



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO DE PROTEÍNAS DEL ESMALTE E INJERTO
ÓSEO EN LA REGENERACIÓN PERIODONTAL.
PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LIDIA CALDERÓN JAIMES

TUTOR: C. D. FERNANDO BETANZOS SÁNCHEZ

MÉXICO, D. F.

2008



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.



A DIOS: Por darme la vida salud e iluminarme para caminar siempre hacia delante en un camino que hasta hoy no he culminado, brindándome las fuerzas y las armas para alcanzar las metas que algún día me lleven, a un buen final.

A LA UNIVERSIDAD: A mi *alma mater*, que me brindó el espacio para vivir en ella como si fuera mi propia casa, ya que en los últimos años, la mayor parte de mi tiempo la he pasado aquí, cobijada en sus techos y paredes que han sido, y seguirán siendo, un semillero inagotable de profesionistas que mueven el presente y moverán el futuro de nuestro país.

A MIS PAPAS: Por darme el hogar donde nací y crecí, por cuidarme y orientarme por el buen camino y hacerme una mujer de bien. Los quiero mucho, por ustedes existo, gracias.

A MIS HERMANOS: Por compartir mis sueños desde que era niña, compañeros de juego en la infancia y grandes pilares de apoyo en la etapa adulta. Hombros para recargarme, brazos para protegerme, y corazones de gran voluntad; tierna compañía y fuerza para mantenernos unidos. Sin ustedes no sería lo que soy; y sólo soy una parte de ustedes.



A MIS SOBRINOS: Quienes con juegos y risas me mostraron admiración, y me brindaron un gran apoyo.

A LOS PROFESORES: Quienes con alto sentido de docencia dejan toda una vida sembrando conocimientos e inquietudes para alimentar nuestro deseo de superación en Pro de nuestra sociedad. A mi tutor quien sacrifico su tiempo en mi beneficio para lograr mi deseo de titularme en esta amada profesión.

A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS DE TRABAJO: Quienes tuvieron la paciencia de apoyarme brindando tiempo de su jornada para que durante ella continuara yo estudiando, por su comprensión y compañerismo les doy las gracias. Sin su ayuda no habría podido culminar un objetivo más en mi vida.



ÍNDICE

1. Antecedentes	5
2. Planteamiento del problema	48
3. Justificación	48
4. Objetivo	49
5. Material y método	49
6. Caso clínico	50
7. Discusión	78
8. Conclusiones	79
9. Fuente de Información	80



1. Antecedentes

La periodontitis conlleva un proceso inflamatorio de origen bacteriano que afecta a los tejidos del periodonto y provoca la destrucción de los tejidos de soporte del diente. Este proceso inflamatorio destructivo, es el resultado de una interacción no adecuada entre la microflora oral y los mecanismos defensivos del huésped.

El objetivo final de la terapia periodontal es la de preservar los órganos dentarios en adecuadas condiciones eliminando la presencia de enfermedad, como reestablecer la función y el confort así mismo como la de recuperar los tejidos perdidos.

La reparación es definida como la cicatrización de una herida por tejido, el cual no es completamente restaurado, en arquitectura y función.

Para nuestros fines sólo restituye la continuidad de la encía marginal enferma y restablece un surco gingival normal, al mismo nivel en la raíz, que la base de la bolsa periodontal preexistente.

No existe una restauración en la forma de nuevo cemento, ligamento y hueso alveolar, ni en la función original de la adhesión periodontal del aparato de inserción restaurado. Específicamente la reparación es la forma de cicatrización establecida frecuentemente en los procedimientos periodontales.



La regeneración es el crecimiento de las células nuevas y sustancia intercelular para formar nuevos tejidos.

Los estudios experimentales referidos por Lindhe sobre la regeneración tisular guiada, documentaron que las células progenitoras para la formación de una nueva inserción de tejido conectivo residen en el ligamento periodontal. En consecuencia, se debería esperar la formación de una nueva inserción de tejido conectivo, si estas células pueblan la superficie radicular durante la cicatrización.

Este punto de vista fue confirmado en un estudio con monos en el que se impidió mediante el empleo de una barrera membranosa que el tejido conectivo y el epitelio dentogingival se pusiera en contacto con la superficie radicular durante la cicatrización.

Después de la reducción de los tejidos de sostén en torno a los dientes experimentales seleccionados, se expusieron las superficies radiculares para que se produzca la acumulación de placa durante un periodo de 6 meses. Se levantaron entonces colgajos de tejido blando y se curetearon las superficies radiculares expuestas. Se resecaron las coronas de los dientes y se sumergieron, sin embargo, antes de completar el cierre de la herida, se colocó una membrana sobre las superficies radiculares cureteadas, en un solo lado de los maxilares para, 1) evitar que el tejido conectivo contactara con la superficie radicular durante la cicatrización, y 2) proporcionar un espacio para el crecimiento en profundidad del ligamento periodontal. No se colocaron membranas en las raíces del lado contralateral.



El análisis histológico después de 3 meses demostró que las raíces recubiertas con membrana, exhibían considerablemente más cantidad de nueva inserción que las raíces no recubiertas.

Cuatro de las nueve raíces de prueba se formó cemento nuevo, que recubrió la longitud íntegra de la raíz. En todas las muestras de control, la superficie coronaria al cemento recién formado presentaba células multinucleadas y cavidades de resorción. Una muestra de control estaba reabsorbida casi a la mitad de la raíz

Los resultados de este estudio sugieren de manera contundente que la exclusión de las células del tejido epitelial y del tejido conectivo gingival del área de cicatrización mediante el uso de una barrera física puede permitir o guiar a las células del ligamento periodontal para que repueblen la superficie radicular desnuda.

Esta observación proporcionó las bases para la aplicación clínica del principio del tratamiento llamada "regeneración tisular guiada".

Recientemente se ha empezado a utilizar el termino de "regeneración periodontal verdadera", el cual ha sido definido como: la cicatrización posterior al tratamiento periodontal, que resulta en la recuperación de los tejidos periodontales perdidos, incluyendo cemento acelular nuevo adherido a la superficie subyacente de la dentina, nuevo ligamento periodontal con fibras de colágenas orientadas funcionalmente insertadas en el nuevo cemento y nuevo hueso alveolar insertado al ligamento periodontal.¹

El tratamiento periodontal consiste en la identificación y control de la causa de la enfermedad para evitar que la enfermedad siga ocasionando destrucción



de los tejidos periodontales lo cual se consigue estableciendo medidas higiénicas como el control de la placa dentó bacteriana, raspado y alisado radicular así como la modificación de hábitos orales.

La siguiente etapa, es la corrección de las alteraciones provocadas por la enfermedad y es denominada etapa quirúrgica la cual puede ser únicamente enfocada en la eliminación de la bolsa periodontal o bien mediante la reparación de los tejidos periodontales la cual se basa en el procedimiento de regeneración de soporte del periodonto. Una vez controlada la causa y corregida las secuelas se establece la fase de mantenimiento para evitar la recurrencia de la enfermedad.²

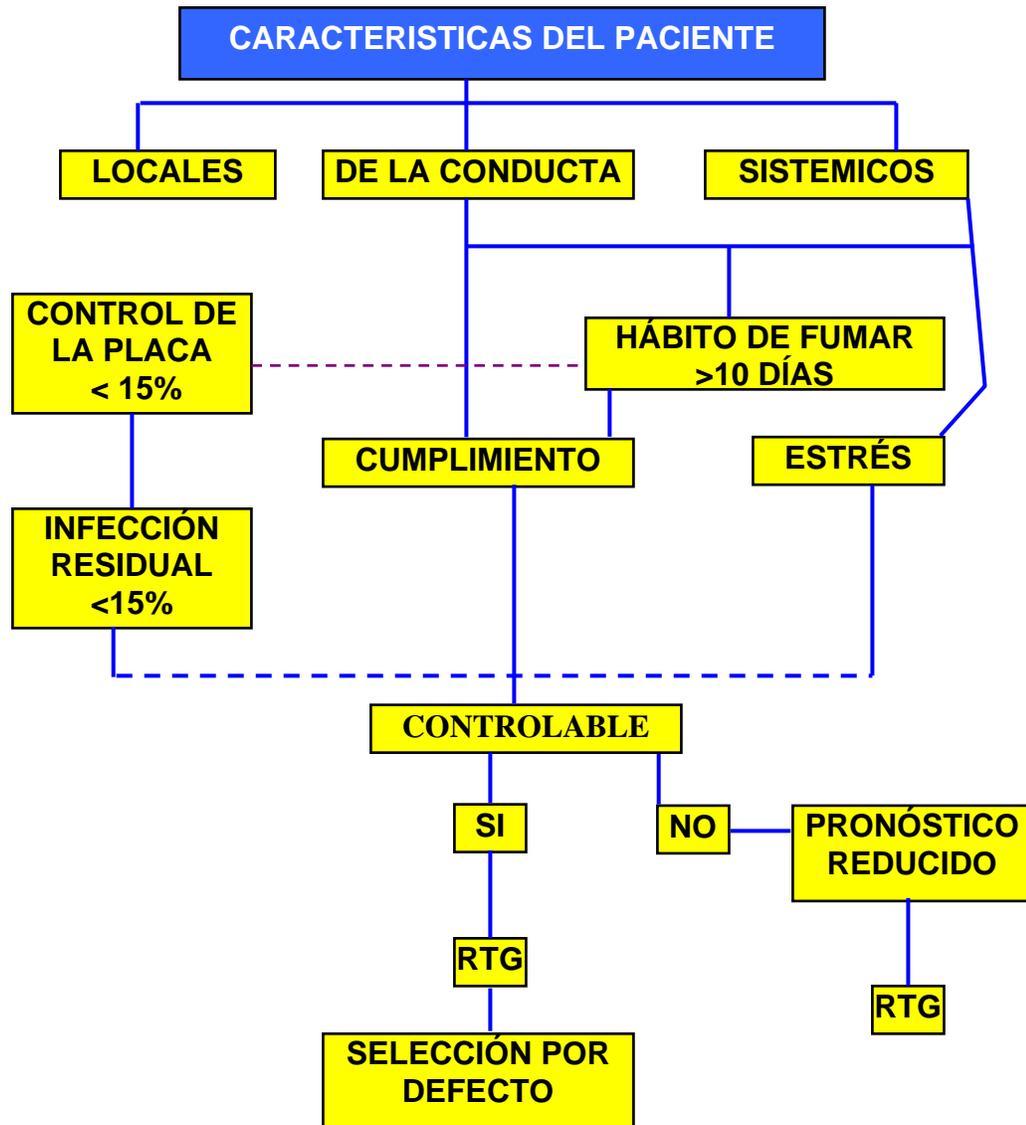


Diagrama. 1

Diagrama que ilustra los criterios para la selección del paciente. Se puede observar como el control de las características locales, de conducta y sistémicas del paciente pueden Mejorar los resultados terapéutica³



Dentro de las técnicas de regeneración podemos destacar el empleo de injertos óseos, sustitutos de hueso, regeneración tisular guiada, etc. Algunos de los procedimientos regenerativos son capaces de obtener regeneración periodontal, sin embargo, conseguir que ésta sea verdadera, completa y predecible, es difícil de lograr.

Con esta finalidad se ha investigado y obtenido unos resultados prometedores, gracias al empleo de las proteínas derivadas del esmalte.

Los comienzos de las investigaciones surgen de la necesidad de mejorar las tradicionales técnicas de regeneración con membranas; En la revisión de Pausa x y etal. Refiere que Heijl en 1997 tratan de buscar una regeneración verdadera caracterizada por la formación de cemento acelular de fibras extrínsecas firmemente unidas a la dentina que se prolonga con el ligamento periodontal y el hueso regenerado. Como resultado nace una nueva alternativa terapéutica: Las proteínas derivadas del esmalte.

Tras numerosos estudios se ha podido comprobar que este material posee las siguientes propiedades:

Favorece la migración, inserción proliferación y síntesis del ligamento periodontal.

Ayuda en el crecimiento, diferenciación y proliferación de cementoblastos y osteoblastos.

Estimula los factores de crecimiento.

Inhibe la acción de ciertas metaloproteinasas bacterianas



Durante las fases iniciales de cicatrización actúa de manera selectiva en el crecimiento y colonización de estirpes celulares sobre las superficies radiculares expuestas, reduciendo la colonización de fibroblastos gingivales.

Influye cualitativa y cuantitativamente en la flora bacteriana, de manera inmediata tras la aplicación por el efecto local de la disminución del pH; y una vez precipitado sobre la superficie radicular por su carácter hidrofóbico.

Posee un potencial inmunogénico sumamente bajo, y ha quedado demostrado que las reacciones alérgicas es similar a otras técnicas.⁴

Gran parte de los conocimientos generados en la terapia periodontal regenerativa están basado en el conocimiento que se tiene sobre la cicatrización y del proceso inflamatorio presentes en el periodonto.

Hay evidencias substanciales sobre la matriz derivada del esmalte (EMD) mejora los resultados clínicos de la terapia periodontal en pacientes con periodontitis severa. Esto se debe al incremento en la síntesis y secreción de factores de crecimiento y citoquinas, el aumento y proliferación de fibroblastos en la encía y ligamento periodontal, y la proliferación de vasos, promueven la cicatrización de los tejidos blandos y atenúan la inflamación gingival. El EMD es obtenido de los gérmenes dentarios del cerdo y contienen amelogeninas primarias que son las más numerosas en el desarrollo del esmalte y del cemento dental. La literatura sugiere que la EMD tiene propiedades inmunomoduladoras pero el efecto potencial del las EMD en la respuesta inflamatoria como son la formación de citoquinas lo cual continua siendo inexplicables.

La pared celular bacteriana tiene componentes que tienen la habilidad de inducir un brote de citoquinas proinflamatorias como es el factor de necrosis



tumoral alfa (TNF-a) a partir de células mononucleares de sangre periférica y macrófagos tisulares. La producción de quimioquinas, interleucina-8 es parcialmente disparado por el TNF-a y sirve para reagrupar fagocitos en el sitio de infección. La citoquina antiinflamatoria interleucina-10 tiene la función de inhibir la producción del TNF-a y la interleucina-8 in Vitro, la interleucina-10 ha sido observada en la función represora de la activación del monocito en sangre de los pacientes con infección.

En estados tempranos de la infección los niveles de citocinas proinflamatorias están muy elevadas, la regulación aberrante de los sistemas de defensa del huésped seguido por los profundos disturbios en la hemodinámica, provocan una infección se disemine a otros órganos, lo cual es la mayor causa de muerte en la unidad de cuidados intensivos.

La modulación de los procesos celulares inflamatorios es un enfoque posible para mejorar la sobrevivencia de los pacientes.

Para investigar si las EMD pueden modular la respuesta inflamatoria en general se evaluó la importancia de las EMD en la regulación del TNF-a, interleucina-8 e interleucina-10 en sangre humana estimulada con altas cantidades de lipopolisacaridos o péptidoglicanos derivados de la pared celular de bacterias gram positivas y negativas.

Los resultados obtenidos del efecto de las EMD en relación con citoquinas en sangre humana fueron: se observó que el TNF-a, estimulado por lipopolisacaridos o peptidoglicanos disminuyó en una manera dosisdependiente. La mayor disminución fue observada cuando se colocaron



300mg/ml de EMD atenuando la relación de los lipopolisacáridos y péptidoglicanos relacionados con TNF-a para 54% y 69%, Las EMD también reduce la relación de interleucina-8 inducida por péptidoglicanos. En contraste la relación de interleucina-10 no fue significativa.

También se estudio la efectividad de la EMD antes y después del tratamiento, observándose una reducción significativa del TNF-a cuando se administro EDM antes del tratamiento.

En cuanto a la acumulación de células mononucleares en sangre periférica en el ligamento periodontal se observo que es elevada después de la exposición de EMD.(3)

Los estudios refieren que la EMD tiene la capacidad para inducir la proliferación, migración, adhesión, mineralización y diferenciación de células del ligamento periodontal, que son muy importantes en los eventos de promoción de la cicatrización periodontal y regeneración del periodonto. En los análisis de la expresión genética usando DNA los resultados revelan que la EMD regulan la expresión genética involucrada en la fase inflamatoria temprana de los tejidos como es la interleucina (IL)-6 y -13 y el interferon-gamma (IFN-g) que regula la expresión y la secreción normal de las células T (RANTES).

En suma, los resultados sobre el efecto potencial antiinflamatorio de las EMD están bien soportados.



La aplicación clínica de la EMD sobre la superficie radicular de dientes permanentes avulsionados en pacientes infantiles elimina la inflamación, la absorción radicular y la infección.

En bolsas periodontales instrumentadas que tenían signos claros de inflamación y sangrado presentaron una mejoría significativa después de colocar EMD. Sin embargo la intención de este estudio fue el de investigar la capacidad antiinflamatoria del EMD en monocitos in Vitro, por monitoreo de citocinas inflamatorias, factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y prostaglandinas E_2 (EPG_2), producidas de monocitos de rata estimulada con *Escherichia coli*, *Actinobacillus*, *actinomycescomitans* y Lipopolisacaridos. En los resultados se observó el efecto del EMD en la producción de TNF α por monocitos. La producción de TNF- α por monocitos estimulados por **LPS** disminuyó después de las 18 horas, en cambio cuando los monocitos fueron tratados con EMD la disminución de TNF- α fue a las 6 horas.

El efecto del EMD en la producción de PGE_2 por monocitos estimulados por LPS fue el siguiente: La producción de PGE_2 incremento significativamente.⁵⁻⁶

Las proteínas derivadas del esmalte están formadas en un 90% por amelogeninas y el restante 10% esta compuesta por una amelogeninas que son proteínas como: enamelinas, tuftelinas, amelinas y ameloblastinas.

Las proteínas derivadas del esmalte están involucradas en la formación radicular.



En el estudio de Carinci y etal. Intenta demostrar el mecanismo de cómo las EMD estimulan la actividad osteoblástica y promete la formación ósea, usando una técnica de micro rayos de DNA la cual es una tecnología molecular que analiza la expresión genética en paralelo de un largo número de genes.

En este estudio se utilizo células de linaje de osteoblasto se observo que la colágena tipo I es el mayor componente del hueso y está compuesta por cadenas tipo alfa 1 y una tipo alfa 2. Durante la diferenciación de los osteoblastos, el incremento en síntesis de colágena tipo I ocurre antes del incremento de producción de osteocalcina. Los osteoblastos en proliferación expresan niveles altos de colágena tipo I, los cuales decrecen gradualmente conforme las células maduran.

El factor de crecimiento de insulina tipo I, es un factor de crecimiento anabólico polipeptídico que promueve la diferenciación de los osteoblastos dando como resultado su maduración.

La osteocalcina es producida preferiblemente por osteoblastos maduros. La interleucina-6 tiene efectos sobre la homeostasis del hueso alveolar.

Esta investigación encontró que las proteínas derivadas del esmalte, estimula la expresión de la interleucina-6 en las células del ligamento periodontal, que aumenta la expresión de colágena tipo I y que no estimula e la osteocalcina ni al factor de crecimiento de insulina tipo I.

Con lo cual se demuestra que las proteínas derivadas del esmalte no promueve la diferenciación de los osteoblastos.⁷



Por otra parte las proteínas derivadas del esmalte tampoco tienen efecto alguno sobre la expresión de fosfatasa alcalina, lo cual refuerza que los hallazgos de que las EMD, no estimula la diferenciación de los osteoblastos.

De lo anterior podemos deducir que la función primaria del derivado de la matriz del esmalte, era uno de los principales factores que estimula la diferenciación de los cementoblastos y la formación de cemento acelular, pero aun no son concluyentes ya que faltan mayores investigaciones para comprobar esta teoría.⁷

En el estudio de Van Den Dolder y et. al Sobre el efecto de las proteínas derivadas del esmalte en el crecimiento y diferenciación de células de la médula ósea de ratas. Las células de la médula ósea fueron aisladas y cultivadas usando los métodos descritos por Maniatopoulos; el cultivo contenía 0.5mg/ml de gentamicina y 3µg/ml de fungizone.

Después de siete días del cultivo primario, las células fueron sembradas con ayuda de una suspensión celular en 24 placas o en discos de Thurman.

Los resultados obtenidos en éste estudio de células heterogéneas de médula ósea, revelan que después de 4 horas, más células se adhirieron a la superficie no recubierta por EMD que sobre la recubierta por EMD, sin embargo esta diferencia no fue observada en las primeras 24 horas.

Aunque en éste estudio el efecto de las EMD en la proliferación y diferenciación de las células de la médula ósea desafortunadamente no se observó consistencia en el crecimiento ni en la diferenciación de los cultivos celulares. Las mediciones de calcio aumentaron significativamente estimuladas por el efecto de la EMD en la primera ronda de cultivos, pero no



fue así, en la segunda ronda de cultivos también se observó un limitado incremento en la expresión osteogénica.⁸

El derivado de las proteínas del esmalte es una mezcla heterogénea constituida principalmente por amelogenina y proteínas derivadas de folículos dentales porcinos de 6 meses de edad en forma de ácido purificado.

Estas proteínas son insolubles en una solución acuosa bajo condiciones fisiológicas y están hechas para formar agregados proteínicos en el lugar de aplicación para que estimulen las interacciones matriz-célula y promuevan la regeneración de los tejidos periodontales.

Investigaciones realizadas sobre la cinética de las proteínas derivadas del esmalte, revelan que después de haber sido basadas en un patrón de eliminación rápida de exceso, seguido de una fase lenta con un periodo de 50 a 72 hrs. Esta investigación indica que la última porción de PDE es eliminada hasta después de dos semanas del procedimiento quirúrgico. Dos semanas después de un procedimiento quirúrgico el defecto es ocupado por un tejido conectivo inmaduro. La porción apical de este tejido conjuntivo es rico en células ectomesenquimatosas, mientras que la porción coronal contiene tejido granulomatoso rico en células inflamatorias y estructuras vasculares.

El tejido de granulación es reemplazado inmediatamente por tejido conjuntivo. Si las PDE no están presentes en el intervalo, cuando las células de tejido conjuntivo aparecen en la porción coronal del defecto, la formación del cemento no se realizará.



Existen cuatro clases de proteínas de adhesión celular llamadas: SAM's, CAM's, cadherinas y selectinas. Las SAM's (material de adhesión superficial), son un tipo de proteínas de adhesión celular que consisten en proteínas de matriz extracelular que se unen con receptores intercalados de membrana, llamados integrinas (heterodímeros transmembrana que consisten en subunidades alfa y beta unidas covalentemente, la combinación de estas subunidades determina la especificidad de unión. Estas pueden reconocer secuencias específicas de polipéptidos de moléculas de matriz extracelular) que requieren de cationes divalentes para actuar. La amelogenina tiene muchas características de las proteínas de adhesión celular clase SAM's en donde la amelogenina es una molécula de matriz extracelular, no es membrana-intercalada y requiere de cationes divalentes para actuar.

La PDE es un elemento temporal en el desarrollo de la corona, la mayoría es degradada y eliminada en asociación con la mineralización final del esmalte.

Una propiedad importante de la PDE es la capacidad modular en el crecimiento bacteriano de la flora normal durante la cicatrización.

Sabemos que la cavidad bucal esta habitada por bacterias. Se estima que alrededor de 400 especies diferentes son capaces de colonizar la boca y en cualquier persona puede albergar hasta 150 especies diferentes.

Los recuentos en zonas subgingivales oscilan desde 10^3 en hendiduras superficiales sanas hasta cifras mayores como 10^8 en las bolsas periodontales profundas. Las cifras de la placa supragingival pueden exceder a 10^9 en una sola superficie dentaria. De modo que cientos y miles de millones de bacterias colonizan continuamente el diente en el margen gingival o por dentro de éste a lo largo de toda la vida.



Las relaciones ecológicas entre la microflora periodontal y el huésped son en términos generales benignos, puesto que no es frecuente el daño de los tejidos periodontales. Ocasionalmente se introduce o se desarrolla o muestra nuevas propiedades que conducen a la destrucción del periodonto.

El desequilibrio resultante se corrige espontáneamente o se modifica mediante el tratamiento. En ambas instancias, las especies microbianas continúan colonizando por encima y por debajo del margen gingival; generalmente con un nuevo equilibrio.

Existen bacterias que están más relacionadas con la etiología de la enfermedad periodontal como se puede ver en el siguiente cuadro:⁹



Complejo microbiano de colonizadores tempranos y tardíos en la biopelícula subgingival que reflejan NONRANDOM asociación de bacterias.

Colonizadores	Gram-Movilidad
Colonizadores tempranos	-----
Complejo azul	-----
Varias especies de Actinomyces	G+, no movilidad

Complejo púrpura	-----
Veillonella párvula	G-, no móvil
Actinomyces odontolyticus	G+, no móvil

Complejo verde	-----
Eikenella corrodens	G-, no móvil
Capnocytophaga gingivales	G-, no móvil
Capnocytophaga sputigena	G-, no móvil
Capnocytophaga ochracea	G-, no móvil
Capnocytophaga concisus	G-, no móvil
Actinobacillus actinomycescomitans (s a)°	G-, no móvil
Complejo Amarillo	
Streptococcus mitis	G+, no móvil
Streptococcus orláis	G+, no móvil
Streptococcus sanguis	G+, no móvil
Streptococcus gordonii	G+, no móvil
Streptococcus intermedius°	G+, no móvil



Colonizadores tardíos	
Complejo naranja	
Campylobacter gracilis	G-, no móvil
Campylobacter rectus°	G-, no móvil
Campylobacter showae	G-, no móvil
Eubacterium nodatum°	G+, no móvil
Fusobacterium nucleatum, subs. nucleatum°	G-, no móvil
Fusobacterium nucleatum, subs. Polymorphum°	G-, no móvil
Prevotella intermedia°	G-, no móvil
Peptostreptococcus micros°	G+, no móvil
Prevotella nigrescens°	G-, no móvil
Streptococcus constellatus	G+, no móvil

Complejo rojo	
Porphyromonas gingivalis°	G-, no móvil
Tannerella forsythensis (Bacteroides forsythus)°	G-, no móvil

Treponema denticola°	NA, móvil
----------------------	-----------

° -Patógeno periodontal	
NA -no aplica	



Sphar y et al. Realizó estudios específicamente sobre los principales patógenos periodontales que intervienen en la recolonización, el *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivales* y *P. Intermedia*, donde encontró que inhibía significativamente su crecimiento, la acción antibacteriana se atribuye a porinas en la pared bacteriana que permite el paso de sustancias de hasta 5000 daltons, el bajo pH de las proteínas presentes, derivadas del esmalte varían de entre 4.5pH y 5.5pH y pasan libremente alterando su metabolismo. Esto puede ser uno de los factores que contribuyen a la reparación temprana.

Newman y et al. Por otro lado menciona que la acción antibacteriana de las proteínas derivadas del esmalte se debe a su medio de transporte, el propilen glicol alginato. Este último es utilizado como ingrediente en muchos desinfectantes en aerosoles. Su modo de acción se cree, siendo un alcohol, es su capacidad para deshidratar la membrana celular bacteriana o por su pH ácido el cual es cercano a 5. Siendo su efecto dependiente de la concentración, los niveles muy bajos no tienen efecto alguno.

El hecho de tener capacidad, da cierta ventaja sobre algunos materiales y técnicas con las cuales se compara la EMD, en especial con la técnica de regeneración tisular guiada.¹¹

Estudios en Vitro muestran que la EMD de alguna manera restringe el crecimiento interno del epitelio oral en las áreas periodontales en la regeneración. Esta acción anti-proliferativa se basa en la detención de la síntesis de DNA dada por una regulación de las proteínas p21WAF1\CIP1 que es inhibidor de quinazas dependientes de ciclina.



Las EMD son extraídas y purificadas de gérmenes dentarios de origen porcino. Se han realizado estudios inmunológicos posterior a la aplicación de proteínas derivadas del esmalte en procedimiento quirúrgicos, ya que una respuesta inmunológica inadecuada puede impedir la regeneración de los tejidos periodontales, debido a la acumulación local, sin embargo, es de esperar que estos productos de baja inmunogenicidad, los cuales facilitan la regeneración de los tejidos blandos, sean liberados para producir una leve o nula respuesta inflamatoria. Lo opuesto, se esperaría de productos de alta inmunogenicidad.

Las reacciones inmunes responsables de la hipersensibilidad clínica están descritas como 4 tipos principales; tipo 1: la típica respuesta alérgica inmediata mediada por IgE. Tipo II y III mediadas por IgG e IgM por activación del complemento, y el tipo IV, la de hipersensibilidad tardía mediada por linfocitos. La respuesta inmune clínicamente más importante en relación a las proteínas derivadas del esmalte es la de tipo I, donde se puede observar reacciones rápidas con pequeñas cantidades de antígeno.¹²

Durante la evaluación del riesgo dentario de los pacientes con enfermedades periodontales, la presencia de sitios con profundidades de bolsa residual de 6mm posterior al tratamiento activo, desempeña un papel significativo en la predicción de la destrucción periodontal. Por lo tanto un objetivo importante en la terapéutica periodontal es obtener una profundidad reducida de bolsa después del tratamiento, para detener la progresión adicional de la enfermedad, por lo general, este objetivo puede acompañarse de un tratamiento no quirúrgico en pacientes con periodontitis moderada, mientras que en los casos avanzados, sobre todo con la presencia de defectos intraóseos y de lesiones de furcación, el tratamiento debe complementarse con cirugía periodontal.



El procedimiento periodontal regenerador incluye procedimientos diseñados, especialmente para restaurar las partes del aparato de sostén dentario y las pérdidas debidas a la periodontitis. Se define regeneración (según el glosario de términos periodontales) como la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o dañada de manera tal, que la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o dañados quedan restituidos por completo. Esto significa que la inserción del diente ha sido regenerada con la formación de nuevo cemento con inserción de fibras de colágena sobre la superficie radicular desnuda, mientras que la regeneración del aparato de soporte periodontal también incluye el crecimiento del hueso alveolar. Los procedimientos destinados a restablecer el soporte periodontal perdido se describen también como procedimiento de inserción o nueva inserción.

El término reinserción se utiliza para describir la regeneración de la inserción fibrosa de la superficie radicular desprovista de su ligamento, a través de métodos quirúrgicos o mecánicos; mientras que se prefirió el término nueva inserción para la situación en la que se reestableció la inserción fibrosa sobre la superficie radicular desprovista de su inserción conectiva debido a la progresión de la enfermedad periodontal.¹³

Sin embargo los hallazgos científicos indican que no hay diferencia entre una y otra, ya sea por la pérdida, enfermedad o por traumatismo mecánico. Por lo tanto se sugirió emplear el término nueva inserción para describir la formación de nuevo cemento con inserción de fibras de colágena sobre la superficie radicular desprovista de ligamento periodontal, y que la reinserción debía limitarse a describir la nueva unión de los tejidos blandos circundantes con la superficie radicular que todavía conserva su ligamento periodontal.



La regeneración exitosa se evalúa mediante el sondeo periodontal, análisis radiográfico, mediciones directas de hueso nuevo e histológicamente. Aunque la histología continúa siendo el último recurso para evaluar la verdadera regeneración periodontal, el sondeo periodontal, las mediciones directas de hueso y las mediciones radiográficas de los cambios óseos se emplean en la mayoría de los tratamientos regenerados.

La American Academy of Periodontology World Workshop in Periodontics en 1996 exigió el cumplimiento del siguiente criterio, para que un procedimiento de regeneración periodontal sea considerado un tratamiento que estimule la regeneración debe de incluir lo siguiente.

-Especímenes histológicos humanos que demuestren la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso coronario a la muesca que indique la extensión apical de la superficie radicular afectada por periodontitis.

-Ensayos clínicos humanos controlados que demuestren en el sondeo de mejoras en la inserción de hueso.

-Estudios histológicos controlados en animales que demuestren la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso.

Sin embargo parece razonable requerir que un procedimiento regenerador se base en un concepto biológico, el que según el conocimiento actual acerca de la cicatrización periodontal puede explicar por que el tratamiento produce regeneración periodontal.

En numerosos ensayos clínicos y experimentos con animales se combinó el tratamiento de colgajo con injerto óseo o implante de materiales en los defectos óseos, con el propósito de estimular la regeneración periodontal.



Los diversos materiales de injerto e implante empleados hasta ahora pueden clasificarse en cuatro categorías:

1. Injertos autógenos. Injertos trasferidos de una posición a otra del mismo individuo. Este tipo de injertos comprende 1) hueso cortical o 2) hueso esponjoso y médula; y se cosechan de sitios bucales o extrabucales.
2. Aloinjertos. Injertos trasferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Se ha usado 1)hueso esponjoso y medula viables, 2)hueso esponjoso y medula esterilizados y 3)hueso congelado.
3. Heteroinjertos o xenoinjertos. Injertos tomados de un donante de otra especie.
4. Materiales alo plásticos. Materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso.

Las razones para utilizar injertos óseos o materiales alo plásticos es la suposición de que el material puede: 1) contener células óseas neoformadoras. (Osteogenesis) o 2) servir como andamiaje para la neoformación ósea (osteoconducción) o también que la matriz de los injertos óseos contienen sustancias inductoras de hueso (osteoinducción) que podrían estimular tanto la neoformación de hueso alveolar como la formación de una nueva inserción. Esa regeneración completa del aparato de de sostén periodontal tras los procedimientos de injertos implicaría que las células derivadas del hueso poseen la capacidad de formar cemento nuevo con fibras de colágenas insertadas en una superficie radicular antes afectada por la periodontitis.



Los injertos autógenos obtenidos de las zonas edentulas de los maxilares, en los sitios de extracciones cicatrizantes, de las tuberosidades maxilares o del área retromolar mandibular han sido de uso común en cirugía periodontal regenerativa. También se colocó hueso tomado de sitios extrabucales, como cresta iliaca, en los defectos periodontales. En general, se prefiere hueso esponjoso para material de injerto, pero también se consideró adecuado el uso de injertos de hueso de los maxilares mezclados con sangre antes de colocarlos en los defectos.

Se observó la formación de hueso y cemento nuevos en un espécimen histológico humano proveniente de un defecto intraóseo recuperado ocho meses después de la limpieza y colocación de injertos óseos autógenos intrabucales. Algo que llamó la atención es que no se realizó una evaluación histométrica para determinar la cantidad de esa nueva inserción. También se observó que los autoinjertos carecían de osteocitos y que el depósito de hueso alveolar nuevo se había producido alrededor de los injertos.

También se observó que había cemento nuevo y fibras ligamentarias periodontales orientadas funcionalmente a la mitad del largo del defecto se tomó una biopsia 57 meses después del tratamiento con injertos óseos autógenos bucales.

En relación con el hecho de que el uso de injertos autógenos implica una agresión quirúrgica adicional para el paciente. Se usaron aloinjertos para estimular la formación de hueso en los defectos intraóseos. Sin embargo el empleo de los injertos conlleva un cierto riesgo de antigenicidad, si bien con el fin de suprimir las reacciones de cuerpo extraño, a los aloinjertos se les suele tratar previamente mediante congelamiento, radiación o sustancias químicas.



Los tipos de injertos óseos alógenos disponibles son: hueso esponjoso y médula de la cresta iliaca congelados, injertos de hueso disecado congelado mineralizado (FDBA) e injerto óseo disecado congelado descalcificado (DFDBA). La necesidad del apareamiento cruzado para reducir las probabilidades de rechazo del injerto, así como el riesgo de transmisión de enfermedades, virtualmente se eliminó el uso de los aloinjertos ilíacos congelados en periodoncia.

La eficacia de los aloinjertos de hueso desecado congelado (FDBA) fue evaluada en un estudio de 89 pacientes. En la cirugía de entrada se observó que el 67% de los sitios tratados con FDBA solo el 78% de los sitios tratados con FDBA mas injerto de huesos autógenos mostraba un relleno óseo completo o superior al 50%. De éste modo sería más eficaz el FDBA con injerto de hueso seco autógeno que el FDBA sólo.

Varios estudios en animales sugieren que la desmineralización de un aloinjerto de hueso cortical (DFDBA) refuerza el potencial osteo-génico, al exponer las proteínas morfogenéticas de hueso (BMP), las cuales se presume que tendrían la capacidad de inducir a las células del huésped para que se diferencien en osteoblasto.

Los xenoinjertos han sido usados de forma limitada en cirugía periodontal regenerativa. En un estudio de de 46 defectos intraóseos tratados con Kielbone^R (hueso de buey desgrasado y desproteinizado) y otros 46 defectos con injertos de hueso autógeno del maxilar. Los resultados, que fueron evaluados mediante sondeo periodontal y con radiografías, no mostraron diferencias entre el aumento clínico de inserción obtenido en las dos categorías de defectos.



Varios materiales aloplásticos fueron evaluados como implantes en defectos intraóseos. Los materiales aloplásticos más comúnmente utilizados en terapia periodontal son el fosfato tricalcico beta (reabsorbible) y la hidroxiapatita (no reabsorbible). En la evaluación del fosfato tricalcico beta y los injertos de hueso de alógeno congelado en un total de de 47 defectos intraóseos humanos. Se observó cierta neoformación ósea con ambos tipos de material injertado, pero los defectos tratados con implantes alogénicos mostraron mayor aposición de hueso y reducción de bolsa periodontal que los tratados con fosfato tricalcico beta. De modo similar, los estudios de este último implantado en defectos óseos en perros, mostraron cierta neoformación ósea y el material fue bien tolerado por los tejidos.

El acondicionamiento de la superficie radicular afectada por la enfermedad periodontal, debe de promover la formación de de una nueva inserción de tejido conectivo; para que esto se lleve a cabo debe de eliminarse los depósitos bacterianos, el sarro y las endotoxinas en el cemento, esto en general se considera algo esencial.

Se puede deducir que la desmineralización de la superficie radicular, con exposición del colágeno dentinario, facilitaría el depósito de cemento mediante la inducción de las células mesenquimatosas del tejido adyacente para que se diferenciaran como cementoblastos.

Lo cual se ha observado, en varios estudios, una mejor respuesta cicatricial histológica tras la desmineralización con ácido cítrico y tetraciclina.¹

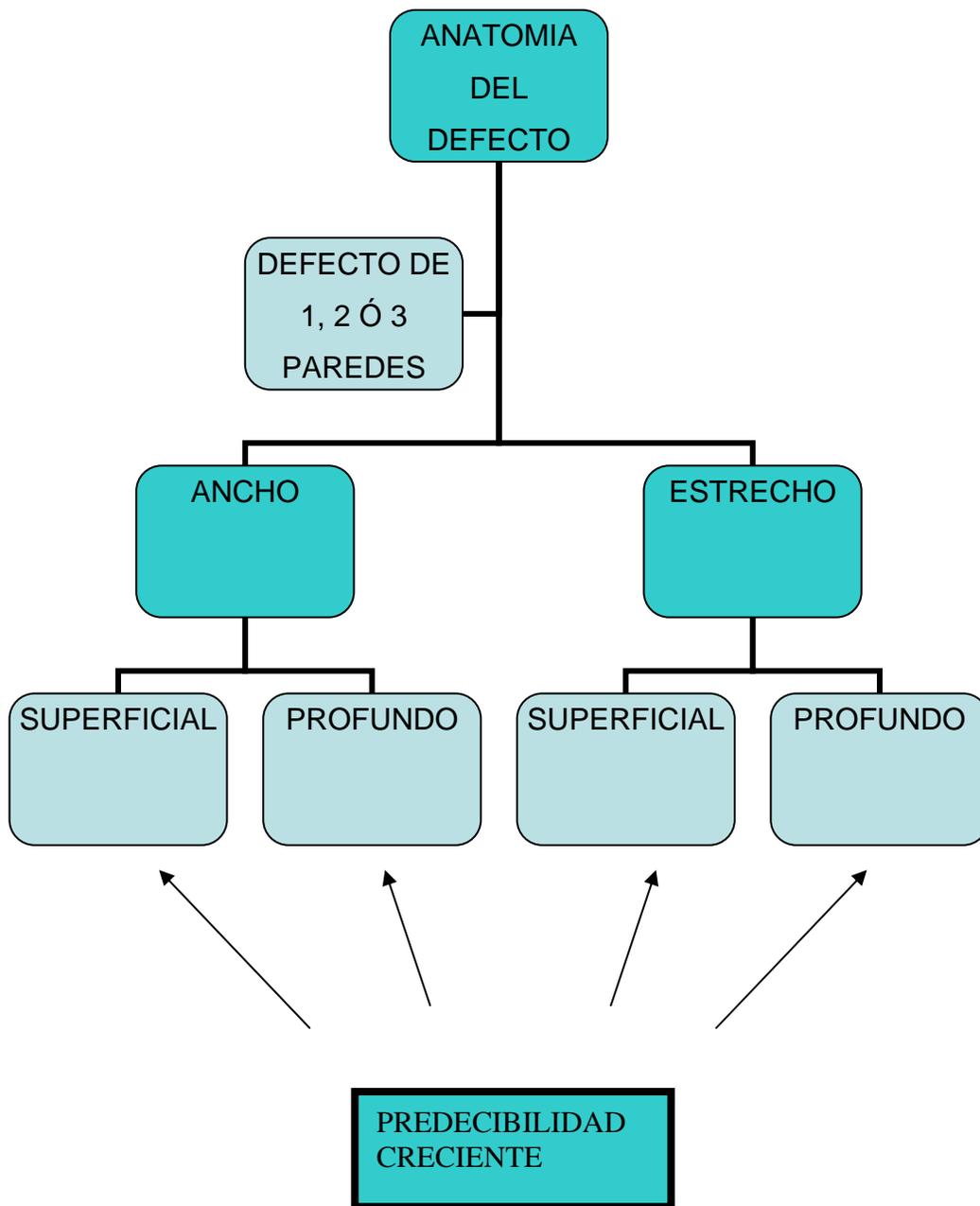


Diagrama .2

Que ilustra la elección del defecto óseo para obtener los mejores resultados en el tratamiento.³



Los criterios de selección de los defectos se puede ver que los defectos profundos y estrechos de 1, 2 ó 3 paredes tienen mayores posibilidades de inserción después del tratamiento.³

Existen factores asociados a los resultados clínicos, que evalúan tres tipos de factores asociados a la variabilidad, siendo:

- 1.- Factores del paciente.
- 2.- Factores del defecto.
- 3.- Factores asociados con la técnica y el periodo de cicatrización.

Factores del paciente. El nivel de control de la placa en casa tuvo una influencia superior en el resultado. De hecho, se observaron mayores aumentos de nivel de inserción en pacientes con niveles óptimos de control de la placa comparados con los pacientes con escasa higiene bucal.

Los pacientes con placa en menos de del 10% de las superficies dentarias tuvieron un aumento de inserción clínica que fue de 1,85mm mayor que la observada en pacientes con mas del 20% de placa dentó bacteriana.

También se demostró que el consumo de cigarrillos estaba asociado a menores aumentos del nivel de inserción.

El nivel de inserción en pacientes que fumaban más de 10 cigarrillos al día era de 2,1+-1,2 en comparación a 5,2+-1,9mm en los no fumadores.

Otra variable importante es el nivel de infección periodontal residual en la dentición. Cuanto mayor era el nivel de infección residual, menores eran los aumentos de inserción. Por lo cual la selección del paciente es fundamental en el éxito del tratamiento.



Figura 1. Ejemplo del procedimiento de sondeo. (Fuente directa)

Factores del defecto. La morfología del defecto intraóseo desempeña un papel principal en la cicatrización tras el tratamiento. Esto se demostró en estudios que confirmaron que la profundidad y la anchura del componente intraóseo del defecto influyen sobre la cantidad de inserción clínica y hueso ganados en un año. Cuanto más profundo sea el defecto, mayor será el grado de mejora clínica; cuanto más ancho sea el defecto, menores serán los resultados.

La cantidad de paredes óseas residuales ha sido relacionada con los resultados de varios tratamientos regenerativos.

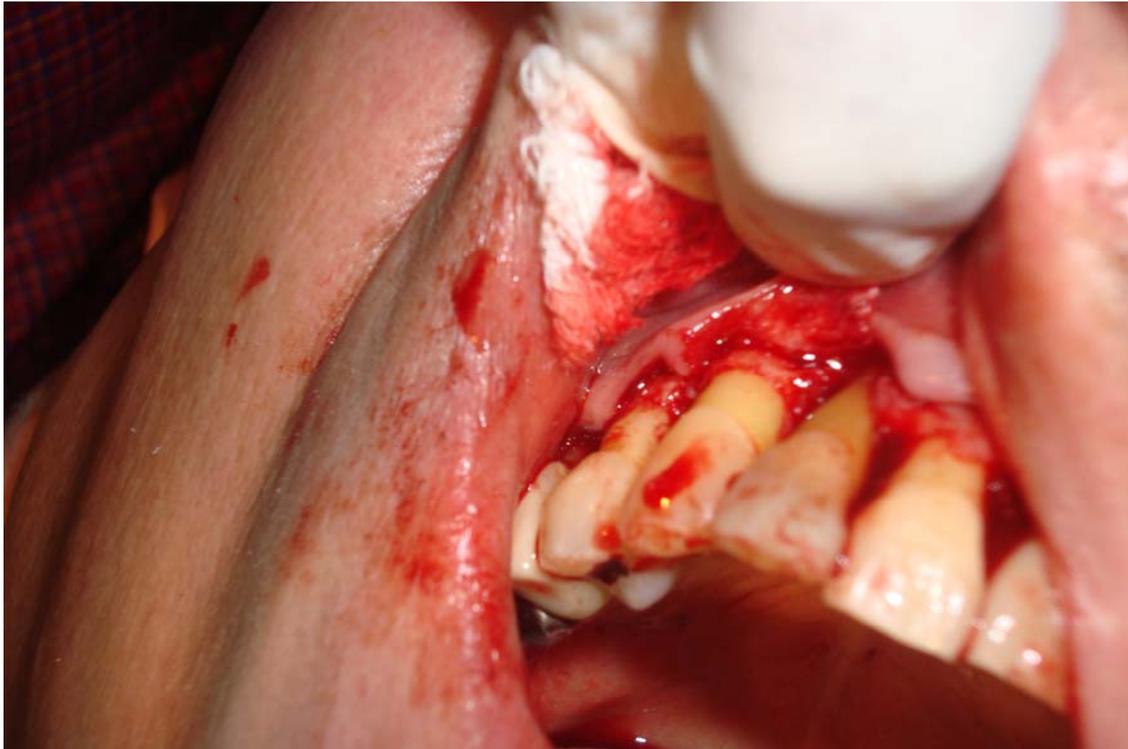


Figura 2. Ejemplo del desprendimiento de colgajo tipo Newman.
(Fuente Directa).

Factores de la técnica. Una regeneración tisular satisfactoria requiere un cuidadoso trazado del colgajo, correcta ubicación del material, buen cierre y óptimo control postoperatorio de la placa.

La contaminación bacteriana de la herida puede producirse durante la cirugía, pero también en la etapa de cicatrización postoperatoria.



Figura 3. Ejemplo del Procedimiento de suturar. (Fuente Directa)

En base a los resultados clínicos e histológicos obtenidos con el uso de las proteínas derivadas del esmalte, en la regeneración de los defectos intraóseos y dehiscencias, se ha evaluado su uso en el tratamiento de recesiones gingivales. Hägewald et al. Realizaron un estudio clínico prospectivo, en el cual compararon los resultados obtenidos con la técnica de colgajo desplazado coronal sólo o en combinación con las proteínas derivadas del esmalte, para el tratamiento de recesiones gingivales fueron evaluados 36 pacientes, cada uno con dos recesiones gingivales por lo menos 3mm. Ambos sitios fueron tratados con la técnica quirúrgica para colgajo desplazado coronalmente, en la misma sesión. Uno de los sitios fue tratado adicionalmente con derivados de la matriz del esmalte y otro con un placebo, se tomaron medidas prequirúrgicas de anchura, altura del tejido queratinizado, medidas de profundidad al sondeo, niveles de inserción y niveles de la cresta alveolar, a la semana, a las tres semanas, a los tres, seis y doce meses postoperatorios.



Con la técnica en la cual se aplicó el derivado de la matriz del esmalte, se obtuvieron un 80% de cobertura radicular y sin derivados de la matriz del esmalte, se obtuvo un 79%. Esta diferencia no fue significativa por lo cual se cuestiona los beneficios de la aplicación del DME.

En la progresión de la enfermedad periodontal en torno de los dientes multiradiculares, el proceso destructivo puede afectar a las estructuras de sostén del área de la furcación. Una lesión en furca se presenta cuando existe invasión de la bifurcación o trifurcación de los dientes multiradiculares por enfermedad periodontal. La dificultad y a veces la imposibilidad de controlar la placa dentobacterina en las furcaciones provoca la presencia de lesiones amplias en esta región. La pérdida ósea en torno a cada raíz individual puede ser horizontal o vertical y muy a menudo aparece un cráter en la región interradicular.

Las lesiones en la furcación son:

Grado I. Hay una pérdida horizontal de los tejidos de sostén que no excede un tercio de la anchura del diente.

Grado II. Existe una pérdida de los tejidos de sostén que excede un tercio de la anchura del diente, pero sin incluir la anchura total del área de la furcación.

Grado III. La destrucción horizontal atraviesa de lado a lado de los tejidos de sostén de la furcación.

En los resultados obtenidos se analizarán la predictibilidad de los tratamientos regenerativos en furcación grado II y grado III, los cuales indicarán que



los defectos con los materiales regenerativos, en defectos clase II, son generalmente inconstantes, ya que solo se muestra una ligera mejoría después del tratamiento. En los defectos grado III, solo se ha obtenido un 33% de regeneración.¹⁴

Araujo y Lindhe, evaluarón el efecto de las proteínas derivadas del esmalte en la cicatrización periodontal en defectos de furcación clase III, creados artificialmente en perros, tratados con regeneración tisular guiada.

En la mitad de los sitios, grabaron la superficie radicular con un gel de ácido fosfórico durante 15 segundos y aplicaron un gel del derivado de la matriz del esmalte antes de colocar una membrana reabsorbible, cubriendo las entradas vestibulares y linguales de los defectos en furca. La otra mitad de los sitios sirvieron como control y no se les aplicó el grabado de ácido ni el derivado de matriz del esmalte. Cuatro meses después sacrificaron a los animales y analizaron las biopsias, donde encontraron formación de hueso y de ligamento periodontal que parecía estar en continuidad estructural con cemento acelular en ambos grupos. Sin embargo en el grupo donde se utilizó el derivado de matriz del esmalte, el cemento formado fue distinto al formado en el grupo control. Era cemento acelular con fibras extrínsecas e intrínsecas, lo cual confirma que la aplicación de las proteínas de la matriz del esmalte sobre una superficie instrumentada y grabada puede crear un ambiente que conduce a la formación de cemento acelular.¹⁵

Numerosos estudios han investigado los resultados obtenidos de la combinación del derivado de matriz del esmalte con otros materiales como los aloinjertos, xenoinjertos o bien materiales aloplásticos.



La combinación de estos materiales con otros agentes capaces de estimular fenómenos celulares relevantes en la cicatrización, tiene el potencial para optimizar el resultado de la regeneración periodontal.

El mineral óseo derivado de bovino, es un xenoinjerto que ha dado buenos resultados en los procedimientos de regeneración en cirugía oral y periodontal. Este material es preparado por medio de la extracción del hueso del bovino, que da como resultado una estructura porosa similar al hueso esponjoso humano y tiene la habilidad de estimular la formación ósea.

Diferentes estudios han evaluado la efectividad del tratamiento de los defectos óseos profundos con el uso de proteínas derivadas del esmalte combinado con hueso derivado de bovino. Los análisis estadísticos de los datos no revelan una diferencia significativa cuando se combinan los dos materiales o bien se colocan solos.¹⁶

Lekovic et al. Demostraron que la combinación de las proteínas derivadas del esmalte con xenoinjertos, daba como resultado una mayor ganancia en los niveles de inserción clínica y mayor llenado óseo, estadísticamente significativa en comparación con el uso de las proteínas derivadas del esmalte sólo. La reducción en la profundidad de bolsa, combinando los materiales fue de 3.36 a 3.43 mm, mientras que utilizando solamente las proteínas derivadas del esmalte fue de 1.85 a 1.91 mm. Así mismo los resultados, en llenado óseo fueron de 3.74 a 3.82 mm. Contra 1.33 a 1.41 mm. Reportados para el derivado de la matriz del esmalte solo.

Otro estudio realizado por Velásquez Plata, et al. Encontraron resultados similares al comparar la ganancia de los niveles de inserción y el llenado óseo obtenidos con la combinación del derivado de la matriz del esmalte más un xenoinjerto contra el uso del derivado de la matriz del esmalte sólo. La



resección gingival postquirúrgica fúe mayor en los sitios tratados con derivados de la matriz del esmalte solo 0.8 ± 0.8 mm en comparación a los sitios tratados con derivado de la matriz del esmalte más un xenoinjerto 0.3 ± 0.6 mm y el llenado óseo en los sitios que se utilizaron los materiales combinados fúe mayor 4 ± 0.8 mm que en los sitios donde únicamente fúe usado el derivado de la matriz del esmalte 3.1 ± 1.0 mm.

El uso de las proteínas derivadas del esmalte y la aplicación del principio de regeneración tisular guiada, son tratamientos que han demostrado resultados clínicos significativos. Los resultados en pruebas clínicas controladas y en estudios histológicos en humanos, han indicado que ambos tratamientos presentan resultados comparables. Sin embargo, aún se desconoce si la combinación de ambos materiales puede dar mejores resultados que el uso por separado.¹⁶

Sculean, en un estudio realizado con la combinación de ambos materiales, mostró una nueva inserción y una nueva formación de hueso, pero la cantidad de los tejidos neoformados no fueron superiores a la obtenida en los tratamientos donde se utilizaron los materiales solos.¹⁰

Otro caso similar donde los resultados en la terapia periodontal regenerativa aún se desconocen, es cuando se utiliza la combinación del derivado de la matriz del esmalte con vidrio bioactivo. El Vidrio bioactivo, es un injerto aloplástico sintético, que posee la propiedad de promover la absorción y concentración de las proteínas utilizadas por los osteoblastos para estimular



la mineralización de la matriz extracelular y promover la osteogénesis permitiendo la rápida formación de hueso.

Los estudios realizados acerca de la combinación del derivado de la matriz del esmalte y vidrio bioactivo, han demostrado estadísticamente, que clínicamente se obtiene una reducción en la profundidad al sondeo y una ganancia en los niveles de inserción. SCulean concluyo que la combinación del derivado de la matriz del esmalte con vidrio bioactivo no mejora adicionalmente los resultados clínicos del tratamiento.¹⁰

Técnica quirúrgica

Se anestesia localmente al paciente con la excepción de la papila interproximal para evitar una isquemia excesiva de la zona. Se practican incisiones intrasulculares en el diente tratante y un diente por detrás de la zona a tratar. Se unen las incisiones bucales y palatinas para intentar respetar las papilas interdentes de acuerdo con la técnica Cortellini.



Foto. 1 paciente femenino con periodontitis agresiva generalizada
(Fuente Directa)

Se refleja un colgajo mucoperiostico de espesor completo, respetando los tejidos marginales interdental en la medida de lo posible.

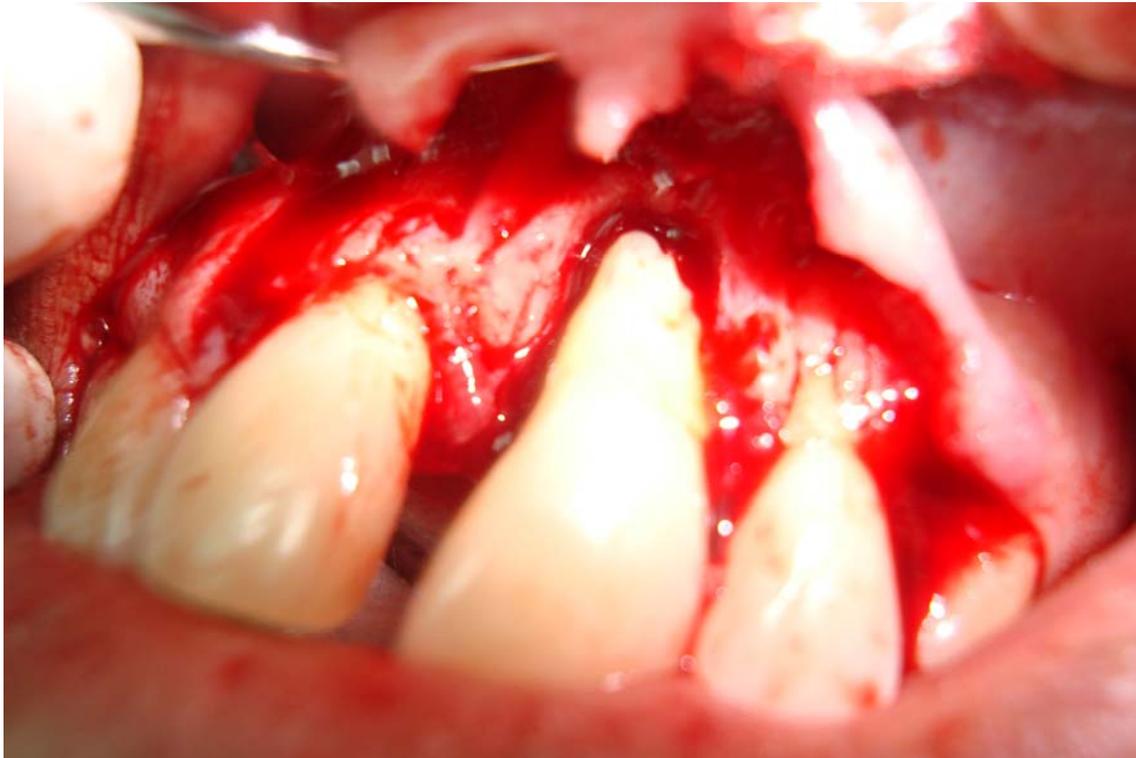


Foto. 2 Se observa el defecto periapical en el O.D 21 con tratamiento de endodoncia previo (Fuente Directa)

Después de reflejar el colgajo se procede a de granular las lesiones infraóseas a raspar y alisar las superficies radiculares.

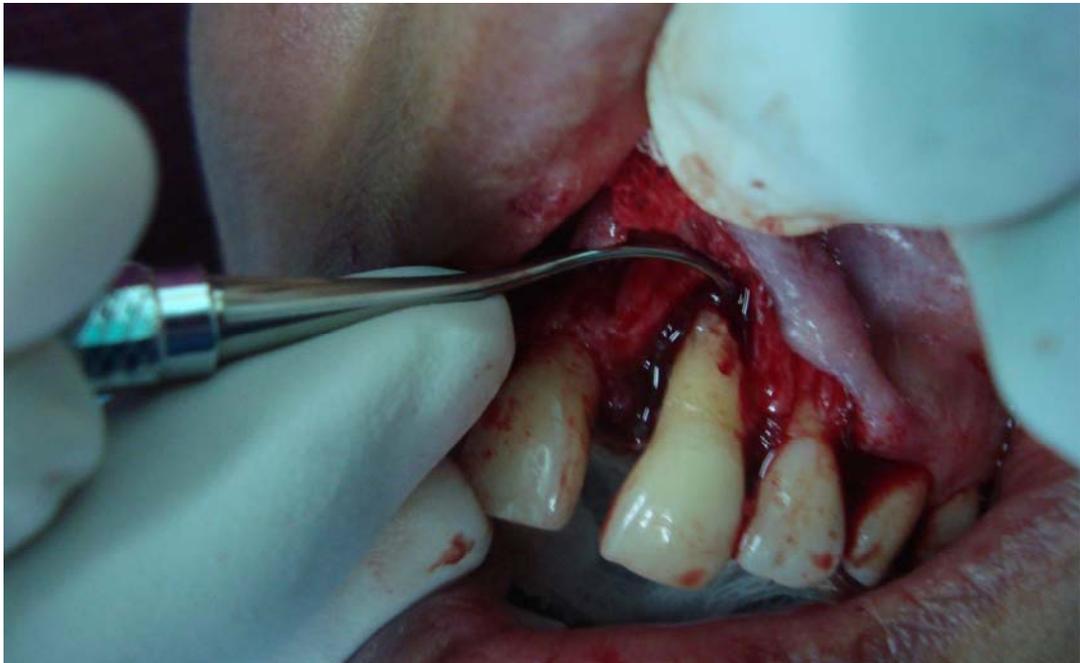


Foto. 3 Raspado y alisado radicular (Fuente Directa)

A continuación se lava las superficies con suero salino para luego secar con gasas estériles, dejando la zona a tratar limpia de sangre y saliva



Foto. 4 Lavando zona con solución fisiológica (Fuente Directa)

Se graba la raíz con ácido etilendiaminetetraacético (EDTA) al 24 % durante 2 minutos y se enjuaga con solución salina para luego secar con gasas estériles, dejando la zona a tratar limpia de sangre y saliva.

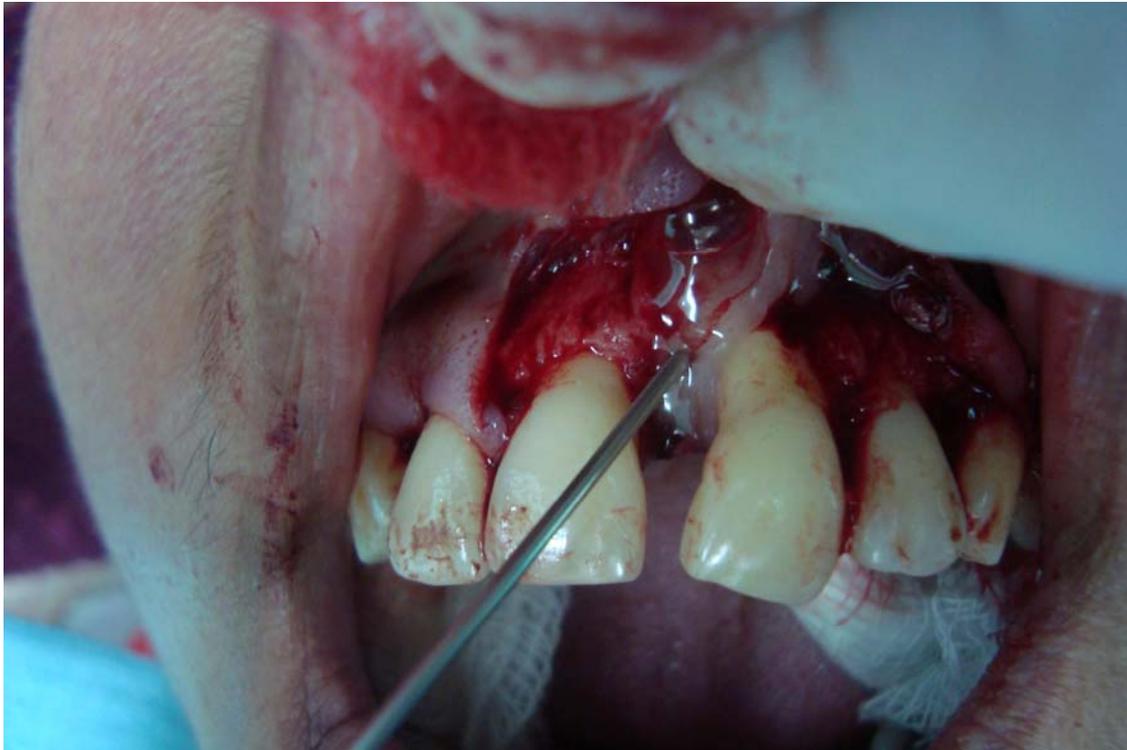


Foto. 5 Colocando EDTA (Fuente Directa)

Se aplica la solución gel, de proteínas derivadas del esmalte empezando por la parte más ápicar de la raíz y prosiguiendo en sentido coronal hasta cubrir por completo la superficie.

Para conseguir un resultado óptimo hay que lograr la máxima adherencia entre la superficie radicular y la solución de proteínas derivadas del esmalte.

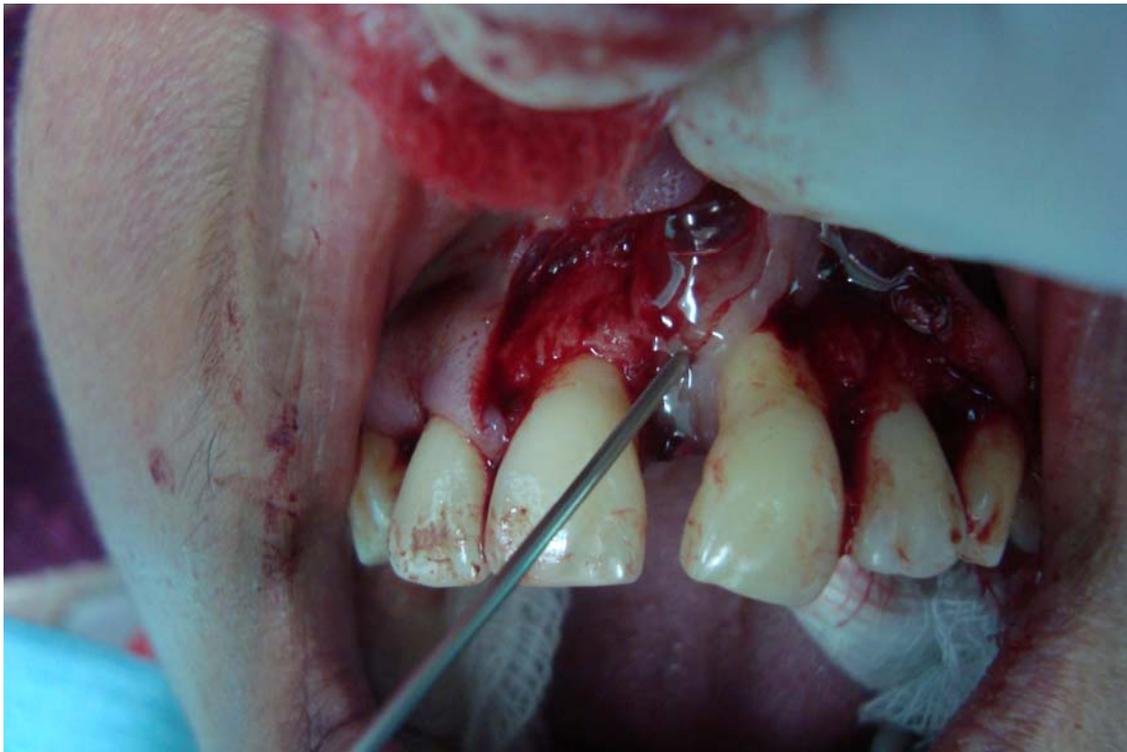


Foto.6 Colocando proteínas derivadas del esmalte. (Fuente Directa)

Se sutura cerrando totalmente el espacio interproximal.



Foto. 7 Colocando sutura con puntos simples. (Fuente Directa)

En los cuidados postquirúrgicos se deben de incluir la combinación de por lo menos dos antibióticos, para cubrir en la medida posible la gran variedad de bacterias que colonizan esta cavidad, por lo que, en la mayoría de los casos se utiliza y se prescriben una combinación de amoxicilina y ácido clavulánico a razón de 2g en 24 hrs, para pacientes de más de 60 kg. durante 7 a 8 días aproximadamente, tiempo suficiente



para proteger la herida quirúrgica durante el proceso de cicatrización y prevenir posibles infecciones bacterianas, y al mismo tiempo el uso de un colutorio de clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante 6 semanas, evitando durante este tiempo la remoción mecánica de la placa supragingival y reanudando el uso de cepillado sobre la superficie tratada.

Es importante también comentarle al paciente sobre las medidas dietéticas que debe de seguir, principalmente evitar los alimentos duros así como con irritantes, grasas y calientes.

El tabaco hay que evitarlo, ya que es sabido que la nicotina entre otras sustancias que contiene la combustión del tabaco influye significativamente en la cicatrización y favorece las posibles infecciones bacterianas tanto como de gram-positivas y negativas así como anaerobios.¹⁷



2. PLATEAMIENTO DEL PROBLEMA

La enfermedad periodontal, es una de las patologías más comunes de la cavidad bucal y desde su conocimiento, se han establecido una gran variedad de tratamientos tales como el “curetaje abierto” o “curetaje a cielo abierto” o Regeneración tisular guiada (**RGT**), y aún hasta la fecha se sigue utilizado como primera y única opción en la resolución de la enfermedad; recientemente se han agregado algunos innovadores como la utilización de factores de crecimiento , aún con resultados variables. Sin embargo, hasta el momento no se ha establecido ningún tratamiento definitivo. Es por esta razón que nosotros proponemos la utilización de las proteínas derivadas del esmalte combinado con injerto óseo como una alternativa más, en el tratamiento de la enfermedad periodontal.

3. JUSTIFICACIÓN.

Existen diversos manejos para la enfermedad periodontal, sin embargo, hasta el momento, no hay alguno catalogado como el ideal. En algunas importantes referencias bibliográficas, encontramos un tratamiento que aún no tiene una amplia difusión, pero que, por los resultados que arroja, podría considerarse como un fuerte candidato a ocupar, el lugar que hasta hoy, sigue vacío, nos referimos, al “**Uso de proteínas del esmalte e injerto óseo**”; es por ello, que en el presente trabajo, se presenta un caso clínico, que pretende demostrar, la importancia de esta opción terapéutica, proponiéndolo como un método que resulta, seguro y eficiente en el tratamiento de la enfermedad mencionada



4. OBJETIVO

Determinar la eficacia y seguridad de las proteínas derivadas del esmalte combinadas con hueso liofilizado, en el tratamiento de los defectos óseos asociados a la enfermedad periodontal.

5. MATERIAL Y MÉTODO

Este trabajo es una investigación de campo, ya que se está trabajando en base a un caso clínico con un paciente masculino de 40 años de edad con periodontitis agresiva generalizada de lo cual se procede a realizar fase I. dando técnicas de cepillado realizando control de placa, eliminación de calculo y pulido dental, realizando alizado y pulido dental. se procede a realizar un injerto de matriz derivadas del esmalte y hueso humano liofilizado en el organo dentario número 13.

Material: Utilizando espejo intraoral, sonda periodontal, pinzas de curación legra, retractores tipo minosota, curetas Gracey, 3/4,5/6 Y 11/12, cureta McCall 17/18, elevador de periostio, Bisturí Kirkland, Bisturí Bard Parker número 3, hoja de bisturí número 15, tijeras para sutura, porta agujas, tijera de encía Goldman-Fox No 16, gasas, solución fisiologica jeringas, emdogay, hueso liofilizado.

Composición. Proteínas hidrofólicas liofilizadas y enfrizadas de la matriz del esmalte porcina amelogenina 90% ameloblastina, amelanina 10%.

Presentación. Jeringa con el emdogay de 1ml, jeringa con el ácido etilen deamino tetracético (E D T A) al 24% con un PH neutro.

6. Caso clínico:

Paciente masculino de 47 años de edad que fue remitido al periodoncista por su dentista para su valoración periodontal.

A la exploración se observa gran cantidad de placa dentobacteriana así como la presencia de recesiones gingivales generalizadas, presentaba además restauraciones de amalgama y resina en los órganos dentarios.

También se observó movilidad dentaria en el 14,15, 16,22,23,24, 25,26, 43 44 y 45, dicha movilidad era de II grado, y los dientes 43,45. Movilidad de III grado.

Se procedió a tomar radiografía panorámica establecer fase I.



Foto 1: Fuente directa.



Foto 2: Fuente directa.

Después de la fase I, se observó un cambio importante en las características clínicas del paciente.



Foto 3: Fuente directa.



Foto 4: Fuente directa.

La imagen radiográfica nos ilustra a un más sobre los problemas generalizados que tenía el paciente, donde no solo se observa el problema periodontal sino que también se observa el problema endodóntico que presentaba.



Foto 5: Fuente directa.



Foto 6: Fuente directa.

Se observa claramente los defectos periodontales y endodónticos en el canino y segundo premolar.



Foto 7: Fuente directa.

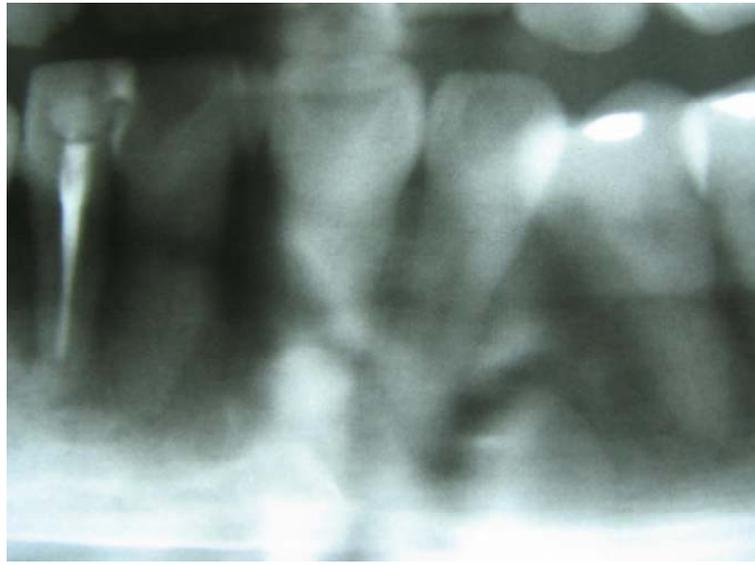


Foto 8: Fuente directa.



Foto 9: Fuente directa

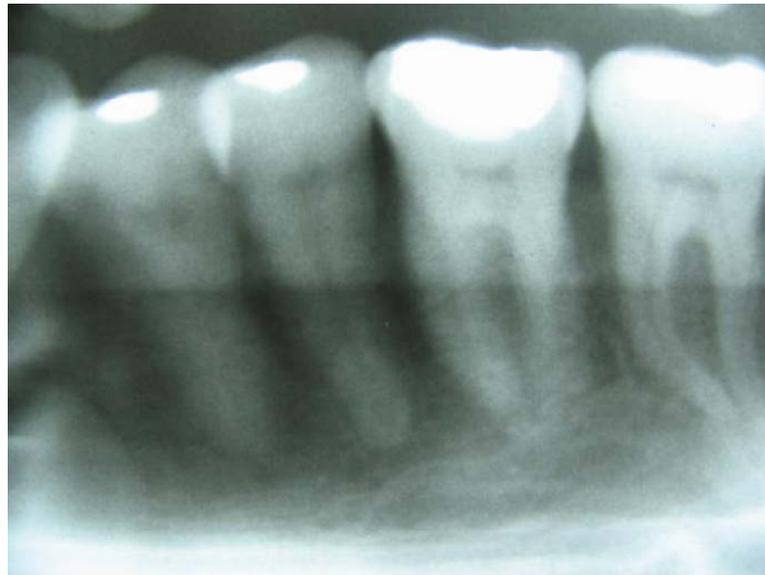


Foto 10: Fuente directa.

Se realizó el sondeo tanto en la arcada inferior como en la arcada superior, encontrando profundidad al sondeo de 3mm. hasta 10mm.



Foto 11: Fuente directa.

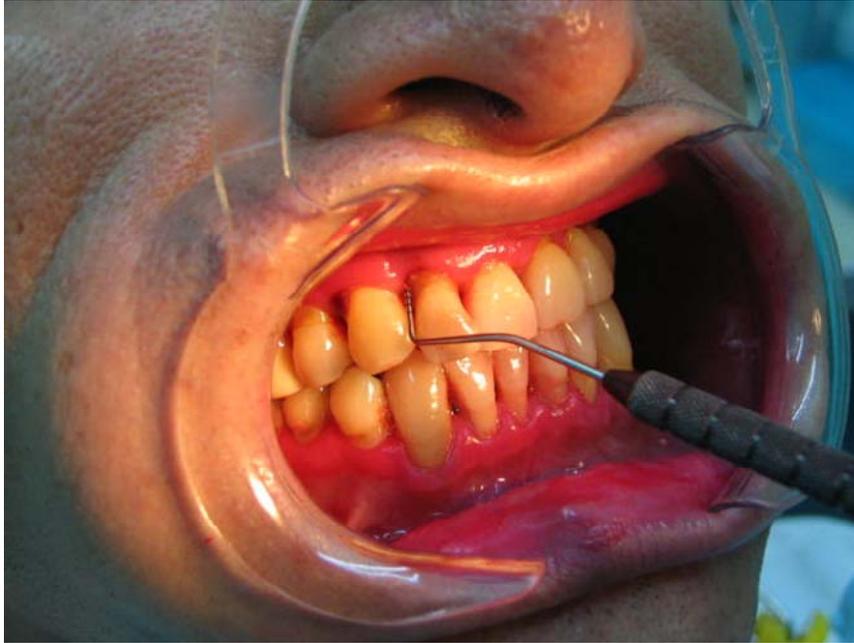


Foto 12: Fuente directa.

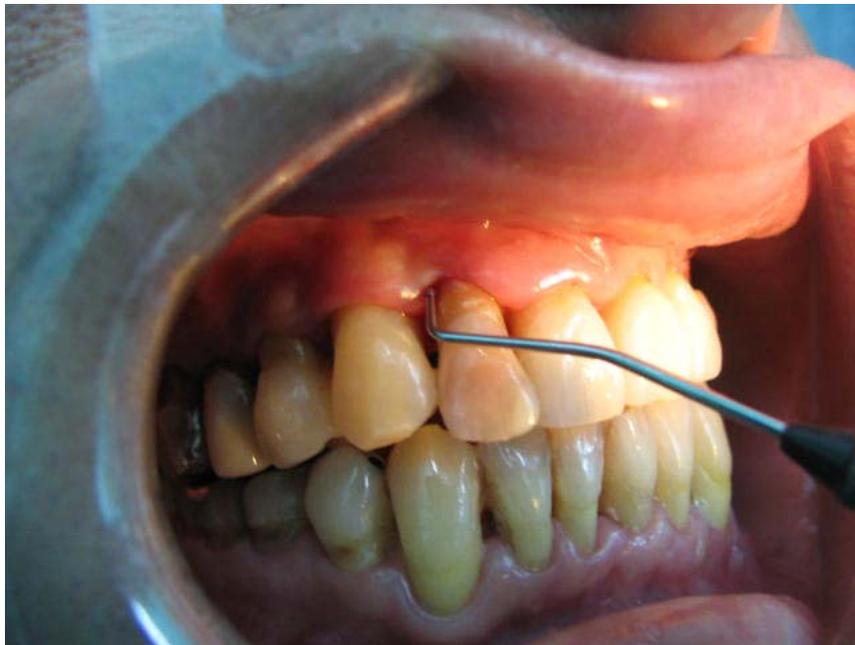


Foto 13: Fuente directa.

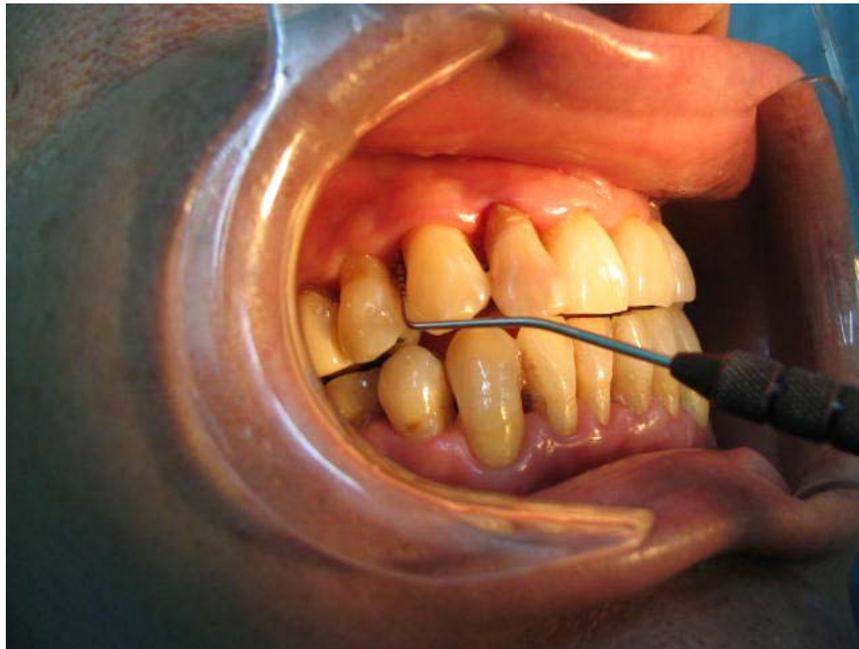


Foto 14: Sonde periodontal O.D.13. Fuente directa.



Foto 15: Fuente directa.

Se procedió a realizar el procedimiento quirúrgico, con incisión a bisel interno para preservar la mayor cantidad de tejido posible. Con una hoja de bisturí del numero 15.



Foto 15: Fuente directa.



Foto 16: Fuente directa.

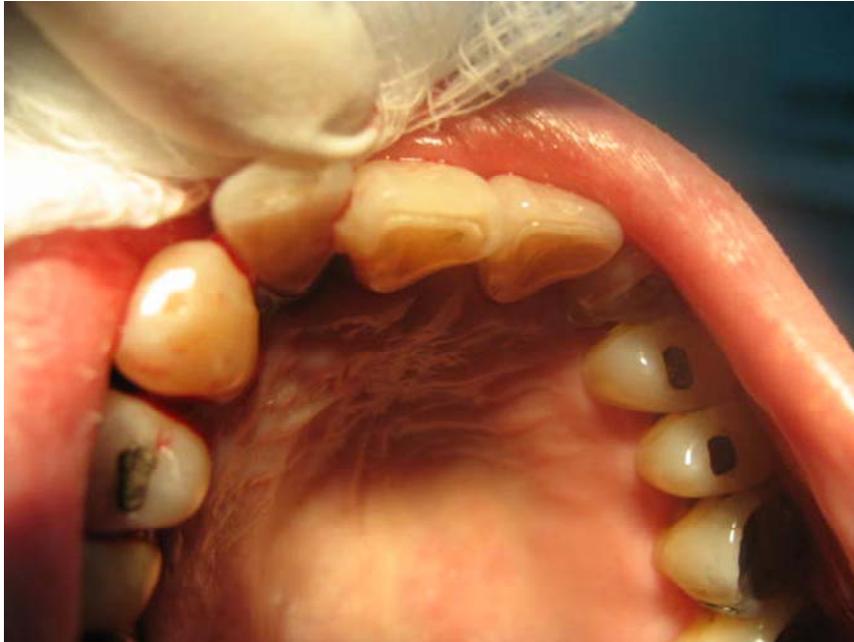


Foto 17: Fuente directa.

Se levanta el colgajo con legra periodontal P1, teniendo mucho cuidado de no desgarrar el tejido.



Foto 18: Fuente directa.

Se realiza el raspado y alisado radicular.



Foto 19: Fuente directa.



Foto 20: Fuente directa.



Foto 21: Fuente directa.

También se cureteo la zona del segundo premolar superior derecho.



Foto 22 Fuente directa.



Foto 23: Fuente directa.

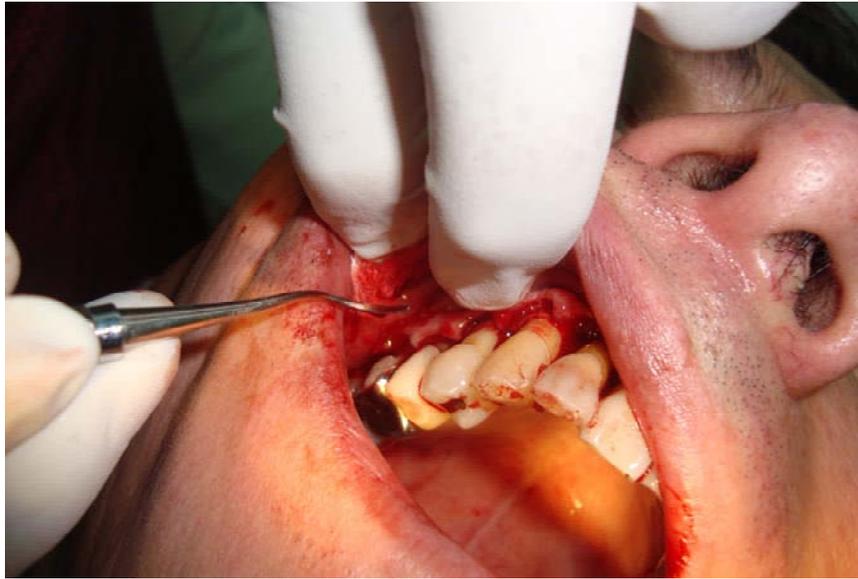


Foto 24: Fuente directa.



Foto 25 : Fuente directa.

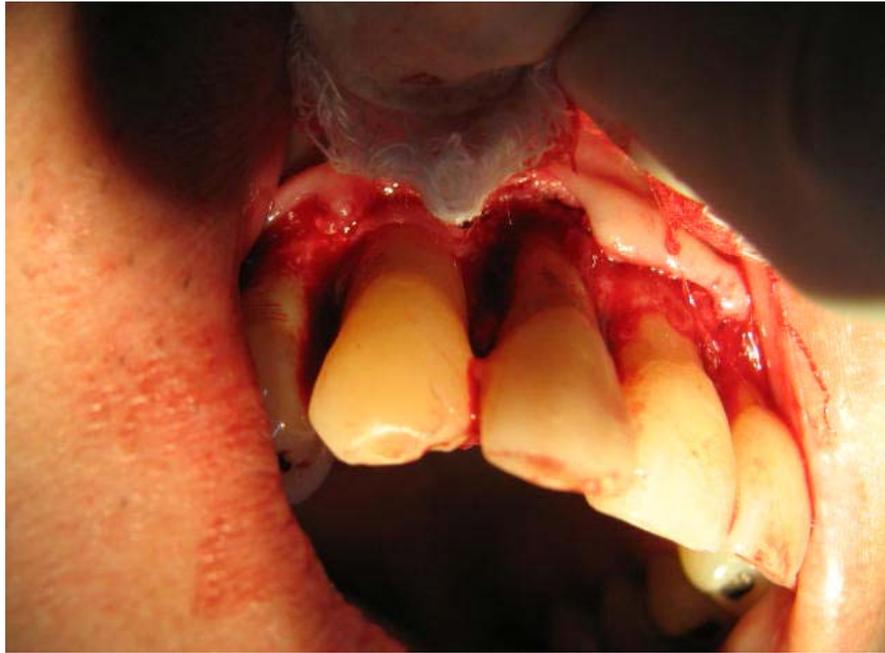


Foto 26: Fuente directa.



Foto 27: Fuente directa.



Foto 28: Se observa el defecto óseo. Fuente directa.



Foto 29: Fuente directa.

Se prepara el material a colocar.



Foto 30 : Fuente directa.



Foto 31: Fuente directa.

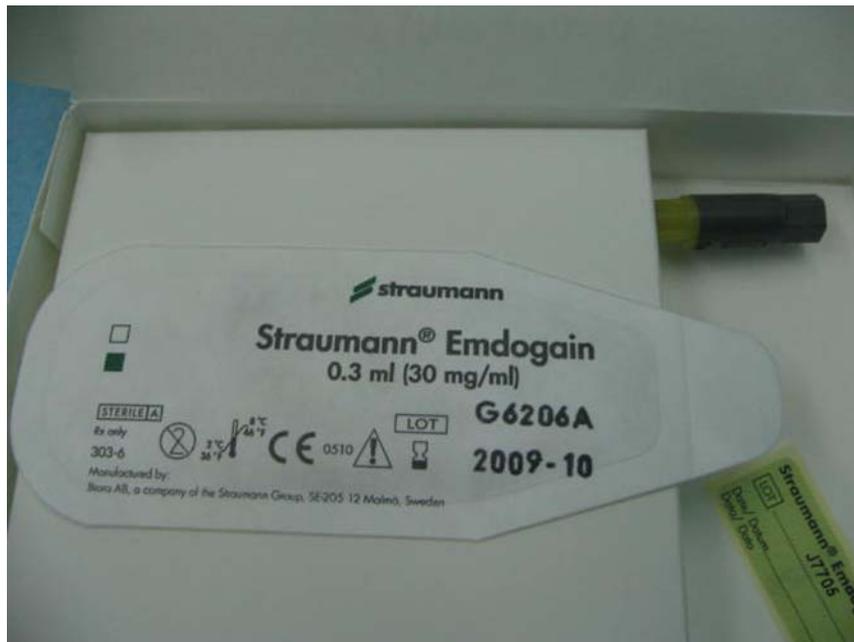


Foto 32: Fuente directa.



Foto 33: Fuente directa.

Se limpia y seca adecuadamente la zona.



Foto 34: Fuente directa.



Foto 35: Fuente directa.

Se coloca un punto de sutura previo.



Foto 36: Fuente directa.



Foto 37: Fuente directa.

Se coloca el ácido grabador.



Foto 38: Fuente directa.



Foto 39: Fuente directa.



Foto 40: Fuente directa.

Y se coloca las proteínas derivadas del esmalte.



Foto 41: Fuente directa



Foto 42: Fuente directa.

Se coloca el injerto óseo.



Foto 43: Fuente directa.



Foto 44: Suturando. Fuente directa.

Cicatrización a los 15 días.



Foto 45: Fuente directa.



Foto 46: Fuente directa.



7. Discusión

En la revisión bibliográfica encontramos que la regeneración tisular ha tenido un gran auge en la terapia periodontal desde Melcher hasta nuestros días la utilización de diferentes materiales, para obtener una nueva inserción en el periodonto, restaurando los tejidos dañado por las bacterias patógenas en el periodonto, han tenido éxito variable.

Se han utilizado membranas no absorbibles como absorbibles, injertos óseos autógenos, aloplásticos, factores de crecimiento así como proteínas derivadas del esmalte, los cuales basan su éxito en los principios de la cicatrización tisular.

Las proteínas derivadas del esmalte en los estudios realizados tienen un excelente porcentaje de éxito en la regeneración tisular, pero siempre asociados a una adecuada selección del paciente así como del defecto óseo.

En la colocación de las proteínas del esmalte en el paciente, nosotros observamos que la técnica quirúrgica y de la colocación del material estaba indicada a realizar dos liberatrices para tener una mejor visibilidad del defecto óseo y en la colocación del material menciona que para tener un buen resultado el defecto debe de estar libre de saliva y sangre, para que las proteínas derivadas del esmalte sean las primeras en encontrar el contacto con el cemento y el hueso alveolar. De tal manera que nosotros no realizamos liberatrices, y con un buen desplazamiento de colgajo logramos ese objetivo, en el caso de la colocación de la proteínas del esmalte nosotros no lavamos después de la colocación del ácido grabador EDTA y colocamos el material hasta el fondo del defecto y este realiza el efecto de



desplazamiento del ácido, y con esta maniobra impedimos la contaminación del defecto con saliva y sangre; así logramos que las proteínas sean las primeras en entrar en contacto con el tejido.

En los resultados aun mes se observó una excelente cicatrización en los tejidos blandos, faltando relacionar la apariencia clínica con el sondeo y las radiografías para poder determinar el éxito del tratamiento.

8. Conclusiones

Las proteínas derivadas del esmalte son una buena opción para lograr un buen resultado en la regeneración tisular. Nosotros notamos que aun cuando es buena opción presenta algunos inconvenientes como sería el aislamiento de la zona para que no se contamine de saliva y sangre, lo cual solucionamos colocando las proteínas con el ácido colocado en el sitio afectado.

Nos falta la revalorización para saber realmente las posibilidades de las proteínas derivadas del esmalte en la regeneración tisular.



desplazamiento del ácido, y con esta maniobra impedimos la contaminación del defecto con saliva y sangre; así logramos que las proteínas sean las primeras en entrar en contacto con el tejido.

En los resultados aun mes se observó una excelente cicatrización en los tejidos blandos, faltando relacionar la apariencia clínica con el sondeo y las radiografías para poder determinar el éxito del tratamiento.

8. Conclusiones

Las proteínas derivadas del esmalte son una buena opción para lograr un buen resultado en la regeneración tisular. Nosotros notamos que aun cuando es buena opción presenta algunos inconvenientes como sería el aislamiento de la zona para que no se contamine de saliva y sangre, lo cual solucionamos colocando las proteínas con el ácido colocado en el sitio afectado.

Nos falta la revalorización para saber realmente las posibilidades de las proteínas derivadas del esmalte en la regeneración tisular.



9. Fuente de información

- 1.-Jan Lindhe. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Ed. Panamericana. Tercera edición.
2. - Alpiste IF, Vuitrago VP. et al. Regeneración Periodontal en la práctica clínica. Medicina Ora IS.L 2006; 11: E38292
3. - Cortellini, P. y Bowers,G.Periodontal regeneration of intrabony defects: an evidence based treatment approach. Internbacional Journald of Periodontics and Restorativc Dentistry 1995; 15, 129- 145.
- 4.- Pousay, Rodriguez C, et al. Embogain: ultimos avances de regeneracion Periodontal . Av Periodon Implantol. 2005; 17,1: 229-233.
- 5.- Sunao Sato,Masac Kitagawa, Kiyako Sakamoto, et al. J Periodontol. 2008; 79,3,535-540.
- 6.- Myhrcrc AE, Lyngstadas SP, Dahlc MK, et al. Anti – inflamtory Propertics of chamel matriz derivative in human blood. J. Periodontol Res 2006; 41:208-213.
- 7.- Jiang J, Ashrat F, Kamran E, et al Effects of enamel matriz derivative on gene expression of Primary osteoblast. Oral Surg. Oral Med Oral. Pathol Oral- Radiol Endod. 2001;91:95-100.



- 8.- Van den Dolder J, Vloon AP6, Jansen JA, et al The effect of Emdogain on the growth and differentiation of rat bone Marrow cells. J. Periodont Res 2006; 41:471-476.
- 9.- Lang AC. Proteínas de Matriz de esmalte (amelogenina) Revisión Bibliográfica. J. Clin Periodontol 30: 386-393.
- 10.- Scuelen A. The effect of Postsurgical Antibiotics on the healing of intrabony Defects Following Treatment with Enamel Matrix Proteins. J Periodontol 72: 190-95.
- 11.- Newman S. Effects of Enamel Matrix Derivative on Porphyromans Gingivales. J. Periodontol. 2003;73:346-51.
- 12.- Parashis A. Clinical and Radiographic Findings Following Application of Enamel Matrix Derivative in the treatment of intrabony Defects J. Clin Periodontol 27:705-13.
- 13.- Isidor F, et al New attachment formation on citric acid treated roots. Journal of Periodontal Research, 1985;20:421-439.
- 14.- Cortellini P, Piniprato. 6, Tonetti M. Periodontal regeneration of human infrabony defects II. Reentry Procedures and bone measures. Journal of Clinical Periodontology 1994;64, 261-268.
- 15.- Araujo MG, Lindhc J:Gtr Treatment of degree III furcation defects following application of enamel matrix proteins. An experimental Study in dogs. J Clin Periodontol 1998; 25:524-530.



16.- Velazquez. Plata D et at. Clinical Comparison of an enamel matrix derivative used alone or in Combination with a bovine derived xenograft for the treatment of Periodontal osseous defects in humans J Periodontol 2002; 73:433-439.

17.- Martínez L. Avances en la terapia regenerativa Periodontal Revisión Bibliográfica. Ciencia Odontológica 2007;4:65-81.