



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

COMPARACIÓN ENTRE LOS DIFERENTES SUSTITUTOS
ÓSEOS COMBINADOS CON PROTEÍNAS DERIVADAS DE
LA MATRIZ DEL ESMALTE EMPLEADOS PARA LA
REGENERACIÓN PERIODONTAL

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DAFNE ESPINOSA URBINA

TUTOR: Esp. MARÍA GUADALUPE ENRÍQUEZ MARÍN

Guadalupe E



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	ii
INTRODUCCIÓN	3
CAPÍTULO I. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	5
1.1 PERIODONTITIS.....	5
1.2 ETIOLOGÍA.....	13
1.3 PREVALENCIA.....	17
1.4 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	18
CAPÍTULO II. DEFECTOS ÓSEOS	24
2.1 SUPRAÓSEOS E INFRAÓSEOS	24
2.2 INTERRADICULARES O DE FURCACIÓN	26
CAPÍTULO III. PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS	29
3.1 SUSTITUTOS ÓSEOS	31
3.1.1 PROPIEDADES.....	32
3.1.2 CLASIFICACIÓN	33
3.2 PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE	37
3.2.1 COMPOSICIÓN.....	39
3.3 COMBINACIÓN DE SUSTITUTOS ÓSEOS CON PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.....	40
CONCLUSIONES	46
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49

AGRADECIMIENTOS

A mi padre, por siempre desear y anhelar lo mejor para mi vida. Por inculcar en mi el valor del trabajo duro desde pequeña.

A mi abuelita Cata y Abuelito Tacho porque a pesar de las dificultades que presenta la vida siempre me enseñaron a salir adelante y a no rendirme.

A Yoav, por ser la chispa que enciende mi mecha, mi combustible inagotable, por enseñarme el don del inconformismo, la autoexigencia y el debate. Soy muy afortunada de tener alguien a mi lado con quien aprendo cada día.

A mi tutora, la doctora Maria Guadalupe, cuya infinita paciencia y disponibilidad absoluta en estos tiempos tan difíciles han sido indispensables para poder realizar este trabajo.

Gracias a Dios por todo lo recibido, pero sobre todo, agradezco todo lo que aún me queda por recibir.

Gracias a la vida por este nuevo triunfo, gracias a todas la personas que me apoyaron y creyeron en mi.

INTRODUCCIÓN

A finales de 1970 y principios de 1980, se estableció la naturaleza infecciosa de las enfermedades periodontales. Los estudios clínicos clásicos demostraron que la terapia relacionada con la causa en algunos casos no sólo detiene la progresión de la enfermedad periodontal, sino que también proporciona a los pacientes una dentición saludable que podría durar toda la vida si se someten a altos estándares de higiene oral. (1,10)

Sin embargo, la regeneración de los tejidos periodontales perdidos seguía siendo un objetivo difícil de alcanzar, y los pacientes tenían que vivir con las consecuencias de la enfermedad periodontal avanzada: pérdida de inserción (NIC), pérdida de hueso alveolar evaluado radiográficamente, presencia de bolsas periodontales y sangrado. Estos signos pueden evolucionar hasta llegar a la movilidad dental y la pérdida prematura de los dientes, esto representa un problema de salud pública, ya que afecta a un alto porcentaje de la población, influyendo gravemente no solo a la función masticatoria, estética, y económica sino pudiendo ser perjudicial para la salud general. (1)

La regeneración periodontal busca la sustitución de los tejidos de soporte perdidos a causa de la enfermedad periodontal y, por tanto, mejorar el pronóstico de los dientes afectados. Para analizar la regeneración de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar, es mediante un examen histológico, no obstante, clínicamente se llevan a cabo parámetros, tales como la reducción de la profundidad al sondeo, ganancia en los niveles de inserción, y análisis radiográficos.

A lo largo de los años se han estudiado múltiples procedimientos terapéuticos para conseguir un resultado regenerativo predecible, tales como el uso de sustitutos óseos de diversos orígenes; como autoinjerto, aloinjerto, xenoinjertos y materiales aloplásticos, membranas de barrera para la regeneración tisular guiada y bio modificadores de la respuesta celular cicatricial, entre éstas, la aplicación de las proteínas derivadas de la matriz esmalte (EMD) han demostrado tanto en estudios animales como en informes clínicos, la predictibilidad en la obtención de regeneración periodontal.

El objetivo del tratamiento periodontal busca mantener los dientes en una situación de salud, función y confort relativo, al mismo tiempo que debe mantener las expectativas estéticas del paciente. Para lograr dicho objetivo se necesita de una estrategia terapéutica periodontal planificada en varias fases. (6)

En perspectiva, la regeneración periodontal sigue siendo un esfuerzo desafiante y complejo, que requiere la formación sincrónica de todos los tejidos periodontales a través de la cementogénesis, la osteogénesis y la formación de un ligamento periodontal, generando una forma y función similar a la que se encuentra en la inserción periodontal nativa intacta. (10)

CAPÍTULO I.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

El periodonto es un sistema complejo, altamente especializado y dinámico, conformado por encía, cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar que actúan como un sistema de anclaje, protección, estabilidad y amortiguación del diente.

La enfermedad periodontal es una infección causada por microorganismos que invaden las estructuras de soporte de los dientes que resulta de la interacción entre las bacterias periodontopatógenas de la biopelícula subgingival y la respuesta inmunológica del huésped. Si esta respuesta no se controla, se puede volver crónica y dar como resultado la destrucción de tejidos. Comúnmente la enfermedad periodontal se manifiesta inicialmente con gingivitis, no obstante, no todas las gingivitis progresan a periodontitis. (9)

1.1 PERIODONTITIS

CLÍNICAMENTE COMO SE CARACTERIZA LA PERIODONTITIS

La periodontitis da como resultado la pérdida de la inserción periodontal. Esto se detecta como pérdida de inserción clínica, mediante la evaluación circunferencial de la dentición erupcionada con una sonda periodontal estandarizada con referencia a la unión amelocementaria. (18)

La presentación clínica difiere según la edad del paciente, el número de lesiones, distribución, gravedad y ubicación dentro del arco dental. El nivel de

contaminación por biopelícula oral de la dentición también influye en la presentación clínica. (18)

Un paciente es diagnosticado con periodontitis en el contexto de la atención clínica si tiene una pérdida de inserción clínica interdental detectable en ≥ 2 dientes no adyacentes, o pérdida de inserción clínica vestibular ≥ 3 mm con formación de bolsas > 3 mm.

Según la fisiopatología, se han identificado formas claramente diferentes de periodontitis:

1. Periodontitis necrosante
2. Periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas
3. Periodontitis

El diagnóstico diferencial se basa en la historia, los signos y síntomas específicos de la periodontitis necrosante y la presencia o ausencia de una enfermedad sistémica poco común que altera definitivamente la respuesta inmune del huésped.(18)

La periodontitis necrosante se caracteriza por antecedentes de dolor, presencia de ulceración del margen gingival y/o depósitos de fibrina en sitios con papilas gingivales característicamente decapitadas y, en algunos casos, exposición del hueso alveolar marginal. (18)

Con respecto a la periodontitis como manifestación directa de una enfermedad sistémica, la recomendación es seguir la clasificación de la enfermedad primaria según los códigos de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas de Salud Relacionados (CIE) respectivos. (18)

La gran mayoría de los casos clínicos de periodontitis no tienen las características locales de la periodontitis necrotizante o las características sistémicas de un raro trastorno inmunológico con una manifestación secundaria de periodontitis. La mayoría de los casos clínicos de periodontitis se presentan con una variedad de fenotipos que requieren diferentes enfoques para el manejo clínico y ofrecen diferentes complejidades que definen el conocimiento y la experiencia necesarios para manejar con éxito varios casos. (18)

DIAGNÓSTICO

El examen periodontal consiste en evaluar los tejidos que conforman el periodonto así como en identificar causas detrás de la patología, como traumas oclusales, obturaciones sobre contorneadas, etc. (22)

Empezamos analizando el color de la encía, en salud es rosa coral por la cantidad de aporte sanguíneo y el grado de queratinización, mientras que se observa roja en un proceso inflamatorio y cuando disminuye la queratinización, pero también hay variantes del color saludable dependiendo de la cantidad de melanina y otros factores fisiológicos. Luego se distingue si hay cambios en el tamaño ya sea crecimiento, atrofia o cambio del contorno normal que debería formar festones. Por último se analiza la consistencia y textura del tejido a fin de identificar si está edematoso o no. (20,22)

Se realiza en una ficha con tres evaluaciones sucesivas de placa. En esta ficha los dientes se dividen en cuatro superficies, lingual, vestibular, mesial y proximal, mismas que se tiñen de acuerdo a los resultados obtenidos con revelador de placa en el paciente. Los datos se expresan

en porcentaje de superficies pigmentadas con relación a las superficies presentes y se comparará con los resultados de los controles posteriores. (20,22)

Mientras se examina la encía también se observan las recesiones gingivales, que corresponden al desplazamiento del margen gingival hacia apical de la línea amelocementaria o el punto fijo de referencia con la consecuente exposición de la superficie radicular, este defecto puede ubicarse en un solo diente, en un grupo o estar generalizado. (20,22)

El siguiente paso es evaluar la profundidad de sondaje, esto hace referencia a la distancia medida con una sonda periodontal desde el margen gingival hasta la base del surco o bolsa periodontal para determinar salud o enfermedad tomando como referencia al margen gingival, mismo que suele coincidir con la línea amelocementaria o estar ligeramente coronal de esta. De esta forma se obtiene un punto de referencia fijo, pero cuando esta línea amelocementaria no está presente se tendrá que tomar en cuenta otra referencia, como el margen de una restauración. (20,22)



Figura 1. Evaluación radiográfica y clínica de profundidad de sondaje. (20)

Se considera surco gingival cuando la distancia no supera los 3 mm, mientras que las medidas de 4 mm o más corresponden a bolsas patológicas, mismas

que pueden estar acompañadas de signos claros de periodontitis incluyendo sangrado, pérdida de inserción y pérdida ósea. (20,22)

Las mediciones registradas permiten determinar el nivel de inserción, que es la distancia medida desde el línea amelocementaria u otro punto fijo hasta la base del surco o bolsa, se determina por tanto también con el sondaje periodontal. Su dimensión muestra el grado de pérdida de inserción epitelial.(20,22)

La presencia de sangrado al sondaje es uno de los puntos discordantes en distintos artículos acerca de si es o no un indicativo de enfermedad periodontal, pero no cabe duda de que si al sondar una bolsa existe hemorragia es porque se llegó al tejido conectivo y en algunos casos al hueso ya sea porque el epitelio está adelgazado y enfermo o porque se aplicó fuerza excesiva.(20,22)

Se debe señalar que el fluido que invade el surco gingival se denomina líquido crevicular y proviene del tejido conjuntivo subyacente al epitelio, tiene una temperatura de 36 grados y un pH básico débil, es un ambiente adecuado para el desarrollo de varias bacterias, aerobias y anaerobia; este líquido es básicamente plasma con casi todos sus componentes; contiene factores de coagulación, es rico en proteínas como albúmina, globulinas, heminas, inmunoglobulinas, proteínas del complemento, interleuquinas, lactoferrina, células defensivas y electrolitos.

En pacientes fumadores con periodontitis el líquido crevicular puede disminuir debido a la vasoconstricción; también se presentan cambios en la concentración de oxígeno y la temperatura que favorecen al desarrollo de periodontopatógenos.(20,22)

Continuando con el examen periodontal se verifica la presencia de defectos de furca, mismos que se producen por la destrucción del hueso de soporte de los dientes multiradiculares creándose acceso al área interradicular de forma total o parcial. Su principal causa es la enfermedad periodontal, pero también se pueden producir por caries, procesos endodónticos, protésicas mal adaptadas o por defectos anatómicos.

Como parte del diagnóstico se incluye la movilidad dental, considerando que existe cierta movilidad fisiológica como mecanismo de amortiguación, pero, este movimiento puede aumentar por causas como destrucción periodontal, trauma oclusal, movimientos ortodónticos, lesiones endodónticas, etc. Este se realiza con sondas especiales para el diagnóstico de furcaciones, depresiones y surcos, como por ejemplo:

- EX 3 CH (HuFriedy): Fino y3 puntiagudo, emparejado de izquierda a derecha, doblado/curvado, para controlar superficies, ranuras estrechas
- PC-NT 15 (HuFriedy): sonda de ángulo recto; marcas milimétricas, con código de color cada 5 mm (5,10,15)
- PQ 2N (Nabers; HuFriedy): sonda de furcación codificada por colores (marcas en 3, 6, 9 y 12 mm)

Y se clasificara de la siguiente forma:

Grado 0: movilidad fisiológica, 0.1-0.2 mm en dirección horizontal.

Grado 1: movimiento hasta 1 mm en sentido horizontal.

Grado 2: movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal.

Grado 3: movimiento en sentido horizontal y en sentido vertical.(20,22)

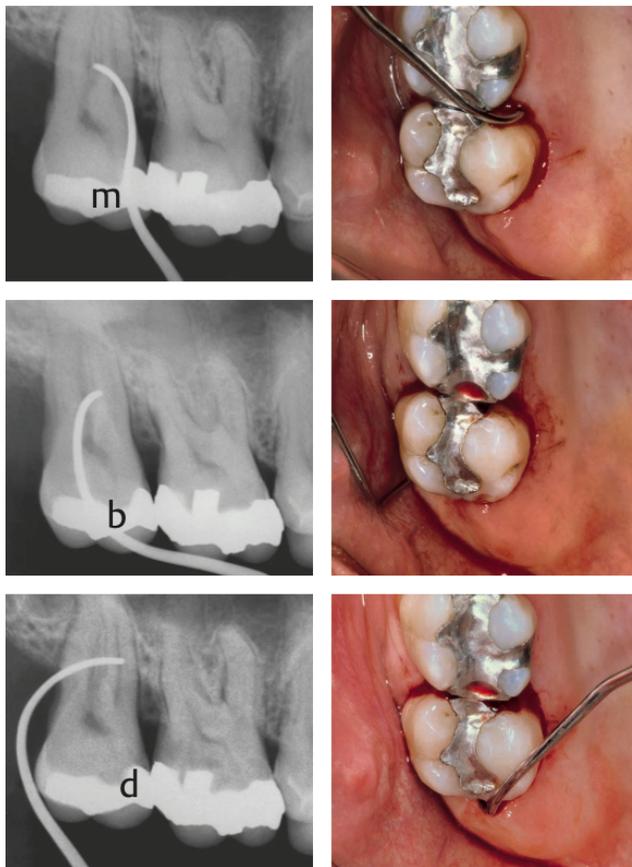


Figura 2. Sondaje de la trifurcación del diente 17 (20)

El trauma oclusal no es causa de la enfermedad periodontal, pero si daña los tejidos de soporte. Se denomina trauma oclusal primario al impacto de fuerzas paraxiales sobre un periodonto sano, mientras que el trauma oclusal secundario se da sobre un periodonto enfermo.

Todos los datos recolectados para establecer el diagnóstico periodontal deben ser registrados en un periodontograma previamente validado, mismo que permite llegar al diagnóstico definitivo, es una ficha donde se registran los datos de la exploración clínica del tejido periodontal.(20,22)

Los datos clínicos descritos hasta ahora deben complementarse con un examen radiográfico. Estudios comparativos han demostrado que la medición

clínica de las profundidades de sondaje y la pérdida de inserción no siempre proporciona una imagen completa y precisa de la destrucción periodontal. Por otro lado, nunca se debe hacer un diagnóstico de periodontitis únicamente sobre la base de hallazgos radiográficos. Una radiografía muestra sólo una alteración bidimensional del hueso interproximal. (20)

Se puede obtener una visión del tipo de pérdida ósea:

- Desmineralización (matriz mantenida, reversible)
- Resorción en el margen alveolar
- Pérdida ósea horizontal (con tabiques estrechos)
- Pérdida ósea vertical (con tabiques anchos)
- Pérdida ósea vertical en forma de copa.

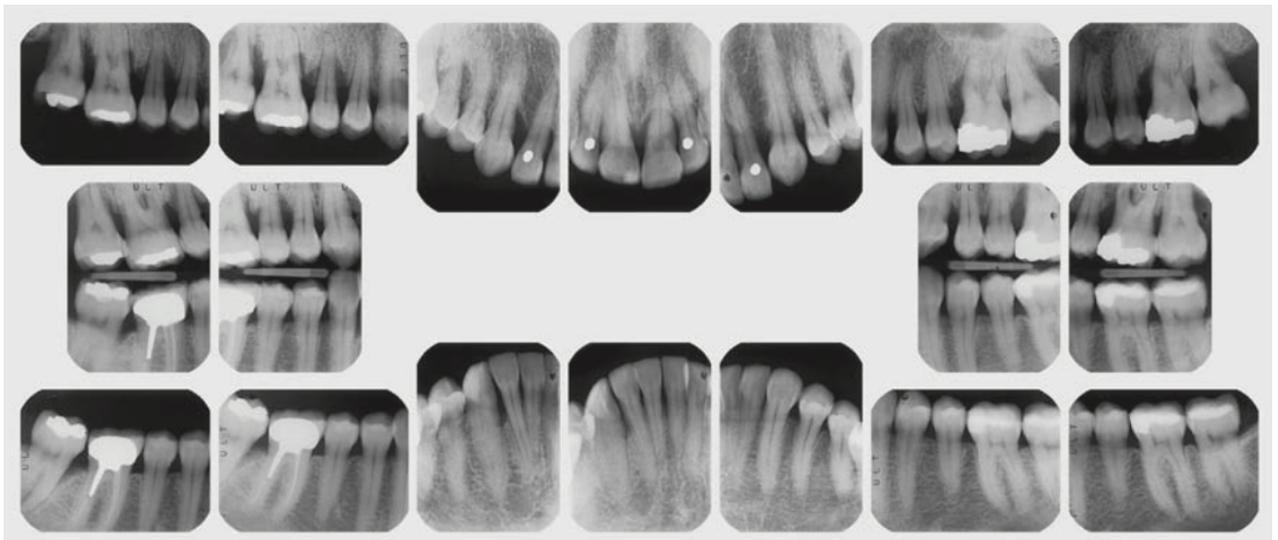


Figura 3. Radiografía serie panorámica con pérdida de hueso (20)

1.2 ETIOLOGÍA

Se estima que más de 500 especies entre ellas bacterianas, lactobacillus, protozoarios etc., llegan a colonizar la boca del adulto y que, por lo general, se puede llegar a tener hasta 150 o más especies diferentes. Sin embargo la mayoría de las bacterias bucales son comensales. No obstante, existen bacterias de la boca que intervienen en enfermedades dentales como consecuencia de una disbiosis. (3)

El factor de virulencia de un agente patógeno es crucial para producir invasión, infección, modulación de la respuesta inmune a su favor y dificultad en el tratamiento contra ellos. Las bacterias bucales y en especial las bacterias patógenas, como *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus Aggregatibacter*, tienen un amplio factor de virulencia, uno de las cuales es la capacidad de adherirse a las superficies duras intraorales (dientes, materiales de restauración, así como material de prótesis y el área peri mucosa del implante) y/o a la mucosa bucal. (3)

MICROORGANISMOS

El inicio y la progresión de la periodontitis dependen de los cambios ecológicos disbióticos en el microbioma en respuesta a los cambios inflamatorios gingivales y la degradación de los tejidos que crean algunas especies, añadiendo los mecanismos antibacterianos que intentan contener el desafío microbiano dentro del área del surco gingival una vez que la inflamación ha iniciado. (3,11)

En la aparición de la periodontitis convergen tres bacterias del llamado complejo rojo de Socransky: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*. (11)

BIOPELÍCULA DENTAL

La biopelícula dental es una masa blanda, tenaz y adherente de colonias bacterianas en la superficie de los dientes, la encía, la lengua y otras superficies bucales (incluso las prótesis).

Se forma cuando existen condiciones adecuadas para las bacterias, como el estancamiento de alimentos, disponibilidad de nutrientes, procesos inflamatorios o de inmunidad del huésped, por falta de higiene bucal adecuada, y es muy importante en la etiología de la caries dental, la enfermedad periodontal y la formación del cálculo dental.

También es posible definirla como una película transparente e incolora adherente al diente, compuesta por bacterias diversas y células descamadas dentro de una matriz de mucoproteínas y mucopolisacáridos. Al igual que la película, la placa dentobacteriana es translúcida y por ello poco visible a menos que haya depósitos de minerales o hemoglobina procedentes de la ruptura de capilares gingivales. Si es delgada, se visualiza por medio de un colorante que la pigmente o con uno fluorescente que se ilumina con luz ultravioleta. A diferencia de la película, la placa se puede eliminar con cepillado vigoroso.

A medida que aumenta la profundidad de la bolsa, en la placa aumentan bacterias G⁺ anaeróbicas. Protegidas dentro de la biopelícula, las bacterias ya no pueden ser eliminadas por los mecanismos de defensa del huésped. Debido a que la biopelícula se ha establecido entre la raíz del diente y el tejido

blando de la bolsa vital, la restitución natural de la salud de los tejidos se ha vuelto virtualmente imposible. (20)

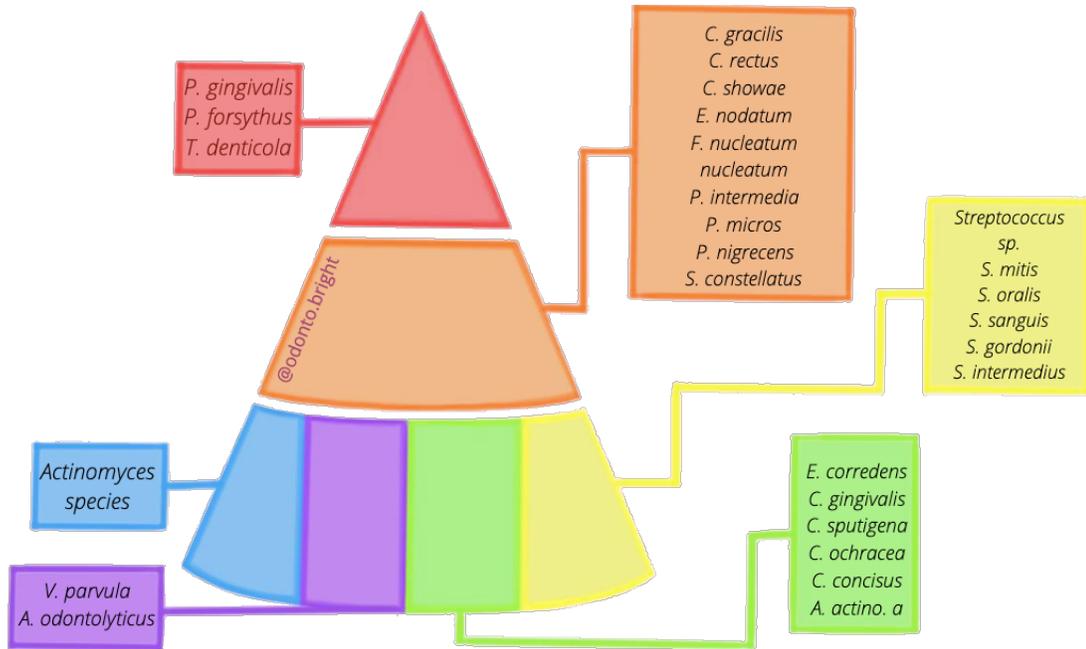


Figura 4. Pirámide de Socransky (33)

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

La evidencia actual respalda la influencia multifactorial de la enfermedad, en múltiples respuestas inmunoinflamatorias que hacen que los cambios en el microbioma disbiótico sean más probables para algunos pacientes que para otros y probablemente influyan en la gravedad de la enfermedad para dichos individuos. (18)

De este modo, las enfermedades periodontales son producidas por una interacción de un agente microbiano único o múltiple considerado como el factor etiológico primario necesario pero no suficiente, un huésped susceptible y unos factores ambientales que influyen sobre ambos. (13)

Estos son algunos de los factores que aumentan el riesgo de periodontitis:

- Hábitos de salud oral deficientes.
- Fumar o mascar tabaco.
- Cambios hormonales, como aquellos relacionados con el embarazo o la menopausia.
- El uso de drogas recreativas, como fumar marihuana o vapear.
- Obesidad.
- Nutrición inadecuada, incluida la deficiencia de vitamina C.
- Genética.
- Ciertos medicamentos que provocan sequedad de la boca o cambios en la encía.
- Afecciones que causan una disminución de la inmunidad, como la leucemia, el VIH/SIDA y el tratamiento del cáncer.
- Ciertas enfermedades, como la diabetes, la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn.

Son de los principales factores de las enfermedades periodontales. (4,12)

1.3 PREVALENCIA

La prevalencia indica el porcentaje de personas que están enfermas del total de la población. Estima el riesgo de que las personas en una población enfermen.

En cuanto a la prevalencia de periodontitis, se han realizado estudios en América Latina utilizando los diferentes índices y mediciones establecidos. La definición de un caso de periodontitis para estudios epidemiológicos propuesta por los Centros de Control de Enfermedades (CDC), se basa en la pérdida de inserción clínica bucal y la profundidad al sondaje, clasificándose en categorías según la severidad (Periodontitis leve, moderada y severa). (15)

En México de acuerdo a los resultados del sistema de vigilancia epidemiológica de patologías bucales SIVEPAB 2018, reportó una distribución de la enfermedad periodontal de 41,814 usuarios de 18, 35 a 44 y 65 a 74 años de edad, se estratificó por edad y entidad federativa. (19)

Se evaluó según el Índice periodontal comunitario (IPC) bajo los criterios de la OMS. El porcentaje de pacientes sanos (código CPI=0) fue del 60.1% a la edad de 18 años, que disminuyó significativamente en pacientes de 35 a 44 años de edad, solo un 42.5% mostró un periodonto sano. A la edad de 65 a 74 años una proporción de 34.3% menor de usuarios cuentan con un periodonto sano. (19)

Hay que enfatizar que el índice utilizado por el SIVEPAB se ha desarrollado para determinar las necesidades de tratamiento en grandes poblaciones. A pesar de la heterogeneidad de la información en las entidades federativas, la información actual muestra un porcentaje importante de usuarios que necesitan algún nivel de atención periodontal. (19)

La periodontitis es más predominante en la edad adulta, es decir, se manifiesta alrededor de los 35 años de edad, para su desarrollo requiere de una gingivitis precursora, aunque no todas las gingivitis progresan a periodontitis. (19)

Los estudios epidemiológicos demuestran que el progreso de la enfermedad es generalmente lento y continuo y la severidad se relaciona directamente con la presencia de placa bacteriana y cálculo dental, a diferencia de otras formas de enfermedad periodontal, en la periodontitis crónica la función de defensa de los neutrófilos y linfocitos es normal.(11)

1.4 CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Por diversas razones desde 1999 no se había realizado otra clasificación de las enfermedades periodontales, y con las actuales evidencias y mayor comprensión científica se sabe que los fenotipos de la enfermedad tiene variedades, etapas o fases y grados de progresión y severidad. La alta prevalencia mundial de la periodontitis la convierte en tema de interés de salud pública para todas las profesiones del área médica. (7)

I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales	II. Formas de periodontitis	III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones	V. Enfermedades y condiciones periimplantarias
---	-----------------------------	---	--

		del desarrollo y adquiridas	
<ul style="list-style-type: none"> - Salud periodontal y salud gingival - Gingivitis inducida por biopelícula dental - Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades periodontales necrosantes - Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas - Periodontitis 	<ul style="list-style-type: none"> - Enfermedades y condiciones sistémicas que afectan el aparato de inserción periodontal - Abscesos periodontales y lesiones endodóncicas periodontales - Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes - Fuerzas oclusales traumáticas - Factores relacionados al diente y prótesis 	<ul style="list-style-type: none"> - Salud periimplantaria - Mucositis periimplantaria - Periimplantitis - Deficiencias de los tejidos blando y duro periimplantarios

TABLA 1. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias.

En la ciudad de Ámsterdam durante la novena edición del EUROPERIO se presentó la nueva clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias. El 21 de junio de 2018 la Academia Americana de Periodontología (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (EFP) publicaron conjuntamente en sus respectivos medios esta exhaustiva actualización proveniente del Taller Mundial de 2017 realizado en Chicago.

Se dividieron en cuatro grupos de trabajo consistentes en: I. Salud periodontal, enfermedades y condiciones gingivales; II. Formas de periodontitis; III. Manifestaciones periodontales de las enfermedades sistémicas y condiciones del desarrollo y adquiridas; y IV. Enfermedades y condiciones periimplantarias. (8)

La clasificación publicada en 2018 presenta grandes cambios como: la definición de salud periodontal para su detección tanto en situaciones clínicas como con fines epidemiológicos, y la de periodonto intacto y reducido; la exclusión de la periodontitis crónica y agresiva, incluyéndolas en una sola periodontitis, determinada a través de la pérdida de inserción ósea, categorizada por estadios (I, II, III y IV) y grados de progresión (A, B, C); y la incorporación de enfermedades y condiciones periimplantarias. (8)

ESTADIOS	I.Periodontitis inicial	II.Periodontitis moderada	III.Periodontitis grave con riesgo potencial de pérdida dentaria	IV.Periodontitis avanzada con extensas pérdidas dentarias y riesgo potencial de pérdida de la dentición
-----------------	-------------------------	---------------------------	--	---

SEVERIDAD	PIC/CAL Pérdida de inserción clínica.	1-2 mm.	3 a 4 mm en menos de 2 dientes.	Igual o mayor 5 mm	Igual o mayor 5 mm
	PO/BL Pérdida ósea radiográfica	Afecta menos de 15% del tercio coronal de la raíz	Afecta de 15 a 33% del tercio coronal de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz	Extendiéndose a la mitad o al tercio apical de la raíz
	PDP/PTL Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Pérdida dentaria por periodontitis menor o igual a 4 dientes	Pérdida dentaria por periodontitis igual o mayor a 5 dientes

COMPLEJIDAD	PS/PP D	Profundidades al sondeo menores o iguales a 4 mm	Profundidades al sondeo iguales o mayores a 5 mm	Además de la complejidad del estadio II: Profundidades al sondeo mayor o igual a 6 mm	Además de la complejidad del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a:
	Recesiones vestibulares con profundidad al sondeo.	La mayoría con pérdida ósea horizontal	La mayoría con pérdida ósea horizontal	Pérdida ósea vertical mayor o igual a 3 mm Involucración de furcación clase II o III Defecto moderado del reborde	– Disfunción masticatoria – Trauma oclusal secundario (movilidad dentaria grado 2 o mayor) – Defecto severo del reborde – Colapso de la mordida, migración, vestibularización – Menos de 20 dientes remanentes (10 con antagonista)

EXTENSIÓN Y DISTRIBUCIÓN	Agregar al estadio como un descriptor	Para cada estadio, describir la extensión como localizada (< 30% de los dientes involucrados), generalizada (> 30% de los dientes involucrados), o patrón molar/incisivo
---------------------------------	---------------------------------------	--

TABLA 2: Estadios de periodontitis. (7,8)

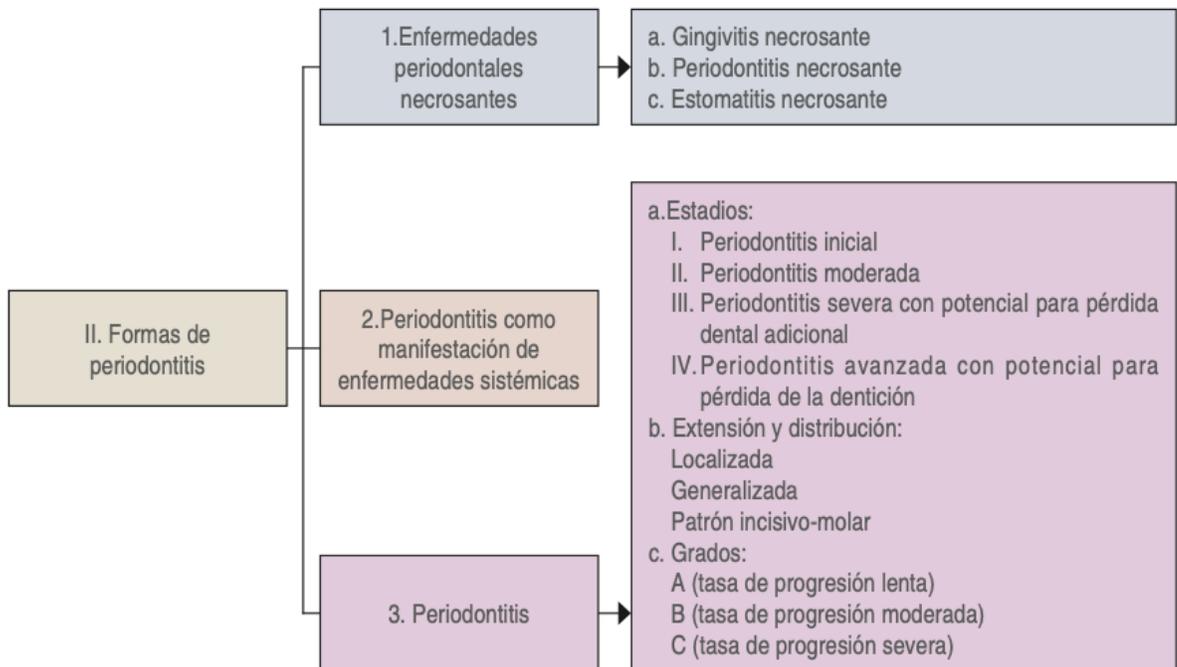


Figura 5. Formas de periodontitis (8)

CAPÍTULO II.

DEFECTOS ÓSEOS

La formación de defectos óseos periodontales se produce como resultado de la migración apical de la placa subgingival con la consiguiente destrucción del hueso alveolar alrededor de la raíz de al menos dos milímetros. (17)

2.1 SUPRAÓSEOS E INFRAÓSEOS

En la literatura se dispone de distintas clasificaciones de estos defectos no sólo con fines académicos, sino para establecer una base racional para la selección de un enfoque terapéutico u otro. En 1958, Goldman y Cohen, clasificaron los defectos como:

Defectos supraóseos u horizontales: surco patológico en el que la base de la bolsa es coronal a la cresta alveolar.

Defectos infraóseos o verticales: surco patológico en el que la base de la bolsa es apical a la cresta alveolar.

A su vez los defectos infraóseos los dividieron según las paredes óseas residuales en:

- **Tres paredes:** se conservan las paredes vestibular, lingual y proximal. Suelen ser lesiones anchas y poco profundas.
- **Dos paredes:** suelen aparecer en las zonas interproximales y lo más común es la presencia de las paredes vestibular y lingual, faltando la proximal.

- **Defectos de una pared:** son comunes en la zona interdental, apareciendo la pared proximal, con las paredes vestibular y lingual destruidas

Es común encontrar combinaciones de los anteriores con un mayor número de paredes en la parte apical de la bolsa y menor en la coronal. (17,23)

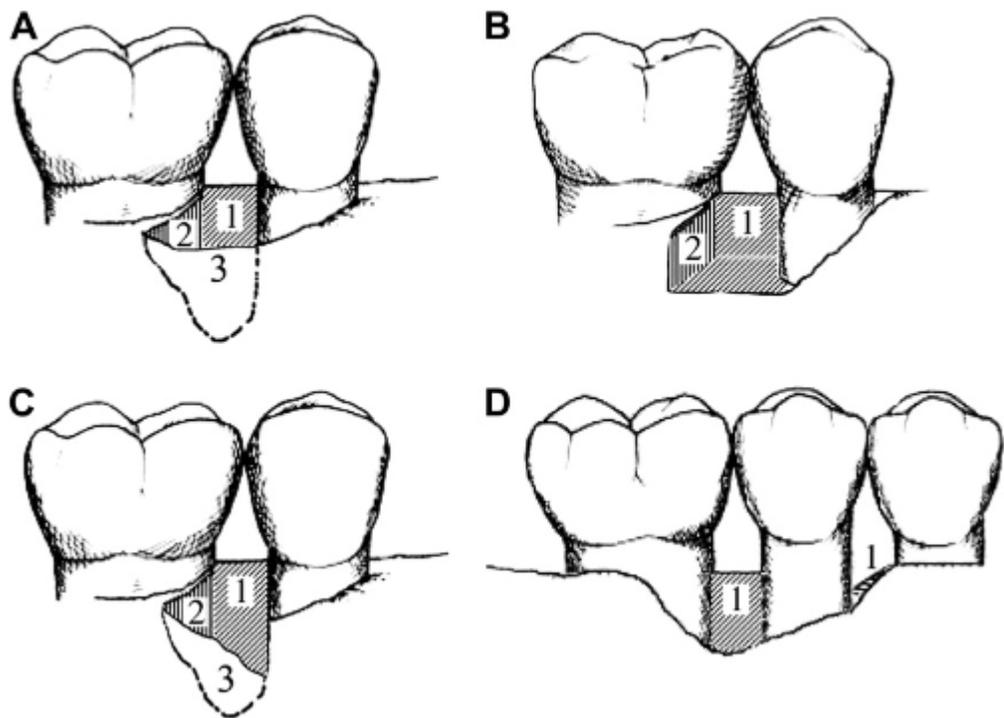


Figura 6. Ilustración esquemática de los defectos intraóseos clasificados según el número de paredes óseas presentes. (A) Defecto de tres paredes; (B) defecto de 2 paredes; (C) defecto de combinación; (D) Defecto de 1 pared.(23)

Papapanou y Tonetti en el 2000 , publicaron una clasificación en la que incluyeron la realizada por Goldman y Cohen previamente y añadieron nuevos conceptos. Dividieron los defectos infraóseos en intraóseos, aquellos cuyo componente infraóseo afecta principalmente a un diente, y los cráteres, defecto en forma de copa, en el hueso alveolar interdental con pérdida ósea similar en dos dientes adyacentes y una posición mas coronal de la cresta bucal y lingual. (17,23)

2.2 INTERRADICULARES O DE FURCACIÓN

Hamp y colaboradores en 1975 definieron la lesión de furca como aquella resorción patológica del hueso dentro de la bifurcación de un diente con múltiples raíces. Las clasificó según la cantidad de tejido periodontal destruido en la zona interradicular en :

Grado I: pérdida horizontal de soporte periodontal que no excede de un tercio del ancho del diente.

Grado II: pérdida horizontal de soporte periodontal que excede de un tercio del ancho del diente, pero no abarca el ancho total del área de bifurcación.

Grado III:destrucción completa de los tejidos periodontales en el área de bifurcación.

Más recientemente se introdujo una nueva clasificación que incluía el componente vertical de la afectación de la furcación. Para cada grado de clasificación horizontal, se añadió una subclase basada en la reabsorción ósea vertical, tomando de referencia el fornix hasta el fondo del defecto:

Subclase A: pérdida ósea vertical de 3 mm o menos.

Subclase B: pérdida ósea vertical de 4-6 mm.
Subclase C: pérdida ósea vertical de 7 mm o más.

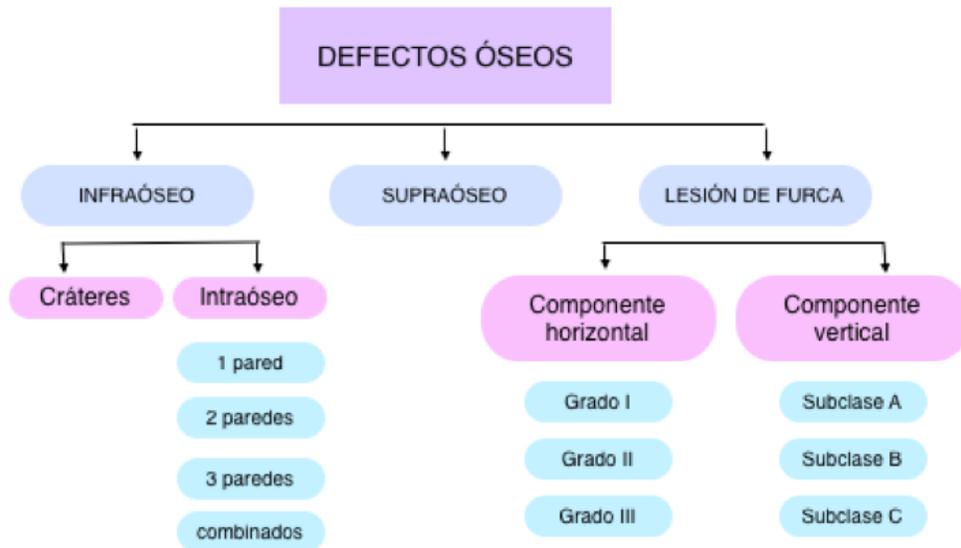


Figura 7. Clasificación de los defectos óseos (modificación de Papapanou & Tonneti)

La morfología de los defectos se ha relacionado con el éxito de la terapia de regeneración, en particular el número de paredes óseas asociadas, la profundidad total del defecto y el ángulo formado por la pared ósea del defecto y el eje axial del diente. De este modo los defectos con mayor número de paredes, con mayor profundidad y con un menor ángulo están asociados a una susceptibilidad mayor a ser regenerables. Esto puede ser debido a una menor estabilidad del coágulo en los defectos más amplios. No obstante, el impacto negativo de la morfología del defecto está relacionado con la técnica quirúrgica, ya que se demostró que puede reducirse con el uso de membranas y que, por el contrario, para el uso de amelogéninas o membranas

reabsorbibles es notoria la influencia del número de paredes y del componente intraóseo del defecto. (17,23)

En definitiva, la topografía de la bolsa es esencial para el manejo clínico, pero debemos prestarle la misma atención a la comprensión de su causalidad. Cualquier intento de tratar una bolsa sin tener en cuenta el factor etiológico será un fracaso. Por ello, en ocasiones será necesario previamente realizar un ajuste oclusal, la colocación de restauraciones en puntos de contactos abiertos para evitar el impacto de los alimentos y evaluar la posición e inclinación de los dientes y la proximidad de las raíces.

CAPÍTULO III.

PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS

Una terapia regenerativa periodontal requiere de la reestructuración e inserción de las fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo, el cual a su vez se deposita a la superficie radicular que previamente estuvo expuesta a periodontopatógenos. Se ha demostrado que para que se produzca esta unión, las células derivadas del ligamento periodontal son las que deben migrar y proliferar en la superficie radicular. (17)

La cicatrización se puede llevar a cabo mediante distintos mecanismos cuyos conceptos debemos diferenciar; por un lado, la reparación, que es la cicatrización de una herida por un tejido que no restaura totalmente la arquitectura o función perdida, y por otro lado la regeneración que, por el contrario, si reconstruye tanto la arquitectura como la función del tejido lesionado. (17)

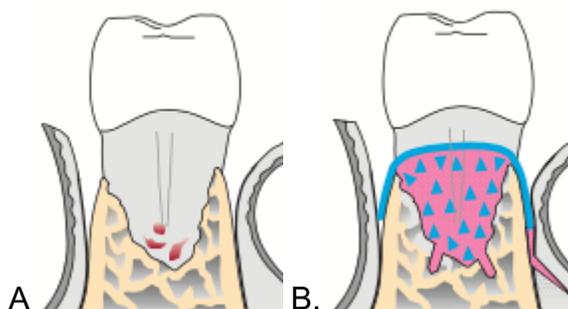


Figura 8. Esquemización de un procedimiento regenerativo, (A) desbridamiento de los defectos óseos y el alisado radicular (B) incorporación de material regenerativo en defecto óseo. (20)

En general, los estudios de cicatrización de heridas periodontales indican que la terapia periodontal convencional resulta en la reparación por tejido cicatricial

y se acompaña de la migración apical del epitelio gingival entre el tejido conectivo gingival y la superficie de la raíz. Este proceso de cicatrización no restaura completamente ni la forma ni la función de las estructuras perdidas y, por lo tanto, no constituye una regeneración. (16)

Se ha demostrado que las células derivadas del tejido conectivo gingival y del hueso alveolar carecen de la capacidad para formar dicha inserción. Para que ocurra la regeneración periodontal, las células progenitoras del ligamento periodontal deben migrar a la superficie de la raíz desnuda, adherirse a ella, proliferar y madurar en un aparato de unión fibroso organizado y funcional que se inserta en el cemento recién formado. Asimismo, las células óseas progenitoras también deben migrar, proliferar y madurar junto con el ligamento periodontal en regeneración. Por lo tanto, el concepto de regeneración periodontal se basa en el principio de que las células sanas remanentes y/o las células atraídas al sitio de la herida tienen el potencial de promover la regeneración. Sin embargo, lograr condiciones que permitan el asentamiento selectivo por células del ligamento periodontal es difícil de obtener clínicamente. (17)

Los determinantes para la realización de una buena técnica quirúrgica son: el mantenimiento del espacio; que permita la regeneración a partir de una fuente de tejido específica; la estabilidad de la herida, que proteja al coágulo de los factores mecánicos locales y evite la migración del tejido epitelial y la consecuente formación de un epitelio largo de unión; y el cierre primario de los tejidos blandos que eviten la contaminación bacteriana. (16)

Referido a esto se han estudiado diferentes materiales de regeneración como las membranas de barrera, los sustitutos óseos y materiales regenerativos biológicamente activos como el derivado de la matriz del esmalte.

En primer lugar, la utilización de las membranas radica en su capacidad de crear compartimentos mecánicamente, proporcionar espacio para la regeneración y aumentar la estabilidad del coágulo. Esto mismo ocurre con los sustitutos óseos, pero además de proporcionar espacio y estabilizar al coágulo, sus características principales son la osteogénesis, osteoconductividad y osteoinducción. Debido a esto, se han propuesto tratamientos combinados de materiales que permitan una suma de sus propiedades. (17)

3.1 SUSTITUTOS ÓSEOS

Durante décadas, se han realizado intentos para regenerar los defectos óseos periodontales con diversos materiales. Los enfoques quirúrgicos convencionales, como el desbridamiento por colgajo, brindan un acceso crítico para evaluar y detoxificar las superficies radiculares, así como para establecer una forma y arquitectura periodontal mejoradas; sin embargo, estas técnicas quirúrgicas ofrecen solo un potencial limitado para restaurar o reconstituir los tejidos periodontales componentes. Los sustitutos óseos funcionan, en parte, como andamios y matrices estructurales para la unión y proliferación de osteoblastos.(17)

Aunque no todos los materiales de sustituto óseo respaldan la formación de un nuevo aparato de inserción periodontal, existe evidencia concluyente de que la regeneración periodontal se puede lograr con sustitutos de reemplazo óseo en humanos.(17)

Los sustitutos óseos proporcionan un marco estructural para el desarrollo, la maduración y la remodelación del coágulo que respaldan la formación de hueso en defectos óseos. Los sustitutos óseos también exhiben una capacidad

variable para promover la formación coordinada de hueso, cemento y ligamento periodontal cuando se colocan y retienen en defectos periodontales. (17)

3.1.1 PROPIEDADES

El potencial regenerativo de los sustitos óseos se basa en 3 mecanismos:

Osteogénico: Células osteogénicas capaces de proporcionar una nueva matriz ósea, como hueso esponjoso/médula ósea, contienen células vivas que son capaces de diferenciarse y formar hueso. (17,23)

Osteoinductivo: Los materiales de injerto, como la matriz ósea desmineralizada, proporcionan un estímulo biológico (proteínas y factores de crecimiento) que induce la progresión de las células madre mesenquimales y otras células osteoprogenitoras hacia el linaje osteoblástico. (17,23)

Osteoconductor: Una matriz osteoconductor que permita la invasión e infiltración celular, además de proporcionar una estructura y topografía superficial que permita la unión, proliferación y migración celular (17,23)

3.1.2 CLASIFICACIÓN

Los sustitutos óseos se organizaron principalmente según la fuente.

Autoinjerto

Históricamente, el "estándar de oro" para los procedimientos de sustituto óseo han sido los autoinjertos de hueso esponjoso/médula ósea en partículas, que pueden proporcionar una rica fuente de células óseas y de médula ósea que tienen potencial osteogénico. Los hallazgos histológicos de los informes de casos corroboran el potencial de los sustitutos autógenos de hueso/médula ósea para apoyar la regeneración periodontal en humanos. Múltiples consideraciones clínicas han limitado el uso de autoinjertos extraorales, particularmente de la cresta ilíaca, incluida la posibilidad de complicaciones quirúrgicas y dolor asociado con el sitio donante. (20,23)

El hueso autólogo se obtiene con frecuencia de sitios intraorales, a menudo del mismo cuadrante que la cirugía regenerativa. Sin embargo, los sitios donantes intraorales suelen producir un volumen de injerto comparativamente limitado. Recolectar suficiente hueso donante, por lo tanto, como un coágulo óseo de hueso cortical o esponjoso cortical, puede requerir la creación de sitios quirúrgicos intraorales adicionales, aumentando así el potencial de morbilidad y molestias quirúrgicas. La principal ventaja es su poder inductivo así como osteogénico, pero su disponibilidad es limitada y tiene una alta reabsorción.(20,23)

Aloinjerto

Es la alternativa más utilizada al hueso autólogo para los procedimientos de injerto óseo cuyo origen es un individuo de la misma especie, pero con diferente composición genética. Los aloinjertos particulados se proporcionan como productos mineralizados o desmineralizados. Entre ellos se encuentra

el hueso congelado, aloinjerto óseo liofilizado y aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado. (20,23)

Ostenta la capacidad de inducir la formación de hueso en sitios no ortotópicos, como el músculo, y se considera osteoinductivo. Se ha demostrado que el hueso desmineralizado a niveles de aproximadamente 2 % de calcio residual proporciona el máximo potencial osteoinductivo mediante sistemas de ensayo, presumiblemente debido a la exposición de proteínas morfogenéticas óseas. (23)

Los aloinjertos liofilizados y desmineralizados liofilizados provenientes de cadáver, tienen la ventaja que se dispone de cantidad ilimitada de material, y que los riesgos de transmisión de enfermedades son mínimos, el riesgo de transmisión del VIH en una determinada marca de hueso liofilizado desmineralizado tras los procesos de selección y procesamiento adecuados ha sido calculado de 1 en 2.8 billones. A estos materiales, se les ha considerado osteoinductores, es decir, tienen la capacidad de inducir la formación de hueso estimulando la maduración de las células indiferenciadas del mesénquima a preosteoblastos y osteoblastos formadores (20)

Sin embargo, se ha comprobado que esta capacidad osteoinductora depende de las características del donante, especialmente de su edad, y del grado de desmineralización, de manera que, dependiendo del banco de hueso e incluso del lote, la capacidad para inducir la formación de hueso pueda variar e incluso no existir. (20)

Xenoinjerto

Son sustitutos óseos derivados de una especie distinta a la humana, como animales y plantas. En la práctica clínica, se comercializan dos fuentes de hueso particulado: bovino y coral natural.

El sustituto óseo bovino anorgánico (ABM) es un mineral óseo bovino poroso y desproteinizado de origen natural con una composición mineral y una estructura microporosa comparables al hueso humano nativo. Se ha demostrado que con ABM se obtienen ganancias significativas en el nivel de inserción clínica y relleno de tejido duro en defectos intraóseos humanos. La evidencia histológica humana disponible proporciona evidencia de prueba de principio de que ABM y ABM/colágeno pueden apoyar la regeneración periodontal en defectos intraóseos.

El exoesqueleto de carbonato de calcio de las especies de coral, como Porites, se puede convertir en hidroxiapatita por intercambio hidrotermal. Las construcciones de carbonato de calcio-hidroxiapatita se pueden producir mediante conversión hidrotérmica limitada. La porosidad y la distribución del tamaño de los poros de la hidroxiapatita, que depende principalmente de las especies de coral, proporciona un andamiaje osteoconductor que mejora la formación ósea y sufre disolución y reabsorción con remodelación ósea. Ripamonti y colegas han demostrado que las matrices biomiméticas derivadas del coral de diferentes composiciones químicas tienen la capacidad de inducir la formación de hueso heterotópico en primates no humanos. (23)

Las ventajas de los xenoinjertos incluyen su disponibilidad, seguridad, características de superficie que son comparables a AB y poca o ninguna reabsorción a largo plazo. Sus limitaciones incluyen estabilidad mecánica limitada, incapacidad para alterar la reabsorción, falta de potencial osteoinductivo y el miedo de los pacientes al "origen animal". (23,24)

Aloplásticos

Es un material sintético, inorgánico y biocompatible. En la actualidad, los aloplastos comercializados para la regeneración periodontal se dividen en dos grandes clases: cerámicas y polímeros. La composición, morfología y topografía de la superficie de los aloplastos proporcionan la plataforma osteoconductor para promover la formación de hueso a lo largo de la superficie del material de injerto. El destino de un sustituto óseo aloplástico depende principalmente de su composición química, estructura y propiedades físicas. (23,24)

Los sustitutos óseos a base de cerámica se han utilizado ampliamente para la regeneración ósea y periodontal, y funcionan principalmente a través de la osteoconducción. Dichos materiales están comercialmente disponibles, incluyen fosfatos de calcio (p. ej., fosfato tricálcico e hidroxiapatita), sulfato de calcio y vidrio bioactivo. Estas cerámicas también han sido consideradas osteointegradoras, debido al vínculo íntimo y tenaz que se forma entre el nuevo tejido mineralizado y el material del sustituto. La cerámica puede existir en fases completamente amorfas o cristalinas, con las mismas proporciones de sustancias elementales (calcio y fósforo). Las diferencias en el grado de disposición cristalina afectan significativamente las características físicas y biológicas de la cerámica, incluida la resistencia, el módulo y la velocidad de disolución. (23)

Los polímeros se pueden clasificar según su origen: naturales y sintéticos. Los naturales que se han usado en la fabricación de materiales de sustituto óseo incluyen polisacáridos (p. ej., agarosa, alginato, ácido hialurónico, quitosano) y polipéptidos (p. ej., colágeno, gelatina); sin embargo, las propiedades estructurales de los polímeros naturales, incluida una resistencia mecánica

comparativamente débil y tasas variables de degradación, han limitado su uso como materiales de sustituto óseo independientes. Los polímeros naturales pueden desempeñar un papel importante en los sustitutos compuestos, que incorporan un material particulado o biológico. (23)

El uso de estos materiales en la regeneración de defectos infraóseos y de bifurcación ha dado lugar a un aumento de inserción clínica, reducción de la profundidad de sondaje y pruebas radiográficas de relleno óseo. No obstante, los análisis histológicos han demostrado una mínima capacidad osteoinductora y cementógena y, por tanto, no respaldan que se produzca una verdadera regeneración con una nueva inserción en la superficie de la raíz y no una reparación a través de un epitelio largo de unión. (23,24)

3.2 PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE

El derivado de matriz de esmalte (DME) en forma de extracto ácido purificado de proteínas de matriz de esmalte de cerdo (Emdogain®; Straumann AG, Basilea, Suiza) se ha empleado con éxito para restaurar el ligamento periodontal funcional, el cemento y el hueso alveolar en pacientes con pérdida de inserción. (25)

Los primeros estudios sobre aplicaciones clínicas con DME se publicaron en 1997 y desde entonces un gran número de grupos de investigación han estudiado su mecanismo de acción y el potencial clínico, así como también han trabajado para desarrollar aún más su potencial terapéutico. En 2004, en una revisión Cochrane concluyeron que DME mejora significativamente los niveles de inserción periodontal y reduce la profundidad de sondaje en comparación con el desbridamiento por colgajo. Una multitud de informes de

casos y estudios clínicos ahora se publican que confirman el efecto clínico de DME cuando se usa en procedimientos de regeneración periodontal, entre ellos un seguimiento de una serie de 107 casos consecutivos de DME que muestran una regeneración periodontal estable después de 5 años de observación. (25)

El papel de las proteínas del esmalte en la formación del ligamento periodontal está respaldado por su presencia en la formación inicial del cemento durante el desarrollo normal de la inserción dental. 24 Los principales componentes de la DME son las amelogeninas, una familia de proteínas hidrofóbicas derivadas de diferentes variantes de empalme y postsecretoras controladas a partir de la expresión de un único gen que representa más del 95 % del contenido total de proteínas. Se sabe que las amelogeninas se autoensamblan en agregados supramoleculares que forman una matriz extracelular insoluble con alta afinidad por la hidroxiapatita y los colágenos. Cuando se aplica a superficies radiculares desnudas, las amelogeninas precipitan para formar una matriz extracelular estable con una superficie hidrofóbica con potencial para soportar interacciones con células en tejidos adyacentes. (24,25)

Tales respuestas típicamente involucran cascadas secuenciales de factores de crecimiento que actúan sobre la multitud de células necesarias para reconstruir los tejidos periodontales perdidos. Se ha asumido que el mecanismo de acción más importante de DME es iniciar la regeneración periodontal a través del reclutamiento de cementoblastos en la superficie de la raíz y, por lo tanto, estimularlos para formar cemento radicular. Este nuevo cemento radicular conducirá a partir de entonces secundariamente a la regeneración de las fibras periodontales y del hueso alveolar. Sin embargo, muchos estudios recientes informan que las amelogeninas también pueden interactuar directamente con otros tipos de células además de los

cementoblastos; lo que sugiere que estas moléculas tienen un papel más directo en el nuevo crecimiento de los tejidos mesenquimales. (25)

Investigaciones in vitro anteriores han documentado y caracterizado el papel de la DME en muchos tipos de células. Se demostró que la DME tiene una influencia significativa en el comportamiento celular de muchos tipos de células al mediar en la unión, propagación, proliferación y supervivencia de las células, así como en la expresión de factores de transcripción, factores de crecimiento, citocinas, constituyentes de la matriz extracelular y otras moléculas involucradas. en la regulación de la remodelación ósea. (24)

3.2.1 COMPOSICIÓN

Las amelogeninas se expresan fuertemente en el órgano del esmalte dental y demuestran un nivel general muy alto de homología de secuencia entre todos los vertebrados superiores examinados. (25)

Las moléculas de amelogenina se autoensamblan en conjuntos monodispersos supramoleculares hidrofóbicos, las llamadas nanoesferas. En la matriz de esmalte mineralizante, estos conjuntos de amelogenina se unen a los cristalitos de apatita hidroxilo para estructurar la matriz de esmalte y modular el crecimiento cristalino. (25)

Las nanoesferas de amelogenina se destruyen en última instancia, y una vez que se ha depositado el grosor completo del esmalte, prácticamente toda la proteína de la matriz se elimina y se reemplaza con líquido tisular del ameloblasto en el que los cristalitos del esmalte inmaduro, estirados durante la secreción de la matriz, crecen en ancho. (25)

La capacidad de las amelogeninas para autoensamblarse en nanoesferas insolubles que son procesadas lentamente por proteasas de matriz para liberar péptidos activos es probablemente lo que hace que estas moléculas sean tan aplicables en la clínica. El mecanismo de autoensamblaje de la amelogenina está controlado por cambios locales en la temperatura, el pH, la fuerza iónica y la concentración de proteínas. (25)

Mientras que las amelogeninas son insolubles a pH fisiológico, se pueden disolver a pH bajo o alto. Además, la solubilidad está influenciada por la temperatura y, como se espera para las interacciones hidrofóbicas, la mejor solubilidad se obtiene a baja temperatura. Para uso clínico, las amelogeninas se disuelven en una solución acuosa y ácida de alginato de propilenglicol (PGA) en una formulación de gel adecuada para su uso en una jeringa. Cuando se aplica a un paciente, la acidez del gel se neutraliza y la temperatura aumenta, y se liberan amelogeninas, se autoensamblaje y se precipitan en las superficies de tejido expuestas en el área quirúrgica. A lo largo de días y semanas, los conjuntos de amelogenina se procesan mediante proteasas de matriz, liberando lentamente componentes biológicamente activos en el entorno local, promoviendo procesos regenerativos y crecimiento. (25)

3.3 COMBINACIÓN DE SUSTITUTOS ÓSEOS CON PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

Aunque los estudios histológicos y clínicos controlados han proporcionado evidencia de regeneración periodontal y mejoras clínicas sustanciales luego del uso de DME en defectos intraóseos, se han expresado preocupaciones con respecto a la naturaleza viscosa de DME, que puede no ser suficiente para prevenir el colapso del colgajo en defectos periodontales con una anatomía complicada.

Un colapso del colgajo puede conducir posteriormente a una limitación del espacio disponible para la regeneración, limitando así los resultados clínicos. Para superar esta limitación potencial y mejorar los resultados clínicos obtenidos con DME, se han utilizado varias combinaciones de DME con diferentes tipos de materiales de sustituto.(26)

ESTUDIOS IN VITRO

Seis estudios probaron la combinación de DME con varios materiales de sustituto óseo., en el primer estudio in vitro realizado por Reichert y colaboradores la combinación de DME con siete sustitutos óseos diferentes se probó para determinar la capacidad proliferativa de una línea de células osteoblásticas derivadas del hueso de la cadera comercialmente disponible. En este estudio, la proliferación de osteoblastos sólo aumentó significativamente en partículas de Bio-Oss después de 7 días de incubación. Los autores informan que no se pudo observar una correlación clara entre los injertos óseos recubiertos con DME. (24,26)

La DME aumentó significativamente la unión celular, la proliferación y la diferenciación de osteoblastos primarios humanos y células del ligamento periodontal (LP) en partículas de Bio-Oss recubiertas de DME en comparación con partículas de control in vitro. (24,26)

ESTUDIOS EN ANIMALES IN VIVO

Estudios in vivo con varios modelos de defectos que demostraron el efecto de DME en combinación con un injerto óseo, si bien no pudo inducir la formación de hueso ectópico solo, se demostró que tenía un efecto osteopromotor en la regeneración ósea cuando se combinaba con aloinjerto liofilizado desmineralizado.

Dos estudios en ratas demostraron mejoras no significativas en la formación ósea al combinar DME con mineral óseo bovino desproteínizado o biovidrio. El otro estudio en conejo mostró mejoras estadísticamente significativas en la formación ósea cuando se combinó DME con Bio-Oss. En los dos estudios restantes, DME tuvo una mejora significativamente positiva en un defecto de fémur de rata cuando se combinó con Bio-Oss en comparación con Bio-Oss solo, así como una mejor curación de los defectos óseos después de la extracción cuando se combina con autoinjerto en comparación con autoinjerto solo. (24,27)

Hasta la fecha, cinco estudios han demostrado la capacidad de DME para mejorar la regeneración periodontal en defectos intraóseos de ratas y perros. Fernández y colaboradores crearon defectos de furcación Clase III en cinco perros mestizos y mostró que la combinación de DME con biovidrio no fue significativamente superior al uso de DME solo o biovidrio solo. (24,27)

Donos estudió los efectos de la formación de hueso bajo los colgajos periósticos de la rama mandibular y no encontró ninguna ventaja de una combinación de Regeneración ósea guiada + sustituto óseo bovino desproteínizado + DME en comparación si se aplicaran solos. En un defecto intraóseo de una pared, Shirakata demostró que DME en combinación con un cemento de fosfato de calcio, generó una formación de hueso significativamente nueva en comparación con DME solo. (24,27)

Yamamoto demostró una ventaja significativa cuando DME se combinó con xenoinjerto derivado de bovino, en comparación con xenoinjerto derivado de bovino solo para el tratamiento de defectos intraóseos en perros. Más recientemente, Oortgiesen demostró que DME en combinación con fosfato de calcio fue capaz de aumentar significativamente la formación de hueso nuevo en defectos intraóseos de tres paredes en un modelo de rata. (28)

En conclusión, los resultados de los estudios in vivo actuales sugieren que la DME no pudo inducir la formación de hueso ectópico. Aunque la combinación de DME con un material de injerto óseo puede conducir a una mejor regeneración de la formación de hueso nuevo y/o una nueva regeneración periodontal, se observó comúnmente una falta de hallazgos consistentes y previsiblemente significativos.

ESTUDIOS CLÍNICOS

Se evaluó el uso de DME en combinación con un material de sustituto óseo en comparación con el DME solo o el sustituto óseo solo. Estudios relevantes que utilizan DME cuando se combinan con autoinjerto, aloinjertos, xenoinjertos y aloplastos, respectivamente.

Dos estudios reportan la combinación de DME con autoinjerto

Guida y colaboradores en 2007 mostraron un estudio de 28 lesiones intraóseas que la combinación de DME con autoinjeto no ofreció una ventaja estadísticamente significativa en comparación con DME solo. Yilmaz también estudió en defectos intraóseos de dos y tres paredes los efectos de DME con autoinjerto y descubrió que el enfoque combinado condujo a resultados estadísticamente inferiores para los niveles de inserción clínica del enfoque combinado.

La combinación de aloinjertos con EMD se ha investigado en cuatro estudios clínicos. Gurinsky encontró en un estudio de 40 pacientes que DME + aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado no ofrecía ninguna diferencia estadística en los niveles medios de inserción clínica después de un período de curación de 6 meses.(24, 29)

Hoidal también demostró en un estudio con 32 pacientes que la combinación de DME con aloinjerto liofilizado desmineralizado no condujo a ningún cambio

significativo después de un período de curación de 6 meses en comparación con el grupo de control que recibió aloinjerto liofilizado desmineralizado solo. (29)

En un estudio con 56 defectos intraóseos, Aspriello demostró después de un período de curación de 6 meses que la combinación de aloinjerto liofilizado desmineralizado con DME condujo a mejoras significativas en la reducción media del nivel de inserción clínica. Además, recientemente Jaiswal y Deosesenta también demostraron en 30 defectos de furcación de Clase II que la combinación de aloinjerto liofilizado desmineralizado + DME + regeneración tisular guiada (RTG) condujo a cambios medios de enfermedad periodontal y el nivel de inserción clínica estadísticamente mejorados en comparación con aloinjerto liofilizado desmineralizado + RTG solo. (24,30)

La combinación de DME con un NBM (también conocido como BDX o Bio-Oss) se ha investigado en cinco estudios clínicos. Lekovic fue de los primeros en demostrar en un estudio con 21 pacientes que tenían defectos intraóseos > 6 mm que la combinación de DME con NBM condujo a un cambio medio de PD y NIC estadísticamente mejorado después de un período de curación de 6 meses en comparación con DME solo. Desde entonces, otros cuatro estudios han analizado los efectos de DME en combinación con NBM para el tratamiento de defectos intraóseos. En cada uno de estos estudios, no se pudo observar ninguna ventaja estadística para el enfoque combinado en comparación con NBM solo o DME solo. (24,31)

El uso de DME en combinación con una variedad de aloplastos sintéticos que incluyen biovidrio (BV), β -TCP, fosfato de calcio bifásico (BCP), y HA se ha investigado en una serie de estudios clínicos. En dos estudios paralelos que evaluaron defectos intraóseos > 6 mm, la combinación de DME con un BV sintético no cambió significativamente los niveles medios de PD o NIC en

comparación con BV solo o DME solo después de un período de curación de 12 meses 32

Kuru también probó los efectos de DME en combinación con BG. Después de un período de curación de 8 meses, se observó un aumento estadísticamente significativo en la reducción de PD y los niveles de NIC para el grupo de combinación en comparación con EMD solo. (32)

Bokan encontraron que la combinación de DME con β -TCP no condujo a resultados estadísticamente superiores en el cambio medio de PD y los niveles de NIC después de un período de curación de 12 meses en comparación con DME solo para el tratamiento de defectos intraóseos mayores o iguales a 3 mm.

Meyle encontraron que la combinación de DME con cerámica ósea no mejoró los parámetros clínicos en comparación con EMD solo. Dos estudios recientes evaluaron el uso de DME en combinación con un sustituto óseo HA/ β -TCP. Se demostró que DME mejoró estadísticamente el cambio medio de PD y NIC para el tratamiento de defectos intraóseos mayores o iguales a 3 mm.

CONCLUSIONES

La periodontitis produce cambios destructivos en los tejidos duros y blandos componentes del periodonto, que culminan en la pérdida del hueso alveolar de soporte y la inserción periodontal. Los patrones horizontales de pérdida ósea alveolar no son susceptibles de regeneración periodontal con las terapias regenerativas actuales, incluidos los sustitutos óseos. Los defectos óseos verticales o angulares, incluidos los defectos de furcación, a menudo responden a la regeneración periodontal.

En general, las lesiones intraóseas tempranas o poco profundas (defectos de 3 mm o menos) y los defectos de furcación de clase I (incipientes) se pueden tratar de manera eficaz mediante terapias quirúrgicas, no quirúrgicas o regenerativas. Aunque debido, en parte, a un potencial limitado para el desarrollo de espacio para sostener las partículas del sustituto y la reabsorción ósea crestral concomitante durante la cicatrización, se discute su potencial de regeneración. Con un acceso quirúrgico adecuado, los resultados regenerativos más predecibles se logran típicamente en defectos estrechos de 3 paredes, así como defectos de furcación Clase II con altura del hueso proximal al nivel de la entrada de la furcación o por encima del mismo.

Los resultados no brindan un respaldo concluyente para la combinación clínica de DME con un material de sustituto óseo. Aunque la mayoría de los estudios de cultivos celulares in vitro demuestran que la adición de DME a un sustituto óseo mejoró significativamente la unión, proliferación y diferenciación celular, la investigación clínica e in vivo solo ha demostrado un beneficio significativo en una pequeña cantidad de estudios.

La DME es capaz de reducir el crecimiento bacteriano, es decir, que suprime el crecimiento de *Porphyromonas gingivalis*. Este hallazgo se atribuyó en gran

medida a la molécula portadora que se encuentra en la DME, la del alginato de propilenglicol (PGA).

Es posible que parte de la variabilidad observada entre los estudios clínicos esté directamente relacionada con la capacidad del médico para eliminar los patógenos periodontales y tratar la enfermedad periodontal antes de que se lleve a cabo cualquier enfoque regenerativo, añadiendo las variaciones tengan que ver con la capacidad de la DME para absorberse en el material de sustituto óseo y/o liberarse del material de sustituto óseo. Esta caracterización fundamental merece una mayor investigación.

También cabe mencionar que el conjunto definido de parámetros del paciente no solo varía con respecto a su tipo de defecto inicial (intraóseo frente a bifurcación), morfología del defecto (dos paredes frente a tres paredes) y tamaño del defecto (defectos intraóseos > 3 mm, > 5 mm o > 6 mm), pero también un gran número de estudios comparan la combinación de DME + sustituto óseo con DME solo o material de sustituto óseo solo.

Dado que los resultados también varían entre el DME solo y el sustituto óseo solo, se vuelve difícil criticar completamente el enfoque regenerativo óptimo a utilizar. Se necesitan más ensayos clínicos con criterios de inclusión de pacientes mejor definidos, y sería de valor científico incluir dos grupos de control (DME solo y material de injerto óseo solo) para dilucidar aún más el enfoque regenerativo ideal para el tratamiento futuro de los defectos periodontales.

Aunque la combinación de DME con varios sustitutos óseos ha llevado a mejoras significativas en una serie de estudios, una mayor cantidad de estudios muestra que la combinación condujo a mejoras limitadas no significativas en la reducción media de PD y el cambio de NIC.

Se necesitan estudios futuros con un mayor número de pacientes y parámetros mejor definidos para caracterizar completamente si la combinación clínica de DME con un sustituto óseo es adecuada para la regeneración predecible de defectos intraóseos y de furcación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Muñoz Ramirez Cinthia, Regeneración periodontal: una revisión de la literatura. [internet] Universidad de Sevilla. 2020 [citado 20-11-2022]
Disponible en:
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/106058/Regeneración%20periodontal%20una%20revisión%20de%20la%20literatura.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
2. Cortés VR, Rosales C. E., Uribe-Querol E. Journal of Immunology Research. Hindawi Limited [Internet]. Vol.2016 (2016). Disponible en:
<https://www.hindawi.com/journals/jir/contents/year/2016/>
3. Zhang Y, Wang X, Du Yan F. Human oral microbiota and its modulation for oral health. Biomedicine & Pharmacotherapy Mar [Internet] (2018). Disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29710488/>
4. Organización Mundial de la Salud. Salud bucodental. (2022) disponible en :<https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
5. Herrera D. Figuero E, Shapira L, Jin L. David M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. [Internet] (2019) disponible en :https://www.sepa.es/web_update/wp-content/uploads/2018/10/p11ok.pdf

6. Alpiste-Illueca FM, Buitrago-Vera P, de Grado-Cabanilles P, Fuenmayor-Fernandez V, Gil-Loscos FJ. Periodontal regeneration in clinical practice. Med Oral Patol Oral Cir Bucal; [Internet] (2006) [citado 21-10-2022] disponible en:
<http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v11i4/medoralv11i4p382e.pdf>
7. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. [Internet] (2018) [citado 04-11-2022]
<https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183a.pdf>
8. Vargas Casillas A. Yáñez Ocampo B.R. Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias. [Internet] México (2018) disponible en :
<https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>
9. Pérez Molina J.J, González Cruz M, Panduro Barón G, Santibáñez Escobar P, Quezada Figueroa, Bedolla Barajas. Enfermedad periodontal como factor de riesgo adicional asociado con nacimiento pretérmino en México: un estudio de casos y controles. [Internet] México (2018) disponible en:
https://www.gacetamedicademexico.com/frame_esp.php?id=267
10. Susin C., Wikesjö Ulf M. E. Regenerative periodontal therapy: 30 years of lessons learned and unlearned. [Internet] (2013) disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/prd.12003>
11. Fernández Presas A.M., En México, la enfermedad periodontal tiene una prevalencia de 70%. [Internet] (2016) disponible en:
https://www.dgcs.unam.mx/boletin/bdboletin/2016_476.html#:~:text=E

[n%20M%C3%A9xico%20la%20enfermedad%20periodontal%20tiene%20una%20prevalencia%20de%2070%20por%20ciento](#)

12. Mayo clinic. Periodontitis- síntomas y causas- diagnóstico y tratamiento. [Internet] (2020) disponible en:
<https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/periodontitis/symptoms-causes/syc-20354473>
13. Rioboo Crespo, M., & Bascones, A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. Avances en periodoncia e implantología oral. [Internet] (2005) disponible en :
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852005000200003
14. Tord Berglundh, William V. Giannobile, Mariano Sanz, Niklaus P. Lang. Lindhe's Clinical Periodontology and Implant Dentistry [Internet]. Vol. Seventh edition. [Place of publication not identified]: Wiley-Blackwell; 2021 [cited 2022 Dec12]. Available from:
<https://searchbscohostcom.pbidi.unam.mx:2443/login.aspx?direct=true&db=nlebk&AN=2985214&lang=es&site=eds-live>
15. Rojo Botello, N. R., Flores Espinosa, A., & Arcos Castroll, M. Prevalencia, severidad y extensión de periodontitis crónica. [internet] México, Revista odontológica mexicana (2011). Disponible en:
<https://doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2011.15.1.23979>
16. Sánchez Noria, P. Periodontología: Aplicación de nuevas tecnologías, en las fases de un tratamiento periodontal. [internet] Universidad

Tecnológica Iberoamericana S. C., Tesis de licenciatura (2022). .
<http://132.248.9.195/ptd2022/octubre/0831908/Index.html>

17. Malagón Wintergers A. Cap. 13 Procedimientos regenerativos. En (Ed.) Vargas Casillas A. Yaez Ocampo R. Monteagudo Arrieta C. Periodontología e implantología. Editorial Médica Panamericana . (2016).
18. Tonetti M. S. Greenwell H. Kornman K. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. [internet] (2018) disponible en:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926952/>
19. SECRETARÍA DE SALUD. Resultados del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Patologías bucales SIVEPAB. [internet] México (2018) disponible en :
https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/525756/20200116_archivo_SIVEPAB-18_1nov19_1_.pdf
20. Wolf H.F. Edith M. & Klaus H. Rateitschak T. M. Hassell Color Atlas of Dental Medicine Periodontology 3rd revised and expanded edition. Editorial Thieme. (2004)
21. Peña Sisto, M., Calzado da Silva, M., González Peña, M., Cordero García, S., & Azahares Argüello, H. Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. Medisan. [internet] Santiago de cuba (2012) disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000700014

22. Botero J, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Revista Clínica de Periodoncia Implantología y Rehabilitación Oral. 2010;; p. 94-99
23. Reynolds M.A., Aichelmann-Reidy M.E., Branch-Mays G.L. Regeneration of periodontal tissue: bone replacement grafts. [internet] (2010) [citado 11-2022] disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20103472/>
24. Miron R. J., Guillemette V., Zhang Y, Chandad F, Sculean A. Enamel Matrix Derivatives in combination with bone grafts: A review of the literature. [internet] (2014) [citado 12-2022] disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24618572/>
25. Lyngstadaas SP, Wohlfahrt JC, Brookes SJ, Paine ML, Snead ML, Reseland JE. Enamel matrix proteins; old molecules for new applications. Orthod Craniofac Res [internet] (2009) [citado 12-22] ; disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19627527/>
26. Kuramitsu-Fujimoto S. Novel biological activity of ameloblastin in enamel matrix derivative. J Appl Oral Sci; [internet] (2015) [citado 12-2022] disponible en línea: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25760267/>
27. Miron RJ, Wei L, Bosshardt DD, Buser D, Sculean A, Zhang Y. Effects of enamel matrix proteins in combination with a bovine-derived natural bone mineral for the repair of bone defects. Clin Oral Investig. [internet] (2013) [citado 12-2022] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23652357/>

28. Yamamoto S, Masuda H, Shibukawa Y, Yamada S. Combination of bovine derived xenografts and enamel matrix derivative in the treatment of intrabony periodontal defects in dogs. *Int J Periodontics Restorative Dent*. [internet] (2007) [citado 12-2022] Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17990444/>
29. Gurinsky BS, Mills MP, Mellonig JT. Clinical Evaluation Of Demineralized Freeze- dried bone allograft and enamel matrix derivative versus enamel matrix derivative alone for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol*. [internet] (2004) Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15562907/>
30. Aspriello SD, Ferrante L, Rubini C, Piemontese M. (2011) Comparative study of DFDBA in combination with enamel matrix derivative versus DFDBA alone for treatment of periodontal intrabony defects at 12 months post-surgery. *Clin Oral Investig*. [internet] (2011) Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20054593/>
31. Zucchelli G, Amore C, Montebugnoli L, De Sanctis M. Enamel matrix proteins and bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol*. [internet] (2003) Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14974812/>
32. Kuru B, Yilmaz S, Argin K, Noyan U. Enamel matrix derivative alone or in combination with a bioactive glass in wide intrabony defects. *Clin Oral Investig* [internet] (2006) Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16703336/>
33. Figura 4. Piramide de soncransky, Odonto Bright, Udocz tomado de: <https://www.udocz.com/apuntes/340070/piramide-de-socransky>