



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SUSTITUTOS ÓSEOS UTILIZADOS EN LA TERAPIA
PERIODONTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ARELI ITZEL DURÁN ACITORES

**DIRECTORA: MTRA. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ
ASESORA: C.D. ALEJANDRA CABRERA CORIA**

MÉXICO D. F.

DICIEMBRE 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

MAMÁ:

GRACIAS POR SER MI ESTRELLITA QUE ME ACOMPAÑE Y ME APOYA EN TODO MOMENTO, GRACIAS POR DARMÉ LA OPORTUNIDAD DE SUPERARME CADA DÍA, PORQUE GRACIAS A TI SOY.
TE AMO MAMITA!

CALLITOS:

MIL GRACIAS POR APOYARME Y AYUDARME EN TODO MOMENTO ERES UN HERMANO EJEMPLAR.

ALEX:

GRACIAS POR TU AMOR, APOYO Y COMPENSIÓN.
TE AMO!

REBECA:

TÍA QUE TE PUEDO DECIR? SÓLO QUE GRACIAS A TI SOY UNA CIRUJANA DENTISTA!
GRACIAS POR TU APOYO!

DRA. GUADALUPE MARÍN:

GRACIAS POR SU APOYO, CONFIANZA Y POR TODAS LAS OPORTUNIDADES DE APRENDIZAJE.

GRACIAS A LA MÁXIMA CASA DE ESTUDIOS QUE ME BRINDO LA OPORTUNIDAD DE SER UNA PERSONA PREPARADA, PROFESIONISTA DE LA MEJOR UNIVERSIDAD LA UNAM.

GRACIAS POR SU APOYO A:
DRA ALEJANDRA CABRERA Y AL DR. FILIBERTO ENRIQUEZ

GRACIAS A MI FAMILIA Y AMIGOS
LOS QUIERO!

I.	INTRODUCCIÓN.	4
CAPÍTULO 1		
	PATRONES DE RESORCIÓN ÓSEA.	5
1.1	Mecanismos de destrucción ósea.	5
1.2	Radio finito de acción.	6
1.3	Velocidad de la pérdida ósea.	6
1.4	Periodos de destrucción.	9
CAPÍTULO 2		
	DEFECTOS ÓSEOS.	11
2.1	Clasificación.	12
CAPÍTULO 3		
	INJERTOS ÓSEOS.	23
1.1	Procesos regenerativos.	23
1.2	Tipos de injertos.	24
1.3	Autoinjerto.	30
1.4	Alloinjerto.	31
1.5	Materiales Aloplásticos, Xenoinjertos e Ingeniería de tejidos.	33
CAPÍTULO 4		
	PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.	36
II.	CONCLUSIONES.	40
III.	FUENTES DE INFORMACIÓN.	42

I. INTRODUCCION

Como sabemos, las diversas formas de las enfermedades gingivales y periodontales, aquejan al ser humano desde tiempos primitivos. Los registros más antiguos que se tienen, revelan la existencia de la enfermedad periodontal y la necesidad de atenderla.

El conocimiento de las causas, la patogénesis de las enfermedades bucales y su tratamiento han ido evolucionando conforme el avance de la ciencia y la tecnología.

La periodontitis es “una enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes, causada por microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsas, recesiones o ambas”. La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de la pérdida ósea detectable por medio de bolsas periodontales y de la modificación en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal son producto de una compleja interacción entre el agente causal como las bacterias específicas de la placa bacteriana y los tejidos del huésped. La inflamación es la característica patológica central de la enfermedad periodontal y la placa bacteriana es el factor causal que induce el mecanismo inflamatorio del huésped.

Es importante revisar los tipos de defectos periodontales que podemos encontrar, saberlos diagnosticar y hacer una terapia regenerativa para mantener los tejidos periodontales con salud y poder regresar al periodonto su funcionalidad.

CAPÍTULO 1

1. PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.

La periodontitis es una enfermedad infecciosa que destruye los tejidos de soporte de los dientes.

Un equilibrio regulado por influencias locales y sistémicas entre la producción y la resorción ósea conserva normalmente la altura y densidad del hueso alveolar.¹

1.1 Mecanismos de destrucción ósea.

Los factores involucrados en la destrucción de hueso en la enfermedad periodontal son mediados por las bacterias y el huésped. Los productos de la placa bacteriana inducen la diferenciación de las células osteoprogenitoras en osteoclastos y estimulan a las células gingivales a liberar mediadores que tienen el mismo efecto. Los productos de la placa y los mediadores inflamatorios pueden actuar directamente sobre los osteoblastos o sus progenitores reduciendo su acción e inhibiendo su actividad.

Los productos de la placa y de los mediadores inflamatorios también actúan directamente sobre los osteoblastos o sus progenitores, inhiben su acción y reducen su cantidad.¹

1.2 Radio finito de acción

Garant y Cho sugirieron que los factores de resorción ósea producidos localmente deberían estar presentes en la cercanía de la superficie ósea para ejercer su acción. Page y Schoeder con base en las mediciones de Waerhaug realizadas en muestras de necropsias humanas, postularon límites de eficacia de casi 1.5 a 2.5 mm dentro de las cuales, la placa dentobacteriana puede causar pérdida ósea. Más allá de 2.5 mm no hay efecto.^{1 9}

1.3 Velocidad de la pérdida ósea durante la enfermedad periodontal.

Loé y colaboradores encontraron que la velocidad de la pérdida ósea promedio era casi de 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente de 0.3mm en las proximales cuando la enfermedad periodontal no era tratada.¹

Destrucción ósea por extensión de la inflamación gingival.

Los cambios histopatológicos que acompañan a la enfermedad se han dividido en varias etapas que han sido descritas como lesiones: inicial, temprana, establecida (gingivitis) y avanzada (periodontitis)¹.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, desde la encía marginal hasta los tejidos periodontales de soporte. La invasión inflamatoria de los tejidos de soporte y la pérdida ósea inicial que sigue marcan la transición de la gingivitis a la periodontitis.

La transición de gingivitis a periodontitis se vincula con cambios de la composición de la placa bacteriana. En las etapas avanzadas de la enfermedad, la cifra de microorganismos móviles y las espiroquetas aumenta, la cantidad de bacilos cocoideos y bacilos rectos disminuye¹.

En el tejido conectivo infiltrado cambia la composición celular con el incremento de la gravedad de la lesión. En las primeras fases de la gingivitis (lesión inicial y temprana) predominan fibroblastos y linfocitos, mientras que el número de células plasmáticas aumenta de forma gradual a medida que la afección avanza (lesión establecida).

Saymour y colaboradores postularon una fase de gingivitis “contenida” en la que predominan los linfocitos T; estimaron que conforme se convertía en una lesión con gran cantidad de linfocitos B esta se tomaba progresivamente destructiva^{1,4 ii}.

El potencial patógeno de la placa o la disminución en la resistencia del huésped pueden modificar la extensión de la inflamación hacia las estructuras de soporte de un diente.

La resistencia del huésped incluye la actividad inmunitaria y otros mecanismos relacionados con el tejido como el ancho de la encía insertada, la fibrogénesis reactiva y la osteogénesis que son periféricas a la lesión inflamatoria. La vía de diseminación de la inflamación es crítica, afecta el patrón de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal¹.

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los haces de fibras colágenas y sigue la trayectoria de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos en torno de ellos hacia el hueso alveolar. El infiltrado inflamatorio se concentra en el periodonto marginal, alcanza con frecuencia el hueso y provoca una reacción antes de que aparezcan manifestaciones de resorción de la cresta o pérdida de inserción¹.

A lo largo de su trayectoria desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con las células inflamatorias y el edema. Se advierte una tendencia continua a reinstaurar las fibras transeptales a través de la cresta del tabique interdental, a más distancia a lo largo de la raíz a medida que la destrucción ósea avanza. Las fibras transeptales están presentes aún en los casos de pérdida ósea periodontal extrema¹.

Las fibras transeptales forman una cubierta firme sobre el hueso, que se encuentra después de retirar el tejido de granulación superficial.

Cuando la inflamación se extiende desde la encía al hueso este se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocitario y líquido; se forman nuevos vasos sanguíneos y proliferan los fibroblastos aumentan los osteoclastos y fagocitos multinucleados y se observan lagunas de Howship en las superficies óseas¹.

En los espacios medulares, la resorción prosigue desde el interior y causa primero adelgazamiento de las trabéculas óseas vecinas y expansión de los espacios medulares, seguida por la destrucción del hueso y una reducción de su altura.

La destrucción del hueso en la enfermedad periodontal no es un mecanismo de necrosis. Comprende la actividad de las células vivas a lo largo de hueso viable. Cuando hay necrosis y pus en la enfermedad periodontal, surge en las paredes del tejido blando de las bolsas periodontales, no en el margen de hueso subyacente que se absorbe¹.

La magnitud del infiltrado inflamatorio se correlaciona con el grado de la pérdida ósea pero no con la cantidad de osteoclastos, La distancia desde el margen apical del infiltrado inflamatorio hasta la cresta del hueso alveolar se correlaciona con el número de osteoclastos en la cresta alveolar y la cantidad total de osteoclastos.¹

1.4 Periodos de destrucción.

La destrucción periodontal es episódica e intermitente con lapsos de actividad y reposo. Los periodos destructivos provocan la pérdida de sustancia colágena y hueso alveolar con profundización de la bolsa periodontal.

Se han propuesto algunas teorías:

- 1.- Los brotes de actividad destructiva se relacionan con la ulceración subgingival y una reacción inflamatoria aguda, que llevan a la pérdida rápida de hueso alveolar.
- 2.- La destrucción coincide con la conversión de una lesión, predominante de linfocitos T a otra con predominio de un infiltrado de Linfocitos B y células plasmáticas.
- 3.- Los periodos de exacerbación están asociados con un ascenso de la microflora anaerobia de la bolsa, no adherida ni insertada, móvil y gram negativa y los intervalos de remisión coinciden con la formación de una microflora gram positiva, densa no adherida e inmóvil, con una tendencia a la mineralización.

4.- Después de la invasión del tejido por una o varias especies bacterianas se registrara una avanzada reacción local de defensa de huésped que controla el ataque.¹

CAPÍTULO 2

2. DEFECTOS ÓSEOS.

La pérdida del soporte hueso alveolar es un signo característico destructivo de la enfermedad periodontal. La extensión y la severidad de de la pérdida del hueso alveolar en la dentición es usualmente evaluado con una combinación radiográfica y clínicamente para su diagnóstico, la planeación del tratamiento y una evaluación del pronóstico periodontal en el paciente¹.

La presencia de la lesión ósea periodontal es clínicamente significativa en muchos sentidos. En relación la pérdida de asociada con el soporte dental en el sitio específico de la destrucción periodontal y la posibilidad de que existe un nicho ecológico (la profundidad de bolsa y la involucración de furca) asociada con algunas lesiones óseas puede ser representada como un factor de riesgo en el sitio específico o un indicador de la progresión de la enfermedad³.

Etiología

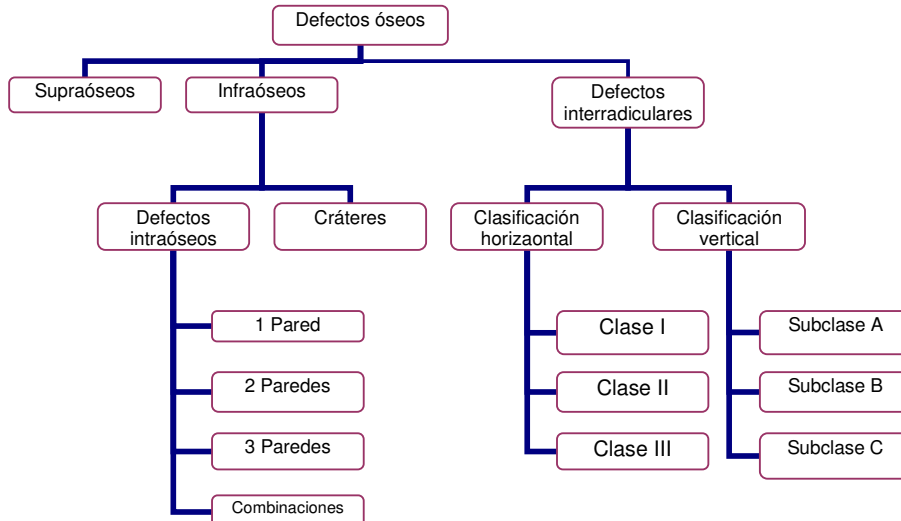
Han sido asociados una variedad de factores con la formación de los defectos intraóseos: como el trauma por oclusión, la impactación de alimentos (trauma) que ha sido discutida en literatura antigua³, factores anatómicos como retenedores de placa y la distancia entre las superficies radiculares^{ii iii iv}.

Con la predisposición de placa, el desarrollo de la invasión de la furca ha sido asociado con un nicho anatómico especial que está formado después

de la exposición del techo de la furcación, también la presencia de las perlas del esmalta han sido un factor predisponente, las variaciones de la morfología de las raíces y la presencia de los conductos accesorios pulpaes se han asociado frecuentemente a lesiones más severas en estos sitios.^v

Independientemente del número y de la naturaleza de los factores involucrados, la formación de defectos periodontales son hoy considerados como el resultado de un crecimiento hacia apical de la placa subgingival con una resorción directa de hueso en un radio de 2mm sobre la superficie del diente e indirectamente un radio de 2.5mm.^{8 10}

Clasificación de defectos óseos periodontales^{vi}:



Con respecto a los defectos infraóseos, dos tipos de defectos que pueden ser reconocidos: los defectos intraóseos y los cráteres. Los defectos intraóseos afectan primordialmente a un diente mientras que en los cráteres afectan a 2 raíces adyacentes en la superficie³.

Los defectos intraóseos han sido clasificados de acuerdo con su morfología dependiendo cuantas paredes óseas son afectadas y en términos de su extensión topográfica alrededor del diente³.

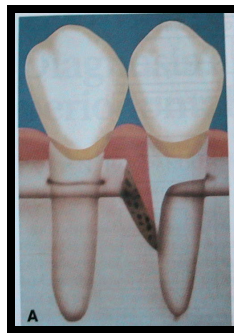


Fig. A. Defecto intraóseo de una pared.

Los defectos intraóseos presentan una anatomía compleja y consisten en defectos de una (fig. A), dos ó tres paredes óseas (fig. B y C).

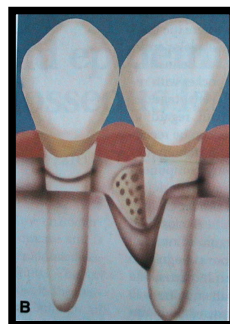


Fig. B. Defecto intraóseo de dos paredes.

Frecuentemente los defectos intraóseos presentan una anatomía que consiste en tres paredes óseas que se encuentran en la porción más apical del defecto y una o dos paredes óseas se encuentran en porciones más superficiales. Estos defectos frecuentemente se encuentran en combinación.³

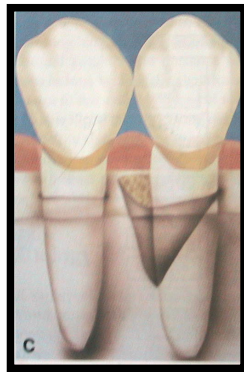


Fig. C. Defecto intraóseo de tres paredes.

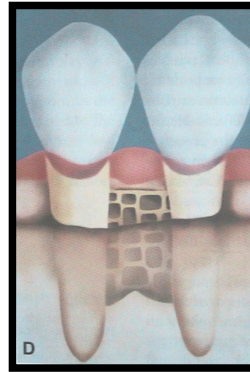


Fig. D Cráter interproximal

Los defectos verticales en la presencia o adyacentes a las raíces que están a la mitad del septum de un diente representa un caso especial de un defecto de una pared^{vii}.

Muchos autores también han utilizado términos para definir características morfológicas especiales: como defectos en forma de un embudo, defectos en forma de foso, o de zanja³.

Involucración de furca:

Estas son clasificadas en:

- Clase I: Indica mínima pero notable pérdida de hueso en la furca.
(Fig. A)
- Clase II: Muestra un grado de variable de destrucción de hueso en la furcación pero no pasa completamente a través de la furca.
(Fig. B)
- Clase III: La resorción se extiende completamente a través de la furca³.
(Fig. C)

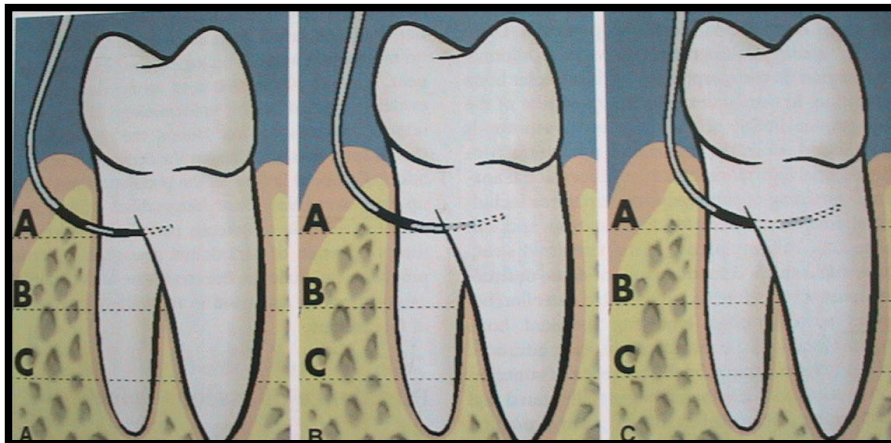


Fig D Clasificación horizontal de involucración de furca

- A. Clase I, menos de 3mm de pérdida horizontal
- B. Clase II, Más de 3mm de pérdida horizontal pero no pasa totalmente a través de la furca
- C. Clase III Cruza a través de la furca totalmente,

Existen en la literatura varias formas de clasificar los defectos óseos. La siguiente fue propuesta por Karn, Shocket, Moffitts, Gray.

Nomenclatura de deformidades del proceso alveolar.

El propósito del sistema de nomenclatura para deformidades causadas por la pérdida no uniforme de hueso esta basado por los siguientes términos básicos:

- Cráter: Esta formado por el resultado de la pérdida de hueso alveolar y la porción de soporte contiguo. Son identificados por la superficie del diente involucrado (mesial, distal, lingual o vestibular)^{viii}.

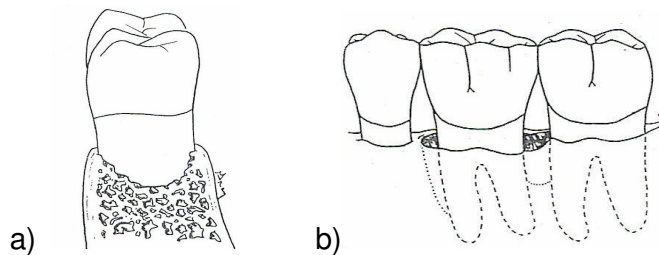


Fig.1 a) Vista vestibulo lingual a través de un defecto en cráter. b) Vista vestibular de un defecto en cráter alrededor del diente.²

- Trinchera: Este término aplicado cuando la pérdida de hueso alveolar afecta dos o tres superficies confluentes en el mismo diente. Pueden ser identificadas por la superficie del diente involucrada ejem: mesio-vestibular, mesio-lingual, etc. Cuando el defecto involucra dos o tres superficies del mismo diente².

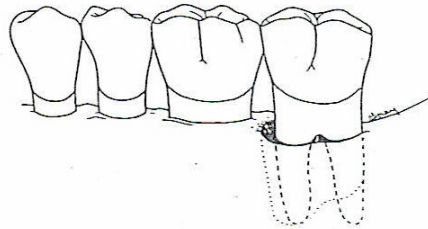


Fig.2 Vista vestibular de un defecto en trinchera.²

- Fosa: Involucra las cuatro superficies del hueso de soporte del diente. Este término se aplica cuando la deformidad abarca a un diente totalmente solo el número de diente es necesario para identificarlo.
- Rampa: Describe la deformidad del hueso alveolar y el hueso de soporte que son perdidos en mismo grado y de semejante manera, la deformidad de los márgenes son en diferentes niveles².

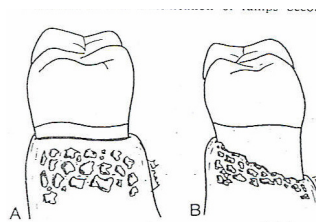


Fig. 3 A. Vista mesial del hueso interproximal del molar B. Esquema diferencial de la pérdida de hueso en el septo interdental.²

Son nombradas por el aspecto de la superficie de hueso perdida y la involucración del diente.

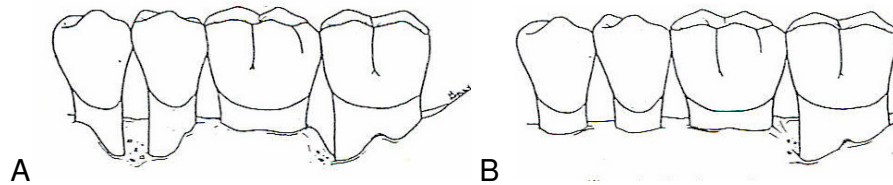


Fig.4 A. Vista vestibular de un defecto en rampa en mesial del segundo molar, B. Vista vestibular de defectos en rampa en 1° y 2° premolar.²

- Plano: Este término es aplicado cuando el hueso alveolar y el hueso de soporte esta perdido en igual grado, semejante en los márgenes y la deformidad este en el mismo nivel, esto puede ser considerado como pérdida de hueso horizontal en una porción o abarcando varios dientes.²

Lesiones de furcación

La cantidad de lesiones de furcación aumenta con la edad.

Las lesiones de furcación se clasifican en grados según sea la cantidad de tejido destruido:

- Grado I: Pérdida ósea incipiente.
- Grado II: Pérdida ósea parcial.
- Grado III: Pérdida ósea total con abertura de la furcación de un lado a otro.
- Grado IV: Es similar al grado III, pero con recesión gingival que expone la furcación a la vista¹.

La lesión de furcación es sólo una fase de la extensión de la bolsa periodontal sobre la raíz, En sus primeras fases hay ensanchamiento del ligamento periodontal. La extensión de la inflamación hacia el hueso conduce a la resorción y pérdida de la altura ósea, placa, cálculo y desechos bacterianos que ocupan el espacio de la furcación.¹

Una de las clasificaciones de involucración de furca mas utilizadas fue desarrollada por Glickaman; en esta clasificación la involucración de furca esta dividida en cuatro categorías:⁴

Grado I: Involucración temprana de furca justo en la entrada de la furca. Esto no significa la destrucción de hueso y de tejido conectivo propiamente en la furcación.⁴

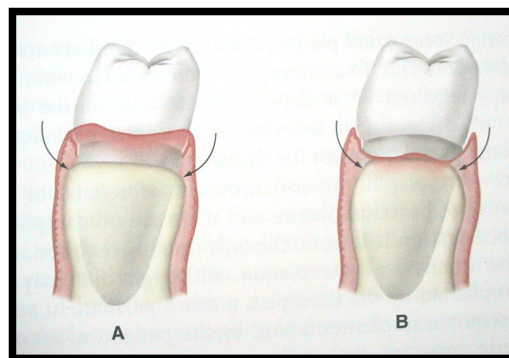


Fig. A. Anatomía normal, sin involucración de furca,

Fig. B. Clase I involucración incipiente que involucra la entrada cerca de la corona de la furcación pero no es un componente horizontal para la furca¹⁴.

Grado II: Se distingue por la destrucción horizontal de la furcación. Esta lesión ha sido llamada de “cul the sac” por la destrucción que puede extenderse a cualquier profundidad de la furcación. La extensión horizontal puede ser poco profunda o muy profunda. La pérdida de hueso horizontal puede o no estar presente.¹⁴

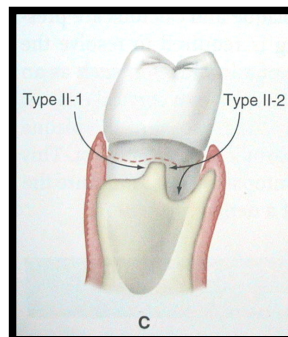


Fig. C. Clase II Tipo 1 Una pérdida horizontal definitiva dentro de la furca. Tipo 2. Es un defecto vestibular o lingual con una pérdida vertical¹⁴.

Grado III: Destrucción de hueso y tejido conectivo a través de la furca. El instrumento puede pasar de un lado a otro. Clínicamente no es observada por los tejidos gingivales que la cubren.¹⁴

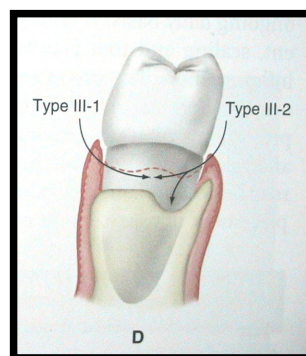


Fig. D. Pasa de un lado a otro a través de la furcación, puede tener pérdida horizontal o pérdida vertical o ambas¹⁴.

Grado IV: La destrucción de hueso y tejido conectivo esta a través de la furcación. La recesión gingival ha ocurrido de tal punto que puede ser observada clínicamente como un túnel entre las raíces.⁴

Deformidades óseas (defectos óseos).

Diferentes tipos de deformidades pueden resultar de la enfermedad periodontal. Estos usualmente ocurren en adultos y han sido reportados en cráneos humanos con dentición decidua. La presencia puede ser sugerida en radiografías pero cuidado al sondear y a la exposición quirúrgica de las áreas que requieran la exacta conformación y dimensión¹.

Pérdida de hueso horizontal.

Es el patrón más común de pérdida de hueso en la enfermedad periodontal. El hueso es reducido pero el margen óseo es aproximadamente perpendicular con la superficie del diente, el septum interdental y las paredes vestibular lingual están afectadas pero no necesariamente en grados iguales alrededor del diente¹.

Defecto vertical o angular.

Ocurren en dirección oblicua dejando un canal hacia la raíz la base del defecto es localizado apicalmente alrededor del hueso en la mayoría de los casos los defectos angulares están acompañadas con defectos periodontales intraóseos sin embargo tienen un defecto angular subyacente¹.

Los defectos angulares son clasificados por el número de paredes óseas que tengan dependiendo de estas se pueden o no observar radiográficamente.

Los defectos verticales que ocurren interdentalmente generalmente pueden ser observados radiográficamente¹.

Cráteres óseos.

Los cráteres óseos son concavidades en la cresta del hueso interdental que abarcan la pared ósea lingual y vestibular.

CAPÍTULO 3

3.- INJERTOS ÓSEOS.

1.1 Procesos regenerativos.

La obtención de una nueva inserción con regeneración ósea es el resultado ideal del tratamiento ya que siempre que provee la obliteración de la bolsa y reconstrucción del periodonto marginal. Con las técnicas se pueden observar los siguientes resultados:

- 1.- Cicatrización con epitelio de unión largo
- 2.- Anquilosis de hueso y resorción radicular
- 3.- Resorción
- 4.- Cualquier combinación de los anteriores.ⁱ

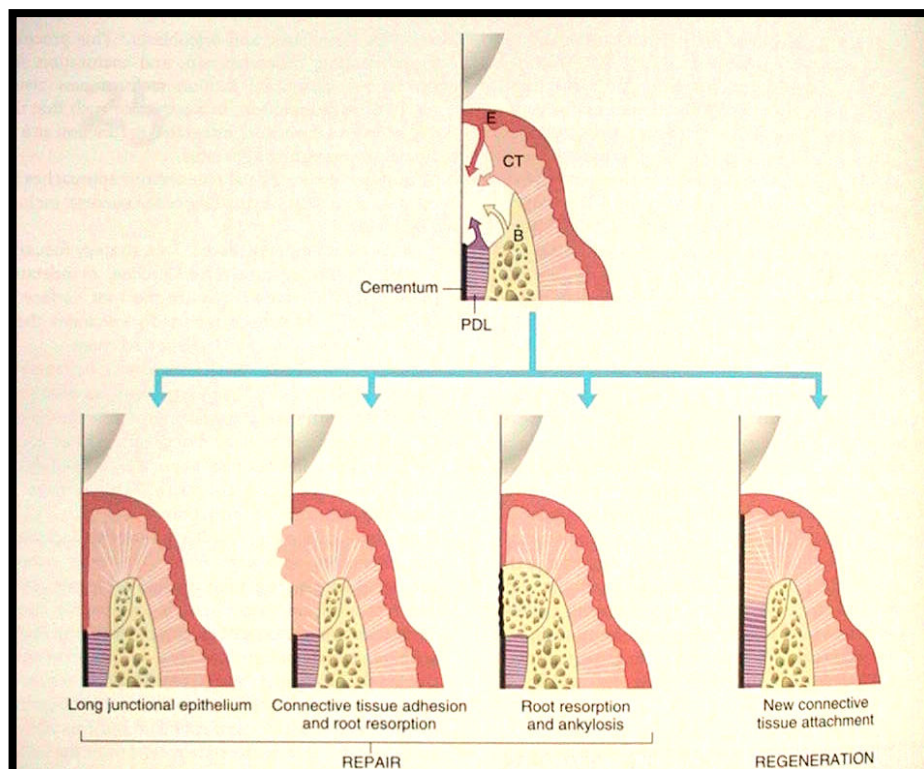
El reemplazo óseo con injertos deja muchas de las estrategias más utilizadas en la terapéutica para la corrección de los defectos óseos.

Un gran rango de los materiales de injertos ha sido ampliado y evaluado clínicamente incluyendo los autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos y materiales sintéticos o semisintéticosⁱⁱ.

Las evidencias de la reconstrucción del periodonto marginal se obtienen con evaluación clínica, radiográfica, quirúrgica, de reapertura quirúrgica o histológicas³.

Evaluación clínica.

Consiste en la comparación del sondeo de la bolsa antes y después del tratamiento y en las determinaciones de los índices gingivales clínicos (esto es, grado de inflamación, sangrado etc.)³.



Los posibles patrones de cicatrización para las heridas periodontales dependen de 4 tipos de células que predominan en el sitio de la herida. El crecimiento apical de las células epiteliales (E) resulta en un epitelio de unión largo. La proliferación de tejido conectivo (CT) puede resultar en adhesión de tejido conectivo +/- resorción radicular. Cuando predominan las células óseas (B) puede haber resorción radicular anquilosis o ambas. Con el ingreso del ligamento periodontal (PDL) y las células perivasculares del hueso se desarrolla un periodonto regenerado y nuevo cemento.²⁴

Las determinaciones clínicas del nivel de inserción son más exactas que la profundidad de la bolsa debido a que estas últimas cambian en cuanto se desplaza el margen gingival.

Las medidas de los defectos se obtienen antes y después del tratamiento en el mismo defecto y con la misma angulación de la sonda.³ Ocasionalmente para esto se fábrica una férula.

Técnicas radiográficas.

La evaluación de la regeneración ósea también requiere técnicas estandarizadas cuidadosas para colocar de manera reproducible la película y el tubo (técnica de planos paralelos). La radiografía no muestra toda la topografía del área antes o después de la terapéutica. Varios estudios demuestran que las radiografías son menos confiables que las técnicas del sondeo clínico.⁴

Reapertura quirúrgica.

La reapertura quirúrgica después del periodo de cicatrización nos permite una buena visión del estado de la cresta ósea que se puede comparar con la imagen tomada durante la intervención quirúrgica inicial y también puede someterse a mediciones, teniendo como referencia un punto fijo. Este modelo es muy útil pero tiene algunos inconvenientes, requiere una reapertura y no nos permite determinar el tipo de inserción que se ha logrado (epitelio de unión largo).⁴

Técnicas histológicas.

El tipo de inserción se puede determinar con exactitud con un análisis histológico de bloques de tejido obtenidos del área cicatrizada.

Aunque esta técnica ofrece una evidencia clara de la regeneración del aparato de inserción, se requiere extraer un diente con su periodonto después del tratamiento. Generalmente se realiza en dientes destinados a la extracción por indicaciones protésicas.⁴

Técnicas quirúrgicas regenerativas.

La periodoncia reconstructiva se subdivide en dos áreas relevantes:

Nueva inserción sin injerto y nueva inserción con injerto. Muchas técnicas combinan ambos fundamentos. Todas las técnicas recomendadas incluyen la eliminación cuidadosa y completa de todos los irritantes para proporcionar condiciones ideales sobre la superficie radicular para la formación de una nueva inserción.⁴

Injertos óseos.

Los injertos óseos pueden proveer la estructura o función de soporte necesario en muchos de los casos.

Los injertos pueden proveer un soporte que permita la regeneración de hueso y un llenado en los defectos óseos, estos pueden ser utilizados para:

- compensar la pérdida de hueso en las enfermedades periodontales
- para llenar sitios de extracción
- preservar el ancho del proceso alveolar a través del aumento y reconstrucción.⁴

1.2 Tipos de injertos

Los tres tipos de injertos son autoinjerto, aloinjertos y aloplásticos, de estos comercialmente los xenoinjertos son generalmente considerados un subgrupo.

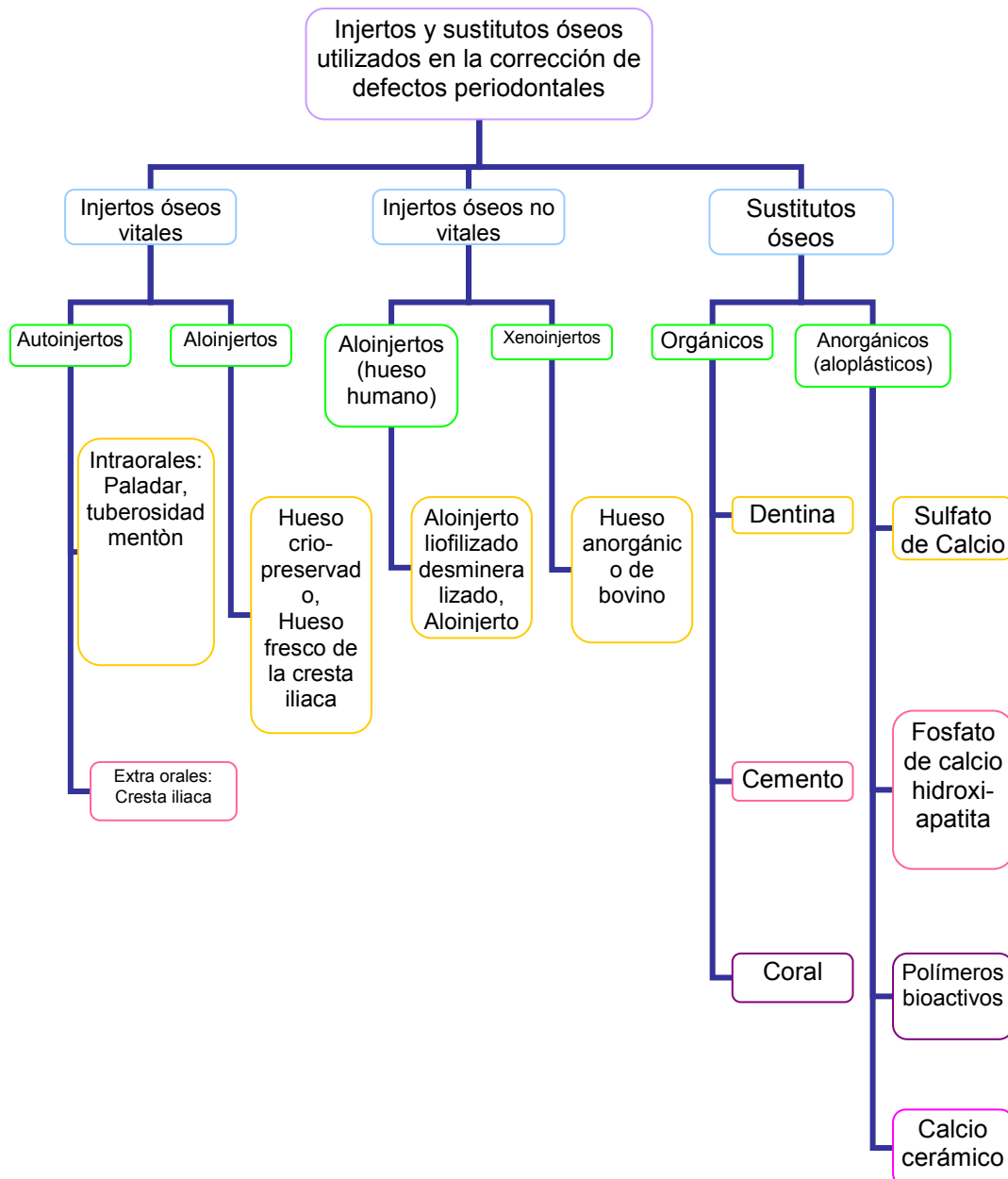


Diagrama de injertos y sustitutos óseos utilizados en la corrección de defectos periodontales⁴.

Todos los materiales de injertos óseos poseen al menos uno de estos tres modelos de acción³.

Tres procedimientos están asociados a la formación de hueso:

- Osteogénesis; es la formación y desarrollo de hueso. Un injerto osteogénico es derivado por componentes de tejido involucrado en el desarrollo natural en la reparación de hueso.³

En este proceso el propio injerto lleva en si mismo células capaces de establecer centros de crecimiento y formación ósea. El hueso autólogo es el único material de injerto con capacidad osteogénica y puede ser hueso esponjoso y/o de médula.⁴

- Osteoinducción; es el proceso de estimulación de la osteogénesis. Los injertos osteoinductores pueden ser utilizados para realizar la regeneración ósea y permite el crecimiento del hueso³.

Es la capacidad de inducir la transformación del tejido en óseo endocondral. Es decir se estimula a las células mesenquimatosas pluripotenciales a que se diferencien en osteoblastos y no en fibroblastos⁴.

- Osteoconducción; Provee una matriz física o un andamio apropiado para la deposición de hueso nuevo. Este tipo de injertos conducen el crecimiento óseo y permiten al hueso aposicionarse al hueso ya existente pero no producen la formación de hueso por si solos cuando son colocados sin tejido blando. Para apoyar el crecimiento óseo a través de su superficie un injerto osteoconductor requiere la presencia de hueso ya existente o de células mesenquimatosas diferenciadas.³

Materiales de injertos

El objetivo primordial del tratamiento es el mantenimiento de la dentición en salud y su funciónⁱⁱⁱ.

Cuando la enfermedad periodontal ha causado la pérdida del acoplamiento, se busca un cuidado óptimo para la regeneración del periodonto. La regeneración ha sido definida como la reproducción o reconstitución de la pérdida, para restaurar la arquitectura y la función del periodonto¹⁰.

Para ser considerados como modalidad regenerativa, el material o técnica empleados deben ser demostrados la función del ligamento y el cemento histológicamente que pueden ser formados por un alisado radicular previo¹⁴. Los injertos óseos y los sustitutos óseos han sido utilizados como una alternativa para la reconstrucción de defectos óseos presentes en la enfermedad periodontal^{iv v}.

El mecanismo con el cual trabajan los injertos depende del origen y composición del material³.

Estos materiales de aumento pueden ser utilizados en el remodelado o en el proceso de cicatrización de hueso para estimular el crecimiento de hueso en áreas donde ha ocurrido la resorción y si es necesario la utilización los implantes.³

Hay que determinar que tipo de material de injerto se utilizará considerando las características del defecto óseo. Un defecto largo requiere un injerto autógeno, para los defectos pequeños los materiales aloplásticos pueden ser utilizados en combinación con los aloinjertos, para defectos relativamente grandes que tienen 3 paredes de hueso intactas el autógeno que puede ser llenado con cualquier material de injerto.

1.4 Autoinjerto

El Hueso autógeno es considerado el estándar de oro de injertos óseos, ya que es un material osteogénico.

Puede ser obtenido de sitios extraorales como la cresta iliaca y la tibia y de sitios intraorales como la tuberosidad maxilar y la sínfisis mandibular de la rama o bien de exostosis.

Forma nuevo hueso por medio de osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción³.

En otras palabras el autoinjerto es un tejido transferido de un lado a otro en el mismo paciente^{vi}.

El hueso autógeno contiene restos del mejor material de injerto por sus propiedades osteogénicas ya que contienen fragmentos viables que permiten al hueso formarse rápidamente en condiciones donde se requiere aumento o reparación significativa de hueso³.

El óptimo sitio donador depende del volumen necesario y el tipo de regeneración ósea en cada caso específico, por ejemplo: para grandes defectos donde la necesidad es formar solamente hueso para la colocación de implantes se pueden poner injertos extraorales.³

1.5 Aloinjerto

Los aloinjertos son obtenidos de cadáveres, están disponibles a través de bancos de tejidos que son acreditados por la Asociación Americana de Bancos de Tejidos³.

Pueden ser de hueso cortical o trabecular; Los aloinjertos forman hueso por medio de osteoconducción y posiblemente algunos contienen propiedades osteoinductivas, pero no son osteogénicos^{3 4 vii}

Los aloinjertos son tejido transferido de un individuo a otro genéticamente diferente pero de la misma especie⁴.

Las ventajas de los aloinjertos son:

- Disponibilidad,
- Elimina la necesidad del sitio donador,
- Reduce el tiempo de cirugía y anestesia,
- Disminuye la pérdida de sangre y de complicaciones quirúrgicas³.

Las desventajas son asociadas primordialmente con la antigenicidad de tejidos de revestimiento de otro individuo, el hueso transplantado puede inducir a huéspedes inmuno responsables³.

Las formas de aloinjertos más comúnmente utilizados son: congelado, liofilizado, desmineralizado liofilizado e irradiado³. Los aloinjertos más utilizados comúnmente son; son mineralizados o desmineralizados³.

Los aloinjertos mineralizados pueden formar hueso por osteoconducción y osteoinducción debido a su mineralización es como endurece más rápido que los desmineralizados, clínicamente muestra que los injertos de seno con aloinjerto desmineralizado, da como resultado la presencia de un tejido conectivo denso después de los 6 meses; mientras que los injertos con aloinjerto mineralizado dan como resultado la presencia de nueva formación de hueso³.

El aloinjerto mineralizado es más efectivo que el desmineralizado en las siguientes situaciones:

1. Reparación y restauración de las fenestraciones
2. Aumento de reborde
3. Preservación de alveolo
4. Injerto en elevación del piso del seno
5. Reparación de dehiscencias e implantes que ha fracasado³.

Este material particularmente, es viable en variedad y tamaño de partícula que deben ser seleccionadas de acuerdo con su propósito y aplicación³.

Las indicaciones del aloinjerto desmineralizado están limitadas para los defectos periodontales.

1.6 Materiales Aloplásticos, Xenoinjertos e Ingeniería de tejidos

Los materiales primarios aloplásticos son: hidroxiapatita, cristales bioactivos, fosfato tricalcio, partículas y polímeros sintéticos. Los materiales primarios de xenoinjertos son: hueso anorgánico purificado también solo o compuesto por moléculas de tejido-modificado³.

El xenoinjerto es un tejido transferido de una especie a otra. El aloplástico es un injerto sintético o inerte, ajeno al cuerpo implantado en él⁴.

El mecanismo de acción en estos materiales cerámicos es estrictamente por osteoconducción, la formación de hueso nuevo toma lugar a lo largo de sus superficies³.

Estos materiales son utilizados para reconstruir defectos óseos, aumentar la resorción de la cresta alveolar proveyendo un andamio para mejorar la reparación de tejido óseo y su crecimiento. Estos materiales muestran buena resistencia a la compresión pero poca en la compresión tensional, son similares a las propiedades de hueso³.

Los materiales aloplásticos y xenoinjertos están disponibles en una variedad de texturas tamaños y formas. Basados en su porosidad estos pueden ser clasificados en denso, macro porosos o micro porosos y pueden ser también cristalinos o amorfos. Los aloplásticos pueden ser granulares o bloques³.

Las propiedades específicas de los materiales aloplásticos determinan que tipo es el mejor para cada aplicación. y sólo son osteoconductores³.

Hidroxiapatita

La hidroxiapatita derivada de bovino ha recibido la mayor atención por que sirve como sustituto óseo. La hidroxiapatita es altamente biocompatible y se une fácilmente a los tejidos duros y blandos. Los materiales con gran porosidad proveen de un andamio para el crecimiento de nuevo hueso más rápidamente, es decir son osteoconductores.

Material inorgánico matriz ósea derivada de bovino

Bio-Oss es hueso bovino inorgánico que ha sido tratado químicamente para remover los materiales orgánicos.

Es osteoconductor y a través del tiempo el injerto ha experimentado una remodelación física y es incorporada con el hueso circundante.

Este tipo de hueso puede ser utilizado solo o en combinación con membrana como barrera en lesiones aisladas en defectos periodontales como dehiscencias, fenestraciones alrededor de implantes en pequeños injertos en seno u osteotomías. En defectos amplios de la cresta alveolar el hueso inorgánico puede ser combinado con hueso autógeno para un aumento exitoso.

Material de hueso sintético

OsteoGen es un injerto absorbible sintético, bioactivo. Es un osteoconductor, injerto no cerámico es un material que está indicado para mejorar deformidades alveolares, llenar sitios de extracciones utiliza alrededor de los implantes dentales etc.

OsteoGen contiene componentes inorgánicos que pueden ser utilizados sin riesgo de transmisión de enfermedades.

OsteoGen es puramente sintético y no contiene componentes orgánicos y pueden ser utilizados sin temor de transmisión de enfermedades.

Fosfato tricalcio.

Este es similar a la hidroxiapatita, pero este no es un componente natural de hueso. En el cuerpo el fosfato tricalcio es convertido en una parte de hidroxiapatita cristalina. Es un osteoconductor provee una matriz física que es adecuado para la deposición de hueso nuevo. El fosfato tricalcio también puede ser utilizado como osteogénico y osteoconductor.¹⁴

Coralina

Es un material de injerto cerámico sintetizado del carbonato de calcio del esqueleto de un coral. Su estructura es similar a la del hueso.

Sulfato de calcio

CapSet es un kit comercialmente disponible que contiene un grado médico de sulfato de calcio, comúnmente conocido como yeso de París. Este ha sido utilizado después de la colocación de un implante inmediato es parte del injerto óseo colocado alrededor de los implantes. Estos injertos han sido utilizados para la regeneración ósea.¹⁴



CAPÍTULO 4

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años que se presenta a la clínica para una valoración periodontal. Al interrogatorio por aparatos y sistemas no refirió sintomatología; el paciente es aparentemente sano.

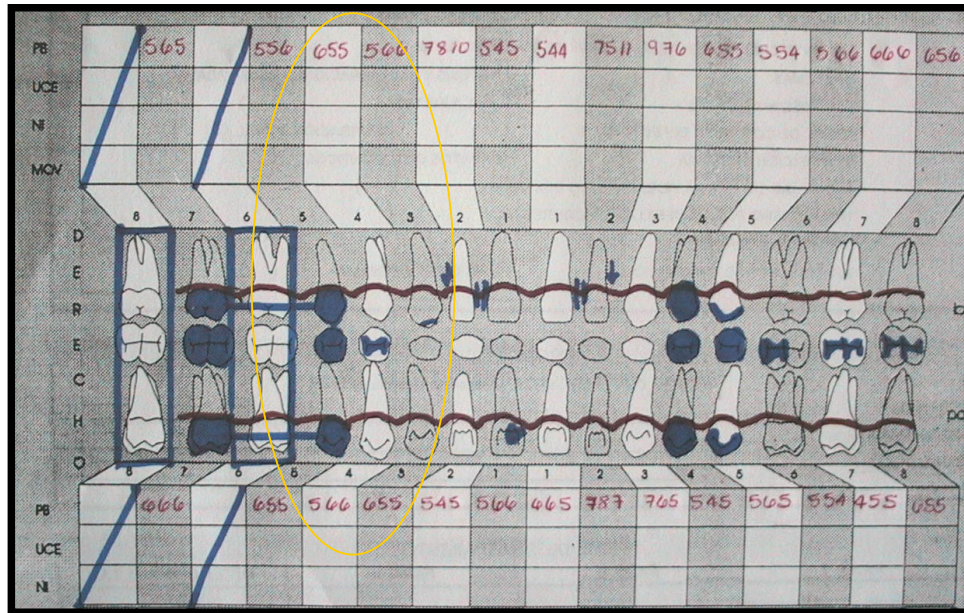
A la exploración bucal observamos caries y restauraciones mal ajustadas, labios reseca; en carrillos, vestíbulos, lengua, piso de boca y paladar no se encontraron alteraciones.



Foto inicial de frente

Se encontró cálculo en casi todos los dientes, la encía se encontró inflamada, el margen gingival irregular con papilas achatadas y maloclusión.

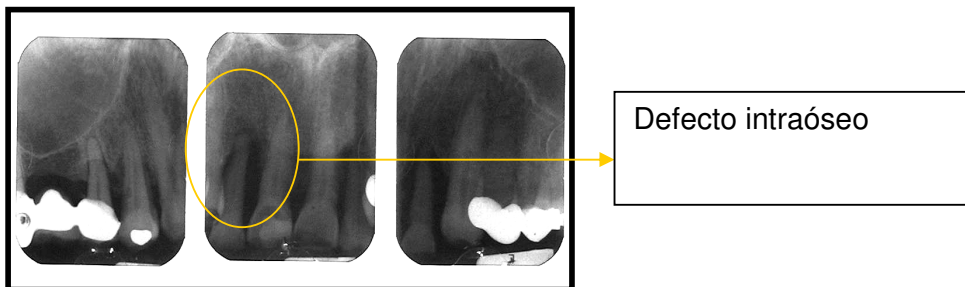
PERIODONTOGRAMA



Diagnóstico periodontal: Periodontitis crónica generalizada.

RADIOGRAFÍAS

En las radiografías periapicales observamos pérdida de hueso



Plan de tratamiento:

Fase I:

- Control personal de placa
- Eliminación de cálculo
- Raspados y alisados radiculares en los 4 cuadrantes
- Revaloración

Fase II:

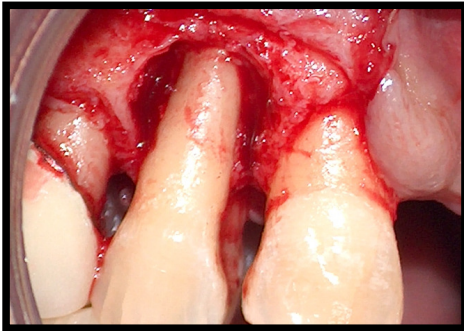
- Curetaje abierto en los 4 cuadrantes
- Colocación de xenoinjerto (nukbone) en 14, 13,
- Extracción del 12
- Colocación de implantes

Fase III:

- Revaloración
- Mantenimiento

En el 1°CCP el porcentaje fue de 36.1%; en el 2°CCP el porcentaje fue de 25%; en el 3°CCP el porcentaje fue de 18% y se procedió con el acto quirúrgico.

Se infiltra localmente, se realiza una incisión intrasurcal se levanta un colgajo mucoperiostico de espesor total.



Al levantar el colgajo se observó un defecto óseo en forma de cráter alrededor del canino.

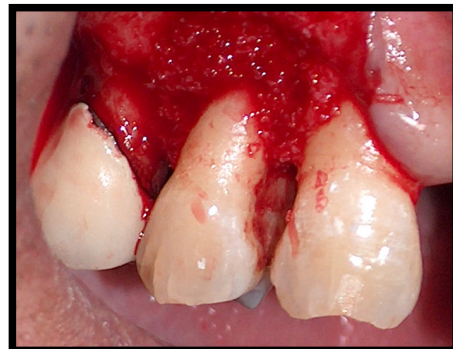
Se elimina el tejido de granulación, se limpia bien el defecto y se hace el raspado y alisado de las raíces.

Se prepara el hueso, se hidrata con solución salina por 20 minutos.



Ya hidratado el hueso, se lleva al sitio receptor.

Habiendo llenado el defecto con el xenoinjerto, se reposiciona el colgajo y se sutura con puntos aislados. Se retiran los puntos de sutura a los 8 días



II. Conclusiones

La utilización de materiales de injerto para la colocación de defectos periodontales y para la regeneración de rebordes alveolares ha sido reconocida como una alternativa válida en el tratamiento de estas alteraciones.

El conocimiento de la capacidad regenerativa, el tipo de defecto a tratar, las características del material que vamos a utilizar su potencial de cicatrización son parámetros que se deben considerar cuando se va a colocar un injerto.

La literatura muestra claramente que:

Los autoinjertos son los únicos que poseen propiedades osteogénicas, osteoinductoras y osteoconductoras.

Los aloinjertos desmineralizados poseen propiedades osteoinductivas y osteoconductoras, esto se ha postulado e base a los estudios en los que se ha demostrado la presencia de proteína morfogenética en ellos.

Los aloinjertos mineralizados han mostrado la formación de un hueso mas duro comparado con los aloinjertos desmineralizados.

Los xenoinjertos solo son osteoconductores.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- ¹ Newman Michael G, Takei Henry H, Carranza Fermín A, Clinical Periodontology, 9° edición WB Sanders Company 2002.
- ² Seymour GJ, Dockrell HM, Greenspan JS, Enzyme differentiation of lymphocyte subpopulations in sections of human lymph nodes, tonsils, and periodontal disease. Clin Exp Immunol 1978 32-169
- ³ Papanou P, Tonetti M. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. Periodontology 2000 Vol 22, 2000, 8-21.
- ⁴ Tal H. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. J Periodontol 1984;55: 604-607.
- ⁵ Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. Clin Periodontol 1979; 6: 61-82.
- ⁶ Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. J Periodontol 1979; 50: 355-365.
- ⁷ Waerhaug J. The furcation problem. Etiology, pathogenesis, diagnosis, therapy and prognosis. J Clin Periodontol 1980; 7: 73-95.
- ⁸ Goldman HM, Cohen WD. The infrabony pocket: Classification and treatment. J Periodontol 1958; 29: 272.
- ⁹ Glossary of periodontal terms. Chicago: American Academy of Periodontology, 1993
- ¹⁰ Kennet W. Topographic Classification of Deformities of the Alveolar Process
- ¹¹ Aurun K. Garg, Bone Biology, Harvesting, Grafting for dental implants.
- ¹² Garret S. Periodontal regeneration around teeth. Ann Periodontol 1996; 1: 621-666.
- ¹³ Rosen P, Bowers G, Bowers M. The treatment of intrabony defects with bone grafts. Periodontology 2000;22. 88-113

¹⁴ Hegedus Z, The rebuilding of the alveolar roles by bone transplantation. Den Cosmos 65-736

¹⁵ Nabers CI, O'Leary TJ, autogenos bone transplants in the treatmen of osseus defects. J Periodontol 1965: 36-514.

¹⁶ Rose Luis F, Mealey Brian L, Genco Robert J, Cohen Walter D. Periodontics Medicine, Surgery and Implants. Elsevier Mosby 2004.

¹⁷ Reynolds M, Aichelmann M, Grinshondra L, Branchs M, Gunsolley J. The efficacy of Replacement Grafts in the treatmen of Periodontal Osseous defects. A systematic review. Annals Of Periodontology 2003 227-266.