



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TÍTULO:

**Regeneración tisular guiada en paciente con enfermedad
periodontal. Presentación de un caso clínico.**

FORMA DE TITULACIÓN:

TESINA

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADA EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A:

Genesis Paulina González Carranco.

TUTOR: Mtro. Jacinto Armando Díaz Acevedo.

**ASESORES: C.D. Gabriela Hernández Gómez
Esp. Jaime Alejandro Nieto**

León Gto, México, agosto 2015





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Contenido

CAPITULO 1 MARCO TEORICO Y ANTECEDENTES

Agradecimientos.....	4
Dedicatoria	5
Resumen	6
Palabras clave:.....	6
Introducción	7
1.2.1 Odontogénesis	10
1.2.2 Anatomía del periodonto.....	11
1.2.3. Clasificación de las enfermedades periodontales.	18
1.2.4. Etiología de la enfermedad gingival y periodontal	20
Microbiología de la enfermedad periodontal	22
1.2.5. Patogenia dela enfermedad periodontal	23
1.2.6. Periodontitis.....	25
1.2.7. Periodontitis agresiva.....	26
1.2.8. Periodontitis crónica.....	26
1.2.9. Cirugía periodontal.....	28
1.2.9.1. Defectos óseos.	29
1.2.9.2. Cirugía Resectiva.....	34
1.2.9.3. Tratamiento periodontal regenerativo.....	34
1.2.9.3.1.Biomodificación de la superficie radicular con acondicionadores radiculares.....	39
1.2.9.3.2.Regeneración tisular guiada (RTG).	41
1.2.9.4. Cicatrización de la herida periodontal.	50
CAPÍTULO 2.	51
2.1. Objetivo general:.....	51
2.2. Objetivos específicos:	51
CAPÍTULO 3.	52
IMPLICACIONES ÉTICAS	52
3.1. PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO	53
CAPITULO 4.	61
RESULTADOS.....	61

DISCUSION	65
Conclusiones:	66
ANEXOS	67
BIBLIOGRAFÍA	69

Agradecimientos

Dedicatória

Resumen

Introducción: La regeneración tisular guiada (RTG) es una alternativa de tratamiento que busca formar una nueva inserción a partir de células progenitoras presentes en el ligamento periodontal, este procedimiento se utiliza para regenerar defectos provocados por la enfermedad periodontal por medio de una barrera que evite la migración de células del tejido conectivo y epitelial, permitiendo así que las células del ligamento periodontal migren al defecto óseo y se logre la regeneración periodontal **Objetivo:** El Objetivo general es reportar un caso clínico tratado con un procedimiento quirúrgico de RTG mediante el uso de un aloinjerto y una membrana de colágeno reabsorbible para el tratamiento de enfermedad periodontal así como la eliminación de la bolsa y defectos óseos de 2 y 3 paredes. **Reporte de caso:** Paciente femenino de 39 años de edad a quien se diagnostica periodontitis crónica generalizada moderada a su vez presenta defecto periodontal en el segundo molar izquierdo por lo que siguiendo el protocolo quirúrgico de la Regeneración Tisular Guiada con aloinjerto y una membrana de colágeno se le realizan evaluaciones clínicas a los 4 y 12 meses **Resultados:** a los 4 meses no se observan cambios significativos clínicos y radiográficos y a los 12 meses, obteniendo los resultados clínicos finales del tratamiento quirúrgico se mejora el acceso para la correcta limpieza de la zona, ganando nivel de inserción de 1 mm en vestibular y 3 mm en palatino, y reduciendo la profundidad de bolsa. **Conclusiones:** Las metas de la terapia periodontal incluyen la eliminación o la reducción de la inflamación en los tejidos inducidos por las bacterias de la placa y sus productos, la corrección de los defectos o problemas anatómicos causados por el proceso de la enfermedad

Palabras clave:

Periodontitis, membrana, injertos óseos, defectos óseos, regeneración, periodonto.

Introducción

La periodontitis crónica es una enfermedad infecciosa que produce inflamación de los tejidos de soporte de los dientes, pérdida progresiva de inserción y pérdida ósea.

Las características clínicas de la periodontitis son inflamación gingival, sangrado al sondeo, formación de bolsas periodontales, pérdida de inserción, presencia de movilidad en algunos casos y pérdida de hueso alveolar.^{1, 2,3}

La periodontitis está muy relacionada con las características del sujeto y solo algunos individuos presentan destrucción avanzada, su progresión es continua, con breves episodios de exacerbación y remisión, factores locales y sistémicos aceleran la progresión de la enfermedad.^{1, 3}

Un objetivo fundamental de la terapia periodontal es proveer acceso para lograr una instrumentación y limpieza adecuadas de la superficie radicular, además la mayoría de los procedimientos quirúrgicos finalizan en la eliminación o reducción de la bolsa periodontal.^{2, 3}

Durante la evaluación del riesgo dental en los pacientes con enfermedad periodontal, la presencia de bolsas residuales de 6mm o más posteriores 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 la bolsa para obtener mejores condiciones para la higiene oral del paciente y así detener la progresión de la enfermedad.^{1,3}

El tratamiento periodontal regenerativo comprende procedimientos diseñados especialmente para restaurar las partes del aparato de sostén dental perdida durante el proceso degenerativo de la periodontitis.^{1, 2,3}

El concepto de regeneración es definido como la restitución de la arquitectura de una parte perdida, devolviendo la función de los tejidos de soporte.^{1, 3}

La regeneración exitosa se evalúa mediante el sondeo periodontal, análisis radiográfico, mediciones directas de hueso nuevo e histológicamente aunque esta evaluación sigue siendo el último recurso.^{2, 3}

La regeneración tisular guiada (RTG) es una técnica en la que se busca que las células progenitoras que residen en el ligamento periodontal, desarrollen una nueva inserción de tejido conectivo este procedimiento no se utiliza como tratamiento de la periodontitis sino más bien para regenerar defectos óseos mayores de 5mm, desarrollados como resultado de esta.^{2,3}

El objetivo del presente trabajo es mostrar un caso clínico en el que se realizó un procedimiento quirúrgico de regeneración tisular guiada con aloinjerto y una membrana de colágeno reabsorbible en un paciente con secuelas de enfermedad periodontal del segundo molar superior izquierdo con el fin de reducir la profundidad de la bolsa periodontal y aumentar el nivel de inserción clínica.

CAPITULO 1

1.1. ANTECEDENTES

El primero en presentar los principios biológicos que han sido la base para estudios de regeneración fue Melcher en 1976, quien realizó una hipótesis la cual decía que el tipo de células que migran a la superficie radicular después de la cirugía periodontal determinará la naturaleza de la inserción que se formará.² En 1979 Nyman y Karring describieron la RTG con base en la suposición de que sólo las células del ligamento periodontal tienen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente por medio de una barrera que evite la llegada de células del tejido conectivo y epitelial, permitiendo la llegada de células del ligamento periodontal al defecto óseo. En consecuencia, se debería esperar la formación de una nueva inserción de tejido conectivo si estas células ocupan la superficie radicular durante la cicatrización.²

Posteriormente, Gottlow y colaboradores en 1986 presentaron el estudio histológico de cuatro dientes humanos tratados con la técnica de RTG, en los cuales describieron nueva formación de cemento con inserción de fibras del tejido conjuntivo, que osciló entre 2,8 y 4,5 mm y con regeneración ósea de 3 a 6 mm limitada solo a aquellos defectos óseos angulares y no a los horizontales.³

Para estos autores, los resultados, aunque en limitados casos, indican que la restitución del aparato de inserción perdido en la enfermedad periodontal puede ser logrado por la técnica basada en el principio biológico de la RTG.

1.2. MARCO TEÓRICO

1.2.1 Odontogénesis

Los dientes se desarrollan a partir de brotes epiteliales que normalmente, empiezan a formarse en la porción anterior del maxilar y mandíbula, después avanzan en dirección posterior. Tiene lugar entre la quinta y séptima semana de gestación. Las dos capas germinativas que participan en la formación de los dientes son: el epitelio ectodérmico, que origina el esmalte, y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes, complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

1, 2, 3

Existen dos fases en la odontogénesis: 1) Morfogénesis que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular como resultado de la división, desplazamiento y organización en las distintas capas de poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas; 2) Histogénesis que conlleva la formación de los distintos tejidos dentarios: esmalte, dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.^{1, 2,3}

Morfogénesis sigue su evolución en una serie de etapas (Ilustración 1):

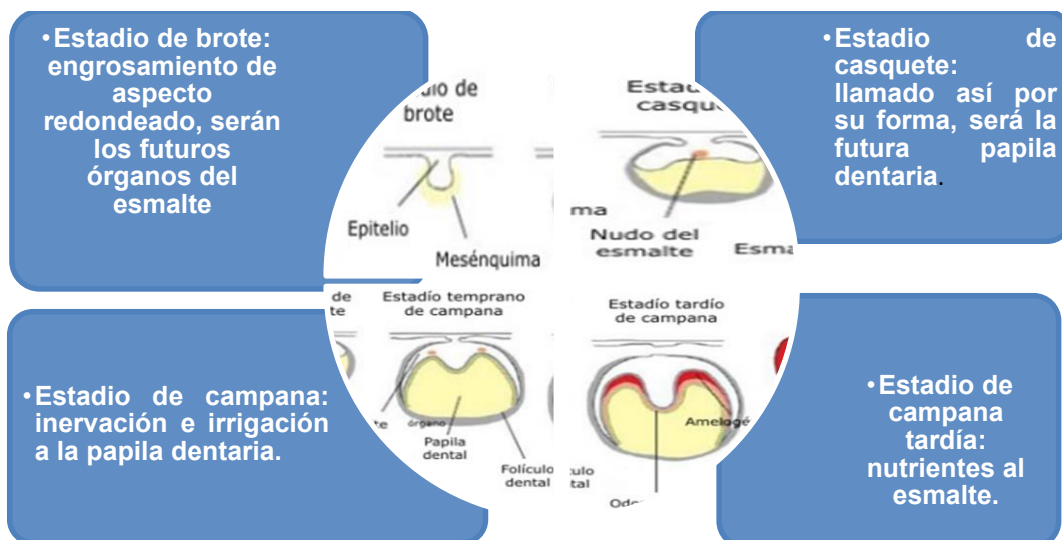


Ilustración 1 secuencia de etapas de la odontogénesis.^{1, 4}

Histogénesis se compone de la formación de (ilustración 2):

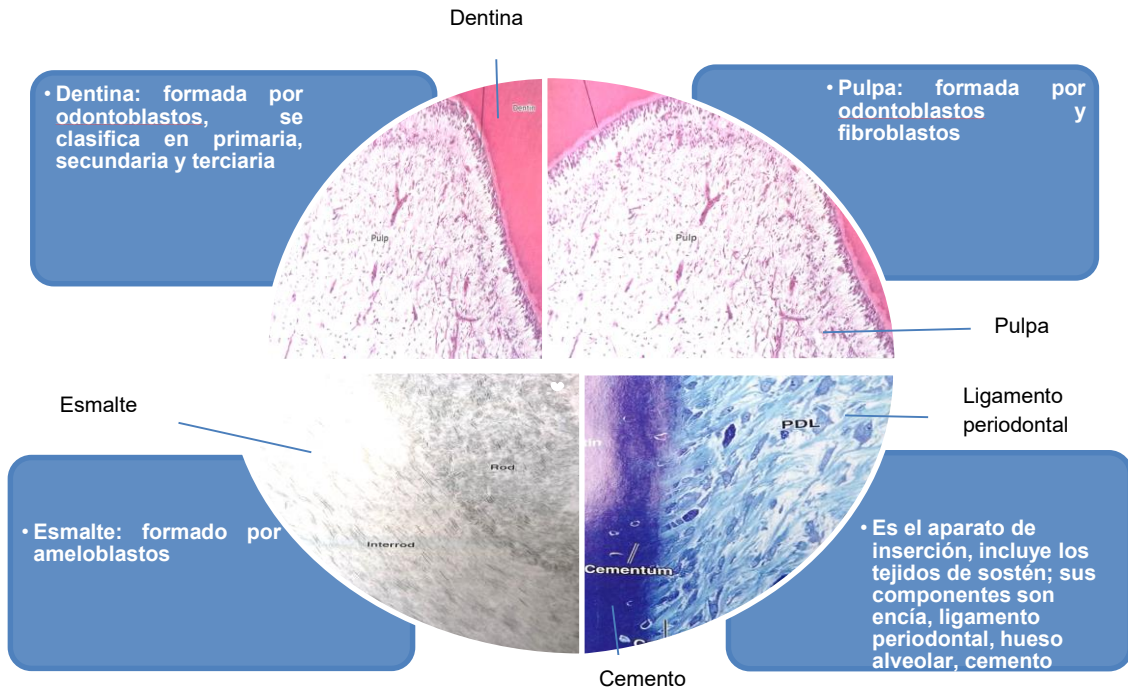


Ilustración 2 Esquema de histogénesis dental ^{1,4}

1.2.2 Anatomía del periodonto.

El periodonto comprende los siguientes tejidos, encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular las cuales serán descritas en este trabajo con mayor detenimiento a continuación (ilustración 3):

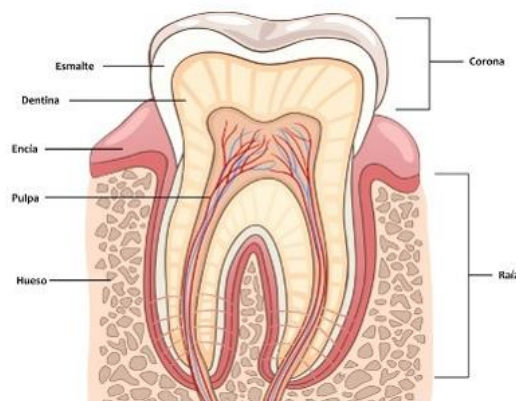


Ilustración 3 Componentes del periodonto ¹

Encía

Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, compuesto de una capa epitelial y tejido conectivo subyacente o lámina propia.²

Características

La encía sana es de color rosa coralino, su superficie es opaca y la consistencia firme con festoneado en su parte más coronal, volviéndose más laxa y roja en sentido apical separándose únicamente por la línea mucogingival, se diferencia de la encía por color, textura y consistencia laxa.^{1, 2,3}

Clasificación.

La encía se clasifica en base a su localización dentro de la cavidad bucal, en encía libre, interdental e insertada como se muestra en la ilustración 4.

Libre: forma el surco gingival, rodea al diente en forma de collar, de color rosa coral, consistencia firme, se localiza desde la porción más coronal del margen gingival hasta la línea de la encía libre.

Insertada: color rosa coral, consistencia firme y resistente, superficie con puntilleo, delimitada en sentido apical por la unión mucogingival, la variación oscila entre 1 y 9 mm.

Interdental: de forma triangular, se localiza en las caras interproximales de los dientes.^{1, 2,3}

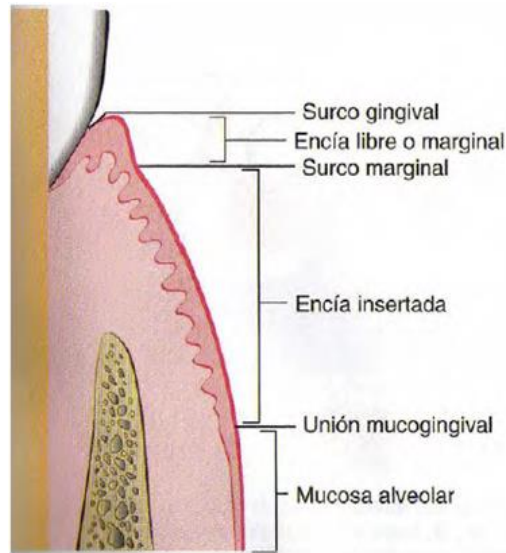


Ilustración 4 Anatomía macroscópica de la encía ²

Ligamento periodontal.

Tejido blando con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y la conecta con la pared interna del hueso alveolar. Es la continuación del tejido conjuntivo de la encía. El ancho promedio del espacio del ligamento periodontal es de casi 0.2 mm. Este tiene forma de reloj de arena y es más angosto en el tercio medio, la presencia del ligamento periodontal permite que las fuerzas generadas durante la función masticatoria y otros contactos dentarios sean distribuidas en la apófisis alveolar y absorbidas por esta, mediante el hueso alveolar. También es esencial para la movilidad de los dientes ya que esta se determina según el espesor, altura y calidad de ligamento periodontal.^{1, 2,3}

Las fibras principales del ligamento periodontal se dividen en seis grupos: transeptal, cresta alveolar, horizontal, oblicuo, apical, colágena. Estas fibras principales se desarrollan en conjunción con la erupción del diente, estas fibras se pueden identificar ingresando en la porción más marginal del hueso alveolar (ilustración 5).^{1, 2,3}

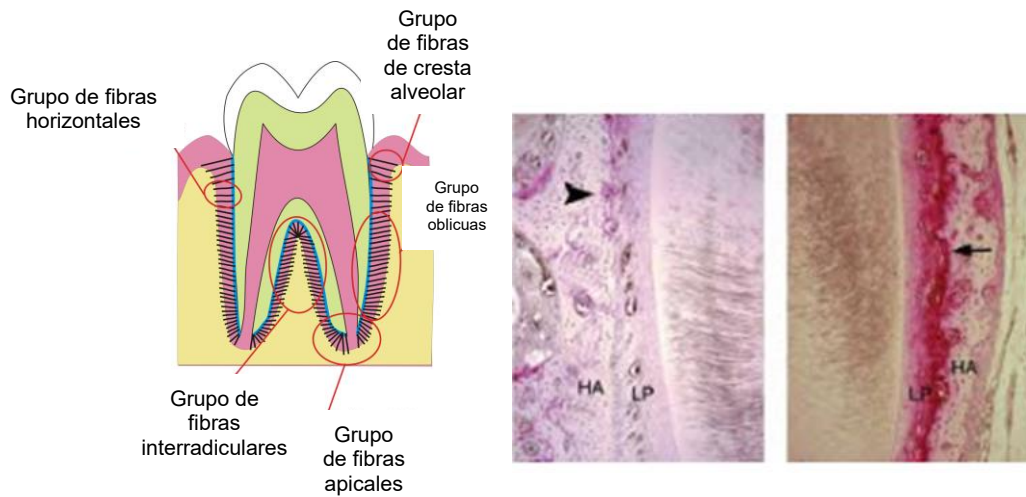


Ilustración 5 Fibras principales del ligamento periodontal

(HA= hueso alveolar, LP= ligamento periodontal).²

Funciones del ligamento periodontal.

a) Funciones físicas:

- Protege vasos sanguíneos y nervios de lesiones causadas por fuerzas mecánicas.
- Trasmisión de fuerzas oclusivas al hueso.
- Unión del diente con el hueso.
- Mantenimiento de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
- Resistencia de impacto a fuerzas oclusivas.^{1,2,3}

b) Funciones de formación y remodelación:

Reorganización constante de células y fibras viejas que se degradan y reemplazan. Los fibroblastos forman las fibras de colágena y las células mesenquimatosas se convierten en osteoblastos y cementoblastos.

c) Función nutricional :

Proporciona nutrientes al cemento, al hueso y a la encía por medio de vasos sanguíneos, y también aporta drenaje linfático.^{1, 2,3}

Cemento.

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y en ocasiones, pequeñas porciones de la corona de los dientes. Posee muchas características similares al tejido óseo. Sin embargo, el cemento no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelado o resorción fisiológica y se caracteriza porque se deposita a lo largo de toda la vida. El contenido mineral del cemento principalmente es del 65% aquí se insertan las fibras del ligamento periodontal como se muestra en la ilustración 6 y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido afectada.^{1, 2,3}

Tipos de cemento:

- **Cemento acelular o primario** antes de la erupción. Formación lenta, no contiene células, se localiza a nivel de toda la raíz, especialmente en cervical, su principal componente son las fibras de Sharpey, totalmente mineralizadas, contiene fibras colágenas intrínsecas calcificadas.
- **Cemento celular o secundario.** Se estructura cuando el diente entra en oclusión, tiene una formación rápida, contiene células y fibras de Sharpey en menor cantidad, pueden o no estar calcificadas por completo, su localización es en tercio medio hacia apical.
- **Cemento celular mixto estratificado.** Fibras intrínsecas y extrínsecas, contiene células, su localización es en tercio apical de las raíces y zona de la furca, se deposita durante el período funcional.

- Cemento celular de fibras intrínsecas. Contiene células, sin fibras extrínsecas, en lagunas de resorción afibrilar constituido de material mineralizado, cementoblastos que secretan cemento afibrilar, se ubica solo en cervical.
- Cemento intermedio: se localiza en la unión cemento-dentina.^{1,2,3}

Composición:

- Hidroxiapatita 40–50%
- Sialoproteína, osteonéctina, osteopontina, proteínas que generan mayor adherencia.
- 22% de materia orgánica conformada en su mayoría por colágenas tipo I, proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas.
- 32% de agua.^{1,2,3}



Ilustración 6 Localización del cemento. ⁴

Hueso alveolar.

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal y desaparece de manera gradual una vez que se pierde el diente. El hueso alveolar está conformado por una tabla externa de hueso cortical, una tabla interna del alveolo y un tabique además de los componentes del tejido óseo (Ilustración 7) .^{1, 2,3}



Ilustración 7 corte transversal de hueso mandibular

La pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar, contiene una serie de aberturas llamada lámina cribiforme por los cuales los paquetes neurovasculares unen el ligamento periodontal con el hueso esponjoso. Trabéculas esponjosas entre esas dos capas compactas que operan como hueso alveolar de soporte. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un borde compacto como se representa en la ilustración 8 además de los componentes de tejido óseo que se muestran en la ilustración 9 .^{1, 2,3}

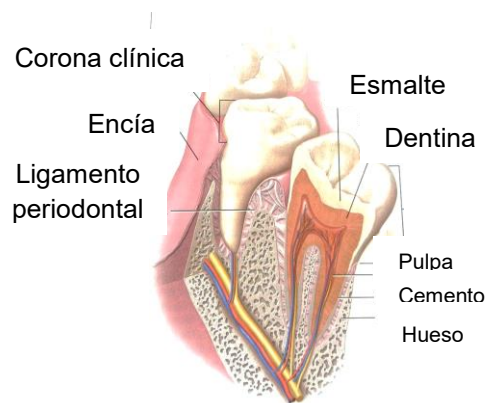


Ilustración 8 Componentes del periodonto ²

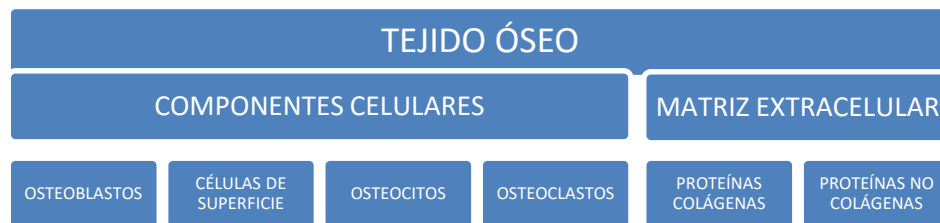


Ilustración 9 Componentes del tejido óseo.² Fuente directa

Enfermedad periodontal

Se determina como una alteración inflamatoria de origen bacteriano que provoca diversos signos y síntomas de forma irreversible, induciendo la reabsorción de los tejidos de sostén y en algunos casos la pérdida dental.²

1.2.3. Clasificación de las enfermedades periodontales.

Es importante que exista un sistema de clasificación de las enfermedades (tabla 1) y condiciones del periodonto como marco de estudio de la etiología, patogénesis y tratamiento de las enfermedades, adicionalmente esto permite al clínico organizar las necesidades en el cuidado de la salud de sus pacientes.^{5,6}

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

I. ENFERMEDADES GINGIVALES

- a. Inducidas por placa:
 - i. Gingivitis asociada sólo con placa dental
 - ii. Modificadas por factores sistémicos
 - iii. Modificada por medicamentos
 - iv. Modificada por malnutrición
- b. No asociadas a placa bacteriana
 - i. De origen bacteriano específico
 - ii. De origen viral
 - iii. De origen fúngico
 - iv. De origen genético
 - v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas
 - 1. Desórdenes mucocutáneos
 - 2. Reacciones alérgicas
 - vi. Lesiones traumáticas (facticias, yatrogénicas, accidentales)
 - 1. Lesión química
 - 2. Lesión física
 - 3. Lesión térmica
 - vii. Reacciones de cuerpo extraño
 - viii. Otras no especificadas

II. PERIODONTITIS CRÓNICA

- a. Localizada
- b. Generalizada

III. PERIODONTITIS AGRESIVA

- a. Localizada
- b. Generalizada

IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- a. Asociada a desórdenes hematológicos
- b. Asociada a desórdenes genéticos
- c. No especificados

V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES

- a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN)
- b. Periodontitis Ulcerativa necrotizante (PUN)

VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO

- a. Absceso Gingival
- b. Absceso Periodontal
- c. Absceso pericoronar

VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS

- a. Lesiones combinadas perio-endo

VIII. CONDICIONES Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO

- a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/ periodontales inducidas por placa:

- i. Factores anatómicos del diente
- ii. Aparatos y restauraciones dentales
- iii. Fracturas radiculares
- iv. Reabsorción Radicular Cervical y lágrimas del cemento

- b. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes:

- i. Retracción gingival
- ii. Ausencia de encía queratinizada
- iii. Profundidad de vestibulo disminuída
- iv. Frenillo aberrante/posición muscular
- v. Exceso gingival
- vi. Color anormal

- c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas desdentadas:

- i. Cresta Vertical y/u horizontal deficiente
- ii. Falta de encía o tejido queratinizado
- iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando
- iv. Frenillo aberrante/posición muscular
- v. Profundidad del vestibulo disminuída
- vi. Color anormal

- d. Trauma oclusal:

- i. Trauma oclusal primario
- ii. Trauma oclusal secundario

Tabla 1 Clasificación de enfermedades periodontales ⁵

1.2.4. Etiología de la enfermedad gingival y periodontal

En el transcurso de la vida, todas las superficies de contacto del cuerpo están expuestas a la colonización por una amplia gama de microorganismos, la renovación constante de las superficies por la descamación evita la acumulación de grandes masas de microorganismos. Sin embargo, en la boca, los dientes tienen superficies no descamativas y rígidas para el establecimiento de depósitos bacterianos extensos como el epitelio bucal, epitelio palatino, epitelio del fondo de la boca, dorso de la lengua y amígdalas.^{2, 3, 5,6}

Las bacterias y sus productos estimulan a las células del hospedero para que liberen ciertos mediadores inflamatorios como las citocinas y prostaglandinas. Estas bacterias tienen un papel significativo en la patogénesis de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar.^{2, 3,7}

La acumulación de estas bacterias y el metabolismo de estas mismas en las superficies de la cavidad bucal se consideran las principales causas de la caries dental, la gingivitis y la periodontitis por medio de la placa dentobacteriana (biopelícula) que es una sustancia estructurada, resistente y de color amarillo grisáceo que se adhiere vigorosamente a las superficies duras intrabucales, incluidas las restauraciones removibles y fijas.

La biopelícula supragingival se encuentra en el margen gingival o sobre este, mientras que la subgingival se encuentra debajo del margen gingival, entre el diente y el epitelio de la bolsa gingival.^{2, 3, 5, 6,8}

Biopelícula.

Inmediatamente después de la formación de una superficie dura y no descamativa en el medio líquido de la cavidad bucal se producen macromoléculas que llevan a la formación de la biopelícula. (Ilustración 10) Esta

biopelícula es una comunidad microbiana relativamente indefinida que contiene microorganismos unidos a una matriz con materiales orgánicos e inorgánicos divididos en 4 fases, a saber:

- Fase 1: Adsorción molecular para favorecer la formación de biopelícula, encontramos *Streptococcus sanguis*, *Actinomyces*. Se encuentran en las primeras 24 hrs.
- Fase 2: Adhesión bacteriana de microorganismos aislados cocos y bacilos Gram positivos facultativos, se coagregan y multiplican.
- Fase 3: Crecimiento de la matriz extracelular y multiplicación de las bacterias adherentes. Aquí se encuentran los receptores de superficie que permiten la adherencia posterior de microorganismos Gram negativos *Fusobacterium nucleatu*, *Prevotella intermedia*.
- Fase 4: Adsorción secuencial de más bacterias para formar una biopelícula más completa y madura debido al tiempo transcurrido con bacterias Gram negativas estrictamente anaerobias contribuyendo a una mayor patogenicidad.^{2,3,8,9,10}

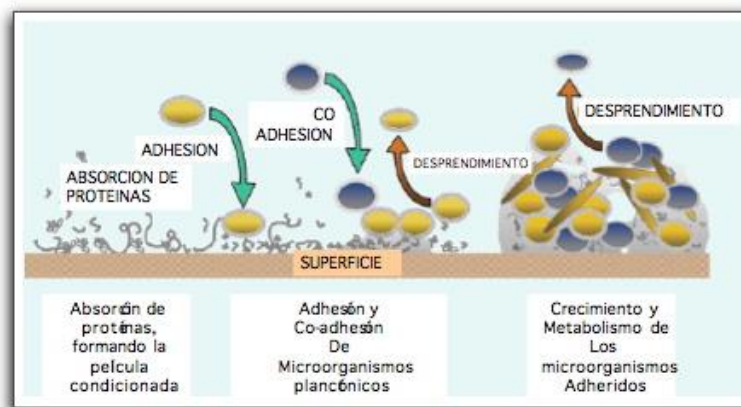


Ilustración 10 Diagrama de las etapas de la formación de la biopelícula. ¹¹

Entre la biopelícula subgingival y el diente se interpone un material orgánico mejor conocido como cutícula, esta contiene restos de la lámina de adhesión

epitelial, en esta biopelícula subgingival también encontramos cocos, bacilos, y microorganismos filamentosos Gram negativos y Gram positivos, espiroquetas y bacterias flageladas.^{2, 3, 12, 13,14}

El cálculo dental suele representar la placa biopelícula mineralizada con una coloración blanca, ocre, marrón. Dicha biopelícula está directamente relacionada con la secreción y glándulas salivales. Subgingivalmente se mezclan las bacterias con líquido crevicular y de la sangre.^{2, 3, 12, 13,14}

Aunque se ha demostrado la fuerte relación entre los depósitos de cálculo y la periodontitis, se debe notar que el cálculo siempre está cubierto por una capa no mineralizada de placa bacteriana. Sin embargo, esta no es la causa primaria de la enfermedad periodontal pero su presencia impide la eliminación de la placa y así el control y la eficacia en la erradicación de dicha enfermedad.^{2, 12, 13,14}

Microbiología de la enfermedad periodontal

En la superficie dental predominan los cocos Gram positivos y bacilos pequeños, mientras que en la superficie externa de la masa madura de la placa encontramos bacilos, filamentos Gram negativos y espiroquetas.^{2, 3,8}

Las enfermedades periodontales son infecciones causadas por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él. (Ilustración 11) A partir del año 1996 se designó a *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* y *B. forsythus* como patógenos periodontales.^{10,12,13} Hasta ahora se ha prestado importancia al papel establecido de las especies individuales como factores de riesgo de las enfermedades periodontales destructivas a pesar de ser especies diferentes en conjunto desencadenan la enfermedad periodontal.^{9,10, 13} Existe una correlación directamente proporcional entre enfermedad y biopelícula dental concluyendo que al eliminar la biopelícula se resuelve el cuadro inflamatorio. Aunado a esto, la eliminación de microorganismos por medio de tratamientos antibacterianos, produce notoria mejoría clínica.⁸ Algunos estudios

in vitro e *in vivo* han evidenciado el poder patogénico de ciertos microorganismos, mediante pruebas de laboratorio e inoculación de animales de experimentación.^{2, 3,8, 9,10}

Socransky estableció una manera dinámica para la clasificación de la microflora del ligamento periodontal, que se presenta en la ilustración 11 en donde presta mayor atención al complejo rojo ya que este muestra a los anaerobios asociados con la periodontitis.

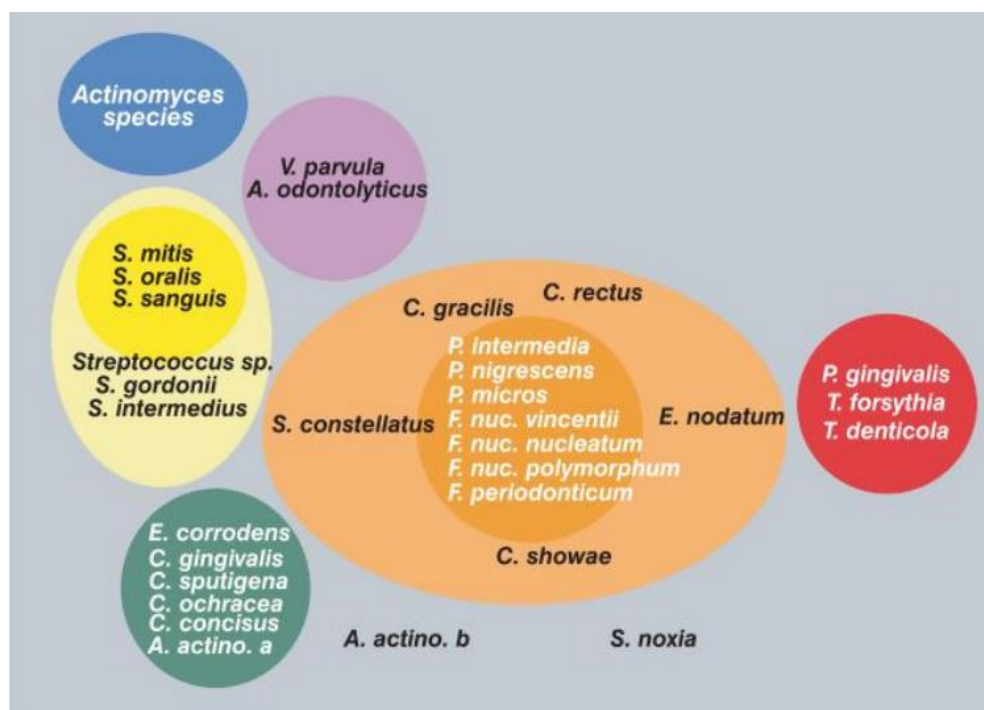


Ilustración 11 Microbiología periodontal ¹⁵

1.2.5. Patogenia de la enfermedad periodontal

La patogenia se define como la causa y evolución de una enfermedad.¹⁶ Los conceptos actuales de etiología y patogenia de la enfermedad periodontal derivan principalmente de los resultados de los estudios epidemiológicos, la mayoría de los sujetos normales que mantienen una excelente higiene bucal no son propensos a padecer enfermedad periodontal avanzada. En estudios clínicos experimentales a corto plazo se demostró que los microorganismos comienzan

rápidamente a colonizar las superficies dentarias limpias una vez que el individuo deja de realizar la limpieza mecánica de los dientes; en pocos días se evidencian signos clínicos de gingivitis la cual puede revertirse si se reanudan las maniobras de limpieza dentaria adecuada o seguir hasta derivar en periodontitis (ilustración 12).^{2, 16}

Una vez establecida la periodontitis, se forma un infiltrado inflamatorio constituido por diferentes tipos celulares como linfocitos y macrófagos que van a producir distintos subtipos de citoquinas que participarán en la activación de los procesos de destrucción del tejido conectivo de inserción periodontal.^{2, 3, 16}

Las características clínicas de la progresión gingival y periodontal se dividen en las 4 siguientes fases.^{2, 3, 16}

Fase inicial, se caracteriza por la acumulación de placa bacteriana produciendo inflamación y aumento del flujo sanguíneo.

Fase temprana se produce aproximadamente a la semana de la acumulación de placa. En este periodo hay cambios inflamatorios detectables al término de la segunda semana de acumulación de placa.

Fase establecida se caracteriza clínicamente por obvias alteraciones gingivales de forma, color, textura superficial y tendencia hemorrágica, hay mayor destrucción de colágeno que se ve reflejada en bolsas periodontales que varían de 1mm a 3mm. Esta fase puede permanecer estable sin proceso o bien activarse y convertirse en una lesión progresiva y destructiva.

Fase avanzada este es el estadio final donde la bolsa se profundiza a niveles mayores de 4mm debido a la migración apical del epitelio en respuesta a la irritación provocada por la placa y a los episodios destructivos microscópicos y de corta duración, la placa continua su descenso apical y la multiplicación de su nicho ecológico anaerobio, existe pérdida de hueso alveolar con daño a las fibras extenso y el epitelio de unión migra apicalmente desde el límite amelocementario, células plasmáticas abundantes en esta fase.

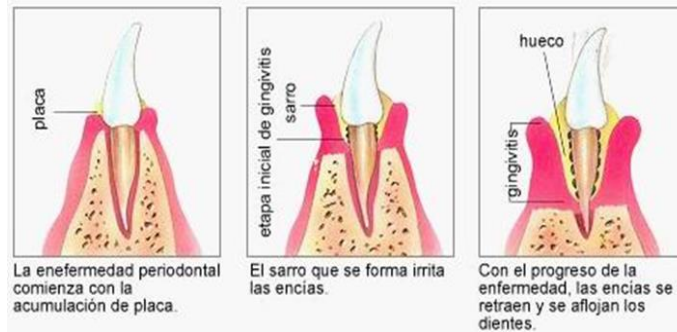


Ilustración 12 progresión de la enfermedad periodontal.¹⁷

1.2.6. Periodontitis

La periodontitis es una enfermedad multifactorial que resulta de la interacción de bacterias periodontopatógenas con los mecanismos de respuesta inmune del huésped que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas. Las enfermedades gingivales y periodontales están catalogadas entre las afecciones más comunes del género humano, la gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños en edad escolar, y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas. Las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media, entre 35-44 años según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).^{2, 3,7}

Características.

La característica que diferencia la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida ósea detectable. Acompañado de bolsas y modificaciones en la densidad y altura del hueso alveolar subyacente.²

Pérdida de inserción, recesión de encía marginal, hemorragia al sondeo en citas subsecuentes.²

Existen diferentes tipos de periodontitis clasificadas de acuerdo a sus características (Tabla. 2).

1.2.7. Periodontitis agresiva.

Forma rara y severa de periodontitis rápidamente progresiva, caracterizada por una edad temprana esto implica que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. No obstante esta enfermedad puede aparecer a cualquier edad por lo que debemos tomar en cuenta otros aspectos como una distinción por la agregación familiar de casos y otros aspectos que se muestran a continuación en la tabla 3.⁷

1.2.8. Periodontitis crónica.

La forma más frecuente de periodontitis, se vincula con la acumulación de placa y cálculo y suele tener un ritmo de progresión de lento a moderado, pero se observan periodos de destrucción más rápida. Las aceleraciones del ritmo de la enfermedad pueden deberse al impacto de los factores locales, sistémicos y ambientales que influyen en la interacción normal entre el huésped y la bacteria (ilustración 13).^{2, 3}

La periodontitis crónica ocurre como una enfermedad localizada en la que menos del 30 % de los sitios valorados presentan pérdida de inserción y de hueso o como una enfermedad más generalizada en la que más del 30% de los sitios están afectados.

La periodontitis crónica también puede describirse por su intensidad sobre la base de la magnitud de la pérdida de inserción clínica, como (tabla 2):^{2, 18}

Tipo	Intensidad
Leve	1-2 mm de pérdida
Moderada	3-4 mm de pérdida
Severa	mayor a 5mm

Tabla 2 Clasificación de la enfermedad periodontal de acuerdo a la severidad ^{Fuente directa}

Esta periodontitis crónica se ve relacionada con enfermedades sistémicas como diabetes y VIH que influyen sobre las defensas del huésped, factores ambientales

como tabaquismo y estrés modifican la reacción del huésped a la acumulación de placa y factores locales como apiñamiento o restauraciones mal adaptadas.²



Ilustración 13 Periodontitis crónica. Fuente directa.

PERIODONTITIS	LOCALIZACIÓN		AFECCIÓN ÓSEA Y PÉRDIDA DE INSECCIÓN			EDAD		PRESENCIA DE PLACA DENTOBACTERIANA		MICROBIOLOGIA	
	Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada	
AGRESIVA	1er molar y al menos dos dientes entre 1er molar e incisivos.	Tres dientes que no son 1eros molares ni incisivos.	Pérdida rápida y severa aunque auto limitada.	Periodo pronunciado.	Aparece en periodo circumpuberal.	Afecta casi siempre menores de 30 años.	Cantidad de placa incompatible con la severidad de la pérdida del tejido periodontal.		<i>A. actinomycetemcometans</i> <i>P. gingivalis</i> , <i>T. forsythia</i> , <i>P. intermedia</i> , <i>P. nigrescens</i> , <i>E. corrodens</i> , <i>S. sputigena</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>C. rectus</i> , <i>C. concisus</i> y <i>P. micros</i> .		
CRÓNICA			Severidad			Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada	Localizada	Generalizada
			Leve	Moderada	Severa						
	Al menos 30% de los sitios valorados están afectados.	Más del 30% de los sitios valorados están afectados.	1-2 mm.	3-4 mm.	Mayor de 5 mm.	Prevalente en adultos pero puede ocurrir en niños.	Cantidad de placa correlativa a la pérdida del tejido periodontal. Es frecuente hallar cálculo dental subgingival.		<i>P. gingivalis</i> , <i>B. forsythus</i> , <i>P. intermedia/nigrescens</i> , <i>C. rectus</i> , <i>E. nodatum</i> , <i>F. nucleatum</i> , <i>P. micros</i> , <i>St. intermedius</i> , <i>T. denticola</i> y <i>espiroquetas</i> .		
			Progresión de lenta a moderada con posibles periodos de avance rápido.								

Tabla 3 . Características de la periodontitis crónica y agresiva Fuente directa

El tratamiento periodontal esta dividido en fases las cuales se encargan de corregir los problemas ocasionados por la enfermedad periodontal inciendo por la modificación de la técnica de higiene hasta lograr que el paciente este en constantes revisiones para evitar la progresión de la enfermedad como se muestra en la Tabla 4

Fases de tratamiento de acuerdo a su severidad

FASES	Fase I	Fase II	Fase III
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> • Control personal de placa • Modificación de técnicas de higiene • Eliminación de cálculo • Sesiones de raspado y alisado radicular 	Tratamiento Quirúrgico Periodontal Resectivo o Regenerativo	Mantenimiento cada 6 meses
SEVERIDAD	Leve, Moderada, Severa	Moderada - Severa	Leve, Moderada, Severa

Tabla 4 . Alternativas de tratamiento según la severidad de la enfermedad periodontal Fuente directa

1.2.9. Cirugía periodontal

La eliminación de la bolsa ha sido tradicionalmente uno de los principales objetivos de la terapia periodontal. Pero el principal objetivo de la cirugía periodontal consiste en contribuir a la preservación del periodonto a largo plazo, por facilitar la eliminación y el control de la placa; la cirugía periodontal puede contribuir a este propósito al crear accesibilidad para el raspado y alisado radicular correctos realizado por el profesional además de establecer una morfología gingival que facilita el autocontrol de la placa por el paciente. También se busca la regeneración de la inserción periodontal perdida a causa de una enfermedad destructiva.^{2, 19}

1.2.9.3. Indicaciones¹⁹

- Defectos óseos (pérdidas óseas proximales, marginales).
- Cavidades óseas como resultado de quistes u otras lesiones periapicales.
- Recesiones periodontales.
- Lesiones de furca.
- Dehiscencias.

- Surcos en desarrollo.

1.2.9.4. Consideraciones especiales

- Cooperación del paciente
- Enfermedad cardiovascular
- Trasplante de órganos
- Trastornos hemáticos
- Trastornos endocrinos
- Trastornos neurológicos
- Tabaquismo
- Pobre pronóstico de la pieza a tratar

1.2.9.1. Defectos óseos.

Los defectos óseos son los diversos tipos de deformidades en hueso alveolar que pueden surgir principalmente a consecuencia de la enfermedad periodontal.²⁰

La pérdida de soporte óseo alveolar es uno de los signos característicos de destrucción de la enfermedad periodontal considerada generalmente para representar las secuelas anatómicas de la extensión apical de la periodontitis ocasionada por diversos factores (Ilustración 15). La extensión y la severidad de la pérdida de hueso alveolar están usualmente determinadas por una combinación de signos clínicos y radiológicos.^{18, 21}

Tipos de defectos óseos Periodontales

Las clasificaciones de los defectos óseos periodontales están generalmente basadas en criterios morfológicos así como en parámetros útiles para su manejo clínico en lo referente a su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La primera clasificación solo dividía en dos grandes grupos, defectos supraóseos u horizontales y defectos intraóseos o verticales dichos defectos.² Más adelante

se considera un grupo adicional de esta clasificación al tener en cuenta a los defectos interradiculares.^{3, 21, 22,23}

De este modo, la clasificación considera tres grandes grupos de defectos óseos periodontales: supraóseos, infraóseos los cuales varían según el número de paredes y forma e interradiculares (Ilustración 14)^{3,21, 24}



Ilustración 14 Esquema de defectos óseos

Los defectos óseos tienen ciertos factores que predisponen su aparición (ilustración 15)

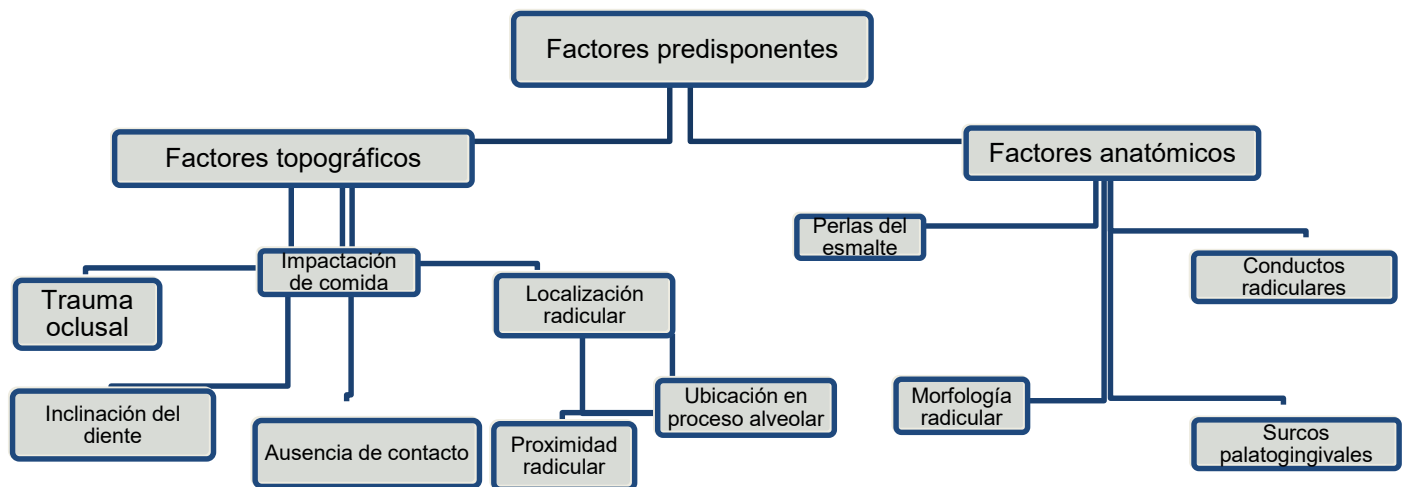


Ilustración 15 Esquema Factores Predisponentes para defectos óseos²⁵

Defectos supraóseos:

Son aquellos defectos en que la base de la bolsa se localiza en sentido coronal respecto a la cresta alveolar llamados defectos horizontales. Se caracterizan por una pérdida de hueso horizontal tomando como referencia una línea trazada desde la unión cemento esmalte (UCE) de un diente al LAC de un diente adyacente. La altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria (Ilustración 16).^{25, 26,27}

Se considera el tipo de pérdida ósea como el más común. Considerando que el patrón de pérdida ósea es horizontal permaneciendo su margen perpendicular al eje longitudinal de la pieza dentaria. A pesar que los tabiques interdentes y las tablas óseas, vestibular y lingual se encuentran afectadas, no lo están necesariamente en la misma proporción alrededor del mismo diente.^{25, 26}



Ilustración 16 Defectos supraóseos Fuente directa

Defectos intraóseos

Son aquellos cuya localización es apical de la base de la bolsa con respecto a la cresta alveolar llamados defectos verticales (ilustración 17), a su vez subdivididos de acuerdo a su destrucción como defectos de 1, 2 o 3 paredes según las paredes residuales. Son los defectos en los que la base de la bolsa periodontal se encuentra apical a la cresta ósea remanente. Estos defectos suceden en

dirección angulada dejando un socavado óseo a lo largo de la raíz. Se considera una subdivisión de este grupo en defectos intraóseos y cráteres óseos.^{27, 28}

Defectos de 3 paredes suelen presentarse en las zonas interdentes pudiendo encontrar intactas las paredes óseas proximal, vestibular y lingual. Estas lesiones óseas son anchas y poco profundas mientras que otros casos encontramos lesiones estrechas y muy profundas. Los defectos de dos paredes aparecen en zonas interproximales; las paredes vestibular y lingual suelen estar intactas pero no la pared próxima, la cual está ausente. Los defectos de una pared se ha reportado en áreas interdentes, en el cual se encuentra la pared proximal y la pared vestibular y lingual ausentes.

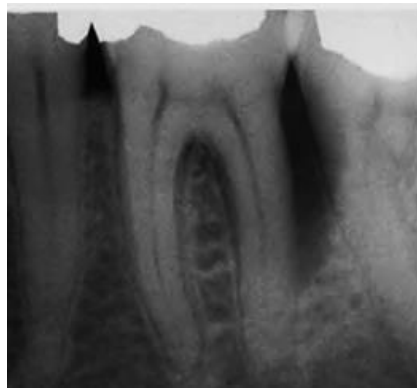


Ilustración 17 Defecto intraóseo
vertical Fuente directa

Cráter

Defecto en forma de tasa o copa en el hueso alveolar interdental con pérdida ósea. En el hueso alveolar interdental con pérdida de hueso casi igual en las raíces de dos dientes adyacentes y de una posición más coronal de la cresta vestibular y lingual/palatina; (ilustración 18) las paredes vestibulares, linguales o palatinas pueden no presentar la misma altura. Este defecto puede ser considerado como el resultado de la extensión apical de la periodontitis a lo largo de dos raíces adyacentes en un área interproximal en dirección mesio-distal relativamente estrecha.^{18, 21, 22, 24}

Se consideran tres tipos de terapia para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal y defectos óseos: resectiva, reparativa y regenerativa.²¹

La terapia reparativa busca accesibilidad a la pared dura de la bolsa para prepararla y crear una superficie apta para la cicatrización.²⁴

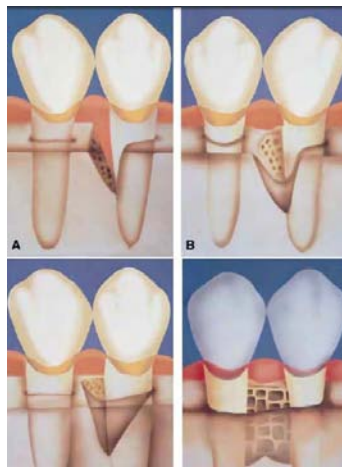


Ilustración 18 Diferentes defectos óseos.⁴⁸

1.2.9.2. Cirugía Resectiva

La terapia resectiva es aquella cuyo objetivo es eliminar la superficie dentaria de la bolsa. La cirugía ósea resectiva como parte del tratamiento periodontal constituye un método seguro y de eficacia comprobada para la eliminación de las bolsas a largo plazo. El objetivo es conseguir una anatomía ósea positiva en el periodonto enfermo aplicando medidas resectivas y así restablecer un periodonto sano en un diente con soporte reducido.²⁹

1.2.9.3. Tratamiento periodontal regenerativo.

Durante la evaluación del riesgo dentario en pacientes periodontales, la presencia de sitios con profundidades de bolsas residuales de 6mm posterior al tratamiento activo desempeña un papel significativo en la predicción de la destrucción periodontal.³

Por lo que uno de los principales objetivos en la terapéutica periodontal es obtener una profundidad reducida de bolsa después del tratamiento para obtener mejores condiciones para la higiene oral del paciente y así detener la progresión adicional de la enfermedad; este tratamiento suele acompañarse por un tratamiento no quirúrgico en pacientes con periodontitis moderada, mientras en casos más avanzados, sobre todo en presencia de defectos intraóseos y lesiones en furca, considerándose esta zona como el área localiza entre las raíces de los dientes el tratamiento debe completarse con cirugía periodontal.³

La eliminación de los epitelios de unión y de la bolsa puede ser insuficiente ya que el epitelio del margen reseca puede proliferar rápidamente en sentido apical e interponerse entre el tejido conectivo en vías de cicatrización y el cemento.²

La razón detrás de esta terapia es lograr la regeneración de las estructuras de soporte del diente, es decir, cemento, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Esto es diferente de la cirugía periodontal convencional, que logra la curación

mediante reparación²⁰. De hecho, la histología humana ha demostrado que tal regeneración puede ocurrir después de este procedimiento.^{27, 30, 31, 32}

Dando como resultado reducción de profundidades al sondaje, ganancia clínica en el nivel de inserción y relleno óseo radiográfico en defectos intraóseos y de furca después del raspado y alisado radicular con alguna de estas opciones de tratamiento regenerativo: cirugía abierta a colgajo, injerto de hueso autógeno, de la implantación de biomateriales que incluyen derivados óseos y sustitutos óseos, la regeneración tisular guiada (RTG), y la implantación de factores biológicos, incluyendo proteínas de la matriz del esmalte.^{27, 32}

Procedimiento quirúrgico mediante el uso de injertos óseos

Los biomateriales que tienen utilidad como sustitutos óseos, son los que al ser implantados tienen la capacidad de promover reproducción de una parte ósea perdida o la sustitución ósea por medio de tejido conectivo. Se considera que los biomateriales ideales son aquellos que progresivamente son sustituidos por tejido óseo neo formado del hueso receptor.^{21, 33}

Dentro de los biomateriales utilizados para regeneración ósea se describen los de relleno o injerto, es decir productos biológicos que rellenan los defectos óseos, y los materiales de aislamiento o barrera, quiere decir que son biomateriales naturales o sintéticos que actuando como barrera evitan que ciertos tipos celulares invadan un espacio concreto permitiendo así la proliferación de grupos celulares específicos. Los mecanismos biológicos por los cuales actúan dichos materiales son objeto de estudios experimentales y clínicos en los últimos años.^{20, 33}

La formación ósea inducida por biomateriales, sea cual sea el mecanismo que la provoca, refleja principalmente una modificación en el microambiente celular. En general, después del establecimiento de un tejido conjuntivo inmaduro y bien vascularizado, la formación ósea continúa con un reclutamiento, proliferación y

diferenciación de células osteoblásticas con secreción de colágeno, proteínas de la matriz y posterior mineralización.^{27, 34}

Cuando se colocan materiales de relleno existe una interacción entre las partículas del mismo con el ambiente que lo rodea, especialmente el tejido óseo. Este fenómeno tiene una importancia fundamental para el éxito del injerto.^{27, 34}

Teniendo en cuenta esta relación de matriz-células óseas y tratando de aprovechar la comunicación molecular entre ambos se han utilizado diferentes materiales que incluyen injertos óseos autólogos, materiales alogénicos, xenogénicos, sustitutos óseos, técnicas de regeneración óseas guiadas y el uso de proteínas óseas morfogenéticas.³⁴

Los injertos óseos tienen una función mecánica y biológica. En la interface injerto óseo-huésped existe una compleja relación donde múltiples factores pueden intervenir para una correcta incorporación del injerto, entre ellos se encuentran la vascularización del injerto, técnicas de conservación, factores locales, factores sistémicos y propiedades mecánicas (dependen del tipo, tamaño y forma del injerto utilizado).^{25,26, 34}

En este sentido, los diferentes materiales utilizados pueden actuar por al menos uno de estos tres mecanismos:

- Osteogénesis: Síntesis de hueso nuevo a partir de células derivadas del injerto o del huésped. Requiere células capaces de generar hueso.
- Osteoinducción: Es un proceso que estimula la osteogénesis, por el que las células madre mesenquimatosas son reclutadas en la zona receptora y a su alrededor para diferenciarse en condroblastos y osteoblastos. La diferenciación y el reclutamiento son modulados por factores de crecimiento derivados de la matriz del injerto, cuya actividad es estimulada al extraer el mineral óseo. Entre los factores de crecimiento se encuentran las proteínas morfogenéticas óseas 2, 4 y 7, factor de crecimiento derivado

de las plaquetas, interleuquinas, factor de crecimiento fibroblástico, factores de crecimiento pseudoinsulínico, factores estimuladores de las colonias de granulocitos macrófagos. También se liberan factores angiogénicos, como el factor de crecimiento vascular derivado del endotelio y la angiogenina.²⁵

- Osteoconducción: Es un proceso por el cual el material provee un ambiente, estructura o material físico apropiado para la aposición de hueso nuevo. Se desencadena un crecimiento tridimensional de capilares, tejido perivascular, y células madre mesenquimatosas, desde la zona receptora del huésped hacia el injerto. Este andamiaje permite la formación de hueso nuevo mediante un patrón previsible, determinado por la biología del injerto y el entorno mecánico de la interface huésped-injerto.^{21,25, 33}

Se puede definir la biocompatibilidad cuando un material se considera similar y solo provoca reacciones deseadas o tolerables en el organismo vivo. Los injertos tienen la capacidad de promover la diferenciación celular de los tejidos de soporte. Los tipos de injerto de acuerdo a su histocompatibilidad genética son los siguientes:³³

Autoinjerto: obtenido del mismo paciente. Actúan a través de los tres mecanismos biológicos osteogénesis, osteoconducción, osteoinducción.^{25, 33}

- Contiene osteocitos, osteoblastos, osteoclastos, fibrina, eritrocitos, leucocitos, plaquetas (factores de crecimiento BMP's) posee las tres propiedades regenerativas.
- Estimula llenado óseo en promedio de 3-4 mm.
- Histológicamente forma nueva inserción.
- Estándar de oro como material de regeneración periodontal.
- Se utiliza para defectos periodontales.²⁵

La desventaja de este es que se necesita una zona donante por lo que se requiere otra cirugía.

Isoinjerto: Se componen por tejido tomado de un individuo genéticamente relacionado con el individuo receptor, el ejemplo más claro son los gemelos que tienen una estrecha histocompatibilidad genética. Puede poseer las ventajas y desventajas del autoinjerto, pueden transmitir enfermedades y algún rechazo debido a pequeñas diferencias genéticas.^{27, 34}

Alloinjerto: misma especie pero diferente individuo. Tejido viable que es obtenido de la misma especie pero que no tienen una relación genética. Se pueden clasificar según su procesamiento en;

- Alloinjerto óseo liofilizado descalcificado (DFDBA por sus siglas en ingles) que se utiliza para regeneración.
- Alloinjerto óseo liofilizado (FDBA por sus siglas en ingles) que se utiliza para aumento de rebordes.^{27,34}

Aunque este material se promocione como osteoinductor, por los resultados obtenidos a través de estudios experimentales en tejidos extraóseos (tejido celular subcutáneo), se consideran biocompatibles y osteoconductores.²¹

- Se utiliza para defectos periodontales.^{21, 33}

Xenoinjerto: tejido viable que es obtenido de una especie distinta a la humana. Se pueden clasificar según su procesamiento en:

De origen natural, contienen los minerales naturales del hueso. Se ha informado que la porosidad y la superficie de estos materiales resultan en una mejor respuesta osteogénica.^{27, 35}

Por ejemplo, hueso bovino y derivados del coral (Ostrix, Osteogen, Bio-Oss, Interpore). El uso de hueso mineral desproteinizado de bovino (Bio-Oss, Osteohealth Suiza) ha sido estudiado y se ha comprobado que ofrece verdaderas ventajas en zonas de alta demanda estética, ya que sirve como apoyo para el tejido blando.³⁵

Necesita estructura en específico de la matriz osteoconductora (Bio-Oss) y de un determinado proceso. Se ha demostrado recientemente por un estudio que el Bio-Oss® produce reducción de bolsa, ganancia de inserción y relleno óseo en defectos periodontales.^{28, 35}

Aloplástico: materiales sintéticos. Se encuentran en variadas formas, tamaños y texturas. Las respuestas biológicas óseas dependerán de las técnicas de fabricación, la cristalinidad, porosidad y grado de reabsorción.^{25, 26}

Tipos: absorbible, (fosfato tricálcico ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), hidroxapatita y cerámicas.) no absorbible (hidroxapatita densa, polímeros y vidrios).^{25, 26}

Algunas de sus ventajas son:

- Rellenos biológicos inertes.
- Seguros y bien tolerados.
- Regeneración muy limitada.
- Mejora niveles de inserción.
- Reducción de profundidad de bolsa y relleno óseo.
- No estimula la formación de nueva inserción.

1.2.9.3.1. Biomodificación de la superficie radicular con acondicionadores radiculares.

Estos biomodificadores buscan tratar la superficie radicular dental, aplicando ácidos acondicionadores de la superficie radicular ayudando al desbridamiento a conseguir un substrato biológicamente más compatible. Al tratar la superficie radicular con ácidos se obtiene un efecto descontaminante eliminando las toxinas bacterianas y exponiendo las fibras de colágena de la matriz radicular, facilitando así la inserción y favoreciendo la acción de las células capaces de conseguir la regeneración. Con este objetivo se han empleado como acondicionadores radiculares el ácido cítrico, ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y tetraciclinas.³⁶

Proteínas morfogenéticas óseas.

Las proteínas morfogenéticas óseas (PMB_s) son un grupo de al menos 7 moléculas miembros de la familia del factor de crecimiento transformante β . La principal función de las BMP es transformar las células madre pluripotenciales en células formadoras de cartílago o hueso. Las BMPs se consideran como una terapia prometedora para aumentar la regeneración del periodonto debido a su habilidad para inducir la formación de hueso y cemento, por lo que se han indicado en el tratamiento de defectos óseos (King, 1998 –Talwar, 2001).^{36, 37}

Pero por su precio elevado y poca disponibilidad se dificulta su utilización en la terapia periodontal.

Plasma rico en factores de crecimiento (PRFC).

En la búsqueda de otras alternativas de tratamiento, la atención se ha centrado en la sangre y sus componentes. De esta manera se llega al PRFC, en el que se han identificado sustancias biológicamente activas, que promueven la reparación del tejido afectado. Estos agentes han sido denominados factores de crecimiento (FC). Los factores de crecimiento plasmáticos son proteínas que desempeñan una función fundamental en la migración, diferenciación y proliferación celular.³⁶

Los más conocidos, son:

1. PRGF (factor de crecimiento procedente de las plaquetas).
2. TGF- β (factor de crecimiento transformante tipo beta).
3. FGF (factor de crecimiento fibroblástico).
4. EGF (factor de crecimiento vascular endotelial).

Proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

Su composición está basada en amelogeninas en un 90%, albúmina, amelina, enamulina y alginato de propilenglicol.^{36, 37}

Se usa en defectos intraóseos incrementando la proliferación y /o diferenciación de osteoblastos. En semanas las células segregan cascada de factores de crecimiento las cuales estimulan la proliferación de nuevas células, atracción y diferenciación celular de cementoblastos en tejido circundante que a su vez estimula la formación de cemento radicular.^{36,37}

Una vez formado el cemento en meses se estimula la formación del ligamento periodontal y crecimiento de hueso alveolar nuevo sobre la superficie radicular y el espacio del defecto.^{36,37}

1.2.9.3.2. Regeneración tisular guiada (RTG).

Los antecedentes de la RTG se basan en la suposición de que solo las células del ligamento periodontal tienen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente.^{25, 28,38}

De este modo se busca la formación de cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar. La técnica de RTG se basa principalmente en que la inserción del tejido periodontal a la raíz después de la cirugía periodontal está determinada por el tipo de células que se adhieren primero a la superficie radicular. De este modo, se consideró que eran cuatro tipos de células las que podían colonizar la zona luego de la cirugía periodontal: células epiteliales, células derivadas del tejido conectivo gingival, células derivadas del hueso y células derivadas del ligamento periodontal. Es así que se debería promover la llegada de células con capacidad regenerativa a la zona del defecto, células del ligamento periodontal, hueso alveolar y se debería excluir a las células sin capacidad regeneradora como las células gingivales. Bajo este principio se desarrollan las técnicas de Regeneración Tisular Guiada.^{25, 28,38}

El primer reporte de la utilización de una técnica inicial de RTG fue realizado por Nyman y cols. En 1982. Utilizando un filtro Milipore como barrera en el tratamiento de un incisivo inferior con una bolsa infraósea profunda. Luego de 3 meses de cicatrización, la pieza fue extraída encontrándose 5 mm de nuevo cemento con inserción de fibras. Se confirmó que al excluir el epitelio gingival y tejido conectivo del proceso de cicatrización podría ocurrir una nueva inserción en nuevo cemento.^{25, 28,38}

Para confirmar los hallazgos previos desde el punto de vista histológico, Gottlow y cols. Realizaron un estudio en monos. A los tres meses, el análisis histológico demostró que las raíces del lado tratado con membranas presentaban considerablemente mayor cantidad de inserción que las raíces no recubiertas con membranas. Los autores concluyeron que la exclusión de los tejidos gingival y conectivo del área de cicatrización por medio de membranas permite que las células del ligamento periodontal se asienten sobre la superficie radicular desnuda. Es así que estas observaciones permitieron el desarrollo de las técnicas de RTG.^{25, 28,38}

Uno de los requisitos imprescindibles para conseguir la erradicación de un defecto óseo periodontal, es la presencia de un volumen adecuado de hueso, tanto en altura como en anchura.²⁵

Como base de regeneración tenemos la hipótesis de Melcher (1976,) en la cual habla del tipo de células que colonizan la superficie radicular, después de la cirugía periodontal determinará la naturaleza de la inserción que se formará como se observa en la ilustración 19.²⁵

El tipo de células pueden ser las siguientes:

1. Células epiteliales.
2. Células del tejido conjuntivo gingival.
3. Células de hueso alveolar.
4. Células de ligamento periodontal.

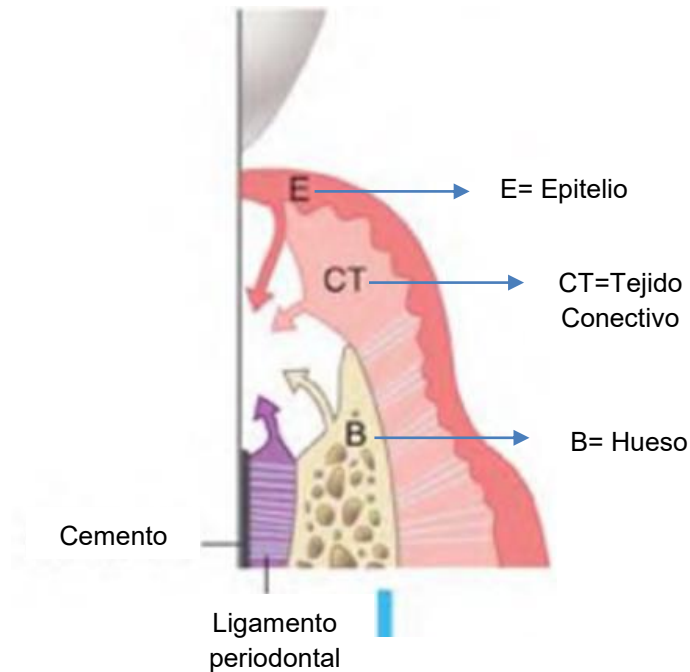


Ilustración 19 Tipos de cicatrización de la herida periodontal

Debemos considerar la diferencia entre regeneración y reparación para lograr comprender el objetivo de la RTG.

Regeneración: es la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o lesionada de manera que haya una restauración completa de la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o lesionados (devolver la estructura y función).

Reparación: es la cicatrización mediante el reemplazo con epitelio y/o tejido conectivo = nueva inserción, devolviendo la estructura, sin función.²⁷

28, 35

Existen diversas formas de reparación las cuales se observan histológicamente como: epitelio largo de unión, adhesión nueva de tejido conectivo y anquilosis. Teniendo como principal objetivo la formación de nuevo hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.²⁵

Conceptualmente la RTG, es una técnica quirúrgica que busca restablecer la formación del nuevo aparato de soporte perdido por efecto de la enfermedad

periodontal. Consiste en colocar barreras de diferentes tipos membranas para separar al hueso y el ligamento periodontal del epitelio gingival y del tejido conectivo y mantener un espacio para estabilizar un coagulo.^{21, 30}

Este procedimiento consiste en la aplicación quirúrgica de una membrana biocompatible, puede ser reabsorbible o no reabsorbible, para aislar y proteger el defecto óseo. Si la membrana es no reabsorbible, mediante una segunda cirugía se eliminará a las 4-6 semanas.^{36, 37}

El fundamento biológico de este procedimiento se basa en la prevención de la migración de los tejidos periodontales epiteliales dentro del defecto óseo.

Esta prevención permite el tiempo necesario para que el hueso y los tejidos de inserción cicatricen. Durante el proceso de cicatrización normal, parece ser que los tejidos epiteliales migran rápidamente dentro del defecto impidiendo la regeneración. La colocación de una membrana logrando que la superficie radicular se colonice por células del ligamento periodontal capaces de formar hueso, ligamento periodontal y cemento. Otra posible explicación sería que la membrana mantendría la integridad del espacio del defecto para una óptima estabilidad de la herida, que es un pre-requisito esencial para la regeneración periodontal.^{23, 31,32}

En consecuencia, se debería de esperar la formación de nueva inserción de tejido conectivo si estas células colonizan la superficie radicular durante la cicatrización.²³

La aplicación clínica de la RTG en el tratamiento periodontal incluye la colocación de una barrera física para asegurar que la superficie radicular previamente afectada por la periodontitis sea colonizada con células del ligamento periodontal.³¹

La RTG no es un procedimiento para el tratamiento de la periodontitis, sino una técnica para regenerar defectos desarrollados como resultado de la periodontitis.

Por lo tanto, siempre se debe completar el tratamiento periodontal antes de la RTG.³⁹

Indicaciones para la regeneración tisular guiada.

- Defectos estéticos en el segmento anterior de los maxilares.
- Bolsas residuales inaccesibles para una limpieza adecuada.
- Exposición radicular.
- Lesiones de furca.
- Defectos verticales profundos de 5mm o más.²⁰

Además se deben tener en cuenta los siguientes parámetros:

A. Estado de los tejidos blandos y dentarios: considera que para realizar un procedimiento de RTG, la zona debe presentar un biotipo gingival grueso, buen ancho de tejido queratinizado y una mínima recesión. Se requieren estas condiciones para reducir la posibilidad de exposición de membranas que es la complicación más común en la técnica de RTG. Asimismo, recomienda la presencia de un adecuado espacio interproximal para la adaptación adecuada de la membrana alrededor del diente lo que permitirá cumplir su función oclusiva evitando la invasión de tejido gingival.^{27,31,32}

B. Anatomía del defecto: es importante ya que debe favorecer la adaptación de la membrana y permitir la adecuada irrigación para la curación del defecto. La RTG está indicada en defectos angulares o verticales (ilustración 20). La predictibilidad del procedimiento es muy baja en defectos supraóseos u horizontales. Por mucho tiempo, se consideró que el número de paredes afectaba la predictibilidad de la RTG. Y aunque no hay una diferencia significativa se encuentra una mayor predictibilidad en defectos de 3 paredes. Se considera que las principales condiciones en la cuales está indicada la RTG son: bolsas periodontales residuales

con defectos óseos infraóseos de una, dos o tres paredes así como lesiones de furca.^{27,31,32}

C. Evaluación de factores de riesgo como enfermedades sistémicas no controladas y tabaco.



Ilustración 20 Defecto óseo vertical Fuente directa

Éxito en la regeneración tisular guiada

El beneficio clínico de los procedimientos de RTG debe ser evaluado por la mejoría de los parámetros clínicos utilizados para evaluar la enfermedad periodontal.^{36, 37}

La regeneración exitosa se evalúa mediante el sondeo periodontal, análisis radiográfico, mediciones directas de nuevo hueso e histológicamente. Aunque la histología continúa siendo el último recurso para evaluar la verdadera regeneración periodontal, el sondeo periodontal, mediciones directas de hueso y las mediciones radiográficas de los cambios óseos se emplean en la mayoría de los estudios de tratamiento regenerador.^{36,37}

La combinación de membranas como barrera y biomateriales de injerto especialmente en casos de reparación ósea muestra evidencia histológica de regeneración periodontal.^{36,37}

Técnica quirúrgica de la regeneración tisular guiada.

1. Exploración y diagnósticos preoperatorios: una vez finalizada la fase 1 y después de un sondaje minucioso, encontramos las bolsas periodontales iguales o mayores a 5mm y confirmamos defectos óseos con radiografías.
2. Se realizan incisiones: intrasurcales para preservar al máximo el ancho de la encía queratinizada y poder cubrir completamente la membrana.
3. Degranulación: es la desinserción de fibras conectivas en el defecto con alguna cureta universal, se termina de desbridar el hueso.
4. Raspado y alisado radicular: se realiza mediante el uso de ultrasonido y curetas eliminamos el cálculo y a la vez las fibras de tejido conjuntivo insertadas que hayan quedado.
5. Colocación de la membrana y sutura: es necesario adaptar la membrana a la superficie y suturarse para proporcionar rigidez procurando que el cierre del colgajo sea primario y sin tensión.
6. Los puntos de sutura se retiran entre los 8 y 15 días después de la cirugía.^{25,36,37}

Membranas.

Según la Academia Americana de Periodoncia en 2001 membrana se define como una delgada hoja usualmente de material no autólogo usada en varios procedimientos regenerativos. Su función principal es servir como barrera oclusiva colocada entre el defecto óseo ya instrumentado o injerto y el tejido blando gingival.^{20, 40}

Propósitos para la colocación de barreras biológicas.

Las membranas de regeneración periodontal tienen que reunir una serie de características de biocompatibilidad que las haga utilizables en el cuerpo humano.^{20,40}

El principal objetivo es ocluir el defecto completamente y adaptarse a la anatomía radicular, apoyada sobre el hueso y cubierta completamente por la encía. Tienen que conseguir que el tejido conectivo se integre a ellas y así detener completamente el avance del epitelio para que no interfiera en la cicatrización (ilustración 21).^{20,40}

Funciones de las membranas:

- La principal característica y función de una membrana es favorecer la migración de células con capacidad regenerativa ósea y conectivas del ligamento y evitar la migración de células no regenerativas del epitelio.
- Debe tener capacidad oclusiva para que además de evitar la entrada del tejido conectivo fibroso, proteja la herida contra invasión bacteriana en caso de exposición de la membrana.
- Debe proveer un espacio suficiente en la que el tejido neoformado pueda crecer.
- Debe estar constituida por materiales biocompatibles.
- Debe tener capacidad de integración con los tejidos vecinos.
- Debe ser clínicamente manejable.^{20,40}

Clasificación.

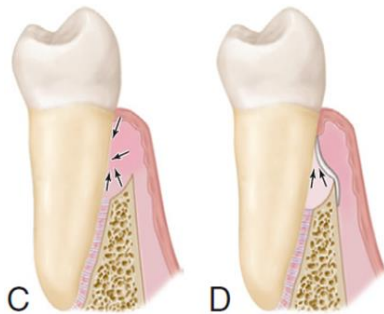


Ilustración 21 Función de la membrana⁴¹

En los primeros intentos de la RTG, se empleó un filtro bacteriano producido del acetato de celulosa MILIPORE® y aunque esta cumplió su función, no fue ideal para su aplicación clínica.

Posteriormente se utilizaron membranas de politetrafluoretileno expandido diseñados especialmente para la regeneración periodontal pero no genera ninguna reacción tisular.^{25, 36,37}

Se consideran dos grandes grupos de membranas o barreras: reabsorbibles y no reabsorbibles.

- No reabsorbibles: las membranas no reabsorbibles son colocadas y retiradas luego de 4 a 6 meses. Principalmente hechas politetrafluoretileno expandido (ePTFE) (GORE-TEX®). Pueden presentar con refuerzo o malla de titanio. Obteniendo buenos resultados pero se necesita una segunda cirugía para retirarla. Actualmente se utiliza para la regeneración ósea guiada.^{20,40}
- Reabsorbibles: las membranas reabsorbibles se degradan entre 3 a 4 meses. Sus principales ventajas son la eliminación de segundo acto quirúrgico para retiro de membrana y su mayor potencial biológico de integración tisular lo que disminuye la tasa de complicaciones durante el procedimiento regenerativo. Estas son sintéticas derivadas del ácido poliglicólico: son las más utilizadas hasta la fecha y se presentan diferentes estructuras formas y marcas. Pueden utilizarse solas o con algún injerto óseo. Orgánicas: fundamentalmente de colágeno bovino, su tiempo de reabsorción es más rápido que el de las sintéticas, no se sutura y como no es rígida hace que se utilicen con injertos óseos para que no se colapsen en el defecto. Son menos utilizadas debido a su excesivamente rápido tiempo de reabsorción.^{20,40}

1.2.9.4. Cicatrización de la herida periodontal.

La regeneración del periodonto debe incluir la formación del cemento nuevo con inserción de fibras colágenas sobre la superficie radicular antes comprometida con periodontitis y la neoformación de hueso alveolar (Ilustración 21). Después de la cirugía por colgajo la superficie radicular puede repoblarse por cuatro tipos de células diferentes:

1. Células epiteliales, ancladas en fibras.
2. Células derivadas del tejido conjuntivo, no produce nueva inserción de tejido conjuntivo.
3. Células derivadas del hueso, produce anquilosis.
4. Células derivadas del ligamento periodontal, con capacidad regeneradora.

El empleo de injertos óseos sin RTG promueve el crecimiento de un epitelio de unión largo.²¹

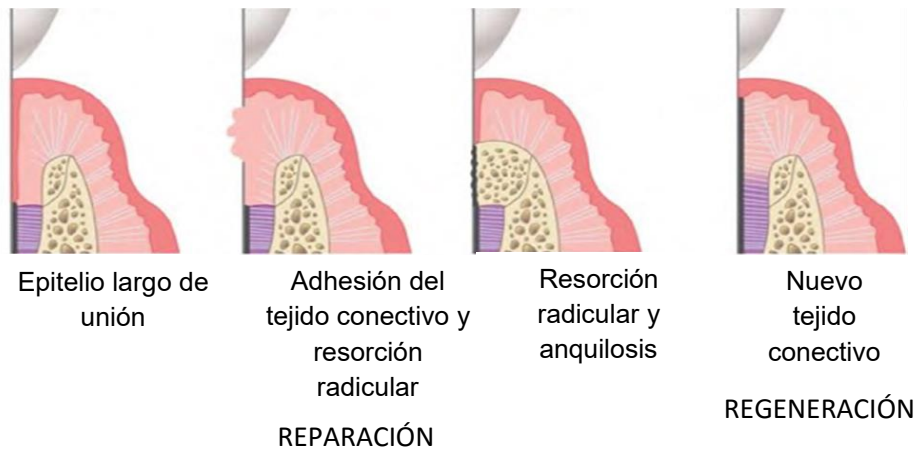


Ilustración 22 Tipos de cicatrización de la herida periodontal

CAPÍTULO 2.

2.1. Objetivo general:

El Objetivo general es reportar un caso clínico tratado con un procedimiento quirúrgico de RTG mediante el uso de un aloinjerto y una membrana de colágeno reabsorbible para el tratamiento de enfermedad periodontal así como la eliminación de la bolsa y defectos óseos de 2 y 3 paredes.

2.2. Objetivos específicos:

1. Obtener un contorno adecuado para mejorar acceso al paciente en la higiene de la zona a tratar.
2. Reducir la profundidad de las bolsas periodontales y aumentar el nivel de inserción clínica.
3. Corregir los defectos óseos presentes por medio de hueso y membrana para adquirir arquitectura ósea.

CAPÍTULO 3.

IMPLICACIONES ÉTICAS

Se le dio a la paciente el consentimiento informado acerca de las implicaciones que conllevaba el tratamiento y las posibles complicaciones que podrían presentarse durante el desarrollo del tratamiento propuesto.

Estando de acuerdo con lo antes mencionado, la paciente accedió a firmar el formato mencionado con anterioridad

3.1. PRESENTACIÓN DEL CASO CLINICO

Paciente femenino de 39 años de edad que se presentó a clínica Integral de la ENES unidad León. Con motivo de consulta “mis dientes están muy separados”. Tras realizar la historia clínica completa la paciente y firmar el consentimiento informado la paciente refiere no presentar antecedentes personales patológicos de relevancia, así mismo no presenta antecedentes heredo familiares, considerándose una paciente sistémicamente sana, no fumadora.

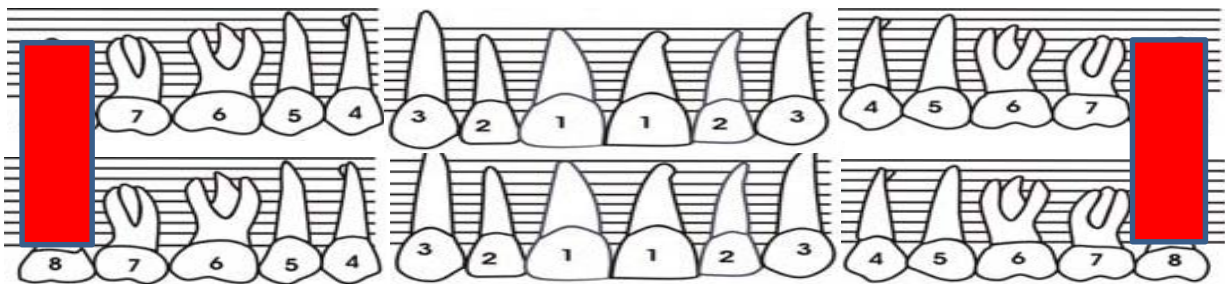
En las fotografías intraorales podemos observar márgenes enrojecidos, diastema entre el diente 21 y 22, restauraciones mal adaptadas, mal posición dental, recesiones gingivales, presencia de cálculo y pérdida de papilas. (Fig.1^A frontal 1^B, lateral izquierdo, 1^C, lateral derecho)



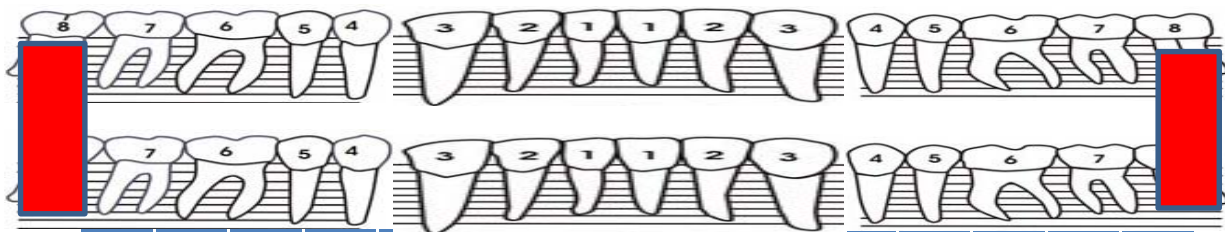
Fig. 1 fotografías intraorales. Fuente directa

Se realiza ficha periodontal completa con sonda periodontal Carolina del Norte (Hu- Friedy ®). En la ficha periodontal se registró el nivel de inserción, la UCE (unión cemento esmalte) y profundidad del sondaje de todos los dientes. En el diente 26 se presenta una bolsa con profundidad de 6 mm y las medidas de UCE son de 1 mm en todos los puntos con un nivel de inserción en el punto más alto de 7mm.

PB	435	324	425	334	325	523	523	314	523	415	415	523	326	535
UCE	000	111	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	111	000
NI	435	435	425	334	325	523	523	314	523	415	415	523	437	535



PB	435	324	425	334	325	523	523	314	523	415	415	423	425	534
UCE	000	111	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	111	000
NI	435	434	425	334	325	523	523	314	523	415	415	423	536	534



UCE	000	111	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	111	000
PB	435	435	425	334	325	523	523	314	523	415	415	423	536	534

Se tomo serie radiografica digital completa. se observaron defectos verticales intraos tales (od) 16, 26, 36 y 46, de acuerdo a la ficha periodontal (Fig. 3^A serie radiografica, 3^B ortopantomografía).

Fig. 2 ficha periodontal inicial Fuente directa

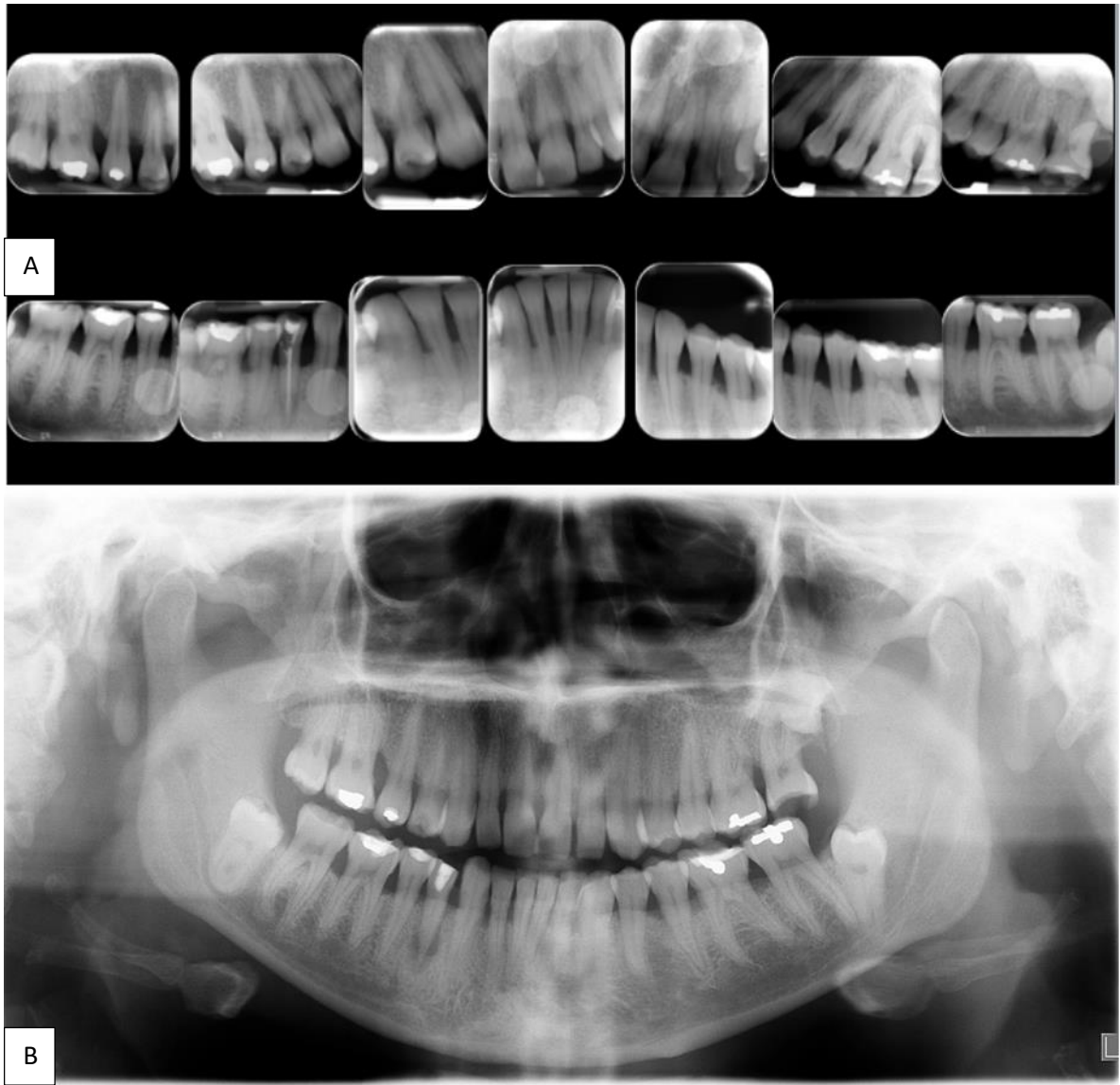


Fig.3 serie radiográfica y ortopantomografía digitales. Fuente directa

Diagnóstico.

Con la evaluaciones clínicas se realizó el diagnostico periodontal, el cual fue **PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA MODERADA** sustentado en la Clasificación de Enfermedades y Lesiones periodontales de 1999. En el diente 26 se encontraron bolsas periodontales profundas y un defecto vertical en el punto distal, con una profundidad de bolsa de 6 mm y un nivel de inserción de 7 mm. (tab. 1).

Tabla 1. Profundidad de bolsa, unión cemento esmalte y nivel de inserción. Fuente directa

	MESIAL		MEDIO		DISTAL	
	PB	NI	PB	NI	PB	NI
V	3	4	2	3	6	7
P	2	3	2	3	6	7

Plan de tratamiento.

Como plan de tratamiento de la fase I se modificó la técnica de higiene utilizando ahora la técnica de Bass modificada, se realizó control personal de placa dentobacteriana obteniendo un índice O' Leary de 67 %, se realizó eliminación de cálculo y controles personales de placa hasta lograr un control del 27% para seguir así con raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes. En la fase II se realizó cirugía periodontal regenerativa con la técnica de regeneración tisular guiada en el diente 26 con membrana y aloinjerto y desbridamiento por colgajo en los o.d. 16,36 y 46. En la fase III se dan citas de mantenimiento cada 3 meses. (Tabla 2).



Fig.3A Radiografía inicial diente 26 Fuente directa

PLAN DE TRATAMIENTO		
FASE I	FASE II	FASE III
<ul style="list-style-type: none"> • Controles personales de placa dentobacteriana. • Técnicas de higiene. Eliminación de cálculo dental. • Raspado y alisado radicular. • Interconsulta con endodoncia y prótesis • Revaloración a las 3 semanas 	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento regenerativo en los o.d. 26 • Desbridamiento por colgajo en los 16,36 y 46. 	Mantenimiento cada 3 meses.

Tabla 2. Plan de tratamiento en tres fases. Fuente directa

Procedimiento quirúrgico

Se realizó terapia regenerativa con la técnica de regeneración tisular guiada con aloinjerto y membrana de colágeno donde localizamos un defecto vertical en el diente 26.

Inicia el procedimiento con asepsia de la cavidad oral con colutorio de clorhexidina (perioxidin ®) al 0.12%, anestesia subperiostica del cuadrante II con Mepívacaina al 2%, se realizaron incisiones intrasurcales e interproximales hacia la cresta con hoja de bisturí No. 12, cuidando preservar la papila (fig.4).



Fig.4 incisiones intrasurcales. Fuente directa

Elevamos un colgajo a espesor total hacia a apical con legras p20 y Prichard (hu- friedy®) por vestibular y palatino. Se realizó curetaje del sitio con curetas gracey, jaquettes (hu- friedy®), ultrasonido NSK® various 300 con punta p20 NSK® eliminando todo el tejido blando. Encontrando un defecto combinado de tres paredes en la porción más apical y dos paredes en su porción más cervical (fig. 5).



Fig.5 Defecto combinado de dos y tres paredes (4mm). Fuente directa

Se utilizó una membrana reabsorbible de colágeno simple (membracel®), la cual recortamos en forma de reloj de arena, para que se adapte mejor al espacio. Se colocó la membrana, sólo por la parte palatina, dejando descubierta la parte vestibular, para poder introducir el aloinjerto de hueso liofilizado (Biograft ®) previamente hidratado por 20 minutos con suero fisiológico. Posteriormente se cubrió el material de relleno con la membrana por la parte vestibular (fig.6) la cual es suturada con puntos suspensorios para evitar la movilidad.

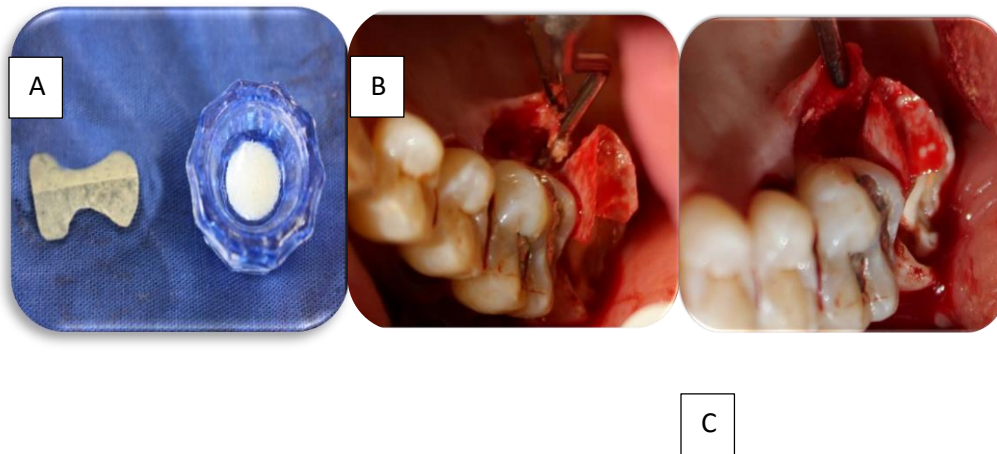


Fig.6 a)aloinjerto, b)conformación y c)adaptación de la membrana Fuente directa

Se suturó con vicryl 4-0 con puntos colchoneros verticales externos. (fig. 7) logrando el cierre de los colgajos para obtener una cicatrización de primera intención.



Fig.7 sutura con colchonero vertical. Fuente directa

En los dientes 16, 36 y 46 se trataron con desbridamiento periodontal obteniendo así la disminución de la bolsa.

3.1.4. Indicaciones postoperatorias

Se dieron como indicaciones postoperatorias no cepillar la zona ni el uso de hilo dental por 7 días, dieta blanda, no exposición a altas temperaturas horas y asistir cada semana a cita control para limpieza del cuadrante II. Además se prescribió Ibuprofeno 400 mg (Tabalón ®) 1 tableta cada 8 horas por 3 días; Amoxicilina 500 mg (Amoxil ®) 1 cápsula cada 8 horas por 7 días y colutorios de Gluconato de clorhexidina 0.12% (Perioxidin ®) dos veces al día por 15 días. A las dos semanas presentó buena cicatrización por lo que se retiraron los puntos de sutura.

CAPITULO 4.

RESULTADOS

Los resultados se midieron a través de fichas de revaloración y radiografías secuenciales a los 12 meses tomando en cuenta además de la profundidad de

INICIAL								
	MESIAL			MEDIO			DISTAL	
	PB	NI		PB	NI		PB	NI
V	3	4		2	3		6	7
P	2	3		2	3		6	7

bolsa el nivel de inserción, se presentan dos tablas comparativas inicial y final del diente 26 al cual se le realizó RTG (tabla 1, 3), donde enfocamos nuestra atención en el punto distal donde se observa una disminución de 2 mm en la profundidad

FINAL								
	MESIAL			MEDIO			DISTAL	
	PB	NI		PB	NI		PB	NI
V	1	2		1	3		3	5
P	2	3		2	4		2	4

de bolsa, de 1 mm en el nivel de inserción en la parte vestibular y de 3 mm en la parte palatina, también se observó el aumento de UCE de 1mm (fig. 9), en las radiografías se puede observar mayor radio lucidez en el defecto y un aumento en el nivel de la cresta ósea (fig. 10).



Tabla 3. Resultados a los 12 meses. Fuente directa



Fig. 9 sondeo de la zona a los 6 meses. Fuente directa



Fig. 10 sondeo de la zona a los 12 meses. Fuente directa

Fig. 11 radiografía inicial y final comparativas. (Fuente propia)



Fig. 11 comparación de radiografías a) inicial y b) final a 12 meses. Fuente directa

Se logró disminución de la bolsa periodontal y el aumento del nivel de inserción el cual era uno de los objetivos generales de este caso clínico, así como los hábitos de higiene en el paciente, ya no hubo presencia de sangrado al sondeo y se logró un llenado de los defectos óseos presentes como se puede apreciar en la tabla y radiografía a 12 meses.

DISCUSION

Existen en la literatura científica múltiples reportes y estudios acerca de la utilización tanto de membranas (RTG) como injertos o sustitutos óseos en los mismos procedimiento y defecto. Sin embargo, se debe evaluar en qué situaciones la combinación de ambos procedimientos brinda un beneficio clínico adicional.³³

Es importante entender que no todos los procedimientos de regeneración se asocian con el mismo nivel de éxito clínico.⁴²

Hay diversos factores que pueden influir en el resultado clínico como: la salud general del paciente, si presenta enfermedades sistémicas, edad, hábitos perniciosos, tipo de defecto, la técnica quirúrgica empleada, hábitos de higiene y la salud de los tejidos periodontales.⁴² Haciendo referencia al presente caso clínico, se trata de una paciente aparentemente sana de 39 años de edad, no refería algún hábito; en el examen radiográfico de rutina se observaron múltiples defectos óseos. Romanelli considera tres tipos de terapia para el tratamiento quirúrgico de la enfermedad periodontal y defectos óseos: terapia resectiva, reparativa y regenerativa^{20,33}, considerando las características del paciente optamos por una terapia regenerativa utilizando la técnica de RTG combinado con aloinjerto ya que autores como Barthold en 2016 menciona que la RTG es bastante sólida para el tratamiento de estos defectos, aunque una regeneración es poco probable de alcanzar por lo que han sido investigadas para mejorar los resultados del tratamiento mediante la optimización de la dinámica de cicatrización de la herida periodontal por agentes biológicamente activos. Barthold encontró una ganancia significativa en resultados clínicos obtenidos de RTG sobre desbridamiento por colgajo pudiendo mejorar al combinar el uso de injertos.⁴² En 2006 wallace y cols. mencionan que el uso de un aloinjerto tiene un porcentaje de 35% de neoformación ósea sobre el de un xenoinjerto que presenta un 12% sobre un defecto óseo además del tiempo de reabsorción siendo más rápido en el aloinjerto.⁴³ Tomando como evidencia los datos

anteriormente mencionados decidimos utilizar la RTG en combinación con aloinjerto liofilizado, el cual induce la formación de hueso en defectos infraóseos y al estar liofilizado reduce la antigenicidad, pierde la viabilidad celular y promueve la regeneración a través de la osteoconducción.

La clave para la regeneración esté en la capacidad para excluir aquellas células que residen dentro del ligamento periodontal las cuales poseen propiedades de células madre. Según Pomarino en 2013 para lograr este aislamiento se utilizan diversas membranas las cuales tienen como principal característica y función favorecer la migración de células con capacidad regenerativa (óseas y conectivas del ligamento) y evitar la migración de células no regenerativas (epitelio)^{20,42} en este caso utilicé una membrana reabsorbible de colágeno para cumplir dicha función y evitar así una cirugía para el retiro de membrana.

La matriz derivada del esmalte es considerada superior debido a sus múltiples ventajas en casos de regeneración periodontal sin embargo Esposito en 2011 menciona que no hay diferencias significativas entre estas y RTG con aloinjerto.⁴⁴

La literatura reporta otras alternativas para el tratamiento de defectos óseos sin embargo en la revisión sistemática de Cochrane en 2011 se muestra que no hay diferencias significativas entre estas y el uso de aloinjerto combinado con RTG.⁴⁴

48

Conclusiones:

Las metas de la terapia periodontal incluyen la eliminación o la reducción de la inflamación en los tejidos inducidos por las bacterias de la placa y sus productos, la corrección de los defectos o problemas anatómicos causados por el proceso de la enfermedad y la regeneración de tejidos periodontales perdidos como consecuencia de la destrucción por la enfermedad.

.Los enfoques quirúrgicos convencionales continúan siendo métodos confiables para acceder a las superficies radiculares, reducir bolsas periodontales, e intentar mejorar la arquitectura periodontal. Sin embargo estas técnicas ofrecen solo un limitado potencial hacia la recuperación de tejidos destruidos durante las fases tempranas de la enfermedad. Recientemente algunos procedimientos quirúrgicos han tenido como objetivo una mayor y más predecible regeneración de la inserción periodontal hacia su nivel original.

El uso de injertos óseos, han resultado en un llenado óseo evidenciado por numerosos ensayos clínicos y reportes. Existe una amplia evidencia clínica e histológica que recomiendan el uso de los rellenos óseos y las técnicas de regeneración periodontal en la práctica clínica; las cuáles demuestran mejores resultados en el tratamiento de defectos infraóseos y en defectos de furca.

Las técnicas empleadas para llevar a cabo la regeneración tisular guiada tienen una alta sensibilidad en la técnica y deben ser llevadas a la práctica evaluando las características del paciente y el sitio con el fin de minimizar problemas postoperatorios y obtener así mejores resultados clínicos.

ANEXOS

Consentimiento informado

Área de Periodoncia

Tengo pleno conocimiento que la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León pertenece a una institución de enseñanza e investigación, por lo cual es necesario conocer las siguientes disposiciones con objeto de dar mi consentimiento para la realización de tratamientos bucales:

Se me ha informado que el diagnóstico de mi enfermedad es Periodontitis Crónica Generalizada Moderada por lo que será necesario realizar varios procedimientos a fin de lograr la recuperación, existiendo la probabilidad de que el pronóstico para algunos dientes no sea tan favorable en el futuro próximo.

Se me ha informado sobre el plan de tratamiento, bajo el entendimiento de que éste podría variar en cualquier momento, y de ser así, se me notificara oportunamente.

Doy mi consentimiento pleno y autorizo a que me sean practicados los estudios auxiliares de diagnóstico necesarios para el tratamiento de mi enfermedad, tales como radiografías, fotografías, exámenes de laboratorio y modelos de estudio, entre otros.

Doy mi consentimiento pleno y autorizo para que se realice los procedimientos no quirúrgicos y quirúrgicos necesarios para el tratamiento de mi condición actual, bajo el entendimiento de que en todo procedimiento existen los riesgos de infección, dolor, inflamación, hemorragias, o algún tipo de rechazo, entre otros; asimismo, que no hay garantía o seguridad sobre los resultados posteriores del procedimiento y que no pueda curarse la enfermedad que padezca.

Si el docente/tutor elige un procedimiento diferente, motivado por alguna situación especial no sospechada en el transcurso de mi(s) intervención(es), consiento en dar mi autorización a realizarlo, si lo considera necesario.

Estoy consciente de la utilización de materiales ajenos a mi cuerpo, de origen biológico y no biológico, los cuales podrían no funcionar o reaccionar del modo esperado por causas ajenas a su control.

Para el éxito a largo plazo de mi tratamiento, estoy de acuerdo en cumplir las visitas de mantenimiento, por lo menos dos veces al año o cuando el docente me lo indique después de concluir el mismo. Se me ha informado que el éxito de mi tratamiento depende 80% de mi organismo, cooperación y constancia. He sido informado que el tabaquismo es un factor de riesgo para el tratamiento periodontal.

Certifico haber leído y entendido completamente esta forma de consentimiento informado, y acepto conductas dadas y cláusulas en ellas insertadas, las cuales fueron escritas antes de que yo firmara.

NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE _____

FECHA 19/11/14

NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO ENCARGADO _____

NOMBRE Y FIRMA DEL CLÍNICO ENCARGADO _____

BIBLIOGRAFÍA

1. Herbert F. Rateitschak E. Rateitschak K.(2005) Periodoncia Atlas en Color de Odontología, 3ra ed. pag.7-20, 99-101, 205- 208, 298-299, 323-325, 336-340, 355.
2. Carranza F, Newman M, Takei H. Periodontología Clínica 10ª ed. México; editorial mc graw- hill interamericana; 2007.
3. Linde J. (2009) Periodontología clínica e Implantologia Odontológica, 5ª ed., buenos aires, medica panamericana. vol. 1. pp. 93, 551-557 560-561.
4. Ikeda E. Growing Bioengineered Teeth fro single cell potential for dental regenerative medicine experto pin Biol Ther 8 (6): 735 – 744;2008.
5. World Workshop Clinical Academy. American Academy In Periodontology, 1989.
6. Loesche, W. 1976: chemotherapy of dental plaqueinfections. Oral. Sci. Rev. 9:65.
7. Oliver RC, Brown LJ, Loe H, Periodontal disease in the United Stated population. J Periodontol 1998;69:269-278
8. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal disease and conditions. Ann Periodontal, 1999; 4:1
9. Academy Report, Position Paper. Epidemiology of Periodontal Diseases
10. Lang NP, Karring T. Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology, Quintessence, 1994 D600L.AN.
11. Boveda C., Relevancia y Participacion de las Biopelículas microbianas en las infecciones endodoncias, Junio 2007.
12. Douglas CW, Fox CH: Cross – sectional studies in periodontal disease: current status and implications for dental practice. Adv. Dent Res 1993; 7: 25.
13. Bath M. Periodontal health of 14 to 17 years-old US schoolchildren. J Public Health Dent 1991; 51:5-11

14. U.S. Public Health Service, National Institute of Dental Research. Oral health of the United States Adults; National Findings. Bethesda, MD: National Institute of Dental Research; 1987. NIH publication number 87-2868
15. Microbiología periodontal SS Socransky,AD Haffaje 2005,Periodontology 2000, 38: 135 – 187.
16. Basbustski J, Wang HL. Periodontal and Endodontic Regeneration. Review Article. 321-328.
17. Guillem, P, etapas de la patogenia en la enfermedad periodontal, 2016.
18. Cortellini P., Piniprato G. (1994), Guides Tissue Regeneration with a Rubber Dam. A Five Case Report, int. J Periodont, Rest DenT; 14: 9-5.
19. Calzada A., Terapia Periodontal Regenerativa, Antecedentes y Perspectivas, Vol. 11, No. 5, 2013.
20. Bravo F, Grados S. Regeneración tisular guiada e injertos óseos en el manejo de defectos óseos periodontales. *Volumen 2, Número 3, Abril - Junio 2013*
21. Tonetti, Cortellini et al (2004 may). Long-Term Tooth Survival Following Regenerative Treatment of Intrabony Defects. J Periodontol.; 75 (5):672-8.
22. Martínez-Lage Azorín y cols. (2013) Tratamiento de defectos intraóseos causados por enfermedad periodontal agresiva, SEPA No.1 vol.23.
23. Cortellini PP, Tonetti MS. Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration. Revista Periodontology 2000. 104-132
24. Shimshon Slutzkey, Avital Kozlovsky, Zvi Artzi, Shlomo Matalon (2015) Las membranas de barrera de colágeno pueden acelerar el crecimiento bacteriano in vitro. Un riesgo clínico potencial para los procedimientos de regeneración, Quintessence: Publicación internacional de odontología, ISSN 0214-0985, Vol. 3, Nº. 3, 2015, págs. 216-223
25. Rosen O, et Al. The treatment of intrabony defects with bone grafts. Periodontology 2000, Vol. 22, 2000, 88–103

26. Fernández J. Regeneración Tisular Guiada en Defectos periodontales. Uso de BioOss + BioGide. Fundamentos y procedimiento. 1-12.
27. Caffesse RG, et Al. Furcation Defects in dogs treated by guided tissue regeneration (GTR). Julio 25, 1989. 45-50.
28. Aichelmann ME, Reynolds MA. Predictability of Clinical Outcomes Following Regenerative Therapy in Intrabony Defects. *Periodontol.* 30 de septiembre 2007. 387-393
29. Sanchez M. cirugía osea resectiva en periodoncia un tipo de tratamiento de eficacia comprobada. SEPA. 2011.
30. Rose I. y col. 2004 *Periodontics: Medicine, Surgery, and Implants.* St. Louis, Missouri. Mosby. pp. 529-533.
31. Tortolini P, Rubio S. Diferentes alternativas de rellenos óseos. *Avances en Periodoncia (Periodon Implantol).* 2012; 24, 3: 133-138.
32. Wang HL, Modarressi MM, Fu JH. Utilizing collagen membranes for guided tissue regeneration-based root coverage. *Periodontology* 2000. 2012. Vol. 59, 2012, 140–157
33. Cortellini PP, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Revista Periodontology* 2000. Vol. 68-2015, 282-307
34. Needleman IG, et Al. Guided tissue regeneration for periodontal intrabony defects. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Apr 19;(2):CD001724
35. Needleman IG, et Al. Guided tissue regeneration for periodontal intrabony defects – a Cochrane Systematic Review. *Periodontology* 2000, Vol. 37, 2005, 106–123
36. Scu A, et Al. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontology* 2000, Vol. 68, 2015, 182–216

37. Cortellini PP, Tonetti MS. When barrier membranes are of value. A strategy to select the ideal regenerative procedure in the treatment of intrabony defects. *Revista Periodontology* 2000. 104-132
38. Polimeni G. et Al. **Biology and principles of periodontal wound healing/regeneration** *Periodontology* 2000, Vol. 41, 2006, 30–47
39. Cortellini P., Piniprato G., Tonetti M. Periodontal Regeneration of Human Infrabony Defects II Re-entry Procedures and Bone Measurements J, *Periodontol* ,64 1993
40. Russell AL: A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J Dent Res* 1956; 35:350.
41. Carranza, F. Periodontal pathology, in Ramfjord, S. *Word Workshop in Periodontics*, Ann Arbor, The University of Michigan, 1966, 67-126.
42. Bartold PM, Gronthos S, 2016, *Journal of Periodontics* 51: 1-15.
43. Froum SJ., Wallace SS., Elian N, Cho S, Tarnow DP. Comparison of mineralized cancellous bone allograft (Puros) and anorganic bovine bone matrix (Bio-Oss) for sinus augmentation: histomorphometry at 26 to 32 weeks after grafting. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006 Dec;26(6):543-51
44. Esposito M, Grusovin MG, Coulthard P, Worthington HV, *The Cochrane Library plus*, 2011.
45. Susin C, et Al. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontology* 2000, Vol. 68, 2015, 83–98
46. Tsesis I, et Al. Effect of Guided Tissue Regeneration on the Outcome of Surgical Endodontic Treatment: A Systematic Review and Meta-analysis. 1039-1045.
47. American Academy of Periodontology, *Glosary of periodontic terms*. *J Period* 1986 Supplement: 1-3.
48. *Journal of Periodontics*, **Treatment of Intrabony Defects Using Guided Tissue Regeneration or Enamel Matrix Derivative: A 3-Year Prospective Randomized Clinical Study**, 2008.

