



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA PREVIA A LA
COLOCACIÓN DE IMPLANTES DENTALES,
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ABRAHAM BRITO ALATORRE.

TUTOR: Mtro. GABRIEL PIÑERA FLORES.

ASESORA: Mtra. CLAUDIA MAYA GONZÁLEZ MARTÍNEZ.

MEXICO, Cd. Mx.

2017



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.

A la Facultad de Odontología UNAM, por abrirme sus puertas para formarme profesionalmente.

A mis padres, Ana María Alatorre P. y Ciro Brito B. por haberme proporcionado la mejor educación, lecciones de vida, y el estímulo de superación que propician en mi vida día a día.

En especial a mi tutor el Mtro. Gabriel Piñera Flores y a mi asesora la Mtra. Claudia Maya González Martínez, les agradezco el apoyo y su paciencia que me brindaron para la realización del presente trabajo final.

A la Esp. Luz Yasmín Toledano Cuevas, por apoyarme en la realización de la cirugía y compartir sus conocimientos e ir argumentando los procedimientos mencionados en el caso clínico.

A mis maestros por sus enseñanzas y sabios consejos propiciados.

A mis amigos y compañeros con los que he compartido grandes momentos.

La tarea del educador moderno no es cortar selvas, sino regar los desiertos. Clive Staples Lewis (1898 – 1963).

ÍNDICE

| | |
|---------------------------------------------------------|-----------|
| I. INTRODUCCIÓN..... | 5 |
| II. MARCO TEÓRICO..... | 6 |
| 2.1 BIOLOGÍA ÓSEA | 6 |
| 2.2 Generalidades del tejido óseo | 6 |
| 2.3 Células del tejido óseo..... | 6 |
| 2.4 Modelado y remodelado óseo | 8 |
| 2.4.1 Ciclo de remodelado..... | 8 |
| 2.5 Cicatrización ósea | 10 |
| 2.5.1 Etapas de la cicatrización ósea | 11 |
| 2.5.1.1 Etapa inflamatoria | 11 |
| 2.5.1.2 Etapa fibroblástica..... | 12 |
| 2.5.1.3 Etapa de remodelación | 12 |
| 3. PRINCIPIOS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA | 14 |
| 3.1 Antecedentes | 14 |
| 3.2 Biología de la regeneración ósea guiada..... | 14 |
| 3.3 Mecanismo de la regeneración ósea guiada (ROG)..... | 16 |
| 3.4 Clasificación de Seibert | 18 |
| 3.5 Plasma rico en plaquetas (PRP)..... | 19 |
| 3.5.1 Mecanismo de acción del PRP..... | 19 |
| 3.5.2 Técnica para obtener PRP..... | 21 |
| 3.6 Proteínas morfogenéticas..... | 25 |
| 4. MEMBRANAS | 25 |
| 4.1 Clasificación de membranas..... | 26 |
| 4.2 Membranas biorreabsorbibles | 27 |
| 4.2.1 Indicaciones | 29 |
| 4.2.2 Contraindicaciones..... | 29 |
| 4.2.3 Ventajas..... | 29 |
| 4.2.4 Desventajas | 30 |
| 4.3 Membranas no biorreabsorbibles..... | 30 |
| 4.3.1 Indicaciones | 31 |
| 4.3.2 Contraindicaciones..... | 31 |

| | |
|----------------------------------------------------|-----------|
| 4.3.3 Ventajas..... | 31 |
| 4.3.4 Desventajas | 32 |
| 4.4 Membrana con refuerzo de titanio | 32 |
| 5. INJERTOS ÓSEOS..... | 33 |
| 5.1 Osteogénesis | 33 |
| 5.2 Osteoinducción | 33 |
| 5.2.1 Procedimientos para la osteoinducción..... | 33 |
| 5.3 Osteoconducción..... | 34 |
| 5.3.1 Procedimientos para la osteoconducción | 34 |
| 5.4 Clasificación de injertos | 34 |
| 5.4.1 Autoinjerto | 34 |
| 5.4.2 Aloinjerto | 35 |
| 5.4.3 Xenoinjerto | 35 |
| 5.4.4 Aloplásticos | 35 |
| III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 36 |
| IV. OBJETIVO..... | 36 |
| V. MÉTODO..... | 37 |
| 5.1 Presentación de caso clínico..... | 37 |
| 5.2 Historia clínica..... | 37 |
| 5.3 Exploración clínica | 37 |
| 5.4 Plan de tratamiento | 39 |
| 5.5 Fase prequirúrgica | 40 |
| 5.6 Fase quirúrgica | 40 |
| 5.7 Fase postquirúrgica..... | 46 |
| VI. RESULTADOS..... | 52 |
| VII. DISCUSIÓN..... | 52 |
| VIII. CONCLUSIONES | 54 |
| IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 55 |



I. INTRODUCCIÓN.

El hueso es un tejido altamente especializado, que cuenta con un metabolismo muy activo que siempre se encuentra en una constante remodelación, es uno de los pocos tejidos del organismo que cuenta con una gran capacidad de regeneración y remodelación continua, que estará presente durante toda la vida, en la que estará sustituyendo el tejido óseo dañado por tejido óseo sano y funcional.

Gracias a esta característica, hoy en día, es posible realizar diversos tratamientos para reconstruir los defectos óseos, sin importar cuál sea que haya sido la causa, ya sean patológicas o traumáticas.

Dentro de las técnicas utilizadas para la regeneración ósea tanto en sentido vertical como horizontal, se encuentra la regeneración ósea, guiada (ROG), cuya aplicación en este campo ha adquirido una gran relevancia en los últimos años. La ROG proporciona las condiciones adecuadas al organismo por medio de actos quirúrgicos, para promover la osteosíntesis y finalmente ser candidato a una rehabilitación implantosoportada, devolviendo estética y función.

No sólo se necesita una buena técnica quirúrgica, existen otros factores que contribuyen a un resultado exitoso, como es tener estabilidad de la barrera, el sellado periférico entre la barrera y el hueso del huésped, un suministro adecuado de sangre y acceso a las células formadoras de hueso.

Los biomateriales usados en la actualidad, son de gran importancia, ya que éstas barreras, han demostrado tener un excelente comportamiento, sellando el defecto óseo permitiendo la migración de células formadoras de tejido óseo. Además, se han reportado con bajo efecto inmunológico y una buena estabilidad.



2.1 BIOLOGÍA ÓSEA.

2.2 Generalidades del tejido óseo.

El tejido óseo es el principal constituyente del esqueleto, está constituido histológicamente por tejido conjuntivo especializado, que se conforma por células y una matriz extracelular mineralizada.¹

Encontramos tres tipos de funciones, la función de protección de diferentes órganos, como en el caso del cráneo en el que se encuentra alojada la masa encefálica, las costillas que protegerán y amortiguarán los traumatismos dirigidos hacia los órganos torácicos, también está la función de inserción, que nos va a proporcionar apoyo a los músculos esqueléticos, transformando sus contracciones en movimientos y la función de reservorio de iones de calcio, fosfato entre otros y por último, no por ello menos importante, servir de almacenaje de la médula ósea roja, que tiene como función, la producción de las células sanguíneas.²

2.3 Células del tejido óseo.

Existen tres tipos principales de células óseas:

a) Osteoblastos.

Células diferenciadas encargadas de sintetizar la parte orgánica de la matriz, es decir; son las formadoras de hueso, se le denomina osteoide cuando la matriz orgánica es recién sintetizada.¹

b) Osteoclastos.

Células gigantes multinucleadas, se encuentran localizadas en las lagunas de Howship, son de diferentes formas y grosores derivadas de monocitos circulantes, que se localizan sobre la superficie del hueso, cuya función, es la degradación de la matriz ósea (resorción ósea).²

c) Osteocitos.

Células maduras de aspecto dendrítico, localizadas dentro de lagunas, son derivadas de los osteoblastos y conforman la mayor parte del tejido óseo. Los osteocitos los podemos diferenciar de los osteoblastos, porque van a presentar una degeneración en el aparato de Golgi y en el retículo endoplasmático rugoso.¹

En la figura 1, se pueden observar microfotografías teñidas con hematoxilina y eosina señalando su localización y apariencia³.

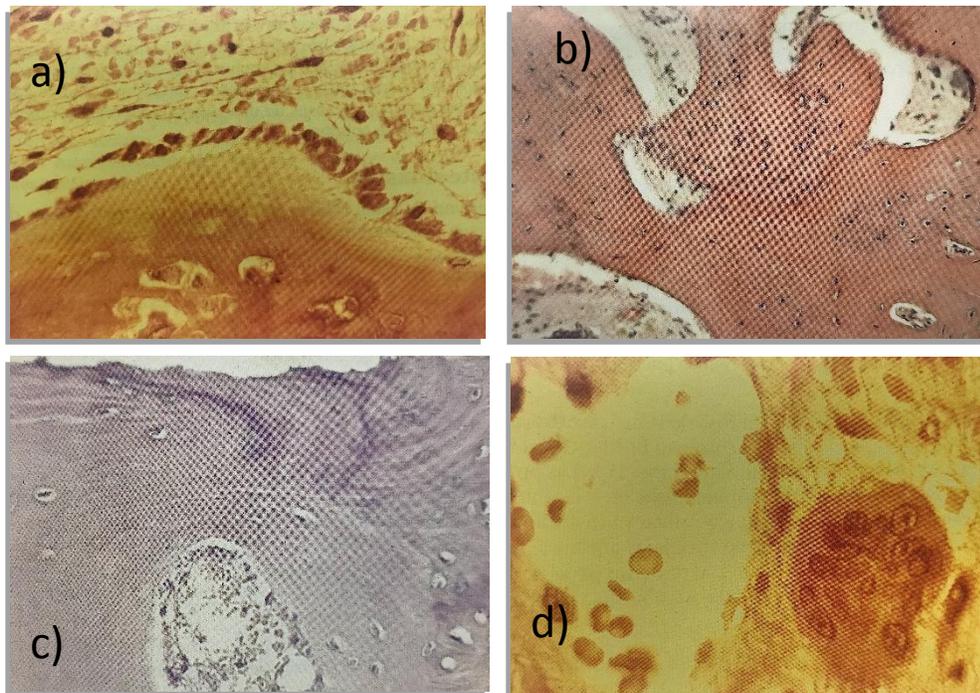


Figura 1.- Células del tejido óseo. a) Trabécula ósea con osteoblastos en la periferia y osteocitos dentro de la matriz. b) Trabécula ósea con numerosos osteocitos en su interior. c) Osteocitos rodeados de matriz extracelular. d) Detalle de un osteoclasto.

Antitua E.Andia I. Un nuevo enfoque en la regeneración ósea Plasma rico en factores de crecimiento. (PRGF). Editorial. Puesta al día publicaciones, S.L.; 2000 pp. 19-31.

2.4. Modelado y remodelado óseo.

El proceso de modelado y remodelado óseo, implica una serie de pasos que se inician a partir de un estímulo en el tejido óseo, que puede ser inducido o provocado por una lesión.²

El modelado óseo, se refiere a una modificación en la arquitectura de éste tejido, generalmente se debe a una carga, mientras que el remodelado se encarga de lo que ocurre dentro del tejido mineralizado sin cambiar la arquitectura, es decir, sustituye el hueso reticular por hueso laminar, que al ser una matriz altamente organizada con alta densidad mineral, podrá resistir las funciones masticatorias.⁴

2.4.1 Ciclo de remodelado.

Cuando los preosteoclastos son reclutados y llevados al sitio de resorción, se diferencian en osteoclastos activos e inician la resorción, después de un periodo de resorción activa, los osteoclastos son sustituidos por células mononucleares transitorias, los preosteoblastos son reclutados en el lapso intermedio y se diferencian en osteoblastos activos, secretando tejido óseo nuevo³, como se observa en la figura 2.

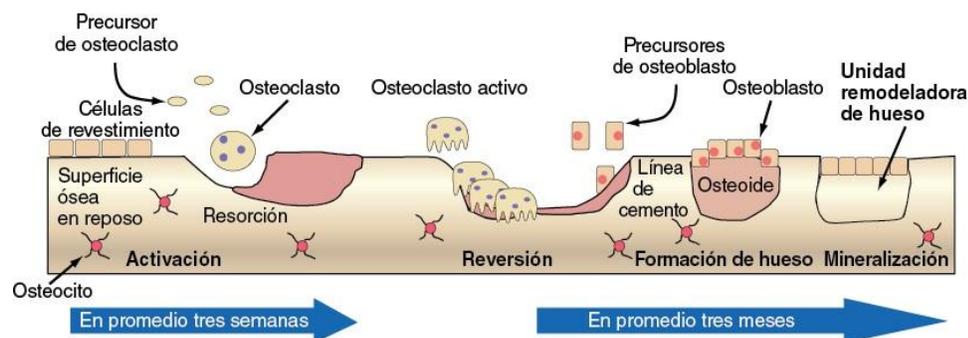


Figura 2: Se observa el proceso de remodelado óseo.

London D., Kasper D., Jameson L., Fauci A., Hauser S., Loscalzo J. Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición, editorial The McGraw-Hill Companies.2012.

El remodelado óseo para su estudio se divide principalmente en tres fases, en la figura 3 se aprecian las tres fases que involucran el remodelado del tejido óseo.

a) Fase 1 Resorción: Los osteoclastos alcanzan la superficie ósea y la degradan.

b) Fase 2 Inversión: En ésta fase, se finaliza la degradación hecha por los osteoclastos y hay un recambio celular de los osteoclastos por osteoblastos.

c) Fase 3 Deposición: Los osteoblastos se activan formando tejido óseo en las cavidades producidas por los osteoclastos.⁴

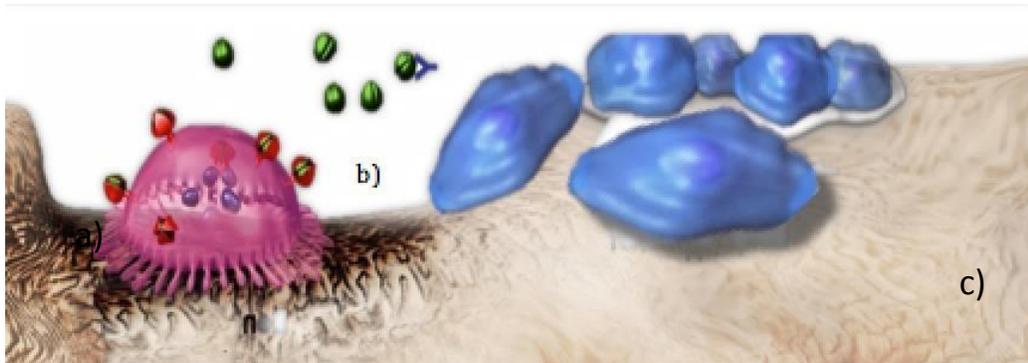


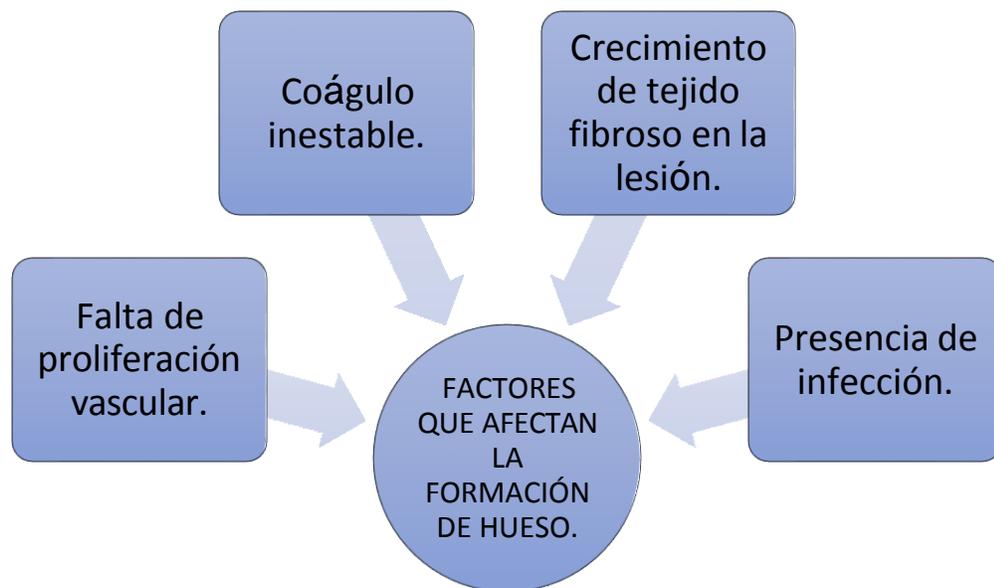
Figura 3.-Fases de remodelado óseo. Imagen adaptada.

<http://www.scoop.it/t/denosumab-prolia-amgen-fda-review-approval>.

2.5 Cicatrización ósea.

La cicatrización es el resultado de la regeneración de los tejidos y del cierre de una herida, independientemente de la causa de la herida, se inicia un proceso cuyo fin es restablecer la integridad de los tejidos afectados. Su evolución está condicionada por una serie de factores bioquímicos a nivel de la lesión, con cambios en las estructuras tisulares y por una serie de procesos que determinan la formación de la cicatriz.⁴

En el esquema 1 se muestran los principales factores que pueden llegar alterar la síntesis ósea.

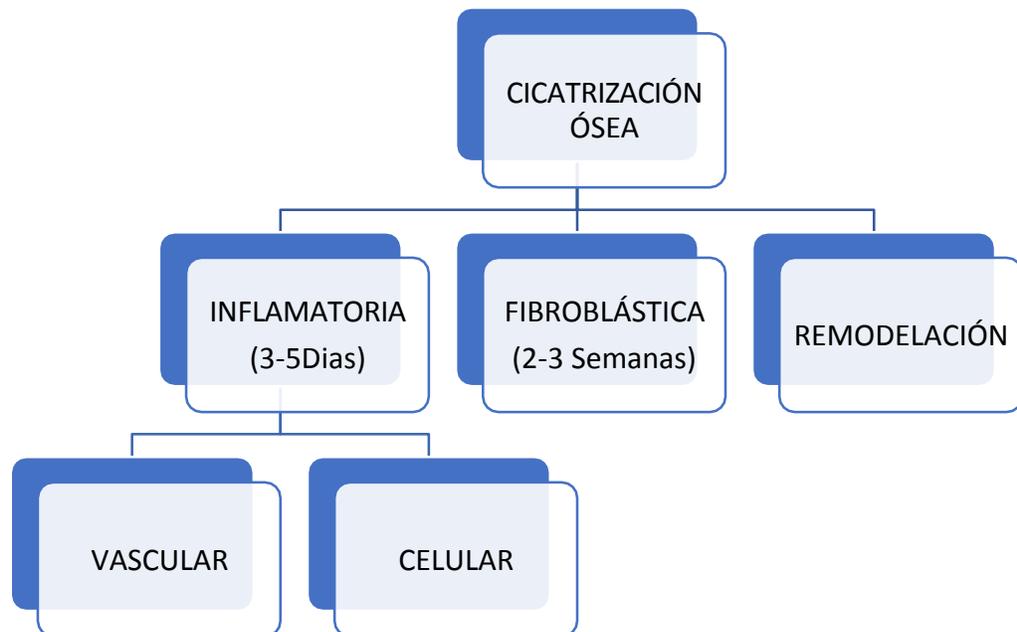


Esquema 1: Factores asociados a la formación de tejido óseo.

Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. Buenos Aires, 6ta edición, editorial: Médica Panamericana; 2017.

2.5.1 Etapas de la cicatrización.

Sin importar la etiología de la lesión, la cicatrización tiene como fin devolver la integridad de los tejidos afectados³, en el esquema 2, se distinguen principalmente tres etapas.⁵



Esquema 2: Etapas de la cicatrización ósea.

Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. Buenos Aires, 6ta edición, editorial: Médica Panamericana; 2017.

2.5.1.1 Etapa I: Inflamatoria.

Ésta etapa tiene una duración aproximada de tres a cinco días y comienza inmediatamente después de que el tejido sea lesionado. Se diferencian dos fases, la *vascular*, que comienza con una vasoconstricción para evitar la pérdida excesiva de sangre, promoviendo



la coagulación de la zona dañada, posteriormente, comienza una fase de vasodilatación, que permitirá la migración de plasma y linfocitos a la zona que diluirán los contaminantes y formarán un edema. ⁴

La otra fase de la etapa inflamatoria es la celular, cuando los leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) junto con los macrófagos destruyen las bacterias, materiales extraños y el tejido necrótico circundante. ⁴

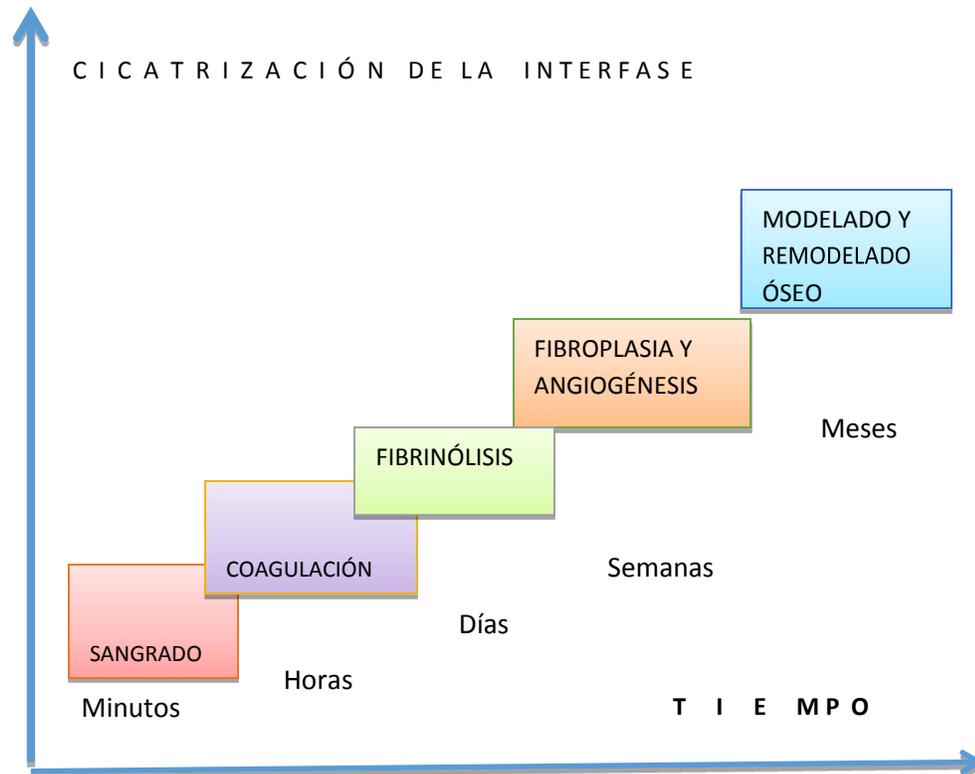
2.5.1.2 Etapa II: fibroblástica.

Ésta etapa tiene una duración aproximada entre dos a tres semanas. En el esquema 3, se puede observar, como evoluciona la cicatrización respecto al tiempo. En ésta fase fibroblástica, los fibroblastos depositan tropocolágeno, que es precursor del colágeno, para comenzar la reparación de la herida. Inicialmente el colágeno es producido en exceso y se va depositando de manera desorganizada, esto es, para darle resistencia inmediata a la herida. Debido a esta falta de organización en la disposición de las fibras colágenas, la herida no es capaz de soportar fuertes tensiones. ⁵

Cuando la herida es sometida a tensiones, se presentará una herida dura eritematosa por el alto grado de vascularización. ⁵

2.5.1.3 Etapa III: remodelación.

Es la fase final de la cicatrización ósea. Durante este periodo, se ve disminuida la vascularidad y por tanto el enrojecimiento. En ésta fase hay una reorganización de las fibras, en donde las fibras desorganizadas de la etapa previa son sustituidas por nuevas fibras de colágena organizadas, donde podrán soportar mejor las fuerzas tensiles.⁵



Esquema 3: Resumen de las fases de cicatrización.

Suárez D. Principios básicos en regeneración ósea guiada. Volumen 2, N°3, Enero-Junio 2012 Depósito Legal: PPI201102ME3815 ISSN: 2244-8136.



3. PRINCIPIOS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA.

3.1 Antecedentes.

Los primeros reportes que mencionan la idea de rellenos de defectos óseos, datan del siglo XIX. El principio conocido como regeneración ósea guiada, fue descrito por primera vez en 1959, por Hurley y colaboradores., En la década de los 60, Boyne y colaboradores, probaron la utilidad de filtros microporos de acetato de celulosa en la reconstrucción de defectos óseos corticales de huesos largos y del esqueleto facial, los cuales utilizaron para excluir el tejido conectivo del defecto óseo, estableciendo un medio favorable para la osteogénesis.⁵

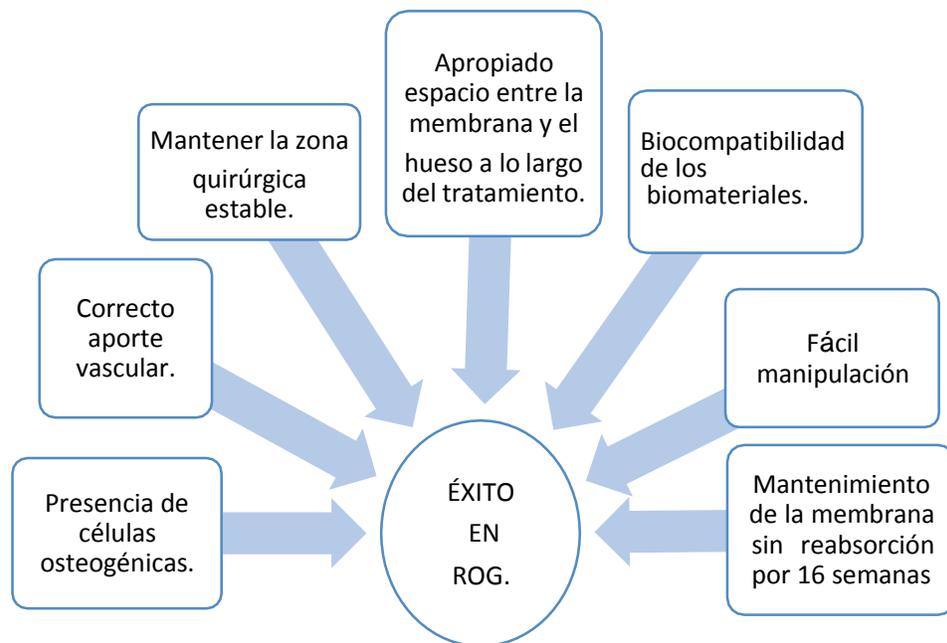
Dos décadas después, Nyman y colaboradores., examinaron sistemáticamente el método de barrera de membranas en varios estudios clínicos y experimentales, aplicados a la regeneración periodontal, fijando las bases de un nuevo abordaje terapéutico de la enfermedad periodontal y dando lugar al reconocimiento de su gran potencial como aplicación clínica en odontología.⁶

A finales de la década de los 80, Dahlin y cols., fueron los primeros en describir ésta técnica en cirugía bucal, utilizando membranas en defectos óseos.⁷

3.2 Biología de la regeneración ósea.

El tejido óseo tiene la capacidad para regenerar la totalidad de su arquitectura tras sufrir un daño en su estructura. En las condiciones normales con buen aporte vascular y una base sólida, tendremos como resultado una regeneración primaria, a diferencia de cuando hay poco o no hay aporte vascular y las condiciones son inestables, tendremos una regeneración secundaria con formación de tejido fibrocartilaginoso.³

La regeneración ósea, se trata de un procedimiento quirúrgico, que tiene como objetivo principal, darle tratamiento a los defectos óseos alveolares, ésto, a través de la colocación de una barrera con el fin de aislar y proteger el coágulo previniendo un colapso mucoperióstico, ayudando a la migración de células osteoprogenitoras, dando como resultado la formación de nuevo tejido óseo. Se ha demostrado que sin el uso de la barrera aislante, el tejido fibroso, proliferaba rellenoando el defecto en vez de tejido óseo.³



Esquema 4: Condiciones para lograr el éxito tras la ROG, previa a la colocación de implantes dentales. *Fuente propia.*



3.3 Mecanismo de acción de la regeneración ósea guiada (ROG).

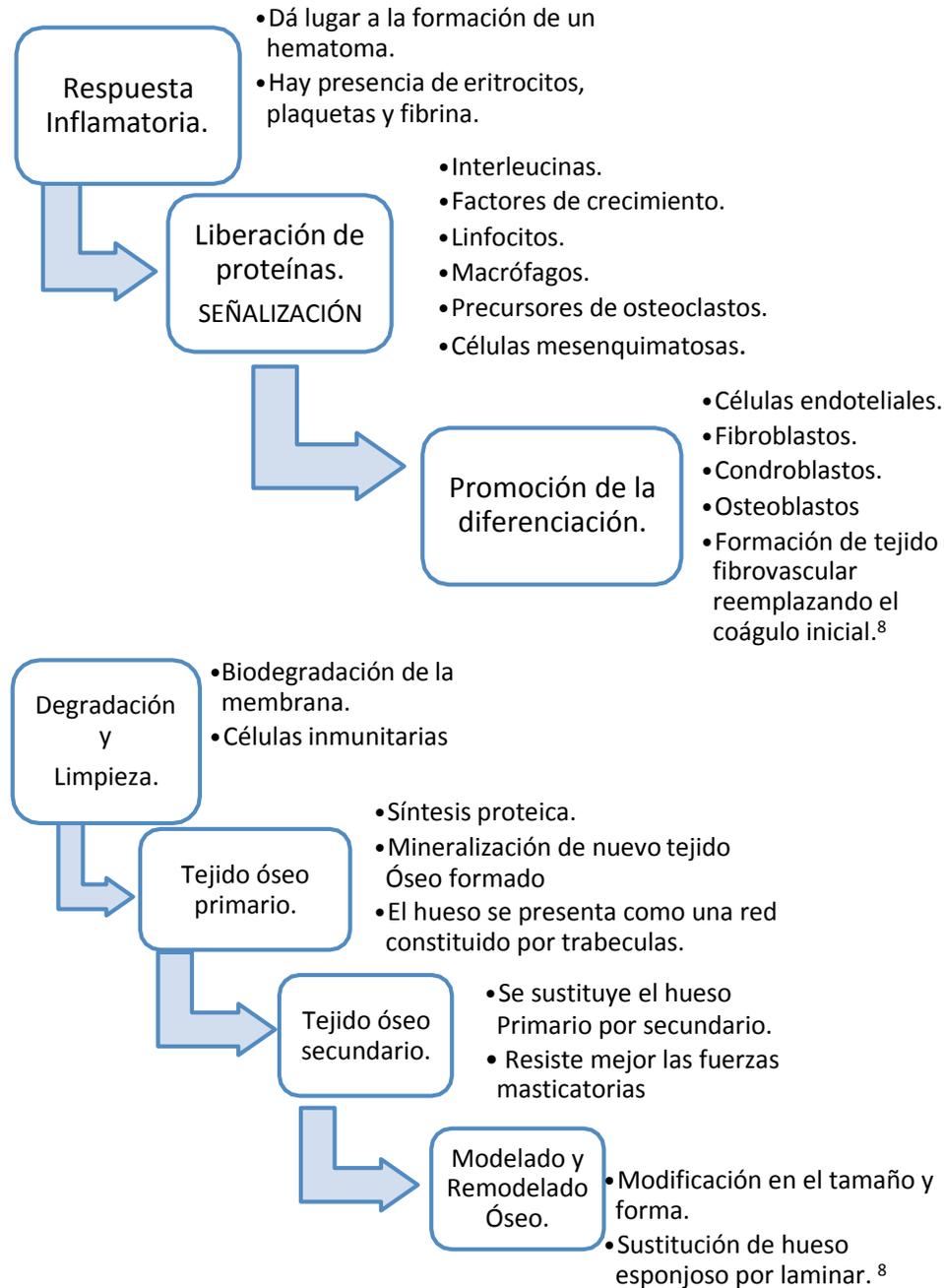
La secuencia de este proceso biológico en la regeneración ósea, ocurre de la siguiente forma:

En primera instancia, hay una respuesta inflamatoria, con la formación de un hematoma inicial, provocado por los eritrocitos, plaquetas y fibrina, las células de este coágulo formado, liberan factores de crecimiento e interleucinas, esto origina, la migración leucocitaria, macrófagos, preosteoclastos y células mesenquimales pluripotenciales.⁸

Debido a las señalizaciones moleculares previas, habrá una diferenciación de células endoteliales, fibroblastos, condroblastos y osteoblastos, dando origen, a un nuevo tejido fibrovascular, (angiogénesis y fibroplasia), éste nuevo tejido organizado estructuralmente, va a sustituir al coágulo inicial. Después de la degradación del coágulo, los linfocitos y macrófagos se encargarán de la limpieza de la herida, así como de la biodegradación parcial o total de la membrana, formando tejido granular. El nuevo tejido óseo, inicialmente estará en forma de una red conformada de trabéculas lo que vendría siendo hueso esponjoso primario, con el tiempo, éste hueso primario, será sustituido por tejido óseo secundario. Posteriormente, viene el modelado y remodelado óseo, como se mencionó antes, en el modelado, habrá modificación en el tamaño y forma de tejido óseo, mediante la reabsorción y la aposición ósea y en el remodelado el tejido óseo inmaduro, será sustituido el tejido óseo tipo esponjoso por compacto.⁹

En el esquema 5, se describen los procesos biológicos que aparecen en la regeneración ósea guiada.

Esquema 5: Regeneración ósea guiada.⁸





3.3 Clasificación de Seibert.

Según Seibert, una vez producidos los defectos óseos por el colapso del reborde alveolar, podrían clasificarse, por la pérdida de dimensión vestibulolingual o apicocoronal como se observa en la tabla 1.

Más tarde, Allen en 1985, realiza una modificación, considerando el grado de severidad encontrado en el defecto óseo, como se muestra en el la tabla 2. Éstos parámetros nos ayudarán a describir mejor el colapso del reborde alveolar.¹⁰

| Clasificación del defecto óseo | |
|--------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| CLASE I | Pérdida de la dimensión vestibulolingual conservando una altura apicocoronal normal de la cresta |
| CLASE II | Pérdida de la dimensión apicocoronaria, conservando una anchura vestibulolingual normal de la cresta. |
| CLASE III | Pérdida de la altura y anchura normal de la cresta. |

Tabla 1.- Clasificación del defecto óseo según la pérdida del reborde alveolar.

García Gargallo M, Yassin García S, Bascones Martínez A. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: Re- visión de la literatura. Av Periodon Implantol. 2016; 28, 2: 71-81.



| CLASIFICACIÓN DEL DEFECTO ÓSEO | |
|---------------------------------------|--------------|
| LEVE | Menor a 3mm. |
| MODERADO | De 3 a 6mm. |
| SEVERO | Mayor a 6mm. |

Tabla 2.- Clasificación del defecto óseo, según la severidad del colapso óseo en el reborde alveolar.

García Gargallo M, Yassin García S, Bascones Martínez A. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: Re- visión de la literatura. Av Periodon Implantol. 2016; 28, 2: 71-81.

3.4 Plasma rico en plaquetas (PRP).

En el estudio de las plaquetas, se ha descubierto que tienen la función de ser vehículo de factores de crecimiento y proteínas adhesivas como la fibronectina, que se liberan cuando llegan al sitio de acción, por lo que se han desarrollado concentrados de plaquetas autólogas, mejorando el proceso de la regeneración ósea y de la cicatrización de los tejidos blandos.¹¹ El PRP, se trata de una suspensión de plaquetas líquidas, que en contacto con la trombina, cloruro cálcico y la batroxobina, se van activar y darán a un lugar un gel, compuesto de fibrina con arquitectura sésil.¹² Figura 7.

3.4.1 Mecanismo de acción del PRP.

El inicio de la regeneración ósea, comienza con la liberación en el injerto de factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), y factor de crecimiento transformador beta (TGF-B) a partir de la degranulación plaquetaria. El factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), estimula la mitogénesis de las células madre medulares y de los osteoblastos transferidos en el injerto, aumentando su número. También comienza la angiogénesis a nivel de los capilares, mediante la inducción

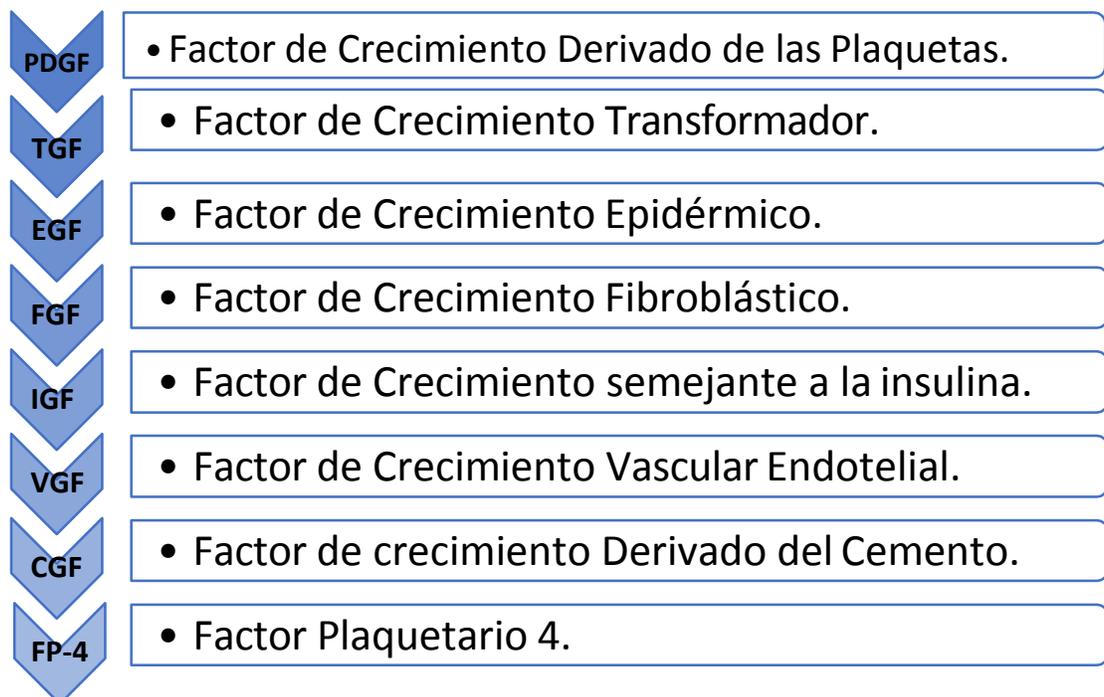


de mitosis en las células endoteliales.¹²

El factor de crecimiento transformador beta (TGF-B), inicialmente activa a los fibroblastos y preosteoblastos, induciendo su mitosis para aumentar el número de los mismos, así como para promover su diferenciación hacia osteoblastos funcionales maduros. La secreción continuada de TGF-B, induce a los osteoblastos para que depositen matriz ósea y a los fibroblastos para depositar matriz colágena, que sustente el crecimiento capilar.¹³

La vida media de las plaquetas en la zona de cicatrización y el periodo de influencia directa de sus factores de crecimiento, es menor a 5 días

En el esquema 6 se muestra un resumen de todos los factores de crecimiento que están involucrados que se han demostrado que se encuentran en la suspensión del PRP.^{11, 14, 15}



Esquema 6: Factores de crecimiento contenidos en PRP: Fuente propia.

Orión A. Salgado A. Lorenzo Arriba-Fuente. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocito. rev esp cir oral maxilofac. 2017; 39(2):91-98.



3.4.2 Técnica para obtener PRP.

Su técnica consiste en la extracción de 10 ml de sangre, generalmente de la vena basílica, radial o cefálica, posteriormente, se realiza la centrifugación sin anticoagulantes a 3.000 rpm durante 10 min o a 2.700 rpm durante 12 min.¹⁰

En pacientes que están anticoagulados, se aumenta la velocidad de centrifugación hasta 18min. Cada tubo de extracción sanguínea, equivaldrá a una membrana de fibrina. La sangre comienza a coagularse inmediatamente al entrar en contacto con las paredes del tubo, el fibrinógeno se concentra inicialmente en la parte media alta del tubo de muestra y posteriormente, la trombina circulante la transformará en fibrina, creando un coágulo que se localizará en la parte media del tubo tras la centrifugación; los eritrocitos, en la parte baja y el plasma acelular, en la parte superior.^{12, 14}

La sección de la muestra que se recoge, es el coágulo de fibrina y plaquetas, una vez que se ha separado de la capa rica en eritrocitos.

Se inserta directamente en el lecho quirúrgico o se puede comprimir mediante la deshidratación del coágulo, de forma que se obtiene una membrana.¹⁰

Una vez confeccionada la membrana, la parte que está más cercana a la capa de eritrocitos, se colocará hacia el sitio que se requiere regenerar, porque contiene más factores de crecimiento, ya que las plaquetas, no se distribuyen de igual modo en el plasma rico en plaquetas (PRP).¹¹ Figura 6.

En la figura 4, se aprecia la apariencia del plasma rico en plaquetas después de la centrifugación, podemos observar cómo se separan los elementos sanguíneos. En la figura 5, se puede ver la apariencia final del coágulo de fibrina, una vez eliminada la porción de eritrocitos.^{12, 16}

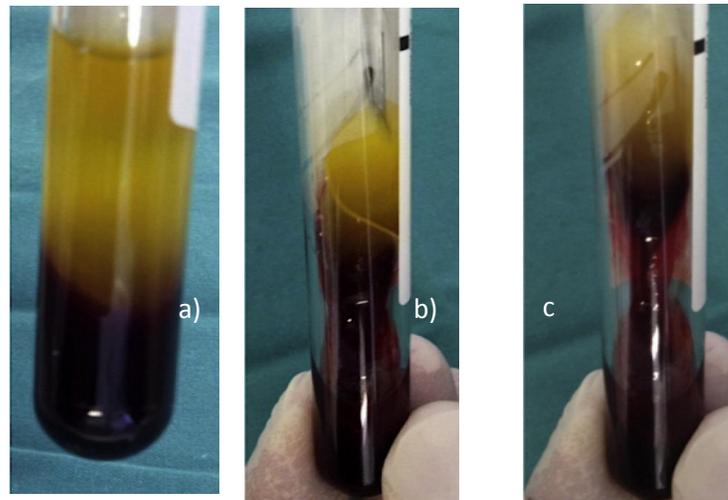


Figura. 4. PRP (a) posterior a la centrifugación. (b y c) fibrina y en la parte inferior se encuentran los eritrocitos.

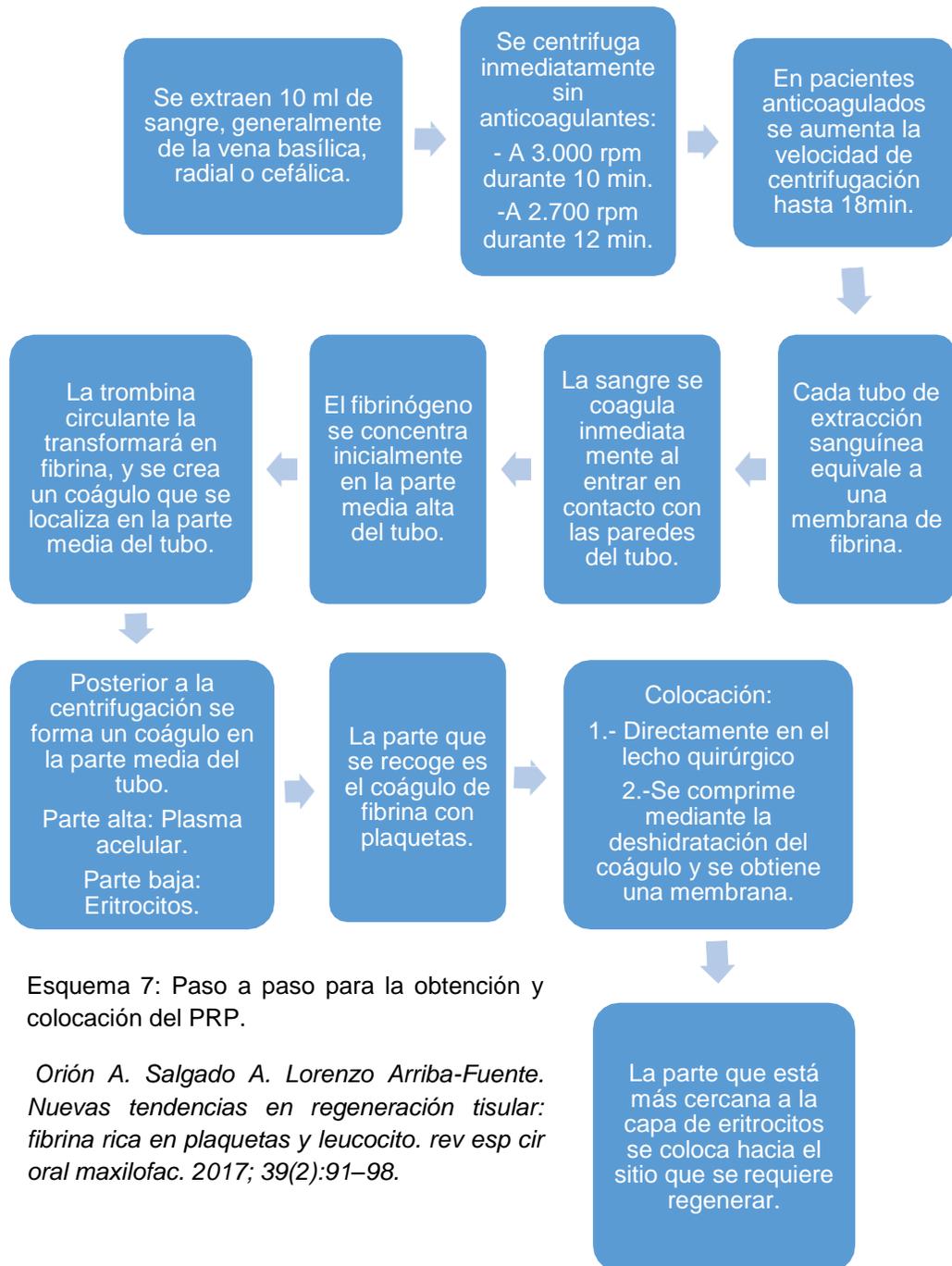
Orión A. Salgado A. Lorenzo Arriba-Fuente. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocito. rev esp cir oral maxilofac. 2017; 39(2):91–98.



Figura 5.- Coágulo de fibrina una vez eliminada la porción de eritrocitos.

Orión A. Salgado A. Lorenzo Arriba-Fuente. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocito. rev esp cir oral maxilofac. 2017; 39(2):91–98.

▪ Pasos para obtener PRP.



Esquema 7: Paso a paso para la obtención y colocación del PRP.

Orión A. Salgado A. Lorenzo Arriba-Fuente. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocito. rev esp cir oral maxilofac. 2017; 39(2):91–98.

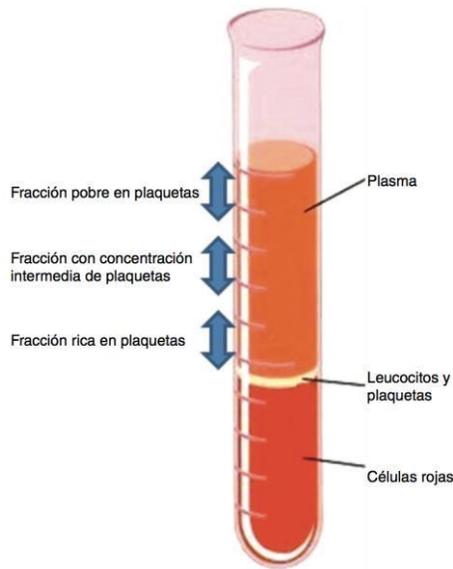


Figura 6: Fases obtenidas tras la centrifugación de sangre anticoagulada.

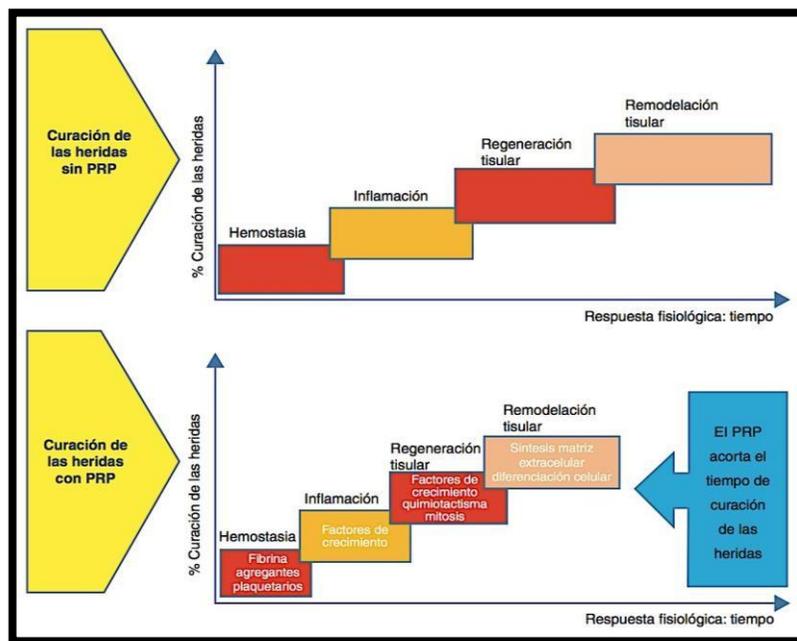


Figura 7. Comparativa de la cicatrización en condiciones normales y cuando se emplea el PRP.

Rodríguez J, Angustias P, Torres J. Plasma rico en plaquetas: fundamentos biológicos y aplicaciones en cirugía maxilofacial y estética facial rev esp cir oral maxilofac. 2012;34(1):8–17.



3.5 Proteínas morfogenéticas (BMPs).

En la actualidad, se ha demostrado un gran potencial terapéutico en el estudio de las proteínas solubles, éstas incluyen las proteínas morfogenéticas (BMPs) y los factores de crecimiento. Éstas proteínas tienen dos funciones, sirven para proporcionar la función biológica y como volumen óseo.^{14, 17,18}

Las BMP, son miembros de la matriz extracelular secretada (ECM), que constituyen el grupo más grande dentro de la super familia del factor de crecimiento transformante beta (TGF-betas), el mayor uso de BMP, es para dar complemento al aloinjerto o autoinjerto óseo, pero todavía está en la necesidad de una mayor investigación.¹⁸

Se ha descubierto, que desempeñan funciones como proliferación celular, la determinación del destino celular y la apoptosis. Se sabe que BMP-2, BMP-6 y BMP-9, son los más potentes para promover la osteoconducción.¹⁹

Solo los sistemas de administración autorizados por la FDA, para aplicaciones clínicas humanas son: BMP-2 y BMP-7 ampliamente utilizados para la osteoinducción, con la desventaja de una vida media corta, son liberadas rápidamente en una única dosis, esto tiene como resultado la formación, de tejido óseo ectópico con inflamación.¹⁹

4. MEMBRANAS.

Una membrana, es una delgada hoja de algún material usada para procedimientos regenerativos. Nyman y colaboradores en 1982, lo hicieron como un filtro de acetato de celulosa y cumplió un propósito, pero no fue el ideal clínicamente.⁴ Posteriormente, llegaron las membranas de politetrafluoretileno expandido.²⁰



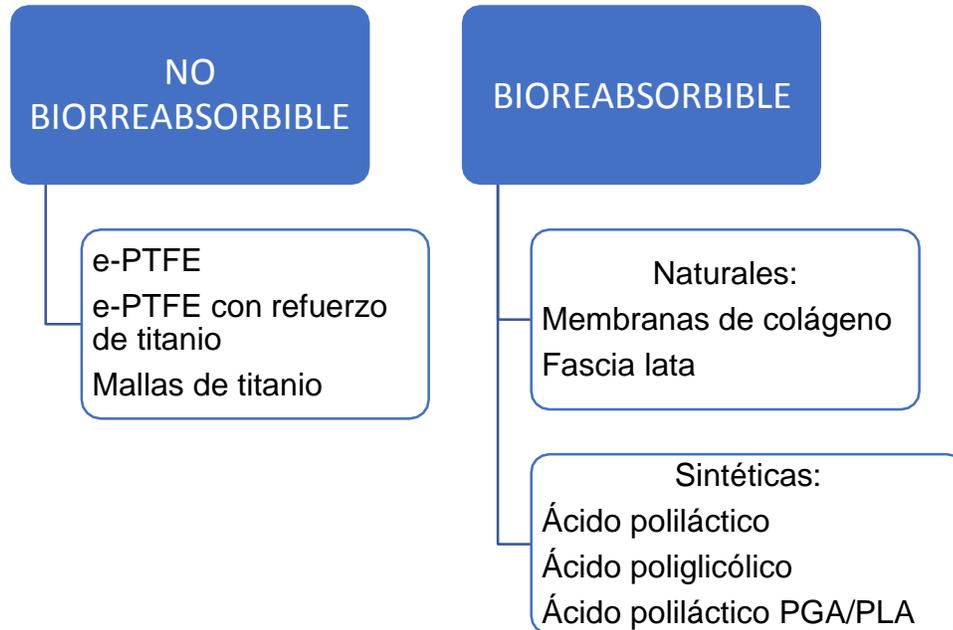
Existen diferentes tipos de membranas, para la regeneración ósea guiada, pero debemos recordar que deben cumplir las siguientes características.

1. Biocompatibles: El material no debe desencadenar una reacción inmunitaria, sensibilización o inflamación crónica, que interfiera en la cicatrización y represente algún peligro para el paciente.
2. Estabilidad mecánica. Capaz de proporcionar un espacio estable para que se lleve a cabo la regeneración ósea.
3. Correcta integración tisular, así, el tejido puede proliferar hacia el material sin atravesarlo del todo.
4. Función oclusiva: Es decir, un fácil manejo.
5. Un buen diseño de membrana, nos va a permitir una buena y correcta colocación de la misma.²⁰

4.1 Clasificación de membranas.

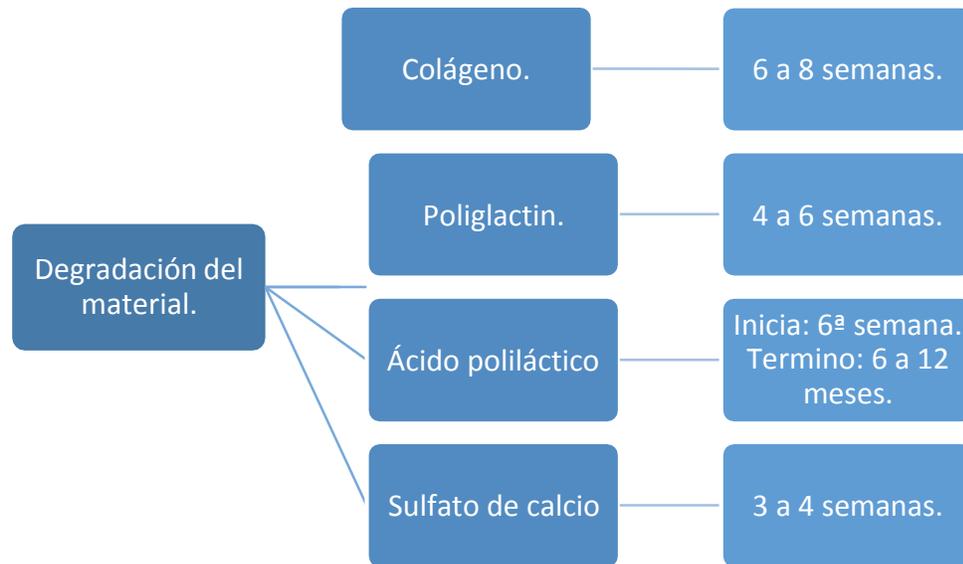
Existen diferentes tipos de clasificación de membranas, en el esquema 8, se muestran las presentaciones que podemos encontrar, éstas, se pueden clasificar dependiendo su absorción; biorreabsorbibles y no biorreabsorbibles, y pueden ser de origen; natural o sintético.⁴

Esquema 8: Clasificación según su absorción⁴.



4.2 Membranas Biorreabsorbibles.

En los últimos años, se han introducido materiales de barrera naturales o sintéticos para la RTG, con el objeto, de evitar una segunda cirugía para el retiro de la membrana. El tiempo de la degradación del material como se observa en el esquema 9, no solo dependerá del material con el que estén elaboradas, sino también de otros factores, como la vascularización de los tejidos, el grosor de la mucosa, el grado de la reacción inflamatoria, el pH tisular, la presencia o no de infecciones locales, la exposición ya sea parcial o total del material.¹⁴



Esquema 9: Tiempo de reabsorción de las membranas biorreabsorbibles. Cuadro adaptado.

J. Fonseca and w. Howard Davis. Reconstructive Preprosthetic Oral and Maxillofacial Surgery, Second Edition, Editorial SANDERS.

Tipos de membranas biorreabsorbibles.

a) Naturales

Las naturales que podemos encontrar en el mercado son: cargile, celulosa oxidada, colágeno autógeno, colágeno humano de banco, colágeno bovino y periostio.

b) Colágeno

Puede ser de origen porcino o bovino con enlaces covalentes. Cuando la membrana de colágeno se implanta en el cuerpo de una persona, ésta es reabsorbida por actividad enzimática de los macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. Algunas que podemos encontrar son: Poliglactin 910 (ácido poliláctico y poliglucólico), ácido poliláctico, ácido poliláctico más ácido cítrico, sulfato de calcio.^{4, 14, 21}



4.2.1 Indicaciones.

Este tipo de membrana está indicada para:

1. Defectos locales de las crestas alveolares.
2. Relleno óseo periimplantario.
3. Defectos óseos asociados al fracaso de la oseointegración del implante.
4. Coberturas de la membrana sinusal en las elevaciones de seno maxilar.

4.2.2 Contraindicaciones.

1. Presencia de algún proceso patológico que contraindique la técnica quirúrgica para su colocación.
2. Presencia de alguna infección activa en el sitio quirúrgico.
3. Cuando es imposible mantener estable los materiales aún con el uso de materiales de fijación.
4. Presencia de inflamación en tejidos blandos.
5. Higiene inadecuada.
6. Pacientes fumadores activos, cuando es el caso se pide anular o disminuir el consumo una semana antes de la intervención, durante la intervención y una semana después de la cirugía.^{3,21}

4.2.3 Ventajas.

1. Son reabsorbidas por el organismo.
2. No hay necesidad de una segunda cirugía para la extracción de la membrana.
3. Mejora la cicatrización de tejidos blandos.
4. Más económico.^{3,21}



4.2.4 Desventajas:

Después del uso de las membranas de colágeno, se han reportado las siguientes complicaciones:³

1. Degradación temprana.
2. Proliferación epitelial a lo largo de la membrana.
3. Pérdida prematura de la membrana.
4. Riesgo de autoinmunización.
5. Falta de rigidez en el defecto por lo que se puede necesitar de otro apoyo adicional.
6. Presentan deficiencias en defectos óseos extensos.²¹

4.3 Membranas no biorreabsorbibles.

a) Politetrafluoretileno expandido (e-PTFE.)

Se utilizaron membranas de politetrafluoretileno expandido (e-PTFE), especialmente diseñadas para la regeneración periodontal. La molécula básica de este material consiste en un enlace carbono-carbono con cuatro átomos de flúor unidos para formar un polímero. Es inerte y no produce reacción en los tejidos una vez implantado en el cuerpo. Éste tipo de membrana persiste después de la cicatrización y debe ser retirada en una segunda operación.^{3, 22}

b) Politetrafluoretileno expandido (e-PTFE) con refuerzo de titanio.

A la membrana ya conocida como politetrafluoretileno expandido, se le agrega un refuerzo con titanio para aumentar su estabilidad mecánica. Ésto le da una ventaja con el tratamiento de defectos que no cuentan con apoyo en paredes adyacentes. La mayor ventaja del refuerzo con titanio, es que es fácil de colocar, proporciona flexibilidad lo cual hace que se



adapte mejor al defecto, sin que se comprometa la vascularización. Con este tipo de membrana, se logró un gran avance en la terapia de la regeneración guiada.^{3, 23}

4.3.1 Indicaciones.

1. Reconstrucción de defectos óseos ya sean localizados o generalizados.
2. Cuando existe un alto riesgo de colapso en tejidos blandos sobre el defecto.
3. Cuando se requiere buena estabilidad de la membrana.

4.3.2 Contraindicaciones.

1. Presencia de algún proceso patológico que contraindique la técnica quirúrgica para su colocación.
2. Presencia de alguna infección activa en el sitio quirúrgico.
3. Cuando es imposible mantener estable los materiales aún con el uso de materiales de fijación.
4. Presencia de inflamación en tejidos blandos.
5. Higiene inadecuada.
6. Pacientes fumadores activos, cuando es el caso se pide anular o disminuir el consumo una semana antes de la intervención, durante la intervención y una semana después de la cirugía.

4.3.3 Ventajas:

1. Proporciona una barrera eficaz.
2. Son Biocompatibles.
3. Mantienen el espacio por tiempo prolongado.
4. Riesgo reducido de complicaciones a largo plazo.
5. Fácil manipulación clínica.



4.3.4 Desventajas.

1. La exposición de este tipo de membranas es frecuente.
2. Riesgo alto para desarrollar una infección.
3. Se necesita de una segunda cirugía para su remoción.
4. Costos elevados.

4.4 Membrana con refuerzo de titanio.

Actualmente, la malla de titanio se considera una alternativa a las membranas para contener un injerto, ésta técnica de reconstrucción, nos da una cantidad y calidad adecuada de hueso para la colocación de un implante, con una tasa de éxito del 90%.²³

Ésta malla, se indica en casos de defectos tridimensionales y morfologías complejas, gracias a su plasticidad se adapta muy bien a la cresta irregular y la rigidez ayuda a mantener la forma durante el periodo de regeneración.

Existe un porcentaje de exposición de un 30 a 40%, sin embargo, no tienen un impacto significativo en los resultados, si existiera una exposición, con eliminación de placa dentobacteriana y colocación de gluconato de clorhexidina al 12%, se podría mantener la malla.²⁴



5. INJERTOS ÓSEOS.

El injerto óseo, es un proceso que ayuda a regenerar el tejido óseo que se ha perdido, la zona receptora le aportara los medios vasculares y nutricionales para favorecer su viabilidad.¹¹

Éstos materiales mantienen el espacio, permitiendo el crecimiento óseo, para ser considerado como injerto, es de vital importancia que faciliten el crecimiento interno y permitan la migración de células osteoprogenitoras, para considerarse injerto óseo debe poseer alguna de las siguientes funciones básicas: osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción.

5.1 Osteogénesis.

Es el proceso mediante el cual las células óseas vivas son trasplantadas y establecen centros de formación y crecimiento óseo siempre que exista un suministro adecuado de sangre.¹³

5.2 Osteoinducción.

Es la capacidad que tiene in injerto para inducir la transformación del tejido conectivo en tejido óseo endocondral.¹³

Es improbable que se dé una osteogénesis sin la osteoconducción y la osteoinducción. La osteoinducción tiene como función ser un andamiaje para los osteoblastos y osteocitos del hueso circundante ya que las células ya establecidas carecen de la capacidad para migrar.³

5.2.1 Procedimientos para la osteoinducción.

En la práctica, este tipo de regeneración ósea, sólo se consigue con el injerto autólogo y alogénico.²⁵



5.3 Osteoconducción.

Se trata de un material inorgánico que una vez colocado tendrá la capacidad de formar una matriz de soporte para guiar y favorecer el crecimiento de células óseas progenitoras.²⁵

Es un proceso simultáneo de reabsorción y formación que favorece la migración de células formadoras de hueso. Ésta propiedad, la presenta la esponjosa, la hidroxiapatita y algunos sustitutos óseos sintéticos.

5.3.1 Procedimientos para la osteoconducción.

Los injertos que proporcionan propiedades son derivados de la hidroxiapatita en su mayor parte y de hueso iofilizados. El fosfato tricálcico es un biomaterial constituido por calcio y fosfato, que confiere propiedades osteoconductoras debido al intercambio químico con los tejidos.²⁵

5.4 Clasificación de injertos.

Existen diversos materiales para la reconstrucción de los defectos óseos. Según su origen se van a clasificar en:

Autoinjerto, Aloinjerto, Xenoinjerto, Aloplásticos.^{4,14}

5.4.1 Autoinjerto.

Es un trasplante de tejidos o células de una zona a otra en el mismo individuo. Es el material de elección por su capacidad osteogénica y su nula capacidad antigénica. Se pueden emplear diferentes zonas donantes intraorales (mentón, tuberosidad del maxilar, rama ascendente) o extra orales (cresta ilíaca, tibia, calota). Las zonas donantes extra orales son las preferidas porque aportan mayor volumen de hueso medular, pero tienen el inconveniente de requerir anestesia general adicional en la mayoría de los casos.^{13, 25}



5.4.2 Aloinjerto.

Es el trasplante que proviene de otro individuo de la misma especie, genéticamente diferente. Se trasplantan algunos antígenos incompatibles. Necesita un procesado para eliminar su capacidad antigénica.^{13, 25}

5.4.3 Xenoinjerto.

Su fuente es de animal de otras especies, por lo que se trasplantan antígenos extraños.^{13, 25}

5.4.4 Aloplásticos.

La respuesta inmune que despierta un material aloplástico puede variar desde ninguna a moderada. Su principal ventaja es que obvian la necesidad de una zona donante del propio sujeto. Se usan básicamente para proporcionar una matriz para el crecimiento óseo en su interior, por lo que su efecto es tan sólo osteoconductor y débilmente osteoinductor. El material aloplástico tradicional ha sido la hidroxiapatita, pero posteriormente se han ido introduciendo otros en la clínica que la han relegado a un segundo plano.^{13.}



III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

Debido al defecto óseo existente, valorado con una tomografía computarizada, no existe la posibilidad de una rehabilitación implantosoportada, por lo que se indica en primera instancia una regeneración ósea guiada como parte del plan de tratamiento previo a la colocación de un implante dental oseointegrado.

IV. OBJETIVOS.

Tenemos como objetivo principal, obtener una regeneración ósea guiada de la zona atrófica por medio de la colocación de aloinjerto en combinación con Xenoinjerto con una membrana bucal reforzada con titanio. Como objetivo secundario, aprender a utilizar injerto iofilizados al igual que la manipulación de la membrana para favorecer la formación de tejido óseo comprobando los beneficios de la regeneración ósea guiada (ROG).



V. MÉTODO.

5.1 Presentación de caso clínico.

5.2 Historia clínica.

Paciente femenino de 49 años de edad, residente de la Ciudad de México, acude por sus propios medios a la clínica Padierna de la Facultad de Odontología U.N.A.M. a revisión y a valoración refiriendo “No tengo muelas y se me rompió un diente de enfrente.”

Antecedentes personales: Patológicos, quirúrgicos, traumáticos, alérgicos y crónico degenerativos: interrogados y negados. No refiere antecedentes patológicos. Niega antecedentes hereditarios, nos refiere un evento de transfusional hace 22 años. Refiere tener esquema de vacunación completo con adecuados hábitos de higiene tanto personal como bucal.

5.3 Exploración clínica.

En la exploración extraoral, se observa paciente femenino de edad correspondiente a la cronológica, de complexión delgada, marcha libre en una posición normal. Presenta un cráneo normocéfalo de frente amplia con inserción capilar mediana, cejas semi pobladas, adecuadamente insertadas, pupilas isocóricas, nariz de base media, adecuadamente implantada, sin desviaciones, labios delgados, simétricos sin alteración en su forma y constitución, pabellones auriculares normo implantados sin alteraciones en su forma y constitución, cuello sin aumento de volumen, no se palpan cadenas ganglionares.

En la exploración de la articulación temporomandibular (ATM), no presenta ruidos articulares, ni alteraciones en la apertura, no presenta edema ni dolor.

En la exploración intraoral (Figura 8.), observamos mucosa yugal, lengua, labios, paladar blando y duro sin alteraciones en su forma y consistencia, los conductos salivales permeables bilaterales, sin obstrucciones ni obliteraciones.

Basándonos en la nomenclatura de la Federación Dental Internacional (FDI), el paciente presenta:

Los órganos dentales 13, 12, 22, 23, 24, 31, 32, 33, 34, 35, 41, 42, 43, 44 y 45 se encuentran clínicamente sanos. Los órganos dentales 18, 17, 16, 15, 11, 25, 26, 27, 28, 38, 46 y 48 se encuentran ausentes (Figura 9,10 y 11), a causa de caries dental. El órgano dental 14 presenta una caries de primer grado. El órgano dental 21 presenta fisuras en la porción coronal en la cara vestibular. Los órganos dentales 36, 37, 46 y 47 presentan obturaciones estéticas con filtración y caries dental.



Figura 8.-Fotografía intraoral frontal inicial. Fuente directa.



Figura 9.- Enfoque en la zona del defecto óseo. Fuente directa.



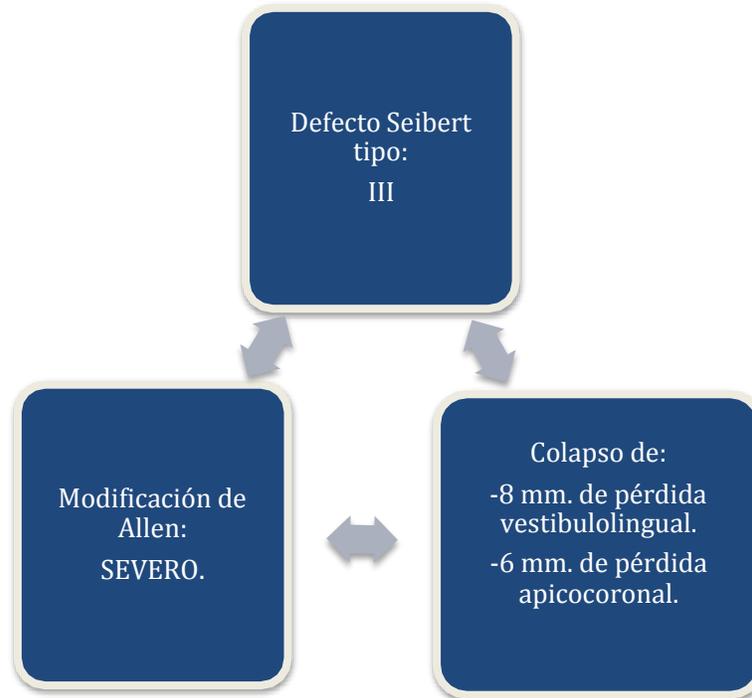
Figura 10.- Fotografías iniciales intraorales. A) Lateral derecha. B) Lateral izquierda. C) Oclusal superior. D) Oclusal inferior.



Figura 11.- Vista frontal del defecto óseo.

- Diagnóstico del defecto óseo.

De acuerdo a la clasificación de Seibert se encontraron los siguientes parámetros:



6.3 Plan de tratamiento.





6.4 Fase prequirúrgica.

Se realiza fase uno, que consiste en técnica de cepillado, eliminación de cálculo con ultrasonido, pulido dental y se procede a realizar controles personales de placa, previos a la ROG.

6.5 Fase quirúrgica.

a) Anestesia.

Previo al antiséptico se procede a la infiltración de anestesia local con 144mg de mepivacaína al 2% usando agujas cortas, se bloquea el nervio alveolar anterior, alveolar medio y el nervio nasopalatino.

b) Colgajo.

Una vez comprobado el efecto anestésico, con un mango de bisturí número tres Bard Parker y una hoja de bisturí número quince, se realiza una incisión de incisivo lateral superior derecho a incisivo lateral superior izquierdo, de forma trapezoidal con preservación de papilas, con la legra Prichard, se desprende el colgajo mucoperióstico. Se observa un defecto óseo de 8mm de altura Figura 12-A 6mm de anchura. Figura 12-B

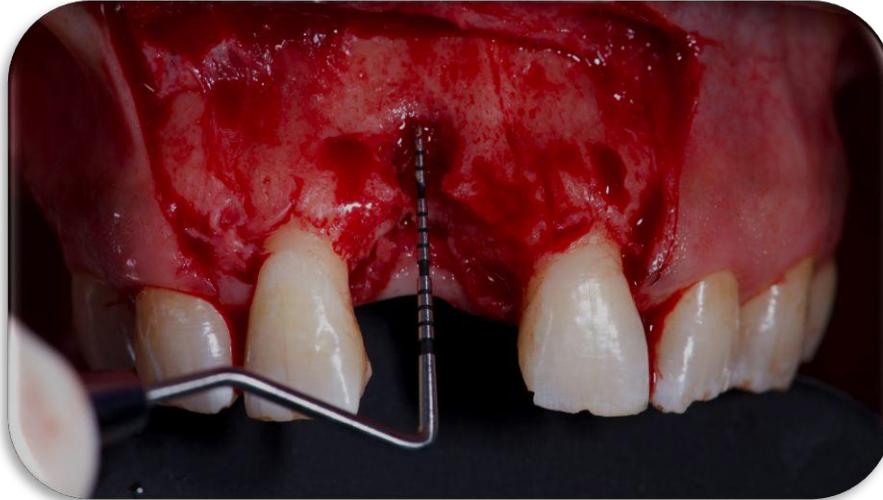


Figura 12-A.- Fotografía midiendo la altura del defecto óseo con sonda periodontal milimetrada, se observan 8mm. Fuente directa.



Figura 12-B.- Fotografía midiendo la anchura del defecto óseo con sonda periodontal milimetrada, se observan 6mm. Fuente directa.

c) Colocación del injerto y membrana reforzada con titanio.

Se realiza un curetaje en la zona receptora con el objetivo de eliminar tejido de granulación y tener un nicho receptor limpio. Se prepara el aloinjerto y el xenoinjerto en un godete metálico estéril, se hidrata con suero fisiológico estéril. (Figura 13-A). Se prueba la membrana bucal de 19 mm por 26 mm con refuerzo de titanio Figura (13-B). Se recorta aproximadamente 2mm en la porción distal de la membrana bucal. Se coloca la membrana en la zona del defecto, se fija por palatino con una tachuela de 5mm. Se criba el tejido óseo en la superficie vestibular del defecto con motor quirúrgico y contrángulo recto con fresa de carburo con forma de bola número 2 y con irrigación de suero fisiológico estéril cuidando las la posición de las raíces adyacentes Figura 14, con cucharilla de Lucas se lleva el aloinjerto y el xenoinjerto a la zona del defecto óseo Figura 15, una vez rellenado, se va liberando el colgajo hasta que la porción móvil llegue al tercio incisal de los órganos dentales 12, 21 y 22. Se fija la porción vestibular de la membrana colocando una tachuela en la superficie distal y otra tachuela en la porción mesial con dirección hacia el defecto óseo sin dañar los ápices de las raíces de los órganos dentales adyacentes. Figura 16.



Figura 13-A.- Fotografía donde se muestra la hidratación del aloinjerto y xenoinjerto en un godete metálico estéril.

Fuente directa.



Figura 13-B.- Fotografía donde se muestra la membrana bucal de 19 mm por 26 mm con refuerzo de titanio.

Fuente directa.

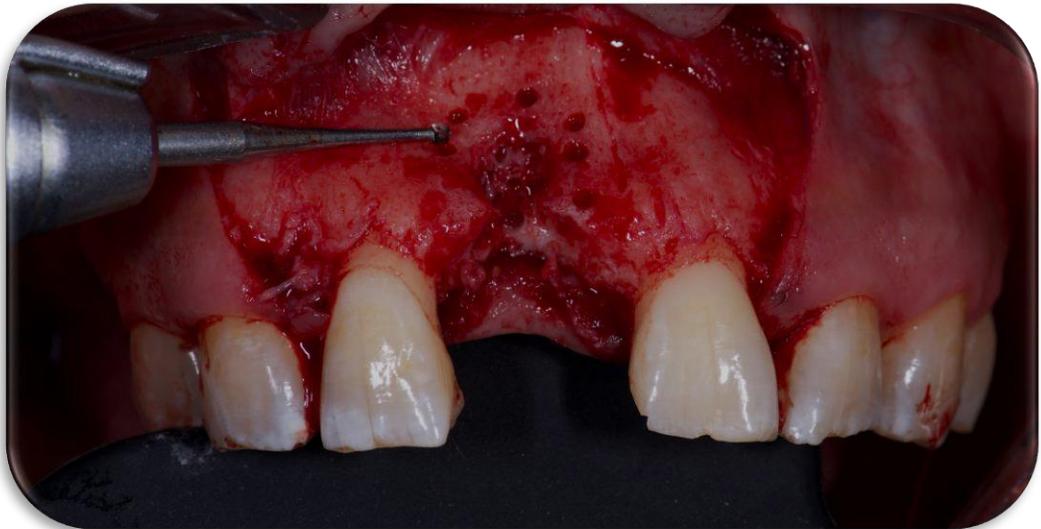


Figura 14.- Fotografía donde se muestra como se criba alrededor del defecto óseo cuidando los ápices de las raíces adyacentes. Fuente directa.



Figura 15.- Fotografía donde se muestra la fijación de la membrana bucal por palatino con una tachuela de 5mm y la colocación del injerto óseo en el defecto óseo. Fuente directa.

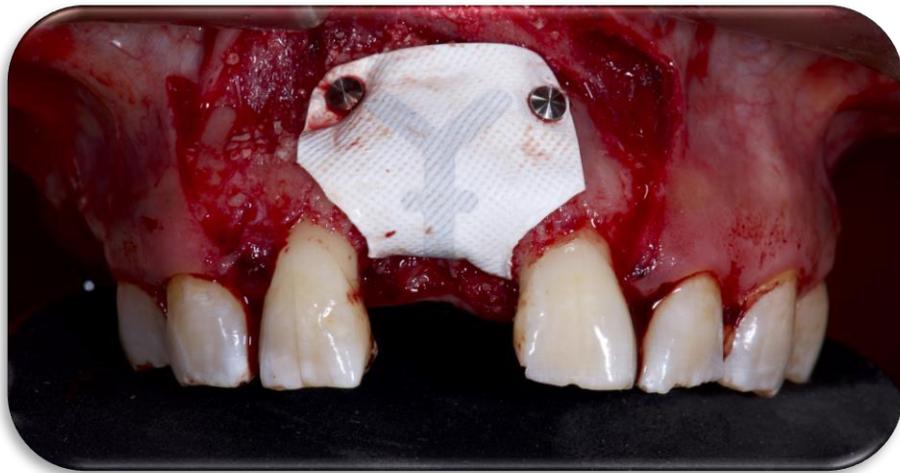


Figura 16.- Fotografía donde se muestra la fijación de la membrana bucal por la superficie vestibular con dos tachuela de 5mm previo a la colocación de la sutura. Fuente directa.

d) Sutura.

Se realiza la síntesis de los tejidos suturando con vicryl 4-0 usando la técnica de colchonero con loop, colchonero simple y algunos puntos de sutura simples Figura 17. Se realiza lavado final con suero fisiológico. Durante el procedimiento se hidratan los tejidos blandos con suero fisiológico y se cohibe el sangrado con succión quirúrgica y gasas estériles. Figura 18.

Se receta amoxicilina de 875 mg. con ácido clavulánico de 125 mg. se manda una tableta vía oral cada 12 horas durante 10 días. Ibuprofeno de 800 mg, una cápsula vía oral cada 8 horas durante 5 días. Dexametazona (Alin) 8mg diluido en 2 ml. Inyección vía intramuscular (I.M.) dosis única. Ranitidina de 400mg, una tableta vía oral cada 12 horas durante 7 días. Para asepsia de la zona quirúrgica y control de la microbiota se mandan colutorios de antiséptico clorhexidina al 0.12%.

Se le explica a la paciente los cuidados los cuidados postoperatorios. Se le coloca y se le entrega a la paciente una bolsa de gel térmico.



Figura 17.- Fotografía con vista frontal donde se muestra la colocación de la sutura. Fuente directa.

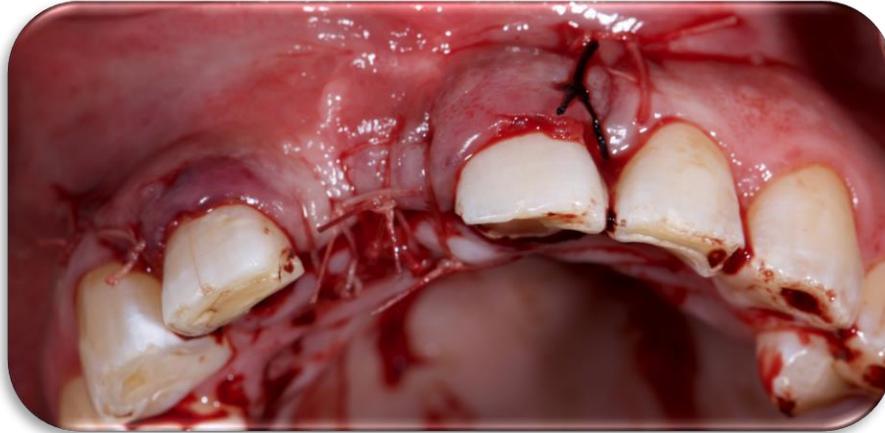


Figura 18.- Fotografía con vista oclusal donde se muestra la colocación de la sutura. Fuente directa.

6.6 Fase postquirúrgica.

Se cita a la paciente a revisión a los siete días después de haber realizado el procedimiento quirúrgico, el paciente no refiere molestias ni dolor durante el postoperatorio. Figura 19.

En la exploración intraoral se observa una adecuada evolución en la cicatrización, se le sigue prescribiendo los colutorios de clorhexidina al 0.12%. Se le retiran los puntos de sutura y se lava la zona con suero fisiológico y dan citas de control durante un mes para verificar la cicatrización y evitar alguna exposición de la membrana.

En la cita control a un mes Figura 20, a la exploración intraroral, se observan tejidos blandos afrontados sin presencia de infección, no hay exposición de la membrana, y se realiza un control personal de placa (CPP). Nos refiere el paciente que presentó molestias.

Se presenta la paciente a la cita control a tres meses, Figura 21, se observan tejidos blandos sanos, sin presencia de inflamación, no hay

exposición de la membrana, se realiza un control personal de placa (CPP).

En la Figura 22, se muestra la cita control a los seis meses posterior a la ROG, los tejidos blandos se encontraron sanos, no hay exposición de la membrana ni presencia de inflamación.



Figura 19. - Fotografía intraoral donde se muestra la cicatrización al control de 7 días. Fuente directa.



Figura 20.- Fotografía intraoral donde se muestra la cicatrización al control de 1 mes. Fuente directa.



Figura 21.- Fotografía intraoral donde se muestra la cicatrización al control de 3 meses. Fuente directa.

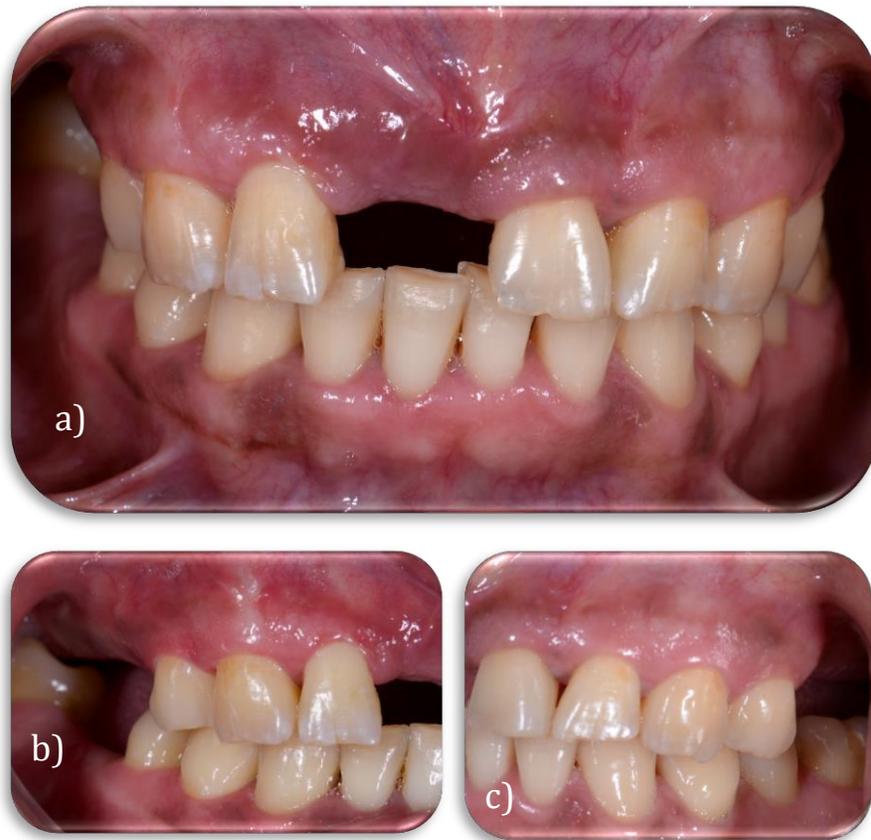


Figura 22.- Fotografía intraoral donde se muestra la cicatrización al control de 6 meses. Fuente directa. a) Frontal. b) Lateral derecha. c) Lateral izquierda.

Para la cita a control del mes siete, se manda una tomografía computarizada con el fin de valorar el tejido óseo formado, en la figura 23-A, se observa un corte sagital con una ganancia aproximada de tejido óseo en sentido vestibulo-palatino de 8.4 mm, la figura 23- B, es un corte sagital donde se muestra una ganancia ósea en sentido corono-apical de 8.4mm. La zona del tejido óseo formado se observa con buena densidad, no hay presencia patológica en la exploración radiográfica por lo que sigue en observación clínica y radiográfica.

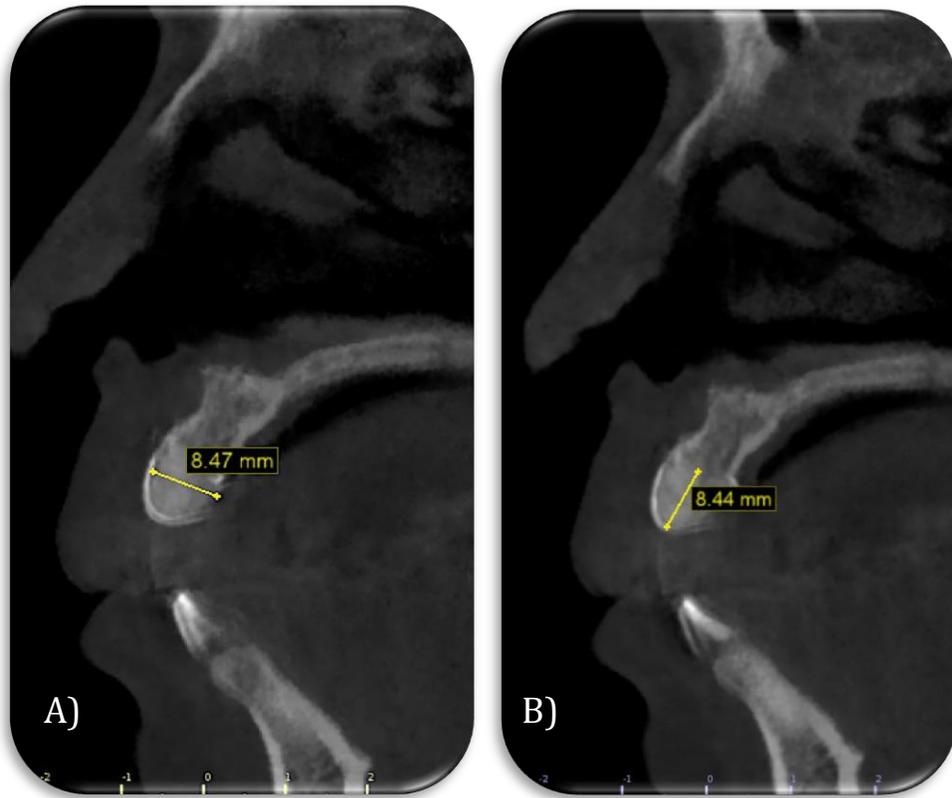


Figura 23.- Corte sagital control (A) Ganancia ósea vestibulo-palatino (B) ganancia ósea corono-apical. Fuente directa.



Figura 24.- Fotografía frontal previa a la ROG.



Figura 25.- Fotografía frontal a 6º mes tras la ROG.



Figura 26.- Fotografía oclusal previa a la ROG.



Figura 27.- Fotografía oclusal al 6º mes tras la ROG.

En la figura 24 y 26, se observan las fotografías iniciales previo a la ROG, se puede comparar con la figura 25 y 27, donde se puede distinguir clínicamente un notable aumento del reborde tanto en sentido vertical como horizontal.

VI. RESULTADOS.

En el presente caso, clínicamente se observan tejidos blandos sanos con una cicatrización de primera intención, sin exposición de la membrana con refuerzo de titanio, En la tomografía computarizada control a seis meses, se observa una ganancia del reborde residual considerable. De acuerdo a los estudios clínicos registrados recientemente en la literatura, se sugiere esperar un tiempo de cicatrización ósea de nueve meses, para una mejor estabilización. Se continúa con un control clínico y radiográfico hasta el retiro de la membrana.

VII. DISCUSIÓN.

Pese a las diferencias en las elecciones de los tipos de injertos y membranas utilizadas en los diferentes estudios clínicos, se observan resultados similares en el tratamiento de los defectos óseos verticales cumpliendo los objetivos de la ROG.

Los injertos óseos que fueron utilizados en estos estudios, son el injerto óseo autólogo, injerto autólogo combinado con 52xenoinjerto, xenoinjerto, aloinjerto y algunos complementados con PRP²⁰, sin importar la elección del tipo de injerto se cumplieron los objetivos del tratamiento, esto nos indica, que el uso del 52xenoinjerto y el aloinjerto ya sean solos o combinados son una excelente opción para la ROG, disminuyendo la necesidad del uso del injerto autólogo.

En el análisis de diferentes estudios en el artículo de Jordi Rodríguez Flores, se encontró un grado de reacción inflamatoria disminuida significativamente, cuando se añade plasma rico en plaquetas al tejido.

Es importante considerar el uso de los diferentes materiales, adaptándose así a las condiciones de cada paciente, tomando en cuenta el objetivo principal de la ROG, cuidando siempre los tejidos blandos.

La falta de homogeneidad de los distintos estudios analizados hace difícil sacar conclusiones acerca del mejor tipo de injerto y membranas para utilizar en la ROG, como tratamiento para el aumento vertical del reborde, en el caso clínico, se observó tomográficamente una buena regeneración ósea guiada, por lo que el uso de membrana con refuerzo de titanio y la mezcla de hueso aloinjerto con xenoinjerto fue el ideal para la paciente pero será decisión del clínico y el paciente, la selección de estos diversos biomateriales.

VIII. CONCLUSIONES.

Se puede concluir, que la combinación del aloinjerto con xenoinjerto es una excelente elección en combinación con la colocación de una membrana con refuerzo de titanio, este conjunto nos proporcionará las propiedades ideales para mantener sellado el defecto óseo y permitir la migración de las células formadoras de tejido óseo, como lo describe el autor Nappe CE, Baltodano CE. En su artículo de regeneración ósea guiada para el aumento vertical del reborde alveolar.

La membrana bucal reforzada con titanio, nos brinda un menor riesgo a la exposición del injerto, así como una buena estabilidad y fácil manipulación sobre el biomaterial durante el transoperatorio obteniendo éxito en el aumento vertical para la futura colocación de un implante que permita oseointegrarse adecuadamente. Existen ciertas desventajas en este tipo de membranas reforzadas, entre ellas a tener en cuenta y mencionar al paciente es la necesidad de realizar una segunda cirugía para retirar dicha membrana una vez lograda la regeneración, otra desventaja es el alto costo sobre los biomateriales.



IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. C Luiz. Junqueira, José Carneiro. Histología básica, 6a edición, Barcelona España Editorial Elsevier Masson.
2. Annemarie Brüel, Erik Ilsø Christensen, Jørgen Trantum-Jensen, Klaus Qvortrup, Finn Geneser. Geneser Histología, 4ª edición, México D.F. Editorial Médica Panamericana 2014. Pp. 253-279, 261-277.
3. Antitua Eduardo Aldecoa, Isabel Andía Ortiz. Un nuevo enfoque en la regeneración osea. Plasma rico en factores de crecimiento. (PRGF). Editorial Puesta al día publicaciones, S.L. Pp. 19 – 31.
4. Lindhe J, Lang N, Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológica. Buenos Aires, 6ta edición, editorial: Médica Panamericana; 2017. Pp 48-64.
5. Felzani Ricardo. Cicatrización de los tejidos de interés en Cirugía Bucal: Revisión de la literatura. Acta Odontológica Venezolana Vol. 43 no 3 2005.
6. Bianchi Andrea, Francesco Sanfilippo, Davide Zaffe Prótesis Implantosoportada, Bases Biológicas, Biomecánicas y Aplicaciones Clínicas. 1ª edición, 2001, editorial, Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica (AMOLCA). Pp 355.
7. Nyman S, Lindhe J, Karring T. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol. 1982; 9(4): 290-6.
8. Rodas-Rivera R, a. Historia de la implantología y la oseointegración, antes y después de Branemark. Rev. Estomatol Herediana. 2013 Ene-Mar;23(1):39-43.
9. Dubraska Suárez. Principios básicos en regeneración ósea guiada. Volumen 2, N°3, Enero-Junio 2012 Depósito Legal: PPI201102ME3815 ISSN: 2244-8136 Copyright: © ULA 2012
10. Bone cavity augmentation in maxillofacial surgery using autologous material. Barcelona 2007. Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac vol.29 no.1.
11. Garcia Garcia V, Corral , Bascones Martinez A. Plasma Rico en Plaquetas y



- su utilización en implantología dental. *Av Perio don Implanto*. 2004; 16,2: 81-92.
12. Orión Ángel Salgado-Peralvo, Ángel Salgado-García y Lorenzo. Nuevas tendencias en regeneración tisular: fibrina rica en plaquetas y leucocito. *rev esp cir oral maxilofac*. 2017; 39(2):91–98.
13. Lopez Davis A, Martín-Granizo López R. *Cirugía oral y maxilofacial*. Madrid, Editorial Médica Panamericana; 2011. pp 127-130.
14. Urban Istvan, *Vertical and horizontal ridge augmentation: new perspectives*. Editorial: Quintessence Publishing; 2017. pp. 361-368.
15. A. Al Nashar, H. Yakoob Evaluation of the use of plasma rich in growth factors with immediate implant placement in periodontally compromised extraction sites: a controlled prospective study. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2015; 44: 507–512
16. García Gargallo M, Yassin García S, Bascones Martínez A. Técnicas de preservación de alveolo y de aumento del reborde alveolar: Revisión de la literatura. *Av Periodon Implantol*. 2016; 28, 2: 71-81.
17. A. Restoy-Lozano, J. L. Dominguez-Mompell, P. Infante-Cossio, J. Lara Chao, F. Espin-Galvez, V. Lopez-Pizarro. Reconstruction of mandibular vertical defects for dental implants with autogenous bone block grafts using a tunnel approach: clinical study of 50 cases. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg*. 2015; 44: 1416–1422.
18. Oberdan Ribeiro Gonc, alves de Oliveira, Saul Pinheiro Rebouc, as Martins, Wyvison Gomes de Lima, Marií ia Maia Gomes. The use of bone morphogenetic proteins (BMP) and pseudarthrosis, a literature review *Rev Bras ortop*. 2017;52(2):124–140.
19. Brigaud Isabelle, Rémy Agniel, Johanne Leroy-Dudal, Sabrina Kellouche, Arnaud Ponche, Tahar Bouceba, Natalia Mihailescu, Mihai Sopronyi, Eric Viguier, Carmen Ristoscu, Felix Sima, Ion N. Mihailescu, Ana Claudia O. Carreira, Mari Cleide Sogayar, Olivier Gallet, Karine Anselme. Synergistic



- effects of BMP-2, BMP-6 or BMP-7 with human plasma fibronectin onto hydroxyapatite coatings: A comparative study.
20. Vargas, J. Membranas de uso en regeneración ósea guiada. *Odontología Vital* 2016 24:35-42.
 21. Navarro DM, Morales D.V. Rgeneración Ósea Guiada en estomatología, Guide Bone Regeneration in dental practice. *Rev Cubana Estomatología*. 2016, 53 (1) 45-55.
 22. Ramirez Erick -Cedilloa, Hernan Lara-Padillab, Luis F. Zamudio-Peñac, Aida Rodriguez-Garciac, Leopoldo Ruiz-Huertad, Alberto Caballero Ruizd, Hector R. Siller Process chain for the fabrication of a custom 3D barrier for guided bone regeneration.
 23. Yunia Dwi Rakhmatia DDS, Yasunori Ayukawa DDS, PhD*, Akihiro Furuhashi DDS, PhD, Kiyoshi Koyano DDS, PhD. Current barrier membranes: Titanium mesh and other membranes for guided bone regeneration in dental applications. *Journal of Prosthodontic Research* 57 (2013) 3–14.
 24. Nappe CE, Baltodano CE. Regeneración ósea guiada para el aumento vertical del reborde alveolar. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* Vol. 6(1); 38-41, 2013.
 25. J. Baladrón, C. Colmenero, J. Elizonado col. *Cirugía Avanzada en Implantes*, 1º edición, Majadahonda Madrid, editorial Ergon S.A C; 2000.