento radicular según la clasificación de Listgarten y Kamin en 1969 y Jones en 1981, uno acelular con fibras extrínsecas que está compuesto por haces densos de fibras de Sharpey en una sustancia fundamental y que cubre el tercio cervical y tercio medio de la raíz, uno acelular afibrilar que no contiene fibras, otro es el cemento celular que está compuesto de fibras extrínsecas e intrínsecas con células irregularmente distribuidas, el cual se encuentra principalmente en el tercio apical de la raíz. El cemento celular de fibras intrínsecas contiene células y fibras colágenas, pero no se extiende dentro del ligamento periodontal, este se encuentra principalmente como tejido de reparación después de una resorción radicular⁴.

Proceso alveolar

El proceso alveolar es la porción de hueso de los maxilares superiores y de la mandíbula, que forma los alveolos y soporta a los dientes. Pueden distinguirse en el proceso alveolar dos porciones: hueso alveolar propiamente dicho y hueso de soporte. El primero consiste en una delgada laminilla ósea que rodea la raíz. El segundo rodea al hueso alveolar propiamente dicho y actúa como un soporte en su función. La regeneración de éste es debida a las células que lo componen, pero las principales son las células osteogénicas del periostio^{1, 2}.

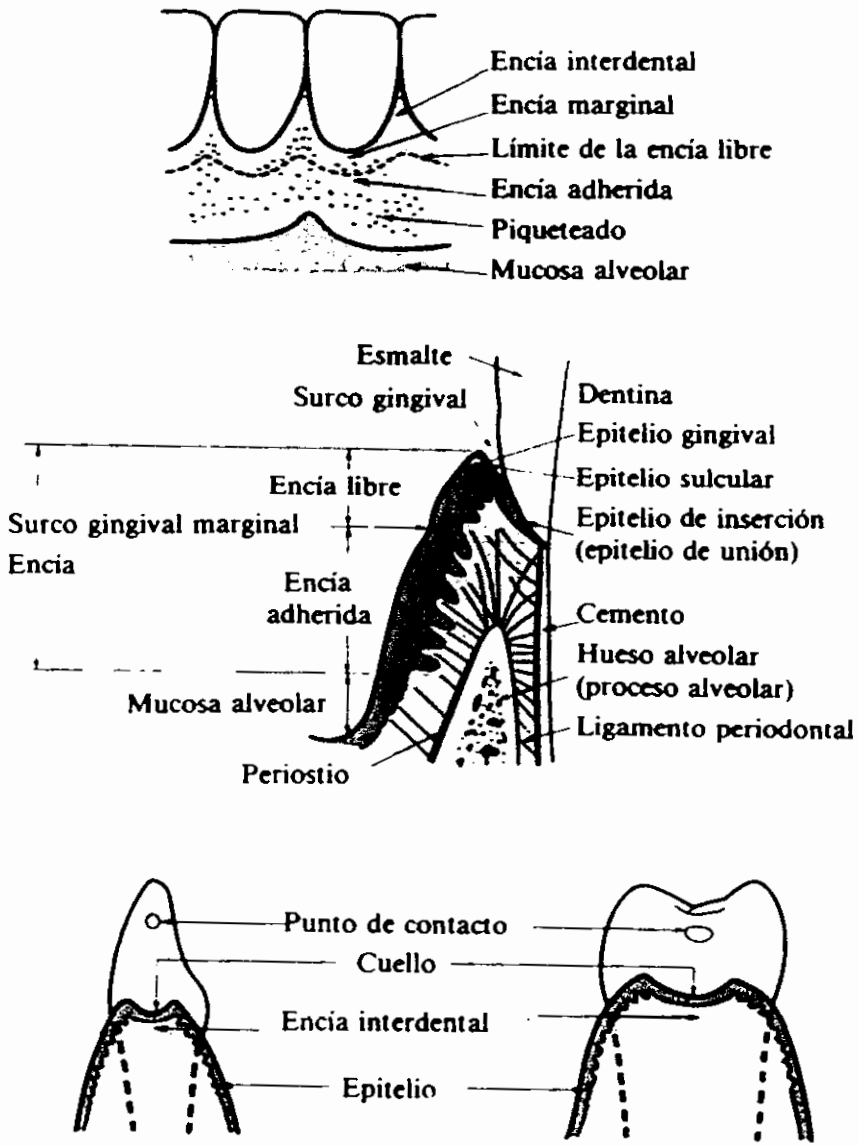


Diagrama del periodonto

Fig. 1

Desarrollo Embriológico Dental

Es esencial tener en cuenta conceptos básicos de embriología e histología del diente para comprender el mecanismo de acción de la regeneración periodontal.

A las 5 o 6 semanas de vida intrauterina se ve el primer signo de desarrollo dentario.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria que consta de 3 partes:

- 1) El órgano epitelial dentario, deriva del ectodermo bucal y produce el esmalte y la vaina epitelial radicular de Hertwig.
- 2) Papila dentaria, proveniente del mesénquima, origina a la pulpa y a la dentina.
- 3) Saco dentario, que también se deriva del mesénquima y da origen al cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

Este proceso se divide en tres partes:

- Lámina dentaria y etapa de yema (brote). En esta etapa el epitelio bucal consiste en una capa basal de células columnares y otra superficial de células planas. Algunas células de la capa basal del epitelio bucal comienzan a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, se origina un engrosamiento epitelial en la región del futuro

arco dentario y se extiende a lo largo de todo el borde libre de los maxilares. Es el esbozo de la porción ectodérmica del diente, conocido como lámina dentaria.

En forma simultánea con la diferenciación de la lámina dentaria se originan de ella, en cada maxilar, salientes redondas u ovoideas en diez puntos diferentes, que corresponden a la posición futura de los dientes de la primera dentición.

- Etapa de casquete. El crecimiento desigual de la yema da lugar a la formación de la etapa de casquete caracterizada por una invaginación poco marcada en la superficie profunda de la yema. Las células periféricas de la etapa de casquete forman el epitelio dentario externo en la convexidad y el epitelio dentario interno en la concavidad. Las células del centro del órgano dentario epitelial, situadas entre los epitelios interno y externo forman el retículo estrellado. El mesénquima encerrado parcialmente por la porción invaginada del epitelio dentario interno, comienza a multiplicarse bajo la influencia organizadora del epitelio proliferante del órgano dentario y se condensa para formar la papila dentaria.
- Etapa de campana. Conforme la invaginación del epitelio profundiza, y sus márgenes continúan creciendo, el órgano epitelial dentario adquiere

forma de campana. El epitelio dentario interno, que está formado por una sola capa de células se diferencia antes de la amelogénesis, en células columnares, los ameloblastos. La lámina dentaria prolifera en su extremidad profunda, para originar el órgano dentario del diente de la segunda dentición, mientras se desintegra en la región comprendida entre el órgano y el epitelio bucal. La papila dentaria, antes que el epitelio dentario interno comience a producir esmalte, se diferencia hacia odontoblastos. La unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la vaina radicular epitelial de Hertwig. El desarrollo de las raíces comienza después de la formación del esmalte. El órgano epitelial dentario desempeña una parte importante en el desarrollo de la raíz o las raíces, pues forma la vaina radicular epitelial de Hertwig, que modela la forma de las raíces e inicia la formación de la dentina radicular²⁷.

La vaina epitelial radicular de Hertwig al proliferar para conformar las raíces, está constituida por el epitelio dentario externo y el epitelio dentario interno, sin estrato intermedio ni retículo estrellado. Las células del epitelio dentario interno de la vaina epitelial radicular secretan proteínas, que inducen a la diferenciación de las células mesenquimatosas indiferenciadas de la papila dentaria en odontoblastos, depositándose la primer capa de dentina en la raíz y perdiéndose la continuidad de la vaina epitelial radicular, quedando en su lugar fragmentos que reciben el nombre de restos epiteliales de MALASSEZ.

La matriz de proteínas del esmalte en la superficie dentinaria, estimula a las células mesenquimatosas que se encuentran alrededor del folículo dentario, situadas por fuera de la raíz y en contacto con la dentina recién formada, así los cementoblastos son inducidos en la superficie radicular dentinaria, dando como resultado la formación de cemento radicular^{5, 6, 26, 27, 28, 31, 32, 36}.

De esta manera, a grandes rasgos, se lleva a cabo la formación de los órganos dentarios.

Regeneración Periodontal

El propósito de la terapia periodontal ha sido la regeneración de los tejidos de sostén del diente perdidos a causa de enfermedad periodontal. Desde hace varias décadas por medio de diferentes estudios de laboratorio y clínicos se han desarrollado diversas terapias periodontales tales como el raspado y alisado radicular, curetaje abierto, desmineralización de las superficies radiculares, diversos tipos de injertos, regeneración tisular guiada y la aplicación de factores de crecimiento^{7, 8, 9, 27, 28}.

El primer paso para establecer la eficacia de los procedimientos periodontales regenerativos, es realizar experimentos en modelos animales. Sin

embargo, una gran desventaja en la experimentación animal es la interpretación relacionada con su predecibilidad en humanos¹⁰.

Por lo anterior, en 1996 el World Workshop in Periodontics, establece tres criterios para evaluar el grado de regeneración periodontal: 1) examen histológico en animales; 2) examen clínico en humanos; y 3) examen histológico en humanos¹¹. Posteriormente en 1998, se publicaron normas clínicas para los productos usados en regeneración periodontal. Estas indican la necesidad de realizar estudios donde se muestre la eficacia del procedimiento con pruebas a boca dividida (a un paciente con varios defectos periodontales, se le aplica una misma o diferentes terapias en distintas zonas), y en un lapso mínimo de 12 meses antes de observar los resultados, esto es, para analizar la estabilidad y madurez de los tejidos regenerados¹².

El estudio histológico en humanos, hasta el momento, es el único método que determina una verdadera regeneración de los tejidos perdidos⁸.

En la terapia convencional de raspado y alisado radicular y curetaje abierto, los estudios histológicos han demostrado como resultado la mayoría de las veces, formación de epitelio de unión largo con una pequeña cantidad de nueva inserción (Listgarten 1972, Caton et al. 1980)⁷.

En cuanto a la desmineralización de las superficies radiculares, se ha usado el ácido cítrico, lo que conduce a la denudación de las fibrillas colágenas de la matriz dentinaria con el fin de promover una nueva inserción (Register 1973, Register y Burdick 1975). Estudios en animales con defectos periodontales, demostraron gran éxito (Crigger y col. 1980), aunque algunos estudios en humanos demostraron una regeneración limitada después del acondicionamiento ácido (Cole y col 1981)^{1, 8}.

Las superficies radiculares afectadas por periodontitis se encuentran hipermineralizadas y contaminadas con patógenos periodontales y endotoxinas contenidas dentro del cálculo y el cemento radicular. Esto hace a la superficie no biocompatible afectando la cicatrización. El raspado y alisado radicular remueve cálculo y cemento contaminado formándose un barrillo dentinario sobre la superficie instrumentada. Este barrillo contiene remanentes de cálculo dental, PDB y cemento radicular contaminado. El barrillo dentinario ocasiona un efecto negativo en las células de los tejidos periodontales, inhibiendo la nueva inserción^{50, 53}.

Los acondicionadores de superficies radiculares fueron introducidos usando una variedad de agentes detoxificantes, descontaminantes y desmineralizantes de raíces, removiendo así el barrillo dentinario y exponiendo la matriz de colágeno de la dentina y el cemento radicular. Varios ácidos han sido usados como acondicionadores químicos incluyendo el ácido cítrico, el fosfórico, la

tetraciclina hidroclicorada, el ácido maleico y el ácido láctico. De todos éstos los comúnmente usados son el ácido cítrico, el fosfónico, la tetraciclina hidroclicorada y el EDTA (Ácido Etilenodiaminotetracético) que últimamente a despertado interés y ha sido sujeto de varios estudios⁸.

En los 80's, estudios realizados en perros usando ácido cítrico demostraron nueva inserción de tejido conectivo fibroso, sin embargo, en humanos no se observaron los mismos resultados, de igual manera, la tetraciclina aplicada en perros indicaba resultados favorables y en humanos no pudo demostrarse lo mismo (Nilveus 1980, Egelberg 1995). Además se ha demostrado que tanto el ácido cítrico como la tetraciclina pueden causar resorción radicular. El ácido fosfónico, usado también en operatoria dental y la terapia endodóntica, ha mostrado ser efectivo a una concentración del 10 al 37% ⁸.

Investigaciones realizadas por Blomlöf (1997) acerca de diferentes acondicionadores químicos que se ocupan después de desbridar mecánicamente con el fin de crear un ambiente óptimo para la cicatrización periodontal, dieron como resultado, en animales in vivo e in vitro, que una superficie dentinaria libre de barrillo, en la cual se han expuesto selectivamente fibras de colágeno, por acondicionamiento con EDTA, proporciona una superficie más biocompatible para la cicatrización periodontal, cuando se compara con una superficie mineralizada cubierta por barrillo dentinario.

Recientes estudios en monos han demostrado que los ácidos cítrico y fosfórico (con pH bajo) tienen un efecto necrosante en los tejidos circundantes en contraste con el de pH neutro del EDTA^{51, 52}. Adicionalmente este grupo de investigaciones han demostrado que el grabado con EDTA al 24 % permite una remoción selectiva de los minerales, eliminando efectivamente el barrillo dentinario y, por otro lado, permitiendo la exposición de fibras de colágeno en la superficie radicular, mientras que el grabado a pH bajo remueve ambos, tejido mineral y fibras^{49, 53}.

La exposición selectiva de las fibras de colágeno, mostradas por medio de microscopía electrónica de barrido después del tratamiento con EDTA, quizá facilite la formación y adherencia del coágulo sanguíneo a la superficie radicular, manteniendo la vitalidad de los tejidos circundantes. Adicionalmente, esta misma exposición de fibras, quizá refuerce la unión de factores de crecimiento y active biológicamente ciertas sustancias⁵³.

El principio biológico en el cual se basa la Regeneración Tisular Guiada consiste en guiar la proliferación de los componentes periodontales durante la cicatrización posterior a una cirugía, impidiendo que el epitelio gingival y el tejido conectivo invaginen en los defectos periodontales e invadan el espacio potencial para la proliferación de nuevo ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, mediante el uso de una membrana como barrera física colocada sobre el defecto (Nyman 1982)^{13, 14, 15, 39}.

Otra terapia regenerativa consiste en la aplicación de factores de crecimiento que son proteínas encontradas en varios tejidos, que juegan un papel importante en la regeneración periodontal. Como ejemplo de ellos, tenemos a los factores plaquetarios, endotelio vascular, factores de crecimiento epiteliales y proteínas morfogenéticas de hueso. Sin embargo, estos factores siguen siendo analizados para uso periodontal³⁷. En general, estas proteínas participan en eventos como, migración, inserción y proliferación de células involucradas (Rutherford et al. 1992, Ripamonti et al. 1994, Sigurdsson et al 1995, Amar 1996)⁸.

Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte

Hasta el momento todas las terapias antes mencionadas no han dado una completa satisfacción en cuanto al pronóstico de regeneración periodontal.

Es por esto que se han hecho estudios para encontrar otros medios por los cuales la regeneración periodontal se realice con métodos más seguros y fáciles de usar en clínica. Es así como en los últimos años, en Suecia, se comenzaron estudios sobre un nuevo material con capacidad de regeneración, hecho a base de proteínas del esmalte de gérmenes dentarios de porcinos conocido como Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte (MDE).

Entre 1975 y 1976 Slavkin y Boyde proponen que las proteínas de la matriz de esmalte relacionadas con la vaina epitelial radicular están involucradas en la formación de cemento acelular. Más adelante, Owens en 1980 apoya esta idea por medio de diversos estudios, así como, Lindskog y Hammarstrom en 1982. Después Slavkin en 1988 y 1989 muestra que el cemento acelular contiene proteínas que están inmunológicamente relacionadas con las proteínas presentes en la matriz de esmalte. Parece ser que la cementogénesis se inicia por la exposición del esmalte en desarrollo a las células del folículo dentario (Hunt 1959, Listgarten 1968, Ainamo 1970, Listgarten y Shapiro 1974)⁴.

Con base en lo anterior, en 1997, se dan a conocer varias publicaciones donde se reportan resultados de estudios realizados en hombres y en animales, que demuestran que la vaina epitelial radicular de Hertwig, durante su formación, sintetiza y secreta proteínas parecidas a las del esmalte, las cuales estimulan a la diferenciación de las células mesenquimatosas en el folículo dentario a cementoblastos, estos producen el cemento acelular. Este es el principio biológico, el cual se basa en imitar los procesos naturales que involucran el desarrollo dentario, para la regeneración periodontal con MDE^{4, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36}.

Las proteínas de la matriz del esmalte son polipéptidos sintetizados y secretados por los ameloblastos.

El 90% de estas se les conoce como amelogeninas, que constituye el componente hidrófobo, el resto incluye enamelinas que son proteínas séricas no-amelogeninas como tufelina, proteína de flecos, proteína rica en prolina y al menos una proteína salivaria (Fukae y Tanabe 1987, Deutsch 1991, Brookes et al 1995). En recientes estudios se encontraron nuevas proteínas tales como la ameloblastina (Krebsbach et al. 1996) y amelina (Cerny et al. 1996)^{4, 27, 28, 29}.

En diferentes especies de mamíferos se han encontrado amelogeninas, pero las encontradas en cerdos presentan una gran similitud con las humanas, es por esto que, la Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte contienen amelogeninas de embriones de porcinos y se pueden utilizar en la terapia periodontal en humanos^{4, 16}.

Su mecanismo de acción no se conoce con detalle pero parece que imita el comportamiento de las proteínas del esmalte en la cementogénesis durante el desarrollo y crecimiento de la raíz. Parece que la deposición temporal de proteínas de la matriz de esmalte sobre la superficie radicular es un paso esencial que precede a la neo-formación de cemento acelular y que la formación de ligamento periodontal y del hueso alveolar es dependiente de la formación de cemento acelular de fibras extrínsecas (Hammarstrom, 1997)^{10, 16}.

31

La MDE es un material implantable y reabsorbible que consiste en una matriz de proteínas derivadas del esmalte hidrofóbica extraída del esmalte en desarrollo de embriones de porcino^{17, 18, 30}. Estudios realizados demuestran que una capa de MDE en la superficie radicular desbridada y acondicionada, estimula el desarrollo del cemento acelular, que permite nueva formación de ligamento periodontal y hueso alveolar^{8, 19}.

Los resultados documentados hasta el momento, indican que la aplicación de la matriz de proteínas derivadas del esmalte, puede aportar una tecnología alternativa con potencial para la regeneración periodontal en la práctica clínica.

CAPÍTULO II

MATRIZ DE PROTEÍNAS DERIVADAS DEL ESMALTE

Generalidades

La Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte (MDE), está disponible como una fórmula comercial esterilizada y liofilizada (Emdogain) y recientemente ha sido introducida como una nueva modalidad en el tratamiento de regeneración periodontal¹⁰.

Este material ha sido aprobado por la FDA (Food and Drug Administration, U.S.) para su aplicación clínica en la terapia periodontal^{36, 46}.

La Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte contiene proteínas pertenecientes al grupo de las amelogeninas, las cuales constituyen el componente hidrófobo de la matriz de proteínas del esmalte de dientes en desarrollo^{7, 20}. Tienen como característica que son prácticamente insolubles a un pH fisiológico y a temperatura corporal. La solubilidad se incrementa en un medio ácido o alcalino y a bajas temperaturas. La formulación de una solución apropiada debe tener un pH no neutro para permitir una precipitación gradual de la matriz cuando las condiciones fisiológicas sean restablecidas^{3, 7, 8, 18}.

Diferentes vehículos, incluyendo alginatos, dextranos y celulosa, fueron comparados en un estudio realizado con el fin de determinar cual de ellos es el

más indicado para la MDE. Después de algunas pruebas, midiendo la regeneración de cemento radicular y hueso alveolar, el Alginato de Propileno Glicol (PGA) resultó ser el vehículo más apropiado para la MDE. El PGA es un éster de propileno glicol de ácido alginico, el cual es comúnmente usado como agente espesante de comida y medicamentos. La esterificación de grupos carboxilo en ácido alginico da como resultado macromoléculas de alta viscosidad en un pH bajo y en presencia de iones semejantes al calcio (PGA 6%)^{3, 7}.

Así, la MDE puede ser disuelta en PGA con un pH ácido, resultando una solución altamente viscosa. Con un pH neutro y a temperatura corporal la viscosidad disminuye y la MDE se precipita. Se demostró que la acidez natural de la solución de PGA fue útil para disolver MDE aún a temperatura ambiente. Además el tixotropismo de el PGA permite la aplicación de la MDE en forma viscosa³.

La solución de PGA cumple los requerimientos esenciales de un vehículo para facilitar la aplicación de la MDE durante los procedimientos quirúrgicos periodontales sin interferir con la función de este material *in vivo*^{3, 7}.

Ya que la MDE es un producto derivado de porcinos, tiene cierto potencial para estimular una reacción inmune cuando es usado en humanos. Es

por esta razón que se llevaron a cabo varias y diferentes pruebas de seguridad antes de que éste material se aplicará en seres humanos ²⁰.

Desde que se exponen las proteínas del esmalte en los dientes en desarrollo, el sistema inmune, normalmente, produce tolerancia y reconoce a estas proteínas como propias. Cambios en la estructura de las proteínas y en su conformación podrían originar una respuesta inmune ^{20, 21}.

Las proteínas del esmalte han permanecido virtualmente sin cambios durante su evolución, y existe gran homogeneidad entre las proteínas humanas y las de muchas especies de mamíferos, pero especialmente las de porcinos. Por lo tanto, aunque la matriz de proteínas en este producto es de origen porcino, ellas son consideradas como propias cuando se encuentran dentro del cuerpo humano ²⁰.

Diversos estudios no han registrado ningún incremento o cambio en IgE, IgG, IgM e IgA en pacientes con aplicaciones múltiples de MDE ²².

A pesar de ello, reacciones inmunes responsables de la hipersensibilidad se han observado en el tratamiento con este producto, siendo la más frecuente la tipo I que es una respuesta alérgica inmediata y típica mediada por IgE. La gran mayoría de pacientes que reaccionan de esta manera presentan una

tendencia genética a desarrollar IgE, a esto se le conoce como constitución atípica²⁰.

El hecho de que las proteínas del esmalte utilizadas en este producto son altamente similares a las humanas, nos da la seguridad de que no exista la posibilidad de que el sistema inmune las rechace; estudios realizados demostraron la seguridad del material basándose en reacciones inmunológicas en humanos, realizando pruebas dérmicas y observando reacciones locales en sitios quirúrgicos; encontrando que no se incrementan los niveles de inmunoglobulinas y que la utilización del derivado de matriz de esmalte es seguro en su aplicación clínica^{20, 30, 38}.

También se ha documentado que no se presentan reacciones adversas fuera del rango de normalidad durante el periodo posquirúrgico con el uso de éste material.

Mecanismos de acción de MDE (in vivo)

1.- Atracción: después de la aplicación de la MDE, al suturar los colgajos, dentro de las 12 a 24 horas siguientes, los cambios de temperatura y pH dirigen a la matriz de proteínas fuera de la solución y le permiten precipitarse a la superficie radicular, dejando un espacio libre debajo de los colgajos el cual es ocupado por un coágulo. En el diente se forma una superficie adherible e

insoluble. Las células mesenquimales migran a la lesión adhiriéndose a la MDE.

2.- Adhesión y proliferación: dos semanas después el 75 % de la superficie de la dentina es cubierta por amelogeninas. Las células mesenquimales aumentan su metabolismo, activando sustancias intracelulares y factores de crecimiento (TGF-B1) que participan en la regeneración de la inserción dental y la proliferación del ligamento a lo largo de la superficie radicular tratada. También inhibe el crecimiento de células epiteliales que pueden interferir con los procesos regenerativos.

3.- Diferenciación: los factores de crecimiento son liberados y producen colágeno y cemento acelular. La formación de hueso comienza en la superficie radicular tratada, no en la periferia del defecto, y subsecuentemente se llena con nuevo hueso alveolar.

4.- Formación de hueso alveolar: la condensación de colágeno a cierta distancia de la superficie radicular toma lugar y empieza a mineralizarse en hueso alveolar²³.

Mecanismos de acción de MDE (in vitro)

Los resultados de estos mecanismos están basados en diferentes estudios realizados por Lyngstadaas⁴⁷ donde las células del ligamento periodontal y las epiteliales se analizaron en medios de cultivo en presencia de MDE en donde se monitorearon parámetros biológicos tales como inserción, proliferación, replicación, metabolismo y síntesis de ácidos nucleicos.

Inserción

- El incremento en la velocidad de inserción de las células del ligamento periodontal en crecimiento con MDE demuestra que este material simula a una matriz extracelular que facilita la rápida inserción de estas células.

- Las células epiteliales no incrementan su velocidad de inserción lo cual sugiere que el mecanismo que involucran la inserción dentro de MDE es selectivo para las células del ligamento periodontal en particular y quizá para células mesenquimatosas en general.

Proliferación celular

- En células del ligamento periodontal cultivadas con MDE, el aumento en la velocidad de crecimiento se refleja en el incremento de la síntesis de DNA lo que sugiere una regulación de la proliferación celular.

- En células epiteliales cultivadas con MDE, hubo una disminución en la velocidad de crecimiento.

Señales intracelulares

- La presencia de MDE en el medio de cultivo generó un incremento en la concentración de AMPc intracelular tanto en células del ligamento periodontal como en epiteliales.

- El segundo mensajero AMPc es un potente activador de la proteincinasa que vuelve a activar a las proteínas participantes en una amplia gama de procesos celulares como crecimiento, replicación, metabolismo, secreción, expresión de gen y apoptosis.

- El aumento de la concentración de AMPc intracelular demanda que una señal inductiva se transduce de una superficie receptora al interior de la célula.

Factor de Crecimiento TGF-beta 1

- Después de algunos días en cultivo, las células del ligamento periodontal empiezan a producir y secretar el factor de crecimiento transformando factor de crecimiento beta 1 (TGF-beta 1).

- TGF-beta 1 es un factor de crecimiento pluripotencial asociado principalmente con plaquetas y tejidos óseos. Este puede desempeñar una variedad de efectos, dependiendo de la naturaleza de las células blanco y de las condiciones fisiológicas. La mayor actividad de TGF-beta 1 es estimular la síntesis y deposición de matriz de proteínas extracelular e incrementar la expresión de integrantes receptores que median la interacción de las células con la matriz de proteínas extracelular.

- TGF- beta 1 a demostrado causar efectos en la proliferación de osteoblastos, quimiotaxis, diferenciación y deposición de matriz de proteínas extracelular, lo

cual es importante para obtener mejores resultados en la reparación y regeneración de tejidos calcificados.

Factor de Crecimiento Interleucina 6

- Otro factor de crecimiento expresado por las células del ligamento periodontal cultivadas en presencia de MDE es la interleucina 6 (IL-6).

- La interleucina 6 es un factor de crecimiento hematopoyético (involucrado en la producción de células sanguíneas) que mantiene a los tejidos en homeostasis (equilibrio), induciendo la diferenciación de células nerviosas y contribuyendo a la remodelación de hueso.

- En células del ligamento periodontal, la IL-6 induce la expresión de TGF- 1. En este caso, esos 2 factores parecen trabajar juntos para inducir la proliferación de células del ligamento periodontal, mientras que al mismo tiempo reducen la resorción ósea.

Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas AB

- La expresión del factor de crecimiento derivado de plaquetas AB (PDGF-AB) fue inducido tanto en las células del ligamento periodontal como en las células epiteliales cuando estas fueron cultivadas en presencia de MDE.

- El potencial de actividad de PDGF sugiere que ellos juegan un papel importante en la regulación de crecimiento y desarrollo. PDGFs son importantes

para una normal cicatrización de la lesión, y las aplicaciones de PDGFs han demostrado que aceleran el ritmo de cicatrización en varios tipos de lesiones.

En conclusión, los resultados sugieren que:

La MDE facilita la inserción de células del ligamento periodontal y su crecimiento. Por otra parte, la inserción de células del ligamento periodontal a MDE parece generar una señal intracelular de AMPc asociada con el incremento en la proliferación celular, aumentando el metabolismo general y la secreción de varios factores de crecimiento autócrinos.

El tratamiento de las células del ligamento periodontal con MDE parece disparar los procesos de desarrollo importantes para el resultado de la terapia de regeneración periodontal.

El objetivo principal de la cirugía periodontal es contribuir a la conservación del periodonto al facilitar la remoción de la Placa Dento-Bacteriana (PDB) y su control:

- a) Asegurar que la eliminación de cálculo, el raspado y alisado radicular se ejecuten eficientemente por el profesional.
- b) Facilitar el control de placa por medio de la reducción o eliminación de las áreas factibles de retención de placa.
- c) **La cirugía debe estar dirigida a la regeneración de la inserción periodontal perdida por enfermedad.**

- d) Para corregir anomalías estéticas.
- e) Proporcionar un medio adecuado para una rehabilitación protésica^{1,2}.

Para llevar a cabo un diagnóstico periodontal adecuado, es necesaria la realización de una historia clínica médica completa, así como la elaboración de un periodontograma. En este último anotaremos datos para la elaboración del plan de tratamiento periodontal, como: sondeo de la profundidad de bolsa, sangrado y exudado al sondeo, nivel de inserción, recesión gingival y movilidad dental. Así como elaborar un examen radiográfico completo de todos los dientes y zonas a restaurar⁸.

Una vez obtenidos los datos anteriores, se elabora un plan de tratamiento de acuerdo al diagnóstico, con el fin de alcanzar un buen pronóstico.

El tratamiento de la enfermedad periodontal puede ser dividido en tres diferentes fases:

FASE I : también conocida como fase relacionada con la causa; comprende:

- Remoción de los depósitos de cálculo dental supra y subgingival.
- Raspado y alisado radicular.
- Eliminación de superficies retentivas de PDB.
- Control personal de placa (CPP).

- Extracciones dentarias, colocaciones de restauraciones y prótesis provisionales.

Al final de esta fase, se debe hacer una revaloración para observar la cooperación del paciente y la respuesta de los tejidos al tratamiento. El lapso transcurrido entre la terminación de la Fase I y la valoración, suele ser de 1 a 6 meses^{1, 2, 26, 31}.

FASE II : también llamada fase correctiva. En esta fase se realizan todas las intervenciones quirúrgicas con el fin de cubrir los objetivos de la terapia periodontal^{1, 2}.

FASE III : fase de mantenimiento. Dentro de ésta se realizan revisiones periódicas al paciente valorando CPP y los resultados del tratamiento periodontal^{1, 2}.

Aún cuando la inflamación ha sido eliminada y la salud de los tejidos periodontales se ha establecido con la remoción de microorganismos patógenos presentes en las bolsas periodontales, la anatomía del defecto puede ser un problema, particularmente en áreas estéticas o donde la limpieza o mantenimiento son difíciles de realizar, como en dientes anteriores con recesión gingival, defectos intraóseos y que involucren furca. Por lo anterior, fue

necesario utilizar materiales de relleno, en particular MDE para solucionar estos inconvenientes²⁶.

Indicaciones para la aplicación de MDE

- Pacientes con periodontitis de moderada a severa.
- Pacientes con profundidad de bolsa periodontal mayor a 5 mm
- Defectos óseos de 1, 2 y 3 paredes.
- Defectos que involucren furca tipo I y II⁸.

Para que el pronóstico de la terapia de regeneración periodontal sea el más favorable, es conveniente seleccionar al paciente y controlar los factores de riesgo de la enfermedad periodontal.

Contraindicaciones

Están relacionadas con la presencia de bacterias, el paciente debe presentar bajos niveles de PDB, mediante una adecuada técnica de cepillado. Además de no presentar un grado de movilidad que se considere como riesgo para el éxito del tratamiento; así como no presentar lesiones endodónticas activas^{1, 2, 8}.

Un paciente que no coopere durante la fase I deberá ser excluido del procedimiento quirúrgico, ya que se corre el riesgo de fracaso en la terapia periodontal.

Para la aplicación de MDE están contraindicados los pacientes fumadores, cardiopatas, con discrasias sanguíneas y pacientes con trastornos hormonales (diabetes). Si estos factores están controlados, no obstaculizan la terapia periodontal.

Siempre y cuando estemos en contacto con el médico y los pacientes sean cooperadores, no hay inconveniente en brindar tratamiento quirúrgico periodontal.

Una vez identificados estos factores de riesgo es necesario controlarlos para que la terapia de regeneración sea exitosa ^{1, 2, 8}.

En conclusión, para que la aplicación de MDE proporcione mejores resultados, debemos tomar en cuenta que un buen diagnóstico es esencial para la elaboración de un correcto plan de tratamiento. Cuando la fase I ha sido realizada, entonces podemos iniciar la terapia quirúrgica periodontal adecuada. Existen factores generales que deben ser controlados para esperar resultados predecibles y favorables. Uno de los principales factores que afectan el procedimiento regenerativo, es el uso de anestésicos locales con adrenalina

aplicados a nivel de papila, pues potencializan el riesgo de retraso de la cicatrización. Es preferible utilizar técnicas de infiltración o bloque regional ³². La destreza y velocidad del periodoncista en el procedimiento son importantes porque disminuyen el trauma a los tejidos periodontales.

Otro factor importante es la estabilización de la herida y del coágulo de fibrina, promoviendo una firme unión entre éste y la raíz, con el fin de evitar la migración hacia apical del epitelio. Es por eso, que el período posquirúrgico debe incluir métodos para estabilizar la lesión periodontal durante la cicatrización. Una forma de crear buena estabilidad en la herida, consiste en un buen procedimiento quirúrgico, realizando el diseño del colgajo de manera que éste cicatrice de primera intención. Es esencial que al suturar, los puntos sean firmes y seguros, con un material que no irrite.

Los cuidados posoperatorios son muy importantes para el mantenimiento de la estabilidad de la lesión. Estas indicaciones las mencionaremos en el siguiente capítulo.

CAPITULO III
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO UTILIZANDO MATRIZ DE PROTEÍNAS
DERIVADAS DEL ESMALTE

Una vez seleccionado el paciente y elegido el sitio quirúrgico apropiado para el tratamiento regenerativo, detallaremos el procedimiento quirúrgico usando Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte.

La MDE tiene como fin cumplir los siguientes objetivos:

- Reducción de la profundidad de bolsa.
- Reducción de la inflamación.
- Ausencia de sangrado al sondeo.
- Ganancia del nivel de inserción.
- Regeneración de cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar^{23, 25}.

La Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte se provee en un paquete aséptico en una jeringa de vidrio esterilizada, también se incluye una cánula de punta roma para su aplicación. Se encuentra disponible en dos presentaciones, jeringa de 0.7 ml en una concentración de 30 mg/ml de polvo, suficiente para

cubrir 3 lesiones, y jeringa de 0.3 ml con una concentración de 30 mg/ml de polvo, suficiente para cubrir una lesión^{24, 25}.

Técnica Quirúrgica

- ❖ Anestesiarse la zona a intervenir quirúrgicamente, mediante infiltración y/o bloqueo regional, según el sitio a tratar.
- ❖ Realizar incisión intrasurcal y dependiendo de la visibilidad del campo operatorio haremos una o dos incisiones liberatrices, extendiéndose de un diente mesial a uno distal a la zona donde será aplicado el producto, con el fin de obtener un buen acceso al defecto óseo.
- ❖ Levantamiento del colgajo mucoperiosteico (de espesor total).
- ❖ Eliminar tejido de granulación del defecto, curetear tejido blando, realizar el raspado y alisado radicular; todo esto debe ser llevado a cabo meticulosamente, ya sea con instrumentos manuales, ultrasónicos o la combinación de ambos.
- ❖ El sangrado en el interior del defecto debe ceder rápidamente una vez eliminado todo el tejido de granulación, si el sangrado persiste, debe aplicarse presión con una gasa mojada en una solución salina u otros agentes hemostáticos. Si el exceso de sangre no puede controlarse, se pone en riesgo el éxito del procedimiento y debe considerarse un tratamiento alternativo.
- ❖ En este momento podemos medir el defecto óseo.
- ❖ Acondicionamiento de la superficie radicular: con el fin de eliminar el barrillo dentinario y tener una superficie radicular biocompatible con el

Emdogain, grabamos con gel acondicionador de EDTA (*Ácido Etilenodiaminotetracético*) al 24% con un pH neutro, durante 2 min., después se enjuaga con una solución salina estéril o suero fisiológico abundantemente para retirar cualquier residuo del gel acondicionador^{9, 39}.

En varios estudios algunos autores reportan haber ocupado ácido ortofosfórico al 37 % durante 15 segundos^{10, 12, 17, 45}, y otros, ácido cítrico con pH 1 por 15 segundos⁴⁰ ó por 1 minuto¹¹.

Debemos evitar la contaminación de las raíces por sangre o saliva después del enjuague final.

❖ Aplicación de MDE: inmediatamente después del acondicionamiento se coloca MDE con la jeringa incluida, de apical a coronal, asegurando el llenado total del defecto óseo y cubriendo completamente la superficie de la raíz, esperando que ocurra un desborde del gel al cerrar y suturar los colgajos. Es importante asegurar que la MDE este en contacto con la superficie radicular antes que la sangre o la saliva.

❖ Una vez reposicionado el colgajo se sutura, de preferencia, con Nylon 4-0 ó 5-0. Con puntos de sutura colchoneros horizontales¹⁹ o verticales^{11, 23, 25}. Es importante que la sutura se realice cuidadosamente para que la herida se mantenga estable y esto ayude al éxito del procedimiento. La cobertura total del área interproximal y la adaptación óptima del tejido blando son elementos esenciales para prevenir la contaminación de la herida y la pérdida de las proteínas de la matriz de esmalte.

❖ Una vez suturada la herida, puede aplicarse MDE adicional. Se hace presión en la herida con una gasa humedecida en suero fisiológico por 3 minutos. Este proceso facilitará la cicatrización permitiendo la formación de un coágulo sanguíneo fino entre el diente y el colgajo.

❖ Puede ponerse un apósito quirúrgico a criterio del cirujano dentista ^{9, 10, 11, 17, 25, 26, 30, 39, 40, 41, 42}.

Después de suturar, cambios de pH y de temperatura provocan que MDE se precipite como un agregado sobre la superficie radicular. Una vez precipitado, este material se vuelve insoluble.

Indicaciones Posoperatorias

- Se dan instrucciones posoperatorias al paciente verbales y por escrito.
- Normalmente se receta un analgésico como Ibuprofeno 800 mg cada 8 horas para las molestias posoperatorias ^{22, 30}.
- A criterio del periodoncista se puede prescribir cobertura antibiótica sistémica, como por ejemplo:

Amoxicilina y Ácido Clavulámico: 2 g/día durante 6 días ^{14, 19, 41}.

Amoxicilina y Metronidazol: 250 y 375 mg, respectivamente, 3 veces al día por 10 días, iniciando un día antes de la cirugía ^{9, 20}.

Amoxicilina: 1 gr. diario por 1 semana ³⁹, por 10 días ⁴³ ó 3 gr. 1 hora antes de la cirugía como dosis única ⁴⁴.

Doxaciclina: 200 mg el primer día/100 mg diarios durante 10 a 21 días, empezando el día antes de la intervención ^{11, 17, 22, 41, 43}. Otro autor sugiere una dosis de 100 mg 2 veces al día, por 8 días, iniciando un día antes de la cirugía ³⁸.

Penicilina V: 500 mg / 6 horas por 14 días ³⁰.

Metronidazol: durante 10 días⁴³.

- Enjuagues bucales diarios con clorhexidina al 0.12 % durante las primeras 6 semanas posoperatorias ^{4, 12, 19, 25, 30, 38, 40, 44} o en concentración del 0.2% de 4 a 6 semanas ^{9, 14, 17, 20, 36, 39, 41, 43, 45}. Algunos autores recomiendan hacer un enjuague antes del procedimiento quirúrgico ^{11, 40}.

- Debe prestarse una atención especial a la zona de la herida; se recomienda una higiene suave hasta que ya no sea necesario mantener la estabilidad de la herida, generalmente a las 6 semanas. Si el paciente no puede realizar un CPP adecuado durante los estadios clínicos de la cicatrización, entonces la tarea es responsabilidad del odontólogo ^{13, 14, 19, 43, 44}.

- El paciente se cita de 7 a 10 días después de la cirugía para la inspección de la herida y retirar puntos de sutura ^{12, 20, 30}. Las suturas puede dejarse en su lugar durante un periodo de 14 días si se considera que aumenta la estabilidad de la herida ^{9, 11, 39, 45}. Es en esta cita cuando deben de retirarse con delicadeza la PDB y los restos poco adheridos. Para ello resulta muy útil irrigar la zona con agua oxigenada o limpiar con un cotonete humedecido con clorhexidina tópica al 0.2% ^{13, 30}. Se recomienda que el paciente no realice limpieza mecánica en la herida por las primeras 6 semanas^{17, 43}. También se recomienda limpieza

profesional por periodos de 2 a 8 meses de 1 a 2 veces por semana^{12, 13, 14, 19, 20, 22, 30, 32, 38, 39, 41, 43, 44}. Puede aplicarse, si se desea, otro apósito para la segunda semana posquirúrgica. En la siguiente cita se retira y se limpia e inspecciona la herida. Si la zona se mantiene limpia, las papilas se recuperarán en unos meses.

- Las visitas del paciente deben ser bimensuales durante los primeros 6 meses y luego trimestrales durante todo el tiempo que esté al cuidado del clínico. De los 3 a los 6 meses posoperatorios, se reevalúa al paciente para estimar el alcance de los objetivos terapéuticos^{30, 38, 14}. Después de este periodo los resultados obtenidos dependen de un buen programa de mantenimiento. El tratamiento de soporte periodontal controlado de manera profesional es indispensable para el éxito del tratamiento a largo plazo (incluyendo el refuerzo del CPP, ajuste oclusal, y otros cuidados complementarios según sea necesario)²⁵.

En un estudio realizado donde se evaluaron las reacciones postoperatorias de los pacientes expuestos a la MDE²², se encontró lo siguiente: el síntoma más común fue la inflamación, seguida de dolor dental (siempre dentro de los parámetros de normalidad), mientras que la mayoría de los pacientes no presentaron ni sensibilidad radicular, ni prurito, ni dolor de cabeza. Se considera que la severidad de estos problemas posoperatorios está influenciada por la duración del procedimiento, el tipo y extensión de la cirugía, enfermedades sistémicas y los cuidados propios del paciente. Se registró

diferencia significativa entre la severidad de los síntomas presentados por pacientes fumadores de los no fumadores como, hipersensibilidad, dolor dental e inflamación.

No se han encontrado reacciones alérgicas, ni formación de abscesos y la respuesta de tejidos blandos a la cicatrización fue buena, sin complicaciones. Así como los niveles de anticuerpos no se incrementaron por la aplicación de MDE. En conclusión, se observó una buena tolerancia de los tejidos bucales al producto ^{9, 12, 20, 22, 30, 38, 45}.

RESULTADOS DE ESTUDIOS CLÍNICOS APLICANDO MDE

TABLA 1

REFERENCIA	TIPO DE DEFECTO ÓSEO	HUMANOS/ ANIMAL	NO. DE SUJETOS NO. DE DEFECTOS	ORIGEN DEL DEFECTO	PB (mm) INICIAL/FINAL	NI (mm) INICIAL/FINAL	RESUL meses
Sculean, 1999 ⁵⁵	Angular	Monos	1 / 5	Creado	10.0 / 3.8	Ganancia de 4.1±1.7	12
Heden, 1999 ⁴³	Angular	Humanos	108 / 145	Periodontitis	8.6 / 5.2	10.2 / 4.6	12
Rasperini, 1999 ¹⁹	1 pared	Humanos	1 / 1	Periodontitis	14.0 / 3.0	Ganancia de 7.0	12
Rasperini, 1999 ¹⁹	2-3 paredes	Humanos	1 / 1	Periodontitis	12.0 / 6.0	Ganancia de 6.0	12
Rasperini, 1999 ¹⁹	Angular	Humanos	1 / 1	Periodontitis	8.0 / 3.0	Ganancia de 7.0	12
Mellonig, 1999 ²⁵	Horizontal	Humanos	1 / 1	Periodontitis	8.0 / 3.0	8.0 / 4.0	12
Sculean, 1999 ⁴⁵	2 y 3 paredes	Humanos	28 / 32	Periodontitis	8.7±1.5 / 4.3±1.6	10.6±1.9 / 7.6±1.8	8
Heard, 2000 ²²	1 pared	Humanos	32 / 32	Periodontitis	7.1±1.4 / 3.3±0.9	7.4±1.7 / 4.7±1.2	6
Parodi, 2000 ³⁶	1 y 2 paredes	Humanos	21 / 21	Periodontitis	8.1 / 3.2	10.4 / 7.0	12
Parashis, 2000 ³⁸	2 y 3 paredes	Humanos	15/25	Periodontitis	8.4 / 4.0	10.2 / 6.6	12
Heden, 2000 ⁴⁶	1 y 2 paredes	Humanos	61 / 72	Periodontitis	8.3 / 3.6	10.0 / 5.9	12

PB: Profundidad de bolsa

NI: Nivel de Inserción

RESULTADOS DE ESTUDIOS HISTOLÓGICOS APLICANDO MDE

TABLA 2

REFERENCIA	TIPO DE DEFECTO ÓSEO	HUMANOS / ANIMAL	NO. DE SUJETOS / NO. DE DEFECTOS	ORIGEN DEL DEFECTO	PB (mm) INICIAL/ FINAL	NI (mm) INICIAL/ FINAL	TIPO DE CEMENTO	RESUL (meses)
Hammarstrom, 1997 ⁴	Cavidades en sup. radiculares	Monos	2 / 8	Creado	N.R.	N.R.	Acelular en todos los casos	2
Heijl, 1997 ¹⁰	Dehiscencia	Humanos	1 / 1	Creado	N.R.	N.R.	Acelular	4
Hammarstrom, 1997 ⁷	Dehiscencia	Monos		Creado	N.R.	N.R.	Acelular	2
Mellonig, 1999 ²⁵	3 paredes	Humanos	1 / 1	Periodontitis	8.0 / 3.0	9.0 / 5.0	Acelular	6
Yukna, 2000 ¹¹	1,2 y 3 paredes	Humanos	8 / 10	Periodontitis	N.R.	N.R.	Cel y Acel en 3 casos	6

PB: Profundidad de Bolsa

NI: Nivel de Inserción

N.R: No reportado

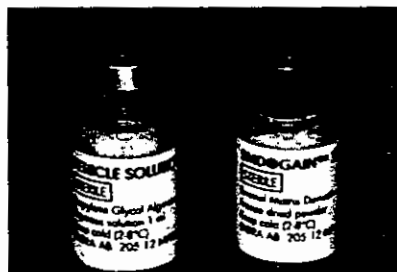


Fig. 1 Presentación comercial de la MDE.



Fig. 2 Segundo molar inferior con defecto clase II en furca.



Fig. 3 Radiografía tomada mostrando el defecto con una punta de gutapercha.



Fig. 4 Sondeo de profundidad de bolsa de 7 mm.



Fig. 5 El defecto se ubica en la cara Vestibular.

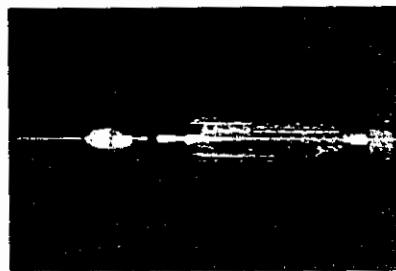


Fig. 6 Anestesiarse la zona a intervenir.



Fig. 7 Se realiza incisión intrasural.



Fig. 8 Se puede hacer incisión liberatriz.



Fig. 9 Levantamiento de colgajo.



Fig. 10 Con instrumentos manuales se curetean las raíces.



Fig. 11 También se pueden utilizar instrumentos ultrasónicos.



Fig. 12 Se completa el raspado y alisado radicular.



Fig. 13 El sangrado debe ceder una vez eliminado el tejido de granulación.



Fig. 14 Se acondicionan las raíces.



Fig. 15 La superficie es lavada con Solución salina estéril.

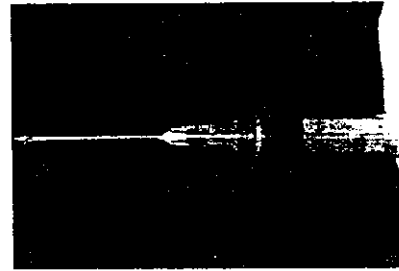


Fig. 16 Se aplica la MDE con una jeringa.



Fig. 17 La aplicación debe ser sobre una superficie limpia.



Fig. 18 El colgajo es reposicionado y suturado.



Fig. 19 Resultado clínico a 3 meses.



Fig. 20 Radiografía a 3 meses de la cirugía.



Fig. 21 Resultado clínico a 8 meses.

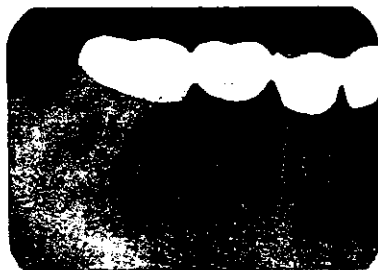


Fig. 22 Radiografía a 8 meses.



Fig. 23 Sondeo inicial 7 mm de profundidad de bolsa.



Fig. 24 Sondeo final a 8 meses de menos de 3 mm.

CAPITULO IV

COMPARACIÓN DE MATRIZ DE PROTEÍNAS DERIVADAS DEL ESMALTE CON OTRAS TÉCNICAS Y MATERIALES

Una vez vistos los resultados de la aplicación de MDE en defectos periodontales, ha surgido la inquietud de hacer una comparación con otras técnicas y materiales utilizados en la clínica, como el colgajo Widman modificado, injertos óseos y colocación de membranas; por lo tanto, presentamos algunos resultados comparativos de estas técnicas y MDE.

MDE / COLGAJO WIDMAN MODIFICADO (Tabla 3)

Heijl, 1997 .- El propósito de este estudio fue comparar el potencial de regeneración de tejidos periodontales usando MDE (grupo experimental) y un placebo, PGA, con un colgajo de Widman modificado (grupo control).

Se trataron a 33 pacientes con 34 pares de defectos óseos de 1 y 2 paredes. Los resultados obtenidos a 8 meses fueron los siguientes: se demostró que en pacientes con buena higiene oral, el colgajo Widman modificado (curetaje abierto), en defectos óseos, resulta clínicamente benéfico, sin embargo, usando MDE la efectividad fue significativamente mejor. Se registró que en los sitios tratados con MDE el potencial de regeneración de hueso continua por largos periodos de tiempo.

Los sitios tratados con este material presentaron un 31% (2.2 mm) de ganancia de hueso radiográficamente, mientras que en los sitios control fue del 4 % (0.2 mm)¹⁷.

Okuda, 2000 .- La finalidad de este estudio fue comparar clínica y radiográficamente los resultados de cicatrización de defectos intraóseos periodontales de 1, 2 y 3 paredes 12 meses después de la cirugía usando MDE o un placebo (PGA).

Se estudiaron 16 pacientes con periodontitis del adulto de moderada a severa. Algunos de los criterios para escoger a los pacientes fueron los siguientes: no fumadores, sin complicaciones sistémicas, no alérgicos, sin que hubieran cursado por tratamiento periodontal en los últimos 2 años y presencia bilateral de defectos óseos en la misma arcada.

La evaluación clínica a los 12 meses reveló: MDE- reducción de la profundidad de bolsa de 3.00 +0.97 mm y el grupo placebo 2.22+0.81 mm. Ganancia de inserción clínica MDE 1.72+-1.07 mm y en el grupo placebo 0.83+-0.86 mm. Radiográficamente, la ganancia de densidad ósea fue mayor para MDE 20.2+-16.6%, comparada con el grupo placebo que fue de -3.94+-23.3%. En conclusión, MDE dio mejores resultados¹².

Froum, 2001 .- Estudio comparativo, realizado en humanos con defectos óseos angulares, se trabajó con 23 pacientes que requerían tratamiento periodontal, y que presentaban en total 46 defectos. El propósito del experimento fue comparar las ganancias en mm de la PB e IN; se utilizó desbridamiento por colgajo abierto con y sin MDE. Se levantaron colgajos de espesor total, se desbridó la raíz con instrumentos manuales y ultrasónico, se suturó con seda 4-0. En los sitios con MDE, se aplicó ácido cítrico con pH 1 por 15 seg.; se irrigó con solución salina estéril por 60 seg. Se aplicó MDE y se suturó con seda 4-0.

En este estudio los resultados se registraron a los 12 de los procedimientos; los resultados del grupo MDE fueron muy superiores al tratamiento solo con WM, donde el nivel de inserción y la profundidad de bolsa se redujeron a niveles considerables. Los niveles de llenado óseo del defecto en los sitios tratados con MDE se compara con resultados obtenidos de tratamientos de injertos óseos o membranas ³¹.

MDE / RTG (Tabla 4)

Araujo, 1998.- En este estudio con fines histológicos, se trabajó con 8 perros a los cuales se les crearon 16 defectos en furca clase III, se les trató con dos distintas terapias periodontales, unos con RTG y otros con MDE. En el grupo de RTG, a las 2 semanas de cicatrización la furca estaba ocupada por

tejido de granulación en la porción coronal y por tejido conectivo en las áreas remanentes. Se observó formación de cemento celular con fibras extrínsecas/intrínsecas; se observó que en la porción más coronal de la furca, el hueso medular formado, fue sustituido por hueso laminar; el ligamento periodontal se estableció y reemplazó al tejido conectivo, antes formado; y solo unas pocas fibras colágenas fueron encontradas con inserciones en el cemento reparativo.

En el grupo de MDE, el análisis histológico demostró, una formación de hueso mineralizado, hueso medular, ligamento periodontal y tejido conectivo residual; en el tercio apical de la furca se halló nuevo cemento acelular con fibras extrínsecas e intrínsecas. Este nuevo cemento contenía más fibras colágena insertadas. El mecanismo por el cual la MDE promueve la formación del cemento acelular no se sabe con certeza, pero se puede relacionar con el potencial del compuesto que evita la aposición de fibras intrínsecas y células presentes en una fase de la formación de cemento ³⁵.

Araujo y Lindhe, 1998 .- En este estudio se evaluó histológicamente el efecto del uso de membranas y de MDE, en defectos de furca clase III. Se realizó en 5 perros a los que se les crearon 5 defectos óseos en premolares mandibulares. Tanto en el grupo tratado con membranas y el tratado con MDE, se levantó un colgajo de espesor total; en el grupo testigo, se grabó con ácido fosfónico al 37% por 15 seg., se aplicó MDE, se colocó una membrana

absorbible y se suturó. En el grupo control no se grabó ni se colocó MDE, solo se levantó el colgajo y se desbridaron las superficies radiculares. Se dividió la raíz en dos zona, A y B, que correspondían de la porción media de la raíz hacia apical y del tercio medio a coronal, respectivamente. En el grupo testigo se formó nuevo cemento acelular con fibras extrínsecas/intrínsecas en la zona A, y en la zona B el cemento fue celular con fibras extrínsecas/intrínsecas. En el grupo control, el nuevo cemento fue en ambas zonas celular con fibras extrínsecas/intrínsecas. Se observó que instrumentando las raíces, grabando y aplicando MDE, se crea un medio ambiente conductivo para la formación de cemento acelular ⁴⁸.

Eger, 1998 .- El propósito de éste estudio clínico fue comparar la eficacia clínica de RTG usando membranas reabsorbibles y aplicación de MDE en defectos intraóseos.

De acuerdo con el diseño de boca dividida, 10 pacientes masculinos con periodontitis avanzada, con 12 pares de defectos verticales de hueso simétricos, fueron tratados de un lado con MDE y del contralateral con membranas de ác. Poliláctico. Doce meses antes de la cirugía, se reportaron los siguientes parámetros: profundidad de bolsa, nivel de inserción, índice de placa y sangrado al sondeo en 6 sitios por diente, también se tomaron radiografías. Después de un año ambas modalidades de tratamiento dieron como resultado una importante reducción en la profundidad de bolsa.

Concluimos que tanto las membranas como la aplicación de MDE puede ser recomendable para la terapia de defectos óseos ⁵⁷.

Pontoriero en 1999 .- El autor de este trabajo evaluó la eficacia de las membranas y de MDE aplicado en defectos angulares de 40 pacientes con enfermedad periodontal generalizada avanzada. En total se trabajó en 80 defectos óseos. Los pacientes se dividieron en 4 grupos: tres grupos con RTG (una membrana no absorbible y 2 absorbibles) y un grupo con MDE. Se realizaron raspados y alisados radiculares, se levantaron colgajos de espesor total, en todos los grupos. Se colocaron membranas de diversas marcas comerciales (Guidor, Resolut y Gore-Tex), en 3 grupos. En el grupo de MDE se grabó con EDTA al 24% por 2 min., se aplicó MDE con PGA como vehículo. En todos los casos se reposicionaron los colgajos y se suturaron. A 12 meses se revaluó, encontrando que las 4 terapias regenerativas tuvieron similares ganancias en cuanto a profundidad de bolsa y nivel de inserción ⁴⁴.

Sculean, 1999.-La finalidad de este estudio clínico fue hacer una comparación entre dos tipos de tratamientos regenerativos: MDE y RTG. El experimento se llevó a cabo en 16 pacientes que como característica debían presentar un par de defectos intraóseos localizados contralateralmente en el mismo maxilar. A uno se le trató con MDE y al otro con RTG, escogidos aleatoriamente.

Los resultados indican que en ambos casos se da una importante reducción de la profundidad de bolsa y en la ganancia del nivel clínico de inserción revalorados a 8 meses.

No se encontró diferencia significativa entre las 2 modalidades de tratamiento. La ganancia del nivel clínico de inserción después de la aplicación de MDE representa no sólo mejoramiento clínico sino quizá una auténtica regeneración⁹.

Sculean, 1999.- Recientemente se demostró que la aplicación de MDE junto con RTG es un tratamiento con buenos resultados en defectos de furca clase III en perros, con formación de cemento acelular que, en el caso del uso solo de RTG, únicamente se produce cemento celular³⁹.

El propósito de este estudio fue realizar una evaluación histológica en humanos, valorando la cicatrización después de terapia periodontal con MDE o con RTG (membranas absorbibles) en defectos óseos y comparar el tipo de cemento radicular formado en cada caso.

La investigación mostró que los resultados, a 6 meses, con MDE y RTG no sólo mejoran la reducción en la profundidad de bolsa y la ganancia en el nivel clínico de inserción, también, histológicamente hay formación de nueva inserción de tejido conectivo y regeneración de hueso alveolar. Sólo en 1 de 14

pacientes se encontró formación de cemento acelular apicalmente (tratado con MDE), en los casos restantes sólo se formó cemento celular parcialmente insertado a la superficie radicular. Se observó regeneración de hueso en 4 de 7 pacientes tratados con MDE. En el caso de los tratados con RTG los 7 pacientes presentaron formación de nuevo hueso.

Estudios clínicos e histológicos han demostrado que algunas situaciones que se llegan a presentarse durante los primeros días de la cicatrización como el control de placa y la estabilidad de la herida son cruciales para los resultados de la regeneración periodontal. La importancia de la protección del coágulo sanguíneo, puede explicar, en parte, el hecho de que en los defectos óseos tratados por medio de RTG la regeneración de hueso ocurrió de manera más consistente que con MDE. Otro factor importante es el espacio creado bajo el colgajo, ya que si éste se colapsa, habrá una menor cantidad de hueso regenerado.

Es importante mencionar que en la terapia de RTG, los cuidados postoperatorios con el fin de evitar una exposición de membrana juegan un papel fundamental para obtener mejores resultados.

Por otro lado existen varios estudios que demuestran que quizá no sea necesario el acondicionamiento de la superficie radicular para que se presente una verdadera regeneración periodontal.

En conclusión, los resultados de este estudio indican que, aunque existen algunas diferencias histológicas entre el original y el nuevo periodonto formado, tanto MDE como RTG, fomentan la formación de nueva inserción de tejido conectivo en humanos. El tratamiento con RTG, sin embargo, pareció promover mayor cantidad de regeneración de hueso que MDE ³⁹.

MDE / RTG / Colgajo Widman Modificado / Combinaciones (Tabla 5)

Sculean, 2000 .- Da a conocer un estudio realizado en 3 monos, a los que se les realizaron defectos óseos por distal de los dientes 14, 11, 21, 24, 34, 41 y 44. Se comparó la eficacia de RTG, MDE y la combinación de ambos. En los dientes tratados solo con RTG se encontró, un epitelio de unión largo, un limitado llenado óseo del defecto, también se observó una nueva formación de cemento de tipo celular. En los sitios tratados con MDE la regeneración ocurrió con una extensión variable; se observó nueva formación de cemento acelular en la porción inferior de los defectos, y una mezcla de cemento acelular y celular en las porciones coronales. Con la terapia combinada se observó, una nueva inserción y formación de hueso cuando las membranas no sufrieron exposición. El cemento formado después de la terapia regenerativa fue de tipo acelular en la porción apical de la raíz y una mezcla de cemento celular y acelular en la parte más coronal. Se concluyó que las 3 terapias benefician la regeneración periodontal y que la aplicación de MDE la favorece ¹³.

Silvestri, 2000 .- El propósito de este estudio fue estimar la eficacia clínica de MDE en comparación con el procedimiento de colgajo de Widman modificado y RTG con utilización de una membrana de politetrafluoretileno expandido.

Se trabajó en 30 pacientes con enfermedad periodontal; divididos en 3 grupos (10 pacientes para cada procedimiento). Los parámetros utilizados fueron nivel clínico de inserción, profundidad de bolsa y recesión gingival, los cuales se registraron antes de la cirugía y un año después. A los pacientes tratados bajo los principios de la RTG, se les realizaron incisiones intrasurales, colgajo de espesor total, raspado y alisado radicular, se colocó la membrana y se suturó. A los pacientes del grupo de MDE, se les hizo lo mismo que a los anteriores, con la variante del grabado con EDTA al 17% por 20 seg., se colocó la MDE y se suturó. El procedimiento con colgajo Widman modificado consistió con el levantamiento de un colgajo de espesor total, desbridamiento de las superficies radiculares y sutura.

Los resultados sugieren que no existe diferencia significativa entre los resultados obtenidos con RTG y MDE, ambos mostraron buenos resultados, con disminución en la PB y ganancia en el NI. Con el colgajo Widman modificado no se encontró ganancia significativa comparada con los datos iniciales ¹⁴.

Sculean, 2001.- El propósito de este estudio fue evaluar clínicamente los resultados de diversos tratamientos periodontales: MDE, RTG, combinación de MDE y RTG y colgajo Widman modificado en defectos intraóseos en humanos a 12 meses.

Todos los tratamientos dieron resultados satisfactorios en cuanto a la disminución de la profundidad de bolsa. Los 3 tratamientos regenerativos dieron muy buenos resultados en ganancia del nivel de inserción. No se encontraron diferencias significativas entre los resultados obtenidos con procedimientos combinados de MDE y RTG ⁵⁴.

MDE con otros materiales (Tabla 6)

Lekovic, 2000 .- En este estudio se compara la eficacia de la MDE sola y en combinación con Hueso Mineralizado Poroso de Bovino (BPBM). Se trabajó con 21 pacientes con 42 defectos interproximales. Se levantó colgajo de espesor total, se raspó y alisó la raíz, se grabó con EDTA al 24% por 2 min., se lavó con solución salina estéril y se colocó la MDE. Al grupo que se le agregó el material de injerto BPBM, se le colocó con un condensador de amalgama, previamente se mezcló con agua estéril. Se suturaron ambos con seda 4-0, con técnica de colchonero vertical. En los resultados se observó una mayor ganancia en el grupo con el material combinado, una posible explicación a esto puede ser, que las propiedades físicas del BPBM puedan ayudar a estabilizar el

coágulo y aislar el epitelio gingival y a las células del tejido conectivo de la zona del defecto ³⁰.

MDE en Cirugía Mucogingival

Aún cuando la inflamación ha sido eliminada y se ha establecido la salud de los tejidos periodontales, la anatomía de la cicatrización del defecto puede ser un problema, particularmente en áreas donde la estética es esencial y el cuidado difícil de realizar, tal es el caso de dientes anteriores con recesión gingival, defectos óseos y de furca ²⁶.

Dentro de la terapia periodontal han sido propuestas diversas técnicas para tratar la recesión gingival, pero los injertos subepiteliales de tejido conectivo parecen ofrecer mejores resultados con mayor predicción. Existe varios reportes de recesiones gingivales tratados con injerto de tejido subepitelial junto con MDE.

Rasperini, 2000 .- En este estudio se reportó un canino inferior que presentaba una gran recesión gingival y que fue tratado con un injerto de tejido conectivo en combinación con MDE.

El canino inferior mostraba una recesión de 6 mm, una profundidad de bolsa de 1mm, un nivel de inserción de 7 mm y presencia de tejido queratinizado.

El procedimiento que se llevó a cabo fue el siguiente: Se levanto un colgajo mucoperiostico por vestibular del canino, se hizo una muesca a 1 mm del nivel de la cresta ósea, se enjuagó la superficie radicular con solución salina y se seco con gasas estériles, se grabo con ácido ortofosfónico por 15 seg. Se volvió a enjuagar y a secar y se colocó MDE, y el injerto (extraído del paladar) fue meticulosamente posicionado sobre la raíz. El colgajo bucal se suturo.

Las mediciones clínicas de sondeo fueron hechas de nuevo a los 6 meses. El diente fue extraído en bloque junto con los tejidos circundantes para ser estudiados al microscopio.

Los resultados clínicos fueron: Una disminución de la recesión de 2mm, una ganancia de inserción de 2mm, un aumento de 3mm de tejido queratinizado.

Los resultados histológicos demostraron: La existencia de epitelio de unión en contacto directo con la superficie radicular raspada, extendiéndose apicalmente 1.21 mm. Hubo una zona de tejido conectivo en contacto con fibras paralelas a la raíz (2.25 mm), pero la inserción a la raíz no fue evidente. Se encontró deposición de nuevo cemento dentro de la muesca. Otra característica importante fue encontrar apicalmente a la muesca una delgada pared de nuevo

hueso (1.87 mm). El ligamento periodontal se presentó a nivel de este tipo de hueso alveolar ⁵⁸.

Wilson (1999) reporta un tratamiento para recesión gingival parecido al anterior:

Levantamiento de colgajo de espesor total, reducción por vestibular de la superficie radicular con el fin de eliminar una prominencia, acondicionamiento de la superficie radicular con EDTA al 24% durante 2 minutos, enjuague con solución salina, colocación de MDE, reposición del colgajo por 1 ó 2 minutos con el fin de que precipite el material sobre la raíz mientras se extrae el injerto de tejido conectivo del sitio donador (paladar) que se pone en una gasa humedecida en suero fisiológico, se coloca el injerto en el sitio del defecto y se sutura con material absorbible (Catgut), se aplica la MDE restante en el sitio donador y se reposiciona el colgajo suturándolo ⁸.

**RESULTADOS DE ESTUDIOS CLÍNICOS COMPARATIVOS
MDE / COLGAJO WIDMAN MODIFICADO (WM)**

TABLA 3

REFERENCIA	TIPO DE DEFECTO ÓSEO	HUMANOS / ANIMALES	NO. DE SUJETOS NO. DE DEFECTOS	PB (mm)		NI (mm)		RESULTADOS (meses)
				MDE ini/fin	WM ini/fin	MDE ini/fin	WM ini/fin	
Heijl, 1997 ¹⁷	1 y 2 paredes	Humanos	33 / 34 pares	7.8 / 4.4	7.8 / 5.1	9.4/7.1	9.3/7.6	8
Okuda, 2000 ¹²	1,2 y 3 paredes	Humanos	16 / 18pares	6.33/3.39	6.22/4.0	6.7/4.9	6.83/6.0	12
Froum, 2001 ³¹	Angular	Humanos	23/46	Ganancia de 2.7 con MDE		Ganancia de 1.5 con MDE		12

PB: Profundidad de Bolsa

NI: Nivel de Inserción

MDE: Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte

WM: Colgajo Widman Modificado

MDE / RTG

TABLA 4

REFERENCIA	HUMANO / ANIMAL	TIPO DE DEFECTO ÓSEO	NO. DE SUJETOS NO. DE DEFECTOS	PB (mm)		NI (mm)		TIPO DE CEMENTO	RESUL (meses)
				MDE	RTG	MDE	RTG		
				Ini/Fin	Ini/Fin	Ini/Fin	Ini/Fin		
Eger, 1998 ⁵⁷	Humanos	Angulares	10 / 12 pares	-2.73±1.0	-2.09±1.32	N.R.	N.R.		12
Araujo y Lindhe, 1998 ⁴⁸	Perros	Furca clase III	5/5		N R	N R	Acelular y Celular (MDE)		4
Araujo, 1998 ³⁵	Perros	Creado	8/16		N R	N R	Acelular MDE Celular RTG		5
Sculean, 1999 ⁹	Humanos	1, 2 y 3 paredes	16 / 16 pares	8.1 / 4.3	8.3 / 4.3	10.3/7.2	10./7.1	N.R.	8
Sculean, 1999 ³⁹	Humanos	Angular	14 / 14	11.3/5.6	11.4/9.1	12.1/5.6	13.3/10.1	Acel (MDE)	6
Pontoriero, 1999 ⁴⁴	Humanos	Angular	40/80	8.0/3.1	7.8/3.3	9.1/6.1	8.7/5.6	N R	12

PB: Profundidad de Bolsa

NI: Nivel de Inserción

N. R.: No reportado

(-): Disminución

(+): Ganancia

MDE / RTG / MDE+RTG / WM

TABLA 5

Referencia	Humano/ Animal	No. de sujetos No. de defectos	Tipo de defecto óseo	MDE		RTG		MDE+RTG		WM		Tipo de Cemento	Resultados meses
				PB	NI	PB	NI	PB	NI	PB	NI		
Sculean, 2000 ⁵⁴	Humanos	56 / 56	Angulares	-4.1	+3.4	-4.2	+3.1	-4.3	+3.4	-3.7	+1.7	N.R.	12
Silvestri, 2000 ¹⁴	Humanos	30/30	Angular	4.8	4.5	5.9	4.8	N R		1.4	1.2	N.R.	12
Sculean, 2000 ¹³	Monos	3/6	Angular		N R		N R		N R		N R	Celular RTG Acelular MDE Acel/Cel MDE+RTG	5

PB: Profundidad de Bolsa

NI: Nivel de Inserción

N. R.: No reportado

MDE: Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte

RTG: Regeneración Tisular Guiada

MDE+RTG: Combinación de ambos procedimientos

WM: Colgajo Widman Modificado

MDE / MDE+HUESO MINERALIZADO POROSO DE BOVINO (BPBM)

TABLA 6

REFERENCIA	HUMANO / ANIMAL	TIPO DE DEFECTO ÓSEO	No. DE SUJETOS No. DE DEFECTOS	PB		NI		RESULTADOS meses
				MDE Ini/Fin	MDE+BPBM Ini/Fin	MDE Ini/Fin	MDE+BPBM Ini/Fin	
Lekovic, 2000 ³⁰	Humano	Angular	21/42	7.33/5.92	7.74/3.71	1.72/1.75	3.13/3.11	6

PB: Profundidad de Bolsa

NI: Nivel de Inserción

CONCLUSIONES

Con el fin de imitar procesos naturales para utilizarlos en la resolución de problemas periodontales, se han realizado estudios con el propósito de conocer el origen y la formación de los tejidos de sostén del diente, basándose en éste concepto biomimético se han analizado las amelogeninas y los resultados que pueden ofrecer en su aplicación clínica.

Según los diversos estudios analizados, se puede concluir que la Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte es un material que da resultados favorables en el tratamiento de pacientes con periodontitis de moderada a severa en cuanto a la disminución de la profundidad de bolsa y la ganancia del nivel de inserción.

Por lo observado en los resultados, tanto la MDE sola, o combinada con otros materiales, ofrecen una regeneración periodontal ayudando en gran medida a la ganancia de tejido de soporte.

Histológicamente, diversos autores reportaron que se obtuvo una verdadera regeneración periodontal en humanos, con nueva formación de ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular, aunque con respecto a éste último hubieron algunas diferencias en cuanto al tipo, unos autores reportaron la formación de cemento celular y otros de cemento acelular. Es importante mencionar que en algunos casos el defecto fue creado

(dehiscencia), por lo tanto la superficie radicular no estaba anteriormente cubierta por PDB y cálculo dental, por consiguiente, el resultado pudo haber sido una reinserción y no una regeneración periodontal.

La MDE y la RTG en varios estudios muestran una regeneración muy similar, con la diferencia del tipo de cemento involucrado. En el caso del uso de membranas, en la RTG el cemento formado fue de tipo celular; y con el uso de MDE el cemento hallado fue de tipo acelular o una mezcla de celular y acelular variando en la ubicación topográfica radicular.

Otras técnicas más conservadoras como el raspado y alisado radicular o el colgajo Widman modificado en comparación con la MDE muestran una gran limitación en resultados y el proceso reparativo consto de epitelio de unión largo.

La ventaja mostrada con la MDE en el uso clínico radica en la facilidad que representa para el periodoncista su aplicación, pues no se requiere equipo especializado, ni gran habilidad como en el caso de la colocación de la membrana; lo único que se necesita es un campo operatorio libre de contaminación salival y de sangre.

Para obtener resultados favorables en el tratamiento con MDE, intervienen múltiples factores como : selección del paciente, morfología del

defecto, raspado y alisado radicular, acondicionamiento, estabilización de la herida, control personal de placa, mantenimiento periodontal, tipo de material, colocación, consideraciones oclusales, estado periodontal previo, cierre de colgajo, técnica de sutura, cobertura antibiótica y la habilidad y destreza del periodoncista.

Sin embargo es necesario realizar más estudios referentes a la aplicación de la Matriz de Proteínas Derivadas del Esmalte, en un mayor número de pacientes, a largo plazo y evaluar su eficacia y confiabilidad en la práctica clínica.

REFERENCIAS

- 1.- Lindhe, J., Periodontología Clínica. Ed. Medica Panamericana. 2ª Edición. 1992.
- 2.- Genco, R.J., Periodoncia. Edit. Interamericana. 1993.
- 3.- Gestrelus S., Andersson C., Johansson A., Persson E., Brodin A., Rydhag L. y Hammarstrom L. Formulation of enamel matrix derivative for surface coating. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24: 678-684.
- 4.- Hammarstrom, L. Enamel matrix, cementum development and regeneration. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24: 658-668.
- 5.- Ten Cate, A.R., Histología Oral. Ed. Panamericana. Buenos Aires. 2ª Edición. 1989.
- 6.- Orban, B.J., Sicher, H. Histología y Embriología Bucales. Ed. La Prensa Médica Mexicana. México 1978.
- 7.- Hammarstrom, L., Heijl, L. y Gestrelus, S. Periodontal regeneration in a bucal dehiscence model in monkeys after application of enamel matrix proteins. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24, 669-677.
- 8.- Wilson, Thomas. Periodontal Regeneration Enhanced, Clinical Applications of Enamel Matrix Proteins. Quintessence Publishing Co, Inc. USA 1999.
- 9.- Sculean, A., Donos, N., Blaes, A., Lauermann, M., Reich, E., Brex, M. Comparison of Enamel Matrix Proteins and Bioabsorbable Membranes in the Treatment of Infrabony Periodontal Defects. A Split-Mouth Study. *Journal of Periodontology* 1999; 70: 255-262.
- 10.- Heijl, L. Periodontal regeneration with enamel matrix derivative in one human experimental defect. A case report. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24: 693-696.
- 11.- Yukna, R., Mellonig, J. Histologic Evaluation of Periodontal Healing in Humans Following Regenerative Therapy With Enamel Matrix Derivative. A 10 Case Series. *Journal of Periodontology* 2000; 71: 752-759.
- 12.- Okuda, K., et al. Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Human Infrabony Osseous Defects. *Journal of Periodontology* 2000; 71: 1821-1828.
- 13.- Sculean, A., Donos, N., Brex, M., Reich, E. y Karring, T. Treatment of infrabony defects with guided tissue regeneration and enamel-matrix-proteins. *Journal of Clinical Periodontology* 2000; 27, 466-472.
- 14.- Silvestri, M., Ricci, G., Rasperini, G., Sartori, S. y Caltaneo, V. Comparison of treatments of infrabony defects with enamel matrix derivative, guided tissue regeneration with a nonresorbable membrane and Widman modified flap. *Journal of Clinical Periodontology* 2000; 27, 603-610.
- 15.- Nyman S., Gottow J., Karring T., Lindhe J. The Regenerative Potential of the Periodontal Ligament. An Experimental Study in the Monkey. *Journal of Clinical Periodontology* 1982; 9 (3): 257.

- 16.- Boyan, B.D., Weesner, C.H., Lohmann, D., Andreacchio, D.L., Dean, D.D., Cochran, D.L. y Schwartz. Porcine fetal enamel matrix derivate enhances bone formation induced by demineralized freeze dried bone allograft in vivo. *Journal of Periodontology* 2000; 71, 1278-1286.
- 17.- Heijl, L., Heden, G., Svardstrom, G., Ostgren, A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24: 705-714.
- 18.- Gestrelus, S., Andersson, C., Lidstrom, D., Hammarstrom, L. y Somerman, M. In vitro studies on periodontal ligament cells and enamel matrix derivate. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24, 685-692.
- 19.- Rasperini, G., Ricci, G., Silvestri, M. Surgical technique for treatment of infrabony defects with enamel matrix derivate (Emdogain): 3 Case Reports. *The International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1999; 19, 579-587.
- 20.- Zetterstrom, O., Andersson, C., Eriksson, L., Fredriksson, A., Friskopp, J., Heden, G., et al. Clinical safety of enamel matrix derivate (Emdogain) in the treatment of periodontal defects. *Journal of Clinical Periodontology* 1997; 24, 697-704.
- 21.- Petinaki, E., Nikolopoulos, S. y Castanas, E. Low stimulation of peripheral lymphocytes, following in vitro application of Emdogain. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25, 715-720.
- 22.- Heard, R., Mellonig, J., Brunsvold, M., Lasho, D., Meffert, R., Cochran, D. Clinical Evaluation of Wound Healing Following Multiple Exposures to Enamel Matrix Protein Derivate in the Treatment of Inrabony Periodontal Defects. *Journal of Periodontology* 2000; 71: 1715-1721.
- 23.- Data on file, Biora, AB. Malmo, Sweden.
- 24.- Minsk, L. The role of enamel matrix proteins in periodontal regeneration. *Compendium* 2000; 21, 210-215.
- 25.- Mellonig, J. Matriz derivada del esmalte para cirugía reconstructora periodontal: Informes técnico, clínico e histológico documentados. *Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia* 1999; 3 (1): 9-19.
- 26.- Hideaki, H. The biologic concept for the use of enamel matrix protein: True periodontal regeneration. *Quintessence International* 1998; 29, 621-630.
- 27.- Hammarstrom, L. A biological approach to periodontal regeneration. *Journal of the Swedish Dental Association* 1998; 14.
- 28.- Gestrelus, S., Lyngstadaas, S.P. y Hammarstrom, L. Emdogain – periodontal regeneration based on biomimicry. *Clinical Oral Investigation* 2000; 4, 120-125.
- 29.- Brookes, S., et al. Biochemistry and molecular biology of amelogenin proteins of developing dental enamel. *Arch Oral Biol* 1995; 40 (1): 1-14.

- 30.- Lekovic, V., Camargo, P., Weinlaender, M., Nedic, M., Aleksic, Z. y Kenney, E. A comparison between enamel matrix proteins used alone or in combination with bovine porous bone mineral in the treatment of infrabony periodontal defects in humans. *Journal Periodontology* 2000; 71, 1110-1116.
- 31.- Froum, S., Weinberg, M., Rosenberg, E. y Tarnow, D. A comparative study utilizing open flap debridement with and without enamel matrix derivate in the treatment of periodontal intrabony defects: a 12-month re-entry study. *Journal Periodontology* 2001; 72, 25-34.
- 32.- Heijl, L. Periodontal regenerative potential using enamel matrix proteins (EMDOGAIN). *Journal of the Swedish Dental Association* 1998; 14: 53-62.
- 33.- Tokiyasu, Y., Takata, T. y Somerman, M. Enamel factors regulate expression of genes associated with cementoblast. *Journal Periodontology* 2000; 71, 1829-1839.
- 34.- Van der Pauw, M., Van den Bos, T., Everts, V. y Beertsen, W. Enamel matrix-derived protein stimulates attachment of periodontal ligament fibroblasts and enhances alkaline phosphatase activity and transforming growth factor β_1 release of periodontal ligament and gingival fibroblasts. *Journal Periodontology* 2000; 71, 31-43.
- 35.- Araújo, M. Furcation defect healing after GTR with and without Ermdogain application. *Tandlakartidningen* 1998; 14.
- 36.- Decker Periodocals. Enamel Derived Matrix Cleared by FDA for Periodontal Regeneration. *Biological Therapies in Dentistry* 1998; 13.
- 37.- Potential role of growth factors and differentiation factors in periodontal regeneration. Position paper. American Academy of Periodontology. *Journal of Periodontology* 1996; 67 (5): 545-553.
- 38.- Parashis, A. y Tsiolkakis, K. Clinical and radiographic findings following application of enamel matrix derivative in the treatment of intrabony defects. *Journal of Clinical Periodontology* 2000; 27, 705-713.
- 39.- Sculean, A., et al. Healing of human intrabony defects following treatment with enamel matrix proteins or guided tissue regeneration. *Journal of Periodontal Research* 1999; 34: 310-322.
- 40.- Ogura, N. Longitudinal Observation of Cementum Regeneration Through Multiple Fluorescent Labeling. *Journal of Periodontology* 1991; 62: 91-102.
- 41.- Karring, T. Development of the biological concept of guided tissue regeneration-animal and human studies. *Periodontology* 2000, 1993; 1: 26-45.
- 42.- Greenstein, G. Emdogain: Evidence of Efficacy. *Compendium* 2000; 4 (21): 299-314.
- 43.- Heden, G., Wennstrom, J. y Lindhe, J. Periodontal tissue alterations following Emdogain treatment of periodontal sites with angular bone defects. *Journal of Clinical Periodontology* 1999; 26, 855-860.

- 44.- Pontoriero, R., Wennstrom, J y Lindhe, J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. *Journal of Clinical Periodontology* 1999; 26, 833-840.
- 45.- Sculean, A., Reich, E., Chiantella, G., Brex, M. Treatment of Intrabony Periodontal Defects with an Enamel Matrix Protein Derivative (Emdogain): A report of 32 cases. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 1999; 19: 157-163.
- 46.- Heden, G. A case report study of 72 consecutive Emdogain- treated intrabony periodontal defects: clinical and radiographic findings after 1 year. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2000; 20: 127-139.
- 47.- Lyngstadaas, S., et al. Autocrine growth factors in human periodontal ligament cells cultured on enamel matrix derivative. *Journal of Clinical Periodontology* 2001; 28: 181-188.
- 48.- Araújo, M. G. y Lindhe, J. GTR treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25, 524-530.
- 49.- Decker Periodicals. EDTA Root Surface Modification: Periodontal Benefits. *Biological Therapies in Dentistry* 1998; 14.
- 50.- Aleo, J. In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *Journal of Periodontal Research* 1975; 46: 639-645.
- 51.- Hatfield, C. Cytotoxic effects of periodontally involved surfaces of human teeth. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 465-468.
- 52.- Blomlof, J. Root surface etching at natural pH promotes periodontal healing. *Journal of Clinical Periodontology* 1996; 23: 50-55.
- 53.- Mayfield, L., Soderholm, G., Norderyd, o., Attstrom, R. Root conditioning using EDTA gel as an adjunct to surgical therapy for the treatment of intraosseous periodontal defects. *Journal of Clinical Periodontology* 1998; 25: 707-714.
- 54.- Sculean, A., et al. Treatment of intrabony defects with enamel matrix proteins and guided tissue regeneration. A prospective controlled clinical study. *Journal of Clinical Periodontology* 2001; 6.
- 55.- Sculean A., Blaes A., Chiantella C., Donos N., Sculean A-E., Brex M. Treatment of advanced intrabony defects with enamel matrix protein derivative. *Journal de parodontologie and d'implantologie orale* 1999; 18: 377-391.
- 56.- Parodi R., Liuzzo G., Patrucci P., Brunel G., Santarelli G., Birard V., Gasparetto. Use of Emdogain in the Treatment of Deep Intrabony Defects: 12-Month Clinical Results. Histologic and Radiographic Evaluation. *International Journal of Periodontics Restorative Dentistry* 2000;20:585-595.
- 57.-Eger, t., Muller, H. Periodontal regeneration in vertical bone defects with reabsorbable membranes and enamel matrix proteins. A comparative clinical study. *Journal of German Dentistry* 1998; 9: 590-594.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 58.- Rasperini, G., Silvestri, M., Schenk, R., Nevins, M. Clinical and histologic evaluation of human gingival recession treated with a subepithelial connective tissue graft and enamel matrix derivative. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* 2000; 20: 269-275.
- 59.- Melcher A H. On the rapair potencial of periodontal tissues. *Journal of Periodontology* 1976; 47: 256.