



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLÓGIA**

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA  
(PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO)

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL  
DIPLOMADO DE ACTUALIZACIÓN  
PROFESIONAL**

Que para obtener el título de

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

SANDRA AYÉLET FRAGOSO RAMÓN

Tutora: Mtra. MARÍA GUADALUPE ROSA MARÍN GONZÁLEZ

Asesora: C.D. LUZ YASMÍN TOLEDANO CUEVAS



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **Agradecimientos**

*A Dios, por ser mi fuerza y mi refugio en todo tiempo. Gracias porque me has mostrado tu amor a través de las personas y circunstancias en mi vida, siendo una constante que hoy me permite concluir con gran satisfacción mi trayectoria universitaria y comenzar a construir nuevos sueños.*

*A mis padres, por su paciencia, comprensión y amor que me demuestran día a día. Gracias por su apoyo incondicional, sobre todo en esta etapa en la que me alentaron a seguir adelante siempre, a pesar de las adversidades del camino.*

*Al Dr. Filiberto Enríquez H. y la Mtra. María Guadalupe Marín R., por brindarme su apoyo durante la realización de este trabajo y por el tiempo que dedicaron al seguimiento del mismo.*

*Gracias por ser mi mayor inspiración y un gran ejemplo a seguir, demostrando su gran calidad humana y su total entrega a la enseñanza de la Periodoncia.*

*A la Esp. Luz Jazmín Toledano y a la Esp. Ana María Malagón, por darme el privilegio de aprender a través de sus consejos, experiencias y trabajo en conjunto. Gracias por ayudarme siempre con la mejor disposición para incentivar me a crecer profesionalmente.*

## Índice

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>5</b>
<b>OBJETIVOS</b> .....	<b>7</b>
<b>1. PATOGENIA DE LA PERIODONTITIS</b> .....	<b>8</b>
1.1 Sistema de defensa innato .....	9
1.2 Sistema de defensa inmunitario o adaptativo .....	9
1.3 Interacciones huésped parásito .....	9
1.3.1 Invasión microbiana .....	10
1.3.2 Enzimas .....	10
1.3.3 Endotoxinas .....	11
1.4 Procesos defensivos del huésped .....	11
1.4.1 Procesos inflamatorios .....	11
1.4.2 Moléculas, células y procesos .....	12
1.4.3 Metaloproteinasas de la matriz .....	12
1.4.4 Citocinas .....	13
1.4.5 Prostaglandinas .....	13
1.4.6 Leucocitos polimorfonucleares .....	13
1.4.7 Destrucción ósea .....	14
<b>2. DEFECTOS ÓSEOS</b> .....	<b>15</b>
2.1 Defectos horizontales .....	15
2.2 Defectos verticales o angulares .....	16
<b>3. REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (RTG)</b> .....	<b>19</b>
3.1 Generalidades de la RTG .....	19
3.2 Consideraciones biológicas .....	20

3.3	Objetivos .....	20
3.4	Indicaciones .....	21
3.5	Contraindicaciones .....	22
3.6	Ventajas .....	22
3.7	Desventajas .....	22
<b>4.</b>	<b>FACTORES MODIFICADORES EN LA RTG.</b> .....	<b>24</b>
4.1	Factores del paciente .....	24
4.2	Factores clínicos .....	25
<b>5.</b>	<b>BIOMATERIALES UTILIZADOS EN LA RTG.</b> .....	<b>27</b>
5.1	Membranas .....	28
5.2	Sustitutos óseos .....	31
5.3	Estimuladores biológicos .....	36
<b>6.</b>	<b>PROCEDIMIENTO REGENERATIVO (CASO CLÍNICO).</b>	<b>39</b>
6.1	Fase I (Terapia causal) .....	39
6.2	Fase II (Quirúrgica) .....	39
6.3	Indicaciones post-quirúrgicas .....	42
6.4	Fase III (Terapia periodontal de soporte) .....	43
6.5	Caso clínico .....	44
<b>8.</b>	<b>CONCLUSIONES.</b> .....	<b>58</b>
	REFERENCIAS .....	60

## INTRODUCCIÓN

La periodontitis es definida como una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte del diente, causada por flora bacteriana mixta, como resultado tenemos una destrucción progresiva del ligamento periodontal, hueso alveolar, cambios irreversibles en la morfología y composición bioquímica del cemento radicular, formación de bolsas y/o recesiones gingivales.

Los primeros tratamientos empleados fueron encaminados a la cirugía resectiva, el cual fue considerado como el tratamiento de primera elección, cuando el único requerimiento era disminuir la profundidad de la bolsa periodontal. Para los años de 1950 y 1960 la cirugía resectiva se posicionó como la terapia periodontal más utilizada por los periodoncistas, sirviendo como antecedente histórico de lo que llegaría a revolucionar la periodoncia: la Regeneración Tissular Guiada (RTG), el nuevo concepto acuñado por Gottlow en 1986.

Dado que con la terapia periodontal regenerativa se logra la sustitución de los tejidos perdidos, la cirugía resectiva se convierte en un tratamiento en el cual sus indicaciones se limitan a ciertos eventos, dado que éste último sólo podría llegar a conseguir una reparación de los tejidos involucrados. A pesar de ello, algunas de sus indicaciones siguen vigentes.

A pesar de la posibilidad de tener múltiples técnicas eficaces, la regeneración periodontal de defectos infraóseos sigue siendo un reto (Cortellini Tonetti 2000, Trombelli et al 2002, Needleman et al 2002, Murphy & Gusolley 2003).

La meta principal de la terapia periodontal es controlar el proceso inflamatorio y restaurar completamente todos los tejidos periodontales perdidos debido a la enfermedad periodontal, de modo que la RTG cumple estos requerimientos, siendo utilizada en la regeneración de defectos infraóseos, involucraciones de furca, con la posible formación de un nuevo ligamento periodontal insertado en un nuevo hueso alveolar y de igual forma en el nuevo cemento radicular.

La RTG se convirtió en una técnica quirúrgica que revolucionó la periodoncia, y a partir de ese momento transformó la visión del tratamiento periodontal, de modo que hoy en día se ha centrado más en terapias que logren reconstruir y regenerar, terapia que se apoya en la biología y genética para lograr resultados más favorables y predecibles.

La forma de promover la regeneración periodontal es través de la imitación de los procesos biológicos involucrados, partiendo de que los componentes del sistema se constituyen a partir de un mismo origen dental, siendo un factor que nos permite obtener una regeneración como tal.

La RTG se basa en el uso de barreras colocadas en los defectos periodontales, de forma que permita que la células mesenquimales progenitoras induzcan el crecimiento de los tejidos que buscamos regenerar en las zonas que fueron afectadas por la enfermedad periodontal. De ésta forma no sólo lograremos mejorar la salud periodontal de nuestros pacientes, sino que también satisfacemos las demandas estéticas y funcionales, logrando cumplir el reto que cada paciente representa para nosotros.

## OBJETIVOS

- Establecer las características y condiciones de un paciente candidato para el procedimiento de Regeneración Tisular Guiada, considerando los factores que pueden desencadenar variables en los resultados.
- Presentar un caso clínico en el cual se empleó el procedimiento de Regeneración tisular guiada (RTG), de forma que el lector pueda tener una visión más clara tomando en cuenta las bases teóricas que se especifican en éste trabajo.



## **1. PATOGENIA DE LA PERIODONTITIS.**

Las reacciones inflamatoria e inmunitaria que se desarrollan en respuesta a la placa bacteriana, son las características predominantes de la gingivitis y la periodontitis. Cuando esta reacción inflamatoria se extiende hacia la profundidad del tejido conjuntivo, más allá de la unión cementoadamantina (UCA), pueden ocasionar la pérdida de inserción de ese tejido al diente así como la pérdida de hueso alveolar. <sup>1</sup>

La enfermedad periodontal se caracteriza por la destrucción tisular que puede ser resultado de la combinación de factores bacterianos, que varían a través del tiempo.

Las respuestas tisulares destructivas podrían ser provocadas por la reacción inflamatoria o inmunitaria del huésped.

La lesión progresiva en los tejidos gingivales/periodontales se divide en cuatro fases:

1. Lesión Inicial
2. Lesión temprana
3. Lesión establecida
4. Lesión avanzada

En la periodontitis podemos hablar de una lesión avanzada, en esta lesión se observa que el infiltrado inflamatorio se extiende en dirección más apical en el tejido conjuntivo. Se caracteriza porque siempre presenta una pérdida de inserción y hueso alveolar. El daño de las fibras colágenas es extenso. El epitelio de la bolsa migra en dirección apical respecto del límite

ameloementario y hay manifestaciones generalizadas de inflamación y daño inmunopatológico de los tejidos. En general las células plasmáticas son las predominantes en la lesión avanzada.<sup>2</sup>

### **1.1 Sistema de defensa innato**

La inflamación es un proceso extremadamente bien coordinado que comprende el incremento de la permeabilidad vascular, la migración de leucocitos PMN, monocitos y linfocitos hacia los tejidos afectados y la activación de células que secretan mediadores de la inflamación para guiar y amplificar una cascada de eventos bioquímicos y celulares.<sup>2</sup>

### **1.2 Sistema de defensa inmunitario o adaptativo**

Cuando los mecanismos efectos de esta primera línea de defensa son insuficientes para eliminar a determinados patógenos. Entonces se activa la respuesta inmunitaria adaptativa, que conforma la segunda línea de defensa. La respuesta adaptativa mejora la capacidad del huésped para el reconocimiento de los patógenos.

Las actividades antimicrobianas del sistema adaptativo son funciones especializadas reguladas por los linfocitos. Esto significa que en los tejidos gingivales los mecanismos de defensa son sincronizados por la comunicación a través de señales (citocinas) entre grupos específicos de células. Las células plasmáticas representan alrededor del 50%, los linfocitos B constituyen aproximadamente el 18%.

El reclutamiento y asentamiento de leucocitos en áreas lesionadas o infectadas es esencial para la eficacia de la respuesta defensiva del huésped.<sup>2</sup>

### **1.3 Interacciones huésped parásito**

\*Factores de virulencia microbianos

La enfermedad periodontal es iniciada y sostenida por factores (sustancias) producidos por la microbiota subgingival (biopelícula). Algunas de estas sustancias pueden dañar directamente las células y los tejidos del huésped.

#### **1.3.1 Invasión microbiana**

A pesar de que las bacterias pueden encontrarse en los tejidos, no se sabe si esto representa una invasión real (colonización y proliferación microbiana en los tejidos) o un desplazamiento o traslocación de las bacterias desde la biopelícula hacia los tejidos blandos.

#### **1.3.2 Enzimas**

Los microorganismos producen diversas enzimas solubles que pueden digerir proteínas extracelulares del huésped y otras moléculas y de ese modo generar nutrientes para el crecimiento bacteriano. Además de las enzimas, las bacterias liberan productos metabólicos de desecho que producen daño, tales como el amoníaco, indol, sulfuro de hidrógeno y ácido butírico.

Entre las enzimas liberadas por las bacterias de la biopelícula las proteasas (proteinasas) son capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina, fibrina y varios otros componentes de la matriz intracelular tanto del tejido epitelial como del conjuntivo.

### **1.3.3 Endotoxinas**

Los lipopolisacáridos (LPS) de los microorganismos gramnegativos son capaces de desencadenar ambas respuestas, la inflamatoria y la inmunitaria, al interactuar con las células del huésped. Sus funciones se asocian a la capacidad de estimular la producción de citocinas.

Los lipopolisacáridos (LPS) y los ácidos lipoteicoicos (LTA) de las bacterias gram-positivas son producidos y liberados por microorganismos presentes en la biopelícula subgingival y causan la liberación de intermediarios químicos de la inflamación que producen aumento de la permeabilidad vascular y por su actividad quimiotáctica estimulan el movimiento de las células inflamatorias y su acumulación en los tejidos gingivales, además de estimular a los leucocitos para que liberen agentes proinflamatorios y citocinas.

## **1.4 Procesos defensivos del huésped**

Las reacciones huésped-parásito pueden ser divididas en respuesta innata (inespecífica) y respuesta adaptativa (específica). Las reacciones innatas incluyen respuesta inflamatoria y no involucran mecanismos inmunológicos. Las reacciones adaptativas que incluyen respuestas inmunitarias tienden a ser muy efectivas cuando la respuesta del huésped está “construida” contra el o los patógenos agresores.<sup>2</sup>

\*Aspectos importantes de los procesos defensivos del huésped

### **1.4.1 Procesos inflamatorios**

Durante la inflamación el tejido se presenta macroscópicamente enrojecido, tumefacto, caliente, doloroso y con posible pérdida de la función en sitios específicos. El enrojecimiento y el aumento de la temperatura se deben a la vasodilatación y al incremento del flujo sanguíneo. La tumefacción es

secundaria al aumento de la permeabilidad capilar y a la filtración de proteínas plasmáticas que crean un potencial de presión osmótica que promueve el drenaje de líquido hacia los tejidos inflamados. En relación con los cambios vasculares existe una acumulación de células inflamatorias infiltradas en la lesión.

#### **1.4.2 Moléculas, células y procesos**

##### **a) Proteinasas (proteasas)**

Las proteinasas (colagenasa, elastasa-símil y tripsina-símil así como serina y cisteína) degradan proteínas a través de la hidrólisis de los enlaces peptídicos y pueden ser clasificadas en: *endopeptidasas* y *exopeptidasas*, lo que depende de la localización de la actividad de la enzima sobre su sustrato.

##### **b) Inhibidores de las proteinasas**

La liberación de proteinasas produce reacción inflamatoria y daña el tejido conjuntivo a través de diferentes vías. En contraste, los inhibidores de las proteinasas pueden amortiguar el proceso inflamatorio. Entre estos inhibidores deben reconocerse los inhibidores alfa 2-macroglobulina (A2-M) y alfa 1-antitripsina (A1-AT). En los tejidos gingivales la colagenasa gingival es inhibida por la A2-M y la colagenasa proveniente de los leucocitos PMN es inhibida por A1-AT.<sup>2</sup>

#### **1.4.3 Metaloproteinasas de la matriz**

Las metaloproteinasas de la matriz (MPM) son responsables de la remodelación y de la degradación de los componentes matriciales.

La actividad de las MPM y sus inhibidores se asocia con el recambio tisular y también con la gingivitis, con la periodontitis destructiva y con la cicatrización de los tejidos periodontales después del tratamiento.

#### **1.4.4 Citocinas**

Las citocinas son proteínas solubles secretadas por las células que participan en la respuesta innata y adaptativa del huésped y actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales una célula a otra. Su principal función es la iniciación y el mantenimiento de las respuestas inmunitaria e inflamatoria, y la respuesta y regulación del crecimiento y la diferenciación de las células.

Las interleucinas son miembros importantes del grupo de las citocinas que actúan sobre todo en la interconexión celular entre leucocitos y otras células asociadas con la respuesta inflamatoria, como las células epiteliales, las células endoteliales y los fibroblastos. La interleucina (IL)1a, la (IL) 1b y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF) estimulan la resorción ósea e inhiben la formación de hueso.<sup>2</sup>

#### **1.4.5 Prostaglandinas**

Las prostaglandinas son derivados del ácido araquidónico y mediadores importantes de la inflamación. En particular los macrófagos, pero también muchas otras células producen prostaglandinas, en especial PGE<sub>2</sub> actúa sobre los fibroblastos y los osteoclastos para inducir la liberación de MPM, las cuales son importantes en la renovación y la destrucción del tejido en la gingivitis y la periodontitis.

#### **1.4.6 Leucocitos polimorfonucleares**

Son los leucocitos predominantes en el surco y la bolsa tanto en la salud como en la enfermedad.

La elastasa, una proteasa de tipo serina, se encuentra almacenada en los gránulos primarios de los polimorfonucleares (PMN). La elastasa puede causar destrucción tisular; la lactoferrina está almacenada en los gránulos secundarios de los PMN y su liberación durante la migración de estas células se asocia con su activación.

#### **1.4.7 Destrucción ósea**

La destrucción tisular es una de las características distintivas de la periodontitis y afecta al tejido conjuntivo y al hueso alveolar. La degradación del colágeno y de los componentes de la matriz en el tejido conjuntivo se encuentra regulada por procesos inflamatorios en la periodontitis e incluye la producción de diversas metaloproteinasas.

La resorción ósea es mediada por los osteoclastos y ocurre al mismo tiempo que la destrucción de tejido conjuntivo y la pérdida de inserción durante la progresión de la enfermedad. Ésta es parte del proceso de encapsulación de las células del infiltrado inflamatorio en la periodontitis, regulado por citocinas proinflamatorias.<sup>2</sup>

## **2. DEFECTOS ÓSEOS.**

En la enfermedad periodontal se presenta pérdida ósea en diferentes grados, de modo que la morfología normal del hueso se ve alterada, creando una variedad de defectos óseos, que si no se tratan a tiempo pueden ocasionar la pérdida del diente.

Cuando se pierde el equilibrio y la reabsorción ósea excede la formación ósea, la altura, densidad o ambas se reducen. <sup>1</sup>

Los factores anatómicos que afectan la morfología del defecto pueden ser:

1. Espesor, ancho y angulación de la cresta interdental.
2. Espesor de la cresta vestibular y lingual.
3. Presencia de fenestraciones, dehiscencias o ambas.
4. La posición del diente (alineamiento).
5. Anatomía de la raíz y del tronco de la raíz.
6. Posición de la raíz respecto al proceso alveolar.
7. Proximidad con la superficie de otro diente. <sup>1</sup>

Los patrones de destrucción ósea en la enfermedad periodontal se clasifican en defectos horizontales y defectos verticales.

### **2. 1 Defectos Horizontales**

La pérdida ósea horizontal tiende a ser el patrón más común. Las zonas interdenciales e interradiculares muestran grados similares de resorción. La pérdida de hueso radicular (vestibular, lingual o ambos) depende del espesor del hueso.

Son considerados supraóseos (resorción supra-alveolar) ya que se localizan a nivel de la cresta alveolar. <sup>3</sup>



## 2.2 Defectos verticales o angulares

La clasificación se basa en el número de paredes que están presentes en el hueso.

Las paredes óseas están presentes en dirección inclinada u oblicua al lado de un diente. La base de un defecto vertical se encuentra apical al hueso circundante. La cara oclusal de un defecto de paredes verticales a menudo se presenta menos hueso en la parte apical, es decir puede ser una combinación de uno, dos y tres paredes.

Un defecto vertical puede presentarse en el área interproximal o vestibular, y en la superficie palatina o lingual de la raíz de un diente.<sup>3</sup>

Defecto óseo de tres paredes: Fue originalmente llamado defecto infraóseo. Este defecto aparece más frecuentemente en el segundo y tercer molar maxilar y en molares mandibulares.<sup>1</sup>

Defecto óseo de dos paredes: Cráter interdental, limitado por dos paredes correspondientes al diente y dos paredes óseas, una vestibular y otra lingual o palatina.<sup>1</sup>

Defecto óseo de una pared: Limitada por dos paredes correspondientes a dientes, una pared ósea vestibular o lingual y tejido blando. También se le conoce como hemiseptum.<sup>1</sup>

Defecto óseo combinado, defecto circunferencial: limitada por varias paredes de un diente y varias paredes óseas. El defecto rodea al diente.

La morfología del defecto es una variable importante en el plan de tratamiento. La posibilidad de que el tratamiento sea exitoso es más alta de acuerdo al número de paredes presentes.

A pesar de que en los pacientes podemos encontrar múltiples defectos, no todos ellos son regenerables, dado que dependerá de una serie de requerimientos que se puede indicar o no un procedimiento de RTG como el tratamiento indicado. La configuración del defecto es considerado un factor que influye en el resultado de la terapia periodontal regenerativa.

El defecto debe cumplir con ciertas características que nos permitirán pronosticar resultados predecibles, entre las características a verificar se encuentran las siguientes:

1. Número de paredes óseas del defecto periodontal. Los defectos ideales para regenerar son aquellos que cuentan con 3 paredes, por lo cual tendrán un mejor pronóstico que si nos encontramos frente a defectos que constan de 1 o 2 paredes. El número de paredes afectará el riego sanguíneo, la estabilización del coágulo sanguíneo y el soporte del colgajo.
2. La profundidad del defecto. Entre más profundo sea el defecto, la ganancia de inserción será mayor. Por ejemplo: la presencia de un defecto regenerable infraóseo deberá tener una profundidad de bolsa de al menos 6mm y un componente infraóseo detectado radiográficamente de al menos 3mm., el espacio provisto para los biomateriales. <sup>4</sup>

3. Ancho del defecto. Defectos muy anchos proveen menos estabilización de los biomateriales que se utilicen.
4. Ángulo del defecto. Un defecto con un ángulo de menos de 45 grados tendrá una mejor ganancia.
5. Proximidad de las raíces. Esto influye el cierre primario en el área del defecto.

Entre más profundo y angosto sea el defecto, mejores resultados tendremos, al igual que si tratamos un defecto de tres paredes tendrá un mejor pronóstico.

### **3. REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

#### **3.1 Generalidades de la RTG**

El objetivo general de la RTG es regenerar los tres diferentes tejidos, únicos en su especie, que conforman el periodonto, el cual consta de:

1. Cemento radicular
2. Ligamento periodontal
3. Hueso alveolar

La regeneración de estos tejidos se llevará a cabo imitando los procesos biológicos involucrados, logrando que la estructura y función sean restaurados. <sup>5</sup>

En el procedimiento quirúrgico se reubica el colgajo en dirección coronal y con la utilización de una membrana que cubre y abarca la periferia del defecto hasta 2 o 3 mm, cubrimos la superficie radicular expuesta y el defecto óseo adyacente antes de reubicar los colgajos que fueron levantados, esperando de 6 a 8 meses para que ocurra una regeneración como tal.

Es de vital importancia que previamente a cualquier procedimiento quirúrgico, se lleve a cabo una terapia causal. La terapia causal se define como aquella que se enfoca en eliminar los factores que provocan la enfermedad periodontal, disminuyendo los factores de riesgo para el procedimiento quirúrgico y de ésta forma mejorando los resultados.

### **3. 2 Consideraciones biológicas**

Para que el proceso de Regeneración Tisular Guiada (RTG) se lleve a cabo debe desencadenarse una serie de interacciones secuenciales entre las células y la matriz extracelular. Estas interacciones son controladas principalmente por hormonas y por los componentes de la matriz extracelular y factores de crecimiento que afectan el crecimiento y función de las células que darán lugar a la regeneración de cada uno de los tejidos involucrados.

Para que exista la regeneración debe haber una óptima interacción de las células y biomateriales. El tiempo en el que se regenera cada tejido es distinto; mientras que el epitelio gingival y el tejido conectivo subyacente concluyen en un par de semanas, el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar generalmente toma meses.

Es importante diferenciar el concepto de regeneración y reparación:

-Regeneración: Es la reproducción o reconstitución de una parte perdida o lesionada.

-Reparación: Es la cicatrización de una herida a través de un tejido que no devuelve por completo la arquitectura y función. <sup>2</sup>

### **3. 3 Objetivos**

- Obtener un aumento de inserción periodontal de un diente con lesión avanzada.
- Tener una disminución de las bolsas profundas.

- Lograr la reducción de los componentes horizontal y vertical de las lesiones de furcación.
- Reducir la movilidad dental

### **3. 4 Indicaciones**

La terapia periodontal regenerativa está indicada en:

1. Defectos verticales infraóseos.
2. Involucración de furca en diferentes grados, ya sea en molares (furcación clase II mandibular)<sup>6</sup> y primeros premolares superiores. De igual forma en defectos alveolares asociados a implantes dentales.
3. Recesiones gingivales localizadas. Servirá en el tratamiento de recesiones gingivales tipo I, II y III. Las recesiones tendrán un porcentaje de cobertura diferente, de acuerdo al tipo de recesión. Las recesiones tipo III tienen un pronóstico reservado, sin embargo se pueden mejorar las condiciones para que una recesión tipo III involucre a una recesión tipo II. <sup>5</sup>

La RTG implica que la lesión será colonizada por células que poseen la habilidad para regenerar el tipo de tejido que se ha perdido.<sup>6</sup>

### **3. 5 Contraindicaciones**

1. Paciente con alteración sistémica que no se encuentre controlado. Por ejemplo: paciente con hipertensión, diabetes, hemofilia o pacientes que estén tomando medicamentos como los antiagregantes plaquetarios (aspirina, clopidogrel, ticlopidina), así como los anticoagulantes (acenocumarol, warfarina, heparina de bajo peso molecular, fondaparinux) y algunos otros que puedan alterar sistémicamente al paciente e interferir en el procedimiento quirúrgico.

2. Pacientes fumadores.

### **3. 6 Ventajas**

1. Se obtienen mejores resultados que si realizamos un desbridamiento por colgajo por sí solo.

2. Se observa una ganancia significativa de inserción que se encuentra en un rango de 2 a 5mm.<sup>8</sup>

3. Reduce la profundidad al sondeo.

4. Disminuye recesiones de tipo I, II y hasta III.

5. Se obtiene ganancia de tejido óseo.

### 3. 7 Desventajas

1. En defectos anatómicamente complicados como los defectos de una y dos paredes, por citar algunos, tenemos problemas en la colocación de los biomateriales y puede ocurrir un colapso de la membrana que utilizemos, el riesgo de que la barrera se colapse y se cree un espacio subóptimo hará que se pierda el espacio para la RTG.
2. Exposición de la membrana: Limitados signos de regeneración debido a la gran cantidad de infiltrado inflamatorio. De acuerdo a algunos estudios, el porcentaje de ganancia de inserción en membranas expuestas disminuye exponencialmente, alcanzando sólo del 30% al 59% de ganancia.<sup>8</sup>
3. Como procedimiento quirúrgico tiene una limitada predictibilidad, por lo tanto, los resultados pueden ser influenciados por una serie de factores que en ocasiones se encuentran fuera del alcance del clínico, reflejado en estudios previos en los que podemos observar que los resultados clínicos pueden llegar a ser variables.<sup>9</sup>
4. Eficacia limitada. Las terapias caracterizadas por ser encaminadas mecánicamente han alcanzado su máximo potencial. Hoy en día se han desarrollado nuevas terapias con un enfoque biológico más que mecánico, incrementando predictibilidad y eficacia.
5. La regeneración tisular guiada es costosa y técnicamente exigente.<sup>10</sup>



## **4. FACTORES MODIFICADORES DE LA RTG.**

Los factores que establecerán el éxito de la RTG se puede dividir en factores relacionados con el paciente y con el tipo de defecto, habilidad del operador para realizar el procedimiento quirúrgico y los biomateriales que se seleccionaron para llevar a cabo el procedimiento, de éstos se pueden derivar algunos otros.

Cada uno de los factores es crucial para encaminar el tratamiento de la forma más adecuada.

### **4.1 Factores del paciente**

1. Hábito de fumar: Es adverso en la cicatrización inicial y usualmente produce resultados menos favorables que los que se pueden obtener en pacientes no fumadores.
2. Estado de salud del paciente: Las enfermedades sistémicas, por ejemplo: diabetes mellitus no controlada incrementa las posibilidades de tener una infección y aumenta el riesgo de un sangrado profuso durante la cirugía.
3. Características específicas de cada paciente tales como el potencial de cicatrización, potencial regenerativo innato, sistema inmunológico, higiene oral (control personal de placa), morfología del defecto, hábito de fumador. <sup>7</sup>

## 4.2 Factores clínicos

1. Características locales del sitio: Posición y anatomía del diente, alteraciones en la forma del diente (diente evaginado, cúspide en garra, hipercementosis, perlas de esmalte).
2. Relacionados al defecto: Ángulo y profundidad del defecto, número de paredes óseas, factores oclusales, relación con problemas endodónticos, movilidad dental.
3. Biomateriales utilizados. El origen de los materiales son diversos, esto implica que las características de cada uno de ellos será diferente, a pesar de que cumplen con un patrón similar. Las características pueden variar, haciendo que los resultados que se obtengan, de igual modo sean distintos. Por ejemplo: la oclusividad de los poros presentes en las membranas y su rigidez, el tamaño de las partículas empleadas como injertos, etc. pueden evitar o propiciar que ocurra exposición de la membrana, pérdida del injerto, falta de oseointegración, etc.
4. Estabilidad mecánica en el coágulo. La falta de estabilidad mecánica en el coágulo es el principal factor que ocasiona que se forme un epitelio de unión largo.<sup>11</sup>
5. Conservación del espacio: La conservación del espacio es importante en la RTG. Ocurre deficiente o nula regeneración ante el colapso de la membrana sobre la superficie radicular. El espacio permite mantener el coágulo de fibrina y el tejido de granulación, elementos base del proceso regenerativo.

6. Contaminación bacteriana o infección. La presencia de altas cargas de bacterias y complejos patógenos específicos tales como la Porfiromona gingivalis y el Actinobacilus actinomicetemcomitans, son las principales bacterias asociadas al fracaso de la RTG, de ahí que sea indispensable el control bacteriano. <sup>8</sup>

De acuerdo al estudio presentado por Lisa Heitz Mayfield, la prevalencia de los patógenos periodontales detectados en defectos infraóseos se observó de la siguiente manera:

93% Actinobacilus actinomicetemcomitans

88% Fusobacterium nucleatum

71% Prevotella intermedia

68% Treponema denticola

49% T. socranskii <sup>11</sup>

De acuerdo a los estudios se demuestra que la presencia de patógenos específicos de bacterias en la bolsa periodontal antes y durante el tratamiento quirúrgico se asocia a resultados que se pueden clasificar como subóptimos. <sup>11</sup> .

7. Procedimiento quirúrgico/técnica. La destreza quirúrgica del operador para llevar a cabo el manejo adecuado de los tejidos, así como una técnica adecuada permitirá la estabilidad del coágulo, la cual es indispensable para que ocurra una regeneración.

## 5. BIOMATERIALES UTILIZADOS EN LA (RTG).

La Regeneración Tisular Guiada requiere el uso de biomateriales que cumplen con ciertas características estructurales y funcionales, los cuales deben cumplir con ciertas especificaciones:

- Ser biocompatible.
- No tóxico.
- Resistente a la infección
- Tener un costo accesible.
- Fácil manipulación.

Dentro de los biomateriales se encuentran las membranas, que nos permiten aislar el defecto sirviendo como barrera física. La membrana se coloca de forma que los tejidos gingivales (tejido conectivo y epitelio) no proliferen en la zona que deseamos regenerar.<sup>12</sup>

Las membranas permiten que las células del ligamento periodontal recolonizen de forma selectiva el nuevo espacio creado, de forma que las células tengan el suficiente espacio y de ésta manera inducir el potencial existente para regenerar los tejidos.<sup>12</sup>

También utilizamos materiales de relleno que bien pueden ser osteogénicos, osteoconductivos u osteoinductivos. Bajo condiciones favorables pueden inducir la regeneración de las lesiones óseas aproximadamente de un 60 a 70% en altura y volumen, mejorando los resultados clínicos.<sup>13</sup>

Los biomateriales servirán como andamio, conformando la arquitectura deseada y proporcionando el espacio necesario para que se facilite a las células del huésped proliferar y migrar a la matriz acelular creada.<sup>9</sup>

## **5. 1 Membranas**

Las membranas funcionan como barreras mecánicas que previenen la migración celular del epitelio y tejido conectivo, impidiendo que éstos proliferen en zonas en las que buscamos que se regenere la matriz ósea. Al mismo tiempo facilitan que las células del ligamento periodontal, fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos promuevan la función, proliferación, migración, diferenciación y maduración, lo que conlleva a la formación de los nuevos tejidos en el área protegida del coágulo.<sup>14</sup>

El uso de una barrera está basado en la premisa de que el ligamento periodontal contiene a todas las células progenitoras requeridas para la formación de hueso, cemento y ligamento periodontal.<sup>9</sup>

En la siguiente tabla se presentan algunos ejemplos de membranas que existen.

BIOMATERIALES REGENERATIVOS	MARCAS COMERCIALES	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
MEMBRANAS POLILACTIC-COPOLIGLICÓLICO		
Metilcelulosa	n/a	Lioubavina-Hack y col.
Éster Ácido hialurónico	n/a	Wikesjo y col.
Quitosán	n/a	Yeo y col.
HIDROGEL SINTÉTICO		
Polietilenglicol	n/a	Jung et al.
MEMBRANAS NO REABSORBIBLES (OCLUSIVIDAD CELULAR)		
Politetrafluoroetileno	Gore-Tex (U.S.A)	Trombell y col. Moses y col . Murphy & Gunsoley. Needleman y col.
MEMBRANAS REABSORBIBLES (OCLUSIVIDAD CELULAR)		
Poliglicólico/Poliláctico (sintético)	Ossix (Colbar LifeScience Ltd., Rehovot, Israel)	Minenna y col. Stavropoulos y col. Parashis y col.
Membrana de colágeno (xenogen)	Bio-Gide (Geistlich Pharma AG, Wolhusen, Switzerland)	Sculean y col. Owczarek y col. Camelo y col.

Tabla 1. <sup>18</sup>

Existe una gran variedad de membranas que serán utilizadas de acuerdo al criterio del clínico, dependiendo del caso en particular al que nos estemos enfrentando. Sin embargo, su principal clasificación las divide en dos tipos principales:

**Membranas reabsorbibles:** El uso de las membranas reabsorbibles evita el llevar a cabo una segunda intervención quirúrgica y por ende prevenir la exposición de los nuevos tejidos que se han formado. <sup>13</sup>

**Membranas no reabsorbibles:** Las membranas no reabsorbibles poseen una mayor rigidez y se utilizan principalmente cuando tenemos defectos que son muy grandes y requieren una mayor estabilidad de la membrana. El material más utilizado en las membranas no reabsorbibles es el politetrafluoroetileno expandido (ePTFE, Goretex).

En éste caso nos enfocaremos en el uso de membranas reabsorbibles dado que el uso de éstas reduce el riesgo de dañar el nuevo tejido debido a que es un material más moldeable y menos rígido, además de que no es necesario realizar una segunda intervención quirúrgica para retirarla. <sup>12</sup>

Dentro de ésta categoría y siendo la más utilizada en la RTG se encuentra la membrana de colágeno que se utilizó en el caso clínico que presentaremos posteriormente.

Las membranas de colágeno deben cumplir con ciertas características:

1. Biocompatibilidad. Compatible con los tejidos que van a ser regenerados.
2. Fácil manipulación y confección de acuerdo al tipo de defecto que

buscamos regenerar.

3. Costo razonable.

4. Rigidez. Lo suficiente para soportar el colapso de los tejidos blandos en el defecto.

Complicaciones:

Las membranas nos ofrecen una serie de beneficios, sin embargo también pueden presentarse ciertas complicaciones, por ejemplo:

-Exposición de membrana

-Contaminación bacteriana

-Reabsorción temprana de la membrana (Slots y cols 1999) <sup>7</sup>

A pesar de las complicaciones que podrían presentarse, si las condiciones del defecto son las ideales y hacemos uso de las membranas de forma adecuada, el nivel de ganancia ósea con membranas que no sufren exposición, puede variar de 4.1+- 2.3mm. En contraste con las membranas que pueden sufrir exposición en el cual la ganancia será de 2.2+-2.3mm. <sup>15</sup>

## **5. 2 Sustitutos óseos**

Los sustitutos óseos se han utilizado por mucho tiempo en la cirugía periodontal regenerativa. La principal función del sustituto óseo es la provisión del espacio que puede proporcionarnos con el objetivo de incrementar el volumen en las áreas con defectos óseos, reducir la profundidad al sondeo, ganar inserción clínica y regenerar los tejidos periodontales.



Dentro de los sustitutos óseos existe una gran diversidad, sin embargo, se dividen principalmente en cuatro tipos

Clasificación:

1. Autógeno: Transferido de un lugar a otro en el mismo organismo, del mismo individuo.
2. Aloinjerto: Injerto transferido de un organismo a otro organismo de la misma especie (cadáver).
3. Xenoinjerto: Injerto tomado del organismo de una especie diferente, de origen animal (bovino o coral).
4. Injertos aloplásticos: Materiales sintéticos o inorgánicos elaborados en un laboratorio.<sup>5</sup>

De los tipos de injertos, el autoinjerto o autólogo es considerado el estándar de oro debido a que es un biomaterial que posee la propiedad de ser osteogénico, osteoinductivo y osteoconductor para lograr la formación de un nuevo tejido.

Al llevar a cabo un procedimiento de RTG, algunos de los factores que afectan la respuesta o resultado se basa en el espacio y la estabilidad que se conforma, siendo los principales factores que pueden influenciar la magnitud de la regeneración. Los sustitutos óseos nos proveen de un espacio adecuado en el cual el hueso pueda ser estimulado para que exista neoformación, mejorando los resultados.

Desde el enfoque biológico, los sustitutos óseos funcionan como un andamio para la formación ósea (osteoconducción) y contribuirán a que las células formadoras de hueso promuevan la osteogénesis o bien aportarán las

sustancias osteo-inductivas para que la osteoconducción se lleve a cabo, de modo que los osteoblastos puedan poblar los espacios y neoformar hueso. Finalmente el material de sostén debe ser reemplazado por el hueso del propio paciente.

Mecanismos biológicos.

Existen tres procesos básicos a través de los cuales los injertos óseos interactúan con el organismo.

**Osteogénesis:** Cuando se trasplantan osteoblastos viables y células precursoras de los osteoblastos al defecto junto con el material del injerto y en ese sitio establecen centros de formación de hueso. Los injertos autólogos de cresta iliaca y de médula ósea son ejemplos de trasplantes con propiedades osteogénicas. <sup>3</sup>

**Osteoconducción:** Los materiales de implante no vitales sirven como andamiaje para que crezcan precursores de los osteoblastos en el interior del defecto. Este proceso suele ser seguido por una resorción gradual del material implantado. El hueso cortical autólogo y los aloinjertos funcionan como osteoconductores. <sup>2</sup>

**Osteoinducción:** Neoformación de hueso por la diferenciación de células del tejido conectivo en células formadoras de hueso (osteoblastos) bajo la influencia de una sustancia inductora o de varias. Generalmente las células mesenquimáticas del huésped se diferencian en osteoblastos, ya que los osteoblastos y osteocitos no cuentan con la capacidad de migrar del hueso adyacente al defecto. Como ejemplo tenemos a la matriz ósea desmineralizada (MOD) y a la proteína morfogenética del hueso (BMP).

Existe una gran variedad de sustitutos óseos que nos permite elegir lo que consideramos adecuado. En la siguiente tabla se mencionan los principales tipos de injertos.

BIOMATERIALES REGENERATIVOS	MARCAS COMERCIALES	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
<b>HUESO AUTÓGENO (AUTÓLOGO)</b>		
Intra-oral autógeno	n/a	Renvert y col. Ellegaard & Loe.
Extra-oral autógeno	n/a	Froum y col.
<b>HUESO ALOGÉNICO (ALLOGRAFTS)</b>		
Hueso congelado liofilizado (aloinjerto)	Grafton (Osteotech, Eatontown, NJ, USA).Lifenet (LifeNet Health Inc., Virginia Beach, VA, USA).	Mellonig y col.
Hueso desmineralizado congelado (aloinjerto)	Transplant Foundation (Transplant Foundation Inc. Miami, FI, USA)	Gurinsky y col. Kimble y col. Trejo y col.
<b>HUESO XENOINJERTO</b>		

BIOMATERIALES REGENERATIVOS	MARCAS COMERCIALES	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS
Matriz mineral bovino	Bioss, OsteoGraft, Pep-Gen P-15.	Hartman y cols. Camelo y cols. Mellonig. Nevins y cols. Richardson y cols.
INJERTOS ALOPLÁSTICOS		
Hidroxiapatita (densa, porosa y reabsorbible)	Osteogen (Impladent Ltd, Holliswood, NY, USA)	Meffert y cols. Galgut y cols.
Fosfato beta tricálcico	Synthograph, alpha-BSM	Palti & Hoch. Scher y cols. Nery y cols.
Polímeros para reemplazo de tejido óseo	Bioplant (Kerr Corp., Orange, CA, USA)	Dryankova y cols.
Bioactive Glass (SiO <sub>2</sub> , CaO, Na <sub>2</sub> O, P <sub>2</sub> O <sub>5</sub> )	PerioGlas, BioGran	Sculean y cols. Reynolds y cols. Trombelli y cols. Fetner y cols.
Carbonato de calcio derivado de coral	Biocoral	Polimeni y cols.

Tabla 2. <sup>18</sup>

### 5.3 Estimuladores biológicos en la RTG

Dirección biológica en la Regeneración Tisular Guiada:

Hoy en día la Regeneración Tisular Guiada (RTG) y las nuevas técnicas y materiales nos encaminan al enfoque basado en lograr la regeneración periodontal partiendo de la biología.

La RTG al igual que otros procedimientos en la Odontología contemporánea implementa el uso de innovadores biomateriales que mejoran considerablemente los resultados que podemos obtener, ejemplo de ellos son los estimuladores biológicos, los cuales contienen células adecuadamente seleccionadas. Éstos son trasplantados a una matriz acelular que junto con una mezcla apropiada de factores reguladores y componentes de la matriz extracelular inducen el crecimiento de los tejidos que serán regenerados.<sup>9</sup>

Los estimuladores biológicos se dividen principalmente en los siguientes grupos:

1. Matriz extracelular de proteínas derivadas del esmalte (Emdogain)
2. Factores de crecimiento y agentes de diferenciación (Gem 21)
3. Células para ingeniería tisular guiada
4. Terapia Genética. La combinación de factores de crecimiento potencializa los resultados que la terapia periodontal regenerativa convencional tiene contemplado hasta este momento, y emerge con un potencial clínico significativamente alto.<sup>9</sup>

A pesar de ser una alternativa que mejora considerablemente los resultados de la RTG, el uso de estimuladores biológicos tiene ciertas limitaciones,

siendo una de ellas que su liberación es transitoria, la aplicación tópica es un factor que determinará el tiempo que actúe en el organismo.<sup>5</sup>

Ventajas:

1. Mejorar la función de las células y diferenciación (proteína morfogenética ósea).
2. Estimular la proliferación celular y la síntesis de la matriz extracelular (factor beta).<sup>9</sup>
3. Actuar como cofactor en la expresión genética.
4. Actúan como una matriz.
5. Resultados favorables que demuestran ser estables a largo plazo.<sup>5</sup>

Desventajas:

1. Son usados localmente.
2. Usualmente promueven solo una actividad: migración, proliferación de una nueva inserción, diferenciación o síntesis de matriz extracelular.<sup>9</sup>
3. Requiere receptores específicos.
4. Vida corta.

5. Afectan a las células de manera individual y de diferentes formas.
6. Necesitan un sistema de liberación (bajas concentraciones) de un cocktail de factores de crecimiento.
7. El sistema liberador requerirá una estructura que sirva como osteoconductor para la migración, proliferación y diferenciación de las células indiferenciadas.

## **6. PROCEDIMIENTO REGENERATIVO (CASO CLÍNICO).**

### **6.1 Fase I (Terapia causal)**

1. Motivación del paciente.
2. Instrucciones de la higiene oral.
3. Control Personal de Placa (CPP): El paciente debe mantener un régimen que es necesario para controlar la infección y prevenir la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico.
4. Eliminación de Cálculo y profilaxis.
5. Raspado y alisado radicular: El raspado y alisado radicular se realizó utilizando instrumentos manuales y ultrasónicos
6. Reevaluación.
7. Estudio radiográfico.
8. Ficha periodontal.

### **6.2 Fase II (Quirúrgica)**

1. Anestesia de la zona de los dientes anteriores inferiores con lidocaína al 2%. Se utilizó la técnica infiltrativa supraperióstica.
2. Diseño y levantamiento del colgajo. La configuración del diseño del colgajo será de acuerdo al área quirúrgica y procedimiento que se realizará.

En el caso clínico presentado, para llevar a cabo la configuración y levantamiento del colgajo se siguieron éstos pasos:



- a) En este caso el diseño del colgajo se realizó abarcando la zona del 33 al 43. Se realizaron incisiones intrasurcales tanto por vestibular como por lingual, recordando que se debe abarcar un diente más allá del área del defecto, por mesial y distal a la zona que se va a regenerar.
  - b) Se comienza a levantar el colgajo con la legra P20 para tener un mejor control. Se pueden estabilizar los colgajos suturándolos a la parte interna del labio y evitar la manipulación excesiva.
  - c) Se desinserta el perostio para que el colgajo se pueda desplazar libremente y no exista tensión alguna.
3. Desbridación del área del defecto. Con la utilización de curetas se realiza la desbridación del área del defecto. Es indispensable llevarlo a cabo minuciosamente para eliminar todo el tejido infectado. Se removió el tejido granulomatoso del área del defecto y se llevó a cabo la limpieza radicular de los dientes implicados.
  4. Llenado óseo. El llenar el defecto con un biomaterial facilita la colocación de la barrera y también previene el colapso de la misma.<sup>17</sup> Es importante considerar que no debe haber un sobrellenado del defecto, contrario a lo que se pensaría, esto no garantiza una mayor regeneración, sino que podría ser perjudicial por afectar el cierre primario del colgajo.<sup>17</sup>

5. Colocación de la membrana. Después de colocar el injerto se coloca la membrana, la cual es adaptada y recortada de forma que se adose a los dientes adyacentes y cubra el área del defecto, debemos asegurarnos que cubra 3 mm más de allá de la periferia del área del defecto.
  
6. Sutura del colgajo. Al suturar el colgajo debemos tomar en cuenta ciertas consideraciones:
  - Las suturas no deben pasar cerca de los márgenes del colgajo.
  - El colocar una sutura muy cerca de la papilla ocasionará que se desgarre la papila al momento de anudar.
  - El uso de pinzas Korn o pinzas Addson planas ayuda a tener un manejo del colgajo sin correr el riesgo de desgarrarlo.
  - Los nudos deben ir preferentemente hacia bucal para que la colocación y retiro de los puntos sea más fácil, asegurándonos que no haya isquemia en la zona.

La sutura nos permite tener un cierre primario y proteger el coágulo, mejorando los resultados que se pueden obtener, no sólo en la terapia regenerativa, sino también en la cirugía convencional. Por lo tanto, la protección y estabilidad del coágulo son esenciales. <sup>4</sup>

7. Retiro de sutura. El retiro de la sutura se lleva a cabo a partir de los ocho días de la cirugía. Para determinar si debe retirarse debe tomarse en cuenta la cicatrización de la zona y si los nudos conservan la tensión suficiente para afrontar los bordes.

### 6. 3 Indicaciones post-quirúrgicas

El cuidado postoperatorio es de suma importancia, dado que éste beneficiará o perjudicará el tratamiento en si, el cual consistió en:

- a) Medicación postoperatoria: Inmediatamente después de la cirugía el paciente recibió medicación.
  - Analgesia: 500 mg de acetaminofén cada 8 horas durante 3 días.
  - Antibioticoterapia: Administración de amoxicilina de 500 mg cada 8 horas por 7 días <sup>8</sup>.
  
- b) Realizar enjuagues dos veces al día con 60mL de Digluconato de Clorexidina al 0.12% durante 60 segundos, por un periodo de quince días.
  
- c) Durante una semana evitar cepillar el área operada. En caso de ser necesario, al reanudar el cepillado será con un cepillo de cerdas ultra-suaves.

#### **6. 4 Fase III (Terapia periodontal de soporte)**

En la fase de mantenimiento se controla el índice de placa a través de una terapia periodontal de soporte.

El clínico es el que indicará periodicidad de acuerdo a su criterio dependiendo el caso. La terapia periodontal de soporte puede ser con un intervalo de frecuencia de cada quince días a 6 meses, tomando en cuenta la habilidad y cooperación que observemos en el paciente. <sup>18</sup> Es importante que se lleve a cabo, ya que influirá en los resultados a corto y largo plazo. <sup>4</sup>

## 6. 5 CASO CLÍNICO

Historia Clínica	
Nombre	V. M. E. C.
Edad	42 años
Ocupación	Área administrativa
Diagnóstico sistémico	Aparentemente sano
Motivo de consulta	“Se mueve mi diente y sangran mis encías”



Figura 1. Exploración clínica externa. Fuente directa.

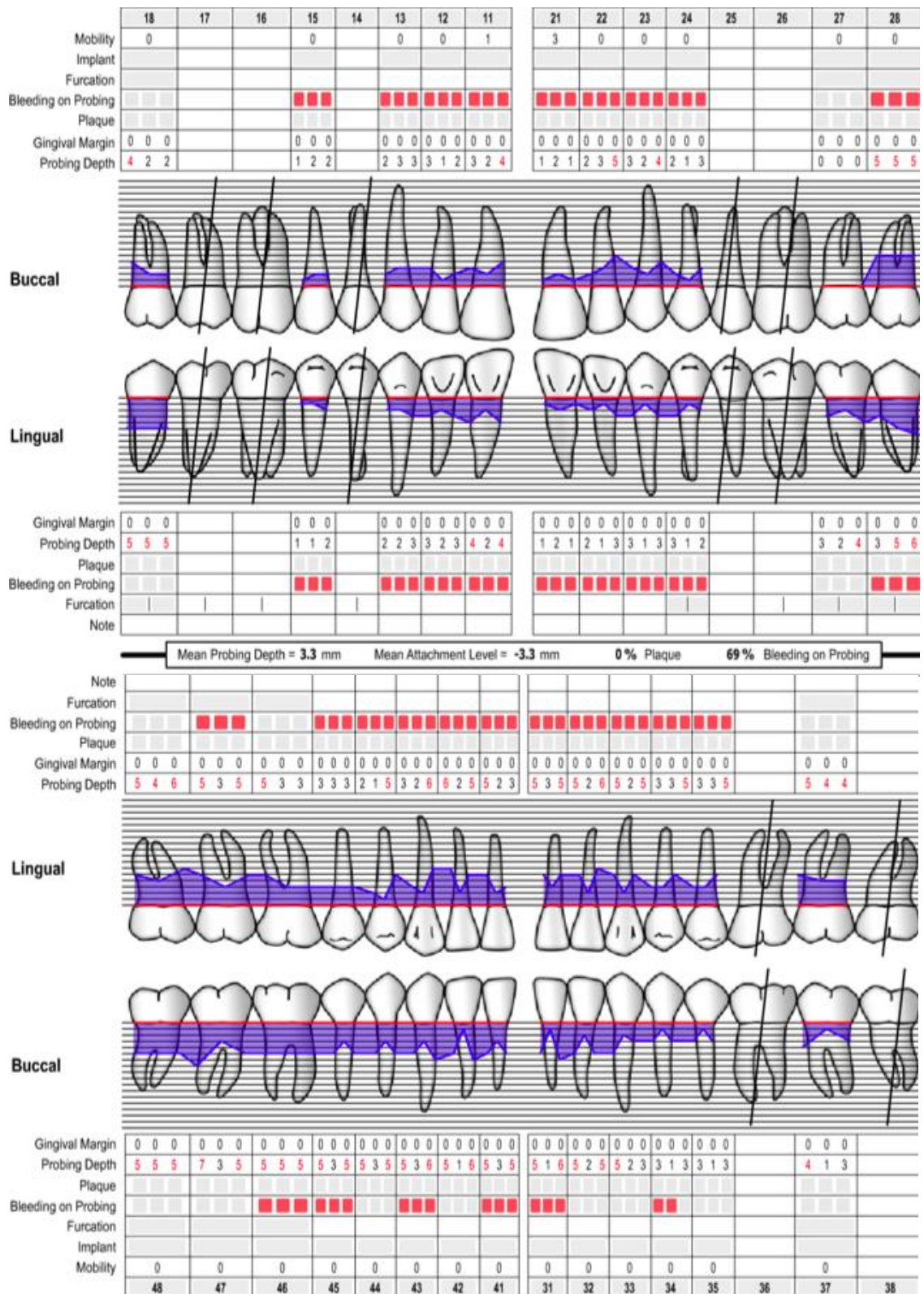


Figura 2. Periodontograma.  
 Fuente. [www.periodontalchart.com](http://www.periodontalchart.com)

Evaluación clínica: A la exploración clínica se presentaban datos de inflamación gingival, múltiples zonas con profundidad de bolsa, dientes ausentes y movilidad. Figura 2.

Diagnóstico periodontal: Periodontitis crónica generalizada de moderada a severa.

Plan de tratamiento:

Fase I	Fase II	Fase III
a) Interconsulta al área de prótesis	a) Extracción y preservación de alveólo	Mantenimiento cada 6 meses.
b) CPP	b) Cirugía de desbridamiento por colgajo y RTG	
c) Rectificación de técnica de cepillado	c) Frenilectomia	
d) Eliminación de cálculo		
e) RAR		
f) Revaloración (1 mes)		

Descripción de datos clínicos:

En la inspección clínica pudimos detectar una profundidad al sondeo de más de 3mm. El paciente presentaba bolsas periodontales en la zona anterior inferior, con medidas de hasta 6 mm. Figura 3.



Figura 3. Sondeo inicial. Fuente directa.

Foto inicial en la cual podemos observar el sondeo de la zona quirúrgica, al momento de tomar las medidas de profundidad de bolsa se presentó sangrado al sondeo.



Mediante la radiografía podemos observar claramente los defectos verticales en la zona de los incisivos centrales inferiores. Figura 4.



Figura 4. Radiografía inicial. Fuente directa.

Se observan los sitios que han sufrido una mayor destrucción ósea, y por ende los sitios en los que se llevará a cabo el procedimiento de RTG (Órganos dentarios: 42, 41, 31 y 32).

Procedimiento quirúrgico:

Diseño del colgajo: El diseño del colgajo se realizó con una hoja de bisturí No.15, se marcaron incisiones intrasurcales abarcando de la cara distal del OD 43 a la cara distal del OD 33. Con ayuda de la legra P20 se llevó a cabo el levantamiento del colgajo mucoperióstico para lograr tener acceso al área del defecto. Una vez que se ha levantado el colgajo podemos observar clínicamente los defectos que radiográficamente se habían previsto. En la Figura 5 podemos observar el diseño del colgajo que se extiende al menos uno o dos dientes más allá del área del defecto a tratar.

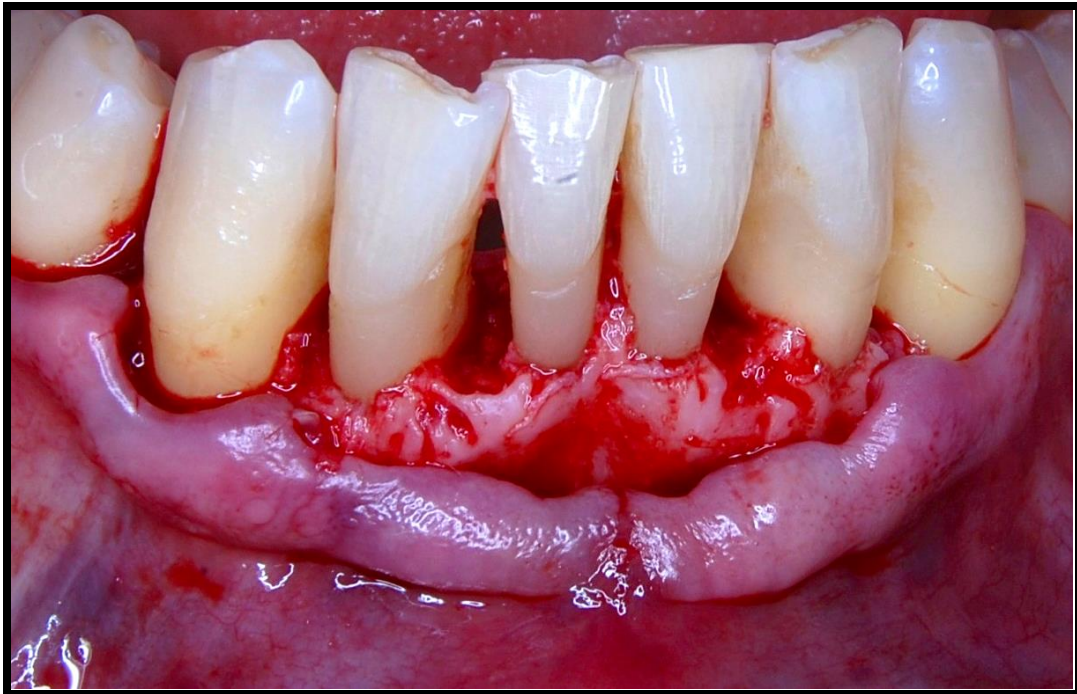


Figura 5. Diseño del colgajo. Fuente directa.

En la fotografía podemos observar el diseño y levantamiento del colgajo mucoperióstico de espesor total.

Desbridamiento del área del defecto: Con la ayuda de ultrasonido y curetas Gracey se eliminó el tejido de granulomatoso del área del defecto y de la raíz. En la figura 6, claramente podemos observar los defectos de la zona.

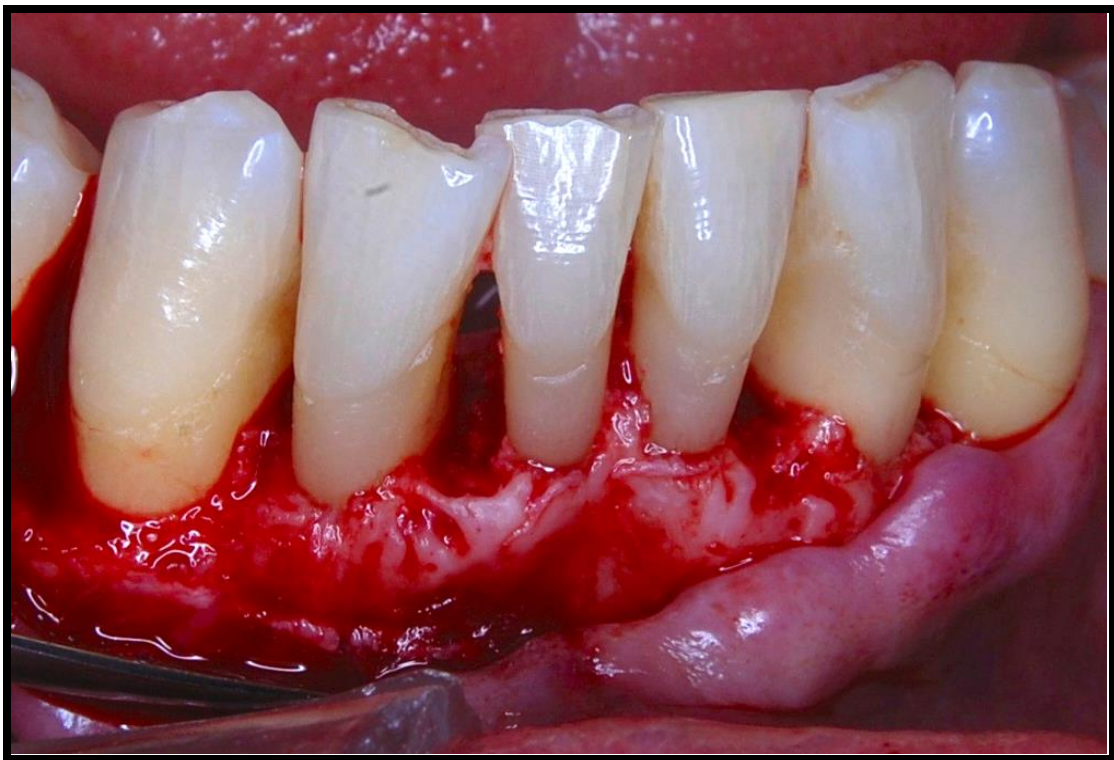


Figura 6. Defectos infraóseos. Fuente directa.

Se muestran los defectos infraóseos una vez que se ha eliminado el tejido granulomatoso crónico.

Conformación de la membrana: Previo a la conformación de la membrana se utiliza una matriz para determinar la forma y tamaño adecuado, tomando en cuenta que se debe cubrir el área del defecto 3 mm más allá de su periferia. La conformación que se llevó a cabo se puede observar en la figura 7 y 8.

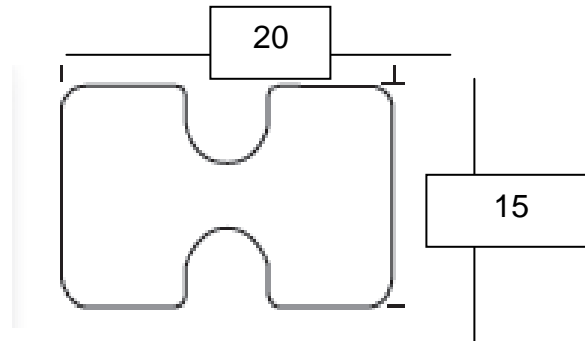


Figura 7. Conformación de membrana.

Previo a recortar la membrana de colágeno se usó la matriz, de modo que se verificó que el tamaño y forma coincidieran con la configuración del defecto.

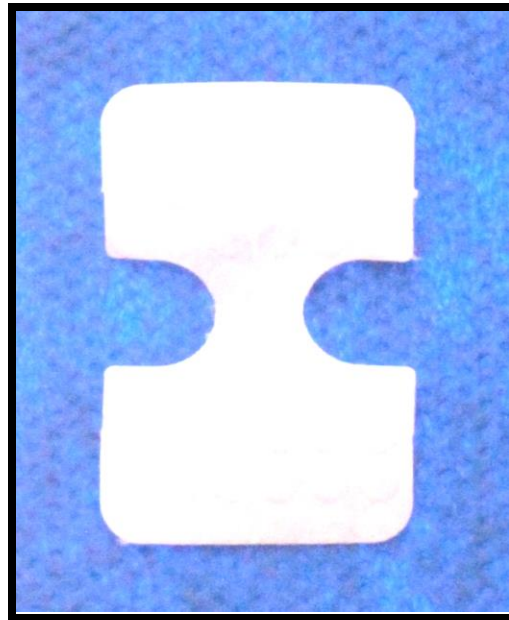


Figura 8. Membrana de colágeno. Fuente directa.

Previo a su colocación se hidrató el xenoinjerto con suero fisiológico y se retiró el excedente con una gasa, como se puede observar en la Figura 9.

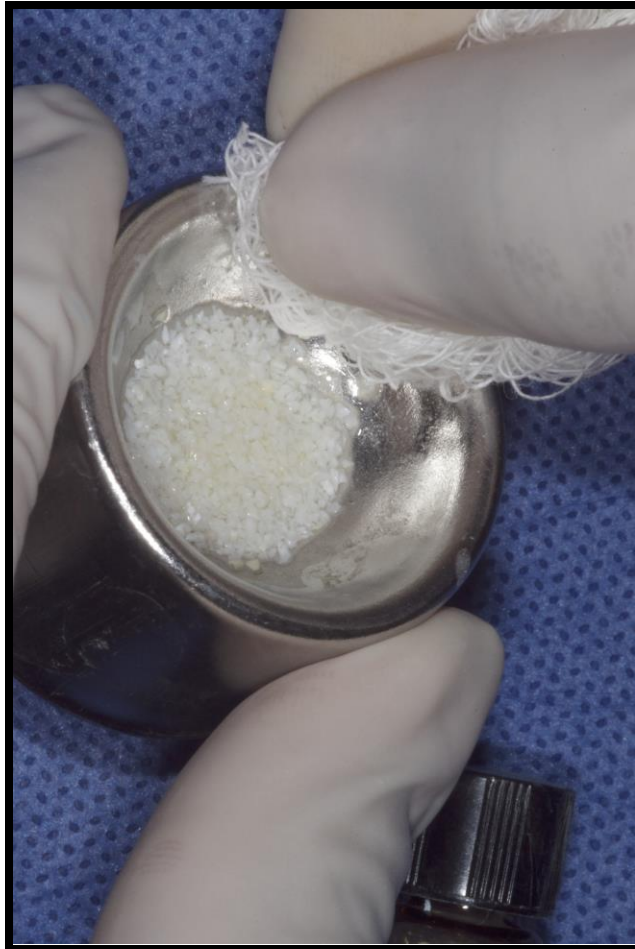


Figura 9. Xenoinjerto óseo. Fuente directa.

Colocación del xenoinjerto y adaptación de la membrana, figura 10. Se llevó a cabo la colocación del injerto óseo para llenar el área del defecto. Para que el llenado óseo fuera óptimo, éste se fue compactado suavemente. Posteriormente se colocó la membrana de colágeno, la cual fue adaptada en la zona del defecto, previa colocación del injerto óseo.

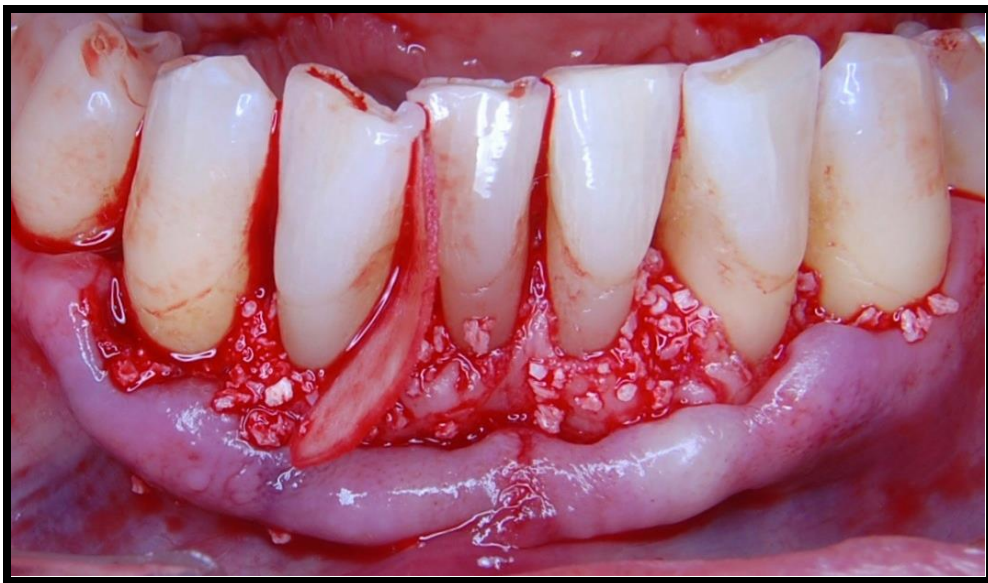


Figura 10. Colocación de xenoinjerto y adaptación de la membrana.

Fuente directa.

Colocación de la membrana: Se colocó la membrana de colágeno y se adoso a los dientes involucrados en el área del defecto. Se logró una correcta adaptación de la membrana, por lo que no fue necesario suturarla, tal como lo sugiere el fabricante.

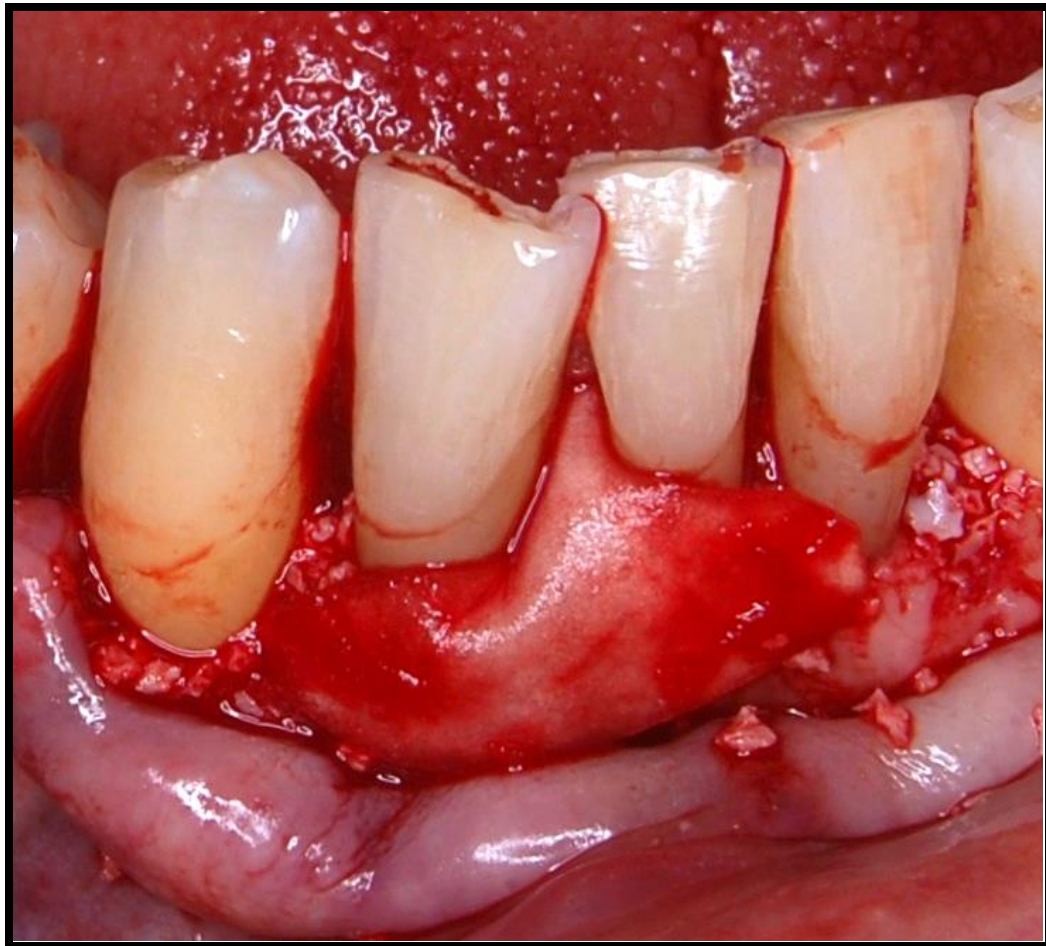


Figura 11. Adaptación de la membrana. Fuente directa.

Podemos observar que se adosó a los incisivos centrales inferiores. Al colocar la membrana, ésta protege el área del defecto y cubre el xenoinjerto.

Sutura del colgajo: Se llevó a cabo la liberación del periostio para lograr afrontar los bordes del colgajo. Los colgajos mucoperiosticos fueron reposicionados coronalmente y la membrana quedó perfectamente cubierta. Se utilizaron puntos suspensorios para ayudar a traccionar el colgajo en sentido coronal. Se utilizó ácido poliglicólico 4 ceros, pero también hicimos uso de seda 3-0 por razones adversas.



Figura 12. Sutura. Fuente directa.

Se finaliza el procedimiento con los puntos de sutura.



Cicatrización: A los 8 días se revisó al paciente, el cual presentaba una ligera exposición de la membrana, ese día se le limpió con Clorhexidina al 0.12% y se avivaron los bordes de la herida. A los 15 días que se revisó nuevamente al paciente ya no se observó exposición de membrana y se retiraron los puntos de sutura.



Figura 13. Cicatrización a los 8 días. Fuente directa.

En ésta imagen podemos observar la cicatrización a los 15 días del procedimiento quirúrgico. Se retiraron los puntos de sutura con una evolución satisfactoria.



Figura 14. Cicatrización a los 15 días. Fuente directa.

## Resultados:

- Se disminuyó la profundidad de bolsa.
- Ganancia de inserción clínica.
- Llenado óseo del área del defecto, como se puede observar en la figura 16. Los resultados no son definitivos, puesto que debe esperarse de 6 a 8 meses para que ocurra una regeneración como tal.

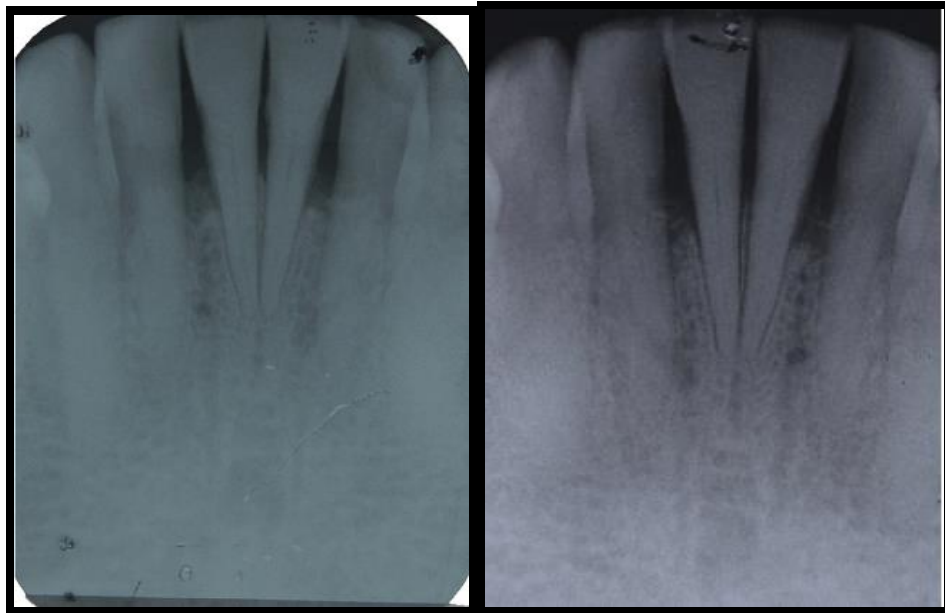


Figura 15. Radiografía Inicial.      Figura 16. Radiografía a 1 mes.

Fuente directa.

En la Figura 15 se muestra la radiografía inicial en la cual se observan los defectos óseos.

En la Figura 16 se observa un llenado parcial del defecto. La radiografía fue tomada a 1 mes del procedimiento quirúrgico.

## **CONCLUSIONES:**

La terapia periodontal va evolucionando al paso del tiempo, hoy en día se ha vuelto más conservadora y en la búsqueda de esa constante encontramos una serie de técnicas quirúrgicas encaminadas a restaurar el daño de los tejidos ocasionados por la enfermedad periodontal, los defectos óseos son un claro ejemplo en donde observamos la consecuencia de la acción microbiana y la respuesta del huésped.

La RTG es un procedimiento que se caracteriza por ser parte de la terapia regenerativa, está ampliamente documentada en varios estudios en los cuales la literatura nos presenta diferentes técnicas.

Es de vital importancia considerar que para tener resultados favorables se debe comenzar por elaborar una historia clínica completa, establecer un acertado diagnóstico periodontal, determinar si el paciente es candidato para el procedimiento, preparar al paciente, llevar a cabo una buena planeación y selección de los materiales, evaluar las habilidades y destrezas del operador, esperar que los cuidados postoperatorios sean llevados a cabo y de ésta forma optimizar los resultados.

La RTG es un recurso que es de una utilidad probada, pero existen condiciones o situaciones que pueden dar resultados adecuados o no.

Considero que la RTG es un tratamiento que nos permite ofrecer una alternativa que puede significar que nuestros pacientes conserven sus dientes en boca por mucho más tiempo, esto puede traducirse en una buena salud bucal y por ende, es la forma en la que podemos brindar una mejor calidad de vida a nuestros pacientes.

## REFERENCIAS

1. Carranza, F. Clinical Periodontology. 10th ed. Philadelphia Pennsylvania Saunders, 2006 Pp. 15, 16, 68-82, 354-355, 361-365
2. Lindhe, J. Periodontología Clínica e Implantología odontológica, 5ª ed., Buenos Aires. Médica Panamericana, 2009. Vol. I. Pp. 5, 6, 28, 31, 37, 93, 551-557
3. Rose, L y col. Periodontics: medicine, surgery, and implants. St. Louis, Missouri. Mosby. 2004. Pp. 529-533, 582,
4. Sculean, A., Schwarz, F., Chiantella, G., Donos, N., Arweiler, N., Brecx , M. & Becker, J. (2007). Five-year results of a prospective, randomized, controlled study evaluating treatment of intra-bony defects with a natural bone mineral and GTR. *J Clin Periodontol*, (34), 72-77.
5. Ramseier, C., Rasperini, G., Batia, S. & Giannobile, W. (2012). Advanced reconstructive technologies for periodontal tissue repair. *Periodontology 2000*, (59), 185-202.
6. Mardas, N., Kostopoulos, L., Stavropoulos, A. & Karring, T. (2003). Osteogenesis by guided tissue regeneration and demineralized bone matrix. *J Clin Periodontol*, (30), 176-183.
7. Chistigau, M., Bader, N., Felden, A., Gradl, J., Wenzel, A. & Shamalz, G. (2002). Guided tissue regeneration in intrabony defects using an experimental bioresorbable polydioxanon (PDS) membrane. *J Clin Periodontol*, (29), 710-723.
8. Ling, L., Hung, S., Lee, C., Chen, Y., Wu, K., (2003). The influence of membrane exposure on the outcomes of guided tissue regeneration: clinical and microbiological aspects. *J Periodont Res*, (38), 57-63.
9. Bartold, P., Xiao, Y., Lyngstaadas, S., Paine, M. & Snead, M. (2006). Principles and applications of cell delivery systems for periodontal regeneration. *Periodontology 2000*, (41), 123-135.
10. Needleman, I., Tucker, R., Giedrys-Leeper, E. & Worthington, H. (2002). A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal infrabony defects. *J Periodont Res*, (37), 380,388.

11. Heitz-Mayfield, L., Tonetti, M., Cortellini, P. & Lang, N. (2006). Microbial colonization patterns predict the outcomes of surgical treatment of intrabony defects. *J Clin Periodontol*, (33), 62-68.
12. Vouros, I., Aristodimou, E. & Konstantinidis, A. (2004). Guided tissue regeneration in intrabony periodontal defects following treatment with two bioabsorbable membranes in combination with bovine bone mineral graft. *J Clin Periodontol*, (31), 908-917.
13. Khanna, D., Malhotra, S. & Naidu DV. (2012). Treatment of grade II furcation involvement using resorbable guided tissue regeneration membrane: A six-month study. *J Indian Soc Periodontol*, (16), 404-410.
14. Takata, T., Wang, H-L., & Miyauchi, M. (2001). Attachment, proliferation and differentiation of periodontal ligament cells on various guided tissue regeneration membranes. *J Periodontology Research*, (36), 322-327.
15. Polimeni, G., Xiropaidis, A. & Wikesjo, U. (2006). Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration. *Periodontology 2000*, (41), 30-47.
16. Stavropoulos, A., Karring, E., Kostopoulos, L. & Karring, T. (2003). Deproteinized bovine bone and gentamicin as an adjunct to GTR in the treatment of intrabony defects: a randomized controlled clinical study. *J Clin Periodontol*, (30), 486-495.
17. Lundgren, D. & Slotte, C. (1999). Reconstruction of anatomically complicated periodontal defects using a bioresorbable GTR barrier supported by bone mineral. *J Clin Periodontol*, (26), 56-62
18. Trombelli, L., Heitz-Mayfield, L., Needleman, I., Moles, D. & Scabbia, A. (2002). A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol*, (29, Suppl.3)), 117,135.
19. Needleman, I., Tucker, R., Giedrys-Leeper, E. & Worthington, H. (2005). Guided tissue regeneration for periodontal intrabony defects- Cocharane Systematic Review. *Periodontology 2000*, (37), 106-123.

