



Facultad de Estudios Superiores
IZTACALA

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Estudios Superiores Iztacala

**Parámetros clínicos que intervienen en la actividad
biológica de la regeneración tisular guiada**

REPORTE DE ACTIVIDADES

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

Karla Ximena Bravo Arciga

Director **Esp.** **Iván García Guerrero**

Dictaminadores **Esp.** **Juan Ángel Martínez Loza**

Mtro. **Javier Antonio Garzón Trinidad**

Los Reyes Iztacala, Estado de México. Agosto 2023.



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.

Mereces lo que sueñas

Gustavo Cerati

Agradecimientos

† A mi abuelita Lulú. Porque esto es para ti. Sé que estás orgullosa de mi...siempre lo estuviste. Nunca terminaré de agradecerte por todo lo que significas para mí. Te llevo en mi corazón siempre.

A mi tío Ricardo y a mi mamá. Gracias por apoyarme incondicionalmente en cada paso y en cada decisión que he tomado, por confiar en mí, cuidarme y ser mis guías.

A Dios. Gracias por tanto.

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Iztacala. Gracias por abrir puertas del conocimiento para mí.

Al Maestro Javier Antonio Garzón Trinidad. Porque su paciencia, dedicación y conocimiento permitieron la realización de este proyecto. Gracias por ser un ejemplo al desarrollar con excelencia esta increíble profesión.

A mis sinodales y profesores de la carrera. Gracias por sus conocimientos, tiempo y motivación, fueron esenciales en esta investigación.

Contenido

Índice de figuras	5
Índice de tablas	6
Glosario de términos	7
Resumen	9
Introducción	9
Marco teórico	11
Capítulo 1 Periodonto	11
Encía.....	11
Ligamento periodontal	22
Cemento radicular	26
Proceso alveolar.....	30
Capítulo 2 Diagnóstico de la enfermedad periodontal	33
Salud periodontal	33
Gingivitis.....	33
Periodontitis	34
Auxiliares de diagnóstico.....	38
Capítulo 3 Regeneración tisular guiada como tratamiento de la enfermedad periodontal	44
Desarrollo de la terapia regenerativa.....	44
Objetivos de la RTG	45
Indicaciones de la RTG	45
Contraindicaciones de la RTG.....	46
Factores que intervienen en la RTG	46
Técnica quirúrgica	50
Conclusiones	63
Referencias	64
Notas al pie	68

Índice de figuras

Figura 1 <i>Anatomía de los tejidos periodontales</i>	11
Figura 2 <i>Clasificación anatómica de la encía</i>	12
Figura 3 <i>Tipos de epitelio gingival</i>	13
Figura 4 <i>Capas o estratos del epitelio oral externo</i>	14
Figura 5 <i>Fibras principales y secundarias</i>	18
Figura 6 <i>Irrigación sanguínea de la encía</i>	21
Figura 7 <i>Irrigación sanguínea del ligamento periodontal</i>	26
Figura 8 <i>Sondeo periodontal</i>	38
Figura 9 <i>Medición del nivel de inserción clínica</i>	39
Figura 10 <i>Defectos intraóseos</i>	42
Figura 11 <i>Lesiones de furcación</i>	43
Figura 12 <i>Paciente con periodontitis</i>	44
Figura 13 <i>Incisión</i>	57
Figura 14 <i>Levantamiento de colgajo</i>	57
Figura 15 <i>Limpieza del defecto óseo, raspado y alisado radicular</i>	59
Figura 16 <i>Injerto óseo y membrana</i>	60
Figura 17 <i>Sutura del colgajo</i>	61
Figura 18 <i>Postoperatorio</i>	62

Índice de tablas

Tabla 1 <i>Células epiteliales gingivales</i>	15
Tabla 2 <i>Fibras gingivales</i>	18
Tabla 3 <i>Macromoléculas contenidas en la sustancia fundamental</i>	20
Tabla 4 <i>Principales células periodontales</i>	25
Tabla 5 <i>Tipos de cemento radicular</i>	28
Tabla 6 <i>Células óseas</i>	32
Tabla 7 <i>Estadios de periodontitis</i>	36
Tabla 8 <i>Tasa de progresión de la periodontitis</i>	37

Glosario de términos

A

Anastomosis.

RAE (2021). La define como la comunicación que se establece entre dos vasos, conductos o nervios de un organismo animal o vegetal.

Apoptosis.

Pérez y Lie (2012). La refieren también como "muerte celular programada" es una forma de suicidio celular genéticamente definida, que ocurre de manera fisiológica durante la morfogénesis, la renovación tisular y en la regulación del sistema inmunitario.

Apiñamiento dental.

Bustillo (2016). Lo describe como la reducción en el perímetro del arco que se puede manifestar como cierre del espacio, rotación y/o movimiento de los dientes.

C

Citocinas.

Vargas (2022). Las define como proteínas que regulan la comunicación intercelular al inducir la activación de receptores específicos de membrana, funciones de proliferación y diferenciación celular, quimiotaxis, crecimiento y modulación de la secreción de inmunoglobulinas.

F

Fórnix.

Arias (2016). Describe que es el techo de la furcación.

H

Haz.

RAE (2022). Lo define como el conjunto de fibras musculares o nerviosas agrupadas en paralelo.

Hemidesmosoma.

Vargas (2022). Lo describe como rasgo ultraestructural de la superficie basal de las células epiteliales que forma un sitio de adherencia entre la superficie basal de la célula y la membrana

basal o superficie dentaria.

I

Inserción clínica.

Lang y Lindhe (2017). La refieren como la distancia entre la base del surco a un punto fijo, pudiendo ser la unión cemento-esmalte.

P

Profundidad de la bolsa.

Vargas (2022). Define que es la distancia entre la base del surco gingival, es decir, del epitelio de unión y el margen gingival obtenida por medio de la sonda periodontal.

Resumen

El periodonto es el conjunto de tejidos que rodean y alojan a los dientes en el maxilar y la mandíbula, cuyas funciones son la resistencia ante las fuerzas de la masticación y la protección de agresiones físicas y biológicas. Comprende dos tejidos blandos que son la encía y el ligamento periodontal, y dos tejidos duros (mineralizados) que son el cemento y el hueso alveolar. Las características clínicas e histológicas, así como las funciones de los tejidos periodontales en salud, permiten reconocer los cambios producidos por la enfermedad periodontal y su capacidad regenerativa.

Los auxiliares de diagnóstico permiten determinar la progresión de la enfermedad periodontal, así como realizar un diagnóstico periodontal, para posteriormente establecer un plan de tratamiento adecuado y estimar un pronóstico de la dentición del paciente a corto, mediano y largo plazo. El objetivo es detener la progresión de la pérdida de inserción, disminuir las profundidades al sondeo y obtener ganancia ósea.

La regeneración tisular guiada (RTG) está dirigida a restaurar los tejidos periodontales que se han perdido debido a la periodontitis. Con tal efecto, se deben controlar los parámetros clínicos que intervienen en su actividad biológica, recuperar la salud periodontal y reducir el riesgo de pérdida dental.

Palabras clave: Regeneración, Periodonto, Periodontitis, Periodontología, Membrana, Defecto óseo, Injerto.

Introducción

Definir la salud periodontal es un punto de referencia para evaluar la enfermedad periodontal y determinar los resultados del tratamiento regenerativo. La salud periodontal se define como el estado libre de inflamación, asociada con gingivitis, periodontitis u otra condición periodontal, en un periodonto anatómicamente intacto o reducido (Lang y Bartold, 2018).

La RTG es el tratamiento regenerativo para devolver la anatomía y función de los tejidos periodontales dañados cuando la periodontitis es severa y/o avanzada (Bee, 2022). Existen

parámetros clínicos que intervienen en la actividad biológica de la RTG y son determinantes en el resultado del tratamiento periodontal.

Por lo anterior surge la pregunta de investigación: ¿Qué relación existe entre la morfología del defecto periodontal y la técnica quirúrgica en la actividad biológica de la regeneración tisular guiada?

El objetivo general de la investigación es relacionar la morfología ósea afectada por periodontitis y la regeneración guiada de tejidos.

Los objetivos específicos son:

- Conocer los diferentes tratamientos que se emplean para el tratamiento de la enfermedad periodontal.
- Describir el proceso biológico de la RTG.
- Identificar las indicaciones y contraindicaciones de la RTG.
- Indicar el manejo clínico de los materiales de RTG.

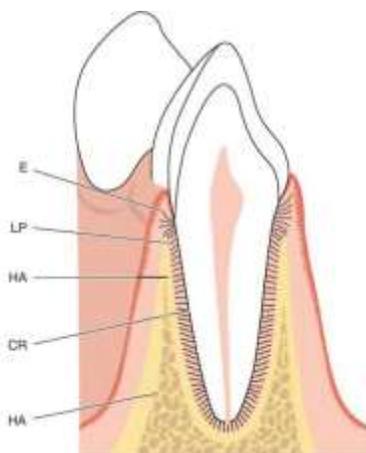
Marco teórico

Capítulo 1 Periodonto

El periodonto (peri = alrededor, odontos = diente) es la unidad de desarrollo biológica y funcional que provee la inserción del diente al tejido óseo (alveolo). Sus funciones son resistir las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución, así como mantener la integridad de la superficie separando el medio ambiente externo e interno. Está sujeto a cambios morfológicos durante toda la vida, relacionados con alteraciones funcionales y del medioambiente bucal. Comprende los siguientes tejidos: 1) la encía (E), el ligamento periodontal (LP), el cemento radicular (CR) y el hueso alveolar (HA) (Lang y Lindhe, 2017).

Figura 1

Anatomía de los tejidos periodontales.



Fuente: Lang y Lindhe (2017).

Encía

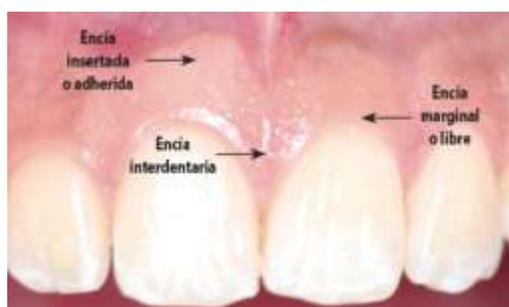
La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Se compone de una capa epitelial y un tejido conectivo subyacente denominado lámina propia. La estructura de la encía actúa como una barrera contra daños mecánicos y microbianos hasta los tejidos más profundos (Newman et al., 2014).

Características clínicas de la encía en salud

Color rosa pálido a rosa coral que varía de acuerdo al grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio y pigmentaciones. La forma del margen gingival depende de la posición y trayecto de la unión cemento-esmalte y del margen óseo. Su consistencia es firme y resiliente determinada por el número de fibras colágenas y la sustancia fundamental del tejido conectivo subyacente. Presenta un puntilleo debido a la interdigitación del epitelio con el tejido conectivo prominente en la base de la papila (Vargas et al., 2022).

Figura 2

Clasificación anatómica de la encía



Fuente: Vargas et al. (2022).

Encía marginal o libre: se extiende desde la cresta del margen gingival hasta el surco gingival en la altura correspondiente a la unión amelocementaria. En sentido apical, está delimitada por la encía adherida. Forma la pared interna del surco gingival (1 mm de ancho) entre el tejido gingival y el diente. A través de él emerge el fluido crevicular gingival un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido conectivo subepitelial, proviene del plexo sanguíneo de la lámina propia del tejido conectivo gingival, contiene una mezcla de proteínas séricas, células inflamatorias y componentes inmunológicos, en salud su producción es muy pequeña, manteniendo la estructura del epitelio de unión y la defensa antimicrobiana del periodonto. Presenta terminación desvanecida con aspecto de filo de cuchillo. El punto más apical del margen gingival se denomina cénit gingival y sus dimensiones apico-coronal y mesio-distal varían entre 0.06 y 0.96 mm (Lang y Lindhe, 2017; Newman et al., 2014).

Encía interdentaria: forma parte de la encía libre que abarca los espacios interproximales y está determinada por el área de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y la trayectoria de la unión amelo cementaria. Su forma es piramidal. En el sector anterior termina por debajo del área de contacto, con una forma puntiaguda, ya que más reducido. En el sector posterior presenta una concavidad llamada col, que une a la papila vestibular con la lingual o palatina (Vargas et al., 2022).

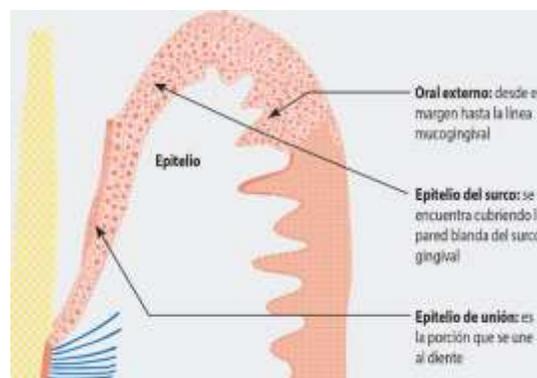
Encía adherida o insertada: delimitada coronalmente por el surco gingival y apical por la línea mucogingival¹, sigue un curso ondulado paralelo al contorno del margen gingival y en ocasiones, es difusa. Su ancho varía en diferentes partes de la boca, en el maxilar la encía vestibular es más ancha en la zona anterior y más angosta en los premolares. En la mandíbula la encía por lingual es estrecha en los incisivos y se ensancha en la región molar. La variación oscila entre 1-9 mm. (Newman et al., 2014).

Características histológicas de la encía en salud

Newman et al. (2014) a partir de secciones bucolinguales del diente y la encía, plantean que histológicamente la encía posee un revestimiento de epitelio, lámina basal y tejido conectivo. Aunque la naturaleza del epitelio es predominantemente celular, el tejido conectivo es menos celular y está compuesto por fibras colágenas y sustancia fundamental.

Figura 3

Tipos de epitelio gingival



Fuente: Vargas et al. (2022).

Epitelio gingival

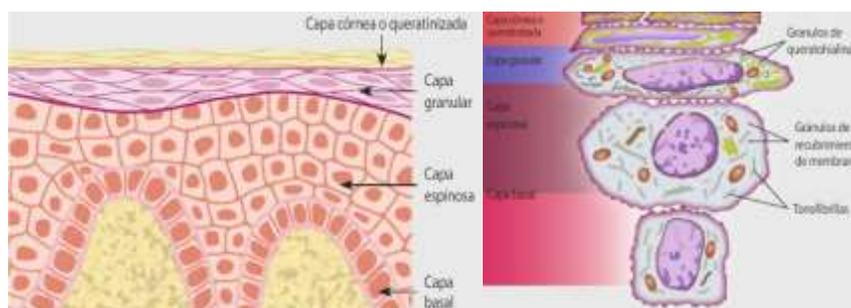
Según Vargas et al. (2022), “su función principal es formar una barrera entre la parte externa e interna para otorgar protección ante el daño mecánico, químico o microbiológico” (p. 8).

Epitelio oral externo o bucal: es un epitelio escamoso, estratificado y queratinizado con abundantes interdigitaciones dentro del tejido conectivo. Protege a la encía del daño mecánico que puede ocurrir durante la masticación, regulada por la proliferación (mitosis) y diferenciación (queratinización) de sus células así como numerosos complejos de unión intercelular (desmosomas) que permiten la cohesión e integridad del epitelio. Está constituido por dos grupos de células: queratinocitos o células no dendríticas y células dendríticas (Newman et al., 2014).

Los queratinocitos se originan en la capa basal y migran hacia el exterior donde mueren y terminan por desprenderse, mientras que las queratinas son las proteínas estructurales más importantes que los conforman. En condiciones de salud, existe un equilibrio entre la renovación y descamación celular, donde los queratinocitos tardan un mes en llegar hasta la capa más superficial del epitelio oral externo (Vargas et al., 2022).

Figura 4

Capas o estratos del epitelio oral externo



Fuente: Vargas et al. (2022).

1. Capa basal: sus células son cilíndricas o cuboidales y están en contacto con la lámina basal que separa al epitelio del tejido conectivo. Aquí se encuentran las células troncales que se producen por mitosis y migran hacia las capas más superficiales del epitelio originando a los

queratinocitos (Nanci, A. 2016).

2. Capa espinosa: se conforma de 10 a 20 capas de células poliédricas que se adhieren con las células de la capa basal mediante desmosomas, que se disponen de manera radial y se conectan mediante tonofibrillas. La capa basal y espinosa constituyen la mitad o dos tercios del espesor del epitelio, dentro de ellas se encuentran las células claras que junto con los queratinocitos constituyen hasta el 10% de la población celular del epitelio oral. A excepción de las células de Merkel, las células claras no producen queratina y carecen de hemidesmosomas (Nanci, A. 2016).

Tabla 1

Células epiteliales gingivales

Células	Función
Melanocitos	Transfieren gránulos de pigmento de melanina a las células basales vecinas mediante sus proyecciones dendríticas.
Langerhans	Procesan y presentan a los antígenos al sistema inmune (respuesta inmunológica temprana). Proviene del sistema reticuloendotelial y se originan en la médula ósea.
Merkel	Perciben la sensación táctil en la encía (alojan terminaciones nerviosas).
Linfocitos	Activan las respuestas inmunes cuando los antígenos de la biopelícula dental del surco penetran el epitelio de unión y tejido conectivo.

Fuente: Vargas et al. (2022).

Constituyen la primera línea de defensa de la inmunidad innata, producen péptidos antimicrobianos (PAM's) como las defensinas α y β , así como catelicidinas que realizan funciones esenciales para la defensa contra patógenos y por su acción citotóxica directa, modifican la respuesta inflamatoria local y activan mecanismos de acción inmunitaria adaptativa (Ortiz et al., 2019).

3. Capa granular: se localiza por encima de la capa espinosa, está conformada por células aplanadas, granulares, con un núcleo aplanado y condensado que contiene queratina intracelular, gránulos de queratohialina, intra y extracelulares. Establece una barrera sellada debido a las uniones estrechas de queratinocitos (Lang y Lindhe, 2017).

4. Capa queratinizada o estrato córneo: en ocasiones sus células no presentan núcleo distinguible (epitelio ortoqueratinizado) y otras veces es visible un núcleo denso (epitelio paraqueratinizado). Las células basales del epitelio están separadas por una lámina basal (1 micra de espesor) donde se unen mediante hemidesmosomas y complejos moleculares. Está conformada por una lámina lúcida (45 nanómetros) de material granular o filamentoso, paralelamente a las membranas de las células epiteliales basales donde penetran proteínas de la familia de las integrinas y glicoproteínas, principalmente laminina. Debajo de ella, una lámina densa (50 nanómetros) compuesta por colágena tipo IV y cubierta por el proteoglicano heparán sulfato, donde se insertan fibras de anclaje (de colágena tipo VII) con pequeñas asas en las que corren fibrillas de colágena tipo I y III que se entrecruzan para formar una unión permeable, flexible y de barrera donde se sintetizan por las células basales del epitelio (Lang y Lindhe, 2017).

Epitelio del surco: es un epitelio escamoso y estratificado, que termina apicalmente en el borde coronal del epitelio de unión. Es más delgado y paraqueratinizado en su porción coronal y no queratinizado en su porción apical, presenta escasas interdigitaciones epiteliales. Posee una capa basa, con algunos filamentos de queratina, una capa espinosa, posee un núcleo aplanado intacto y no presenta capa granular ni estrato córneo. Es un epitelio semipermeable que permite el paso del fluido crevicular gingival y la penetración de sustancias dentro del tejido conectivo subyacente. En presencia de inflamación severa, el epitelio del surco se adelgaza por estirarse y es susceptible ante cualquier agente irritante a ulcerarse, lo que ocasiona sangrado dentro del surco (Vargas et al., 2022).

Epitelio de unión: se deriva del epitelio reducido del esmalte, siguiendo el curso de la unión cemento-esmalte, su porción coronal corresponde a la base del surco gingival. Es un epitelio escamoso, no estratificado, no diferenciado y el índice de recambio celular más alto de toda la cavidad oral, de cuatro a seis días mediante la división mitótica de sus células basales. Está compuesto de una sola capa donde están presentes células basales (cuboidales) y suprabasales (aplanadas) presenta dos láminas basales, una en contacto con el tejido conectivo

(externa) y otra en contacto con el diente (interna). Sus espacios intercelulares permiten la salida del fluido crevicular gingival y leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos) provenientes del tejido conectivo subyacente hacia el surco gingival, que junto con las provenientes del plasma y de los fluidos tisulares (defensinas, interleucinas, factor de necrosis tumoral, moléculas de adhesión, etc.) representan una línea de defensa ante la agresión microbiana y previenen que los patógenos de la biopelícula colonicen la superficie dentaria subgingival. Después de una cirugía periodontal puede volver a formarse por medio de las células basales del epitelio oral externo y recibe el nombre de epitelio de unión secundario (Nanci, A. 2016).

Adherencia epitelial: es un mecanismo de hemidesmosomas de las células basales que unen el epitelio de unión al diente y la lámina basal interna. Incluyen proteínas como laminina, colágena tipo VIII, amelotina, proteína odontogénica asociada con el ameloblasto y fosforoproteína unida al calcio rica en prolina-glutamina 1, las cuales intervienen en la estructura y adhesión al diente (Nanci, A. 2016).

Tejido conectivo gingival

Está formado por vasos sanguíneos, linfáticos, nervios, células, una matriz extracelular y una sustancia fundamental. La matriz extracelular de la encía incluye fibras de colágena tipo I y III, abarcando el 60% de su volumen, otorgando firmeza, y soporte a la encía, insertando al cemento y al hueso, también contiene colágena tipo V que cubre a las fibras densas y colágena tipo VI en forma de microfibrillas alrededor de los vasos sanguíneos y nervios; en menor cantidad se encuentran fibras de reticulina, oxitalán y elásticas (Newman et al., 2014).

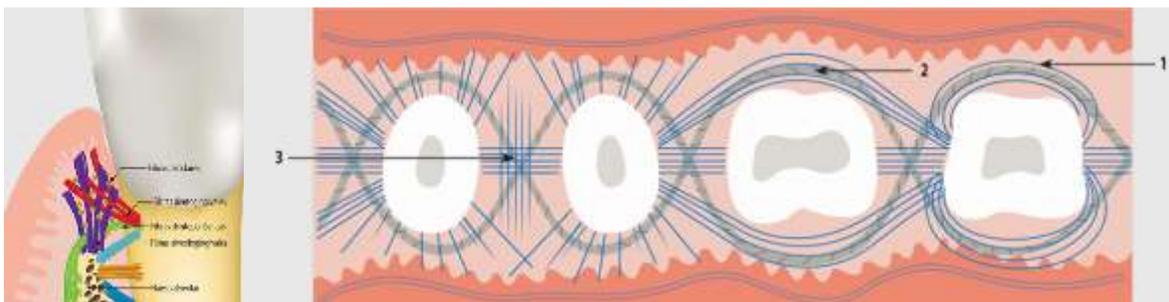
Las fibras de reticulina compuestas de colágena tipo III son numerosas en el tejido adyacente a la membrana basal y en el tejido conectivo que rodea a los vasos sanguíneos; estas se encuentran en las interfaces de los tejidos epitelio-conectivo y endotelio-conectivo. Sus fibras elásticas representan el 6% de la proteína total gingival y son de tres tipos: elastina, oxitalán y elaunina. Las fibras elásticas maduras se encuentran adyacentes al hueso alveolar y las inmaduras (oxitalán) en el tejido conectivo subepitelial que provee las señales para la

queratinización regular del epitelio (Newman et al., 2014).

Las fibras gingivales tienen como función mantener la encía marginal unida hacia el cemento radicular y proveer rigidez para resistir las fuerzas de la masticación; se organizan en dos patrones, uno con grandes haces y densos (fibras principales) y otro con un patrón laxo de fibras delgadas en una fina red reticular (fibras secundarias) (Newman et al., 2014).

Figura 5

Fibras principales y secundarias



Nota. 1. Semicirculares. 2. Transgingivales. 3. Intergingivales.

Fuente: Vargas et al. (2022).

Tabla 2

Fibras gingivales

	Fibras principales		Fibras secundarias
Dentogingivales	Se originan del cemento radicular, debajo del epitelio de unión y se dispersan en forma de abanico, hacia la cresta y el exterior de la encía marginal, para proveer soporte gingival.	Semicirculares	Se insertan en el cemento de las superficies proximales dentarias, extendiéndose dentro de la encía marginal.
Circulares	Se encuentran en la circunferencia de la región cervical del diente en la encía marginal, para mantener el contorno y posición de la misma.	Transgingivales	Surgen del cemento cervical y se extienden dentro de la encía marginal del diente adyacente emergiendo con las fibras circulares, reforzándolas y asegurando la alineación de los dientes en la arcada.
Alveologingivales	En la cresta alveolar se dispersan coronalmente dentro de la lámina propia terminando en la encía libre y papilar, a fin de insertar la encía al hueso.		
Dentoperiósticas	Se curvan apicalmente sobre la cresta alveolar y se insertan dentro del periostio bucal y lingual para adherir la encía al hueso.	Interpapilares	Otorgan soporte a la encía interdental.
Transeptales	Se extienden interproximalmente sobre la cresta del hueso alveolar, incluidas en el cemento de dientes adyacentes, apical al epitelio de unión. Mantienen relaciones con los dientes adyacentes y protegen el hueso interproximal. Se reconstruyen	Intergingivales	Se extienden a lo largo de la encía marginal vestibular y lingual de un diente a otro diente para dar soporte y contorno a la encía adherida.

	incluso después de la destrucción del hueso alveolar ocasionado por la enfermedad periodontal.		
--	--	--	--

Fuente: Newman et al. (2014).

Células del tejido conectivo gingival

Fibroblastos: son las células más abundantes del tejido conectivo gingival, representando cerca del 65% de células por cm³ de la lámina propia. Son fusiformes, mononucleares y responsables de la síntesis, remodelaje, homeostasis y cicatrización del tejido gingival (Lang y Lindhe, 2017).

En salud, se establece una interacción bidireccional entre los fibroblastos, elementos de la matriz extracelular y la sustancia fundamental con otras células circundantes, para favorecer la homeostasis tisular (Simancas et al., 2020).

Células cebadas o mastocitos: producen sustancias vasoactivas (enzimas proteolíticas, histamina y heparina) que activan la función del sistema microvascular y control del flujo de plasma de los vasos sanguíneos a través del tejido (Vargas et al., 2022).

Células inflamatorias: se extravasan continuamente desde el gran plexo vascular del tejido conectivo gingival:

- ☞ **Neutrófilos:** migran a través del tejido conectivo, cruzan el epitelio de unión y salen al surco gingival; considerados la primera línea de defensa, son fagocíticos y antimicrobianos, producen muchas citocinas que influyen en la respuesta inflamatoria e inmunológica (Lang y Lindhe, 2017).
- ☞ **Macrófagos:** pertenecen al sistema retículo-endotelial, participan en la defensa del organismo mediante la fagocitosis, regulación de la activación y proliferación de los linfocitos. Son indispensables ya que se activan en presencia de antígenos y células alogénicas (Vargas et al., 2022).
- ☞ **Linfocitos:** en salud, los T y B se encuentran en el tejido conectivo por debajo del epitelio de unión, que inician su respuesta cuando los antígenos de la biopelícula dental del surco

penetran dichos tejidos (Lang y Lindhe, 2017).

Células plasmáticas: se localizan en el tejido conectivo gingival y producen a las inmunoglobulinas presentes en reacciones inflamatorias gingivales (Vargas et al., 2022).

Sustancia fundamental

Es una red insoluble compuesta 70% de agua, macromoléculas de polisacáridos proteínicos (proteoglicanos y glicoproteínas, llamadas proteínas no colagenosas) y proteínas de adhesión, que otorga soporte estructural a los tejidos, al participar en el desarrollo y funciones bioquímicas celulares. Los fibroblastos, células cebadas y componentes del torrente sanguíneo se encargan de su producción. El dermatán sulfato representa el 60% de los glicosaminoglucanos gingivales, el heparán sulfato un 5%, ácido hialurónico (hialuronato) y condroitín sulfato, se encuentran en los haces de fibras de colágena cerca de las membranas basales y áreas perivasculares. Es responsable primaria de la viscoelasticidad del ligamento periodontal y la vía para la filtración de sustancias a través del tejido conjuntivo. En áreas de daño o inflamación aumentan los fluidos tisulares dentro de la matriz extracelular de la sustancia fundamental (Nanci, A. 2016).

Tabla 3

Macromoléculas contenidas en la sustancia fundamental

Proteoglicanos	
Decorina	En los haces de las fibras de colágena y en la región subepitelial.
Biglicano	En los filamentos finos del epitelio oral y tejido conectivo subyacente, junto con factores de crecimiento y lípidos.
Glicoproteínas	
Fibronectina	En el tejido conectivo y se distribuye junto con las fibras de colágena.
Laminina	Regula las funciones biológicas asociadas con la membrana basal.
Tenascina	En el tejido conectivo cerca de la membrana basal y los capilares.
Trombospondina	Afecta la migración, adhesión y crecimiento de neutrófilos y macrófagos.
Osteonectina	En el tejido conectivo, interviene en la regulación de la adhesión celular entre la matriz y las células.

Fuente: Vargas et al. (2022).

La degradación de la matriz extracelular puede presentarse por tres vías:

1. Activación de las metaloproteinasas: producidas por fibroblastos y células epiteliales, se clasifican en colagenasas, gelatinasas, estromelisin, de matriz, etc. dependiendo su sustrato y

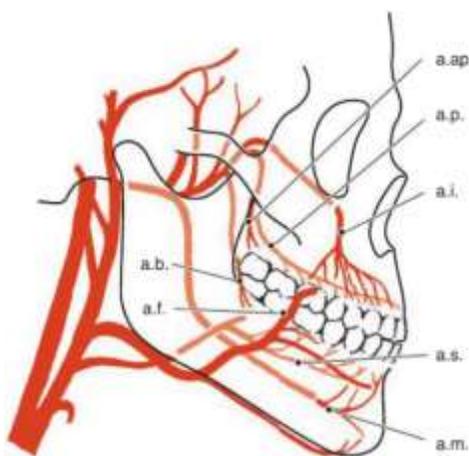
estructura molecular. 2. Liberación de radicales libres de oxígeno: altamente reactivos, rompen proteínas celulares ácidos nucleicos y lípidos de membrana, así como la despolarización de los componentes de la matriz (colágena, hialuronato y proteoglicanos). 3. Fagocitosis: es una vía de degradación de colágena en el recambio fisiológico y la remodelación del tejido conectivo periodontal (Vargas et al., 2022).

Inervación de la encía

El suministro de sangre a la encía consiste en una intrincada red de arterias que se originan en la arteria carótida. En el maxilar se deriva de las arterias dentales alveolares superior anterior y posterior, tal como las palatinas mayores. En la mandíbula las arterias alveolar inferior, sublingual y mentoniana. Las ramificaciones de estas arterias alcanzan la encía por el septum interdental, ligamento periodontal y vasos suprapariosticos de la mucosa oral. Dentro de la lámina propia gingival los capilares forman dos plexos, debajo del epitelio oral externo y debajo del epitelio del surco. Los vasos sanguíneos continúan con las arteriolas y arterias, cada capilar posee un asa arterial ascendente, asa venosa descendiente y un asa capilar terminal (Koller & Sapro, 2022).

Figura 6

Irrigación sanguínea de la encía



Fuente: Lang y Lindhe (2017).

Lang y Lindhe (2017) plantean que se da a través de vasos sanguíneos suprapariosticos

que son ramas terminales de la arteria sublingual (a.s.), la arteria mentoniana (a.m.), la arteria bucal (a.b.), la arteria facial (a.f.), la arteria palatina mayor (a.p.), la arteria infraorbitaria (a.i.) y la arteria dental posterosuperior (a.ap.) (Figura 6).

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es un tejido conectivo especializado, fibroso y muy vascularizado. Las fibras de colágeno, los vasos sanguíneos y los nervios están incrustados en una matriz de polisacáridos, otorgando una consistencia viscoelástica que resiste las cargas oclusales. Situado entre el cemento que cubre la raíz del diente y el hueso que forma la pared del alveolo (las raíces de los dientes y la lámina dura). El espacio del ligamento periodontal tiene forma de reloj de arena y su ancho varía de 0.15 a 0.38 mm, con su porción más delgada en el tercio medio de la raíz, mostrando una progresiva disminución del grosor con la edad (Nanci, A. 2016).

Funciones del ligamento periodontal

Física: permite anclar los dientes dentro sus alveolos insertándose al cemento radicular y al hueso alveolar, ofreciéndoles resistencia de las fuerzas oclusales y masticatorias (absorbe su impacto). Actúa como amortiguador por su red de fibras colágenas tipo I, sus vasos sanguíneos y la matriz extracelular con proteoglicanos, glicoproteínas y agua. El espesor, la altura y la calidad del ligamento periodontal determina la movilidad dental (Goudouri et al., 2017).

Formativa: el ligamento periodontal experimenta remodelado constante, las células y fibras viejas se descomponen y las sustituyen otras nuevas debido a la actividad mitótica de fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos² forman fibras colágenas y células mesenquimales residuales que se convierten en osteoblastos y cementoblastos (Newman et al., 2014).

Nutritiva: provee vitalidad celular debido a su gran vascularización, su principal aporte vascular se origina de las arterias dentarias que entran al ligamento mediante las arterias perforantes del hueso alveolar y del fondo del alveolo (Vargas et al., 2022).

Sensitiva: el ligamento periodontal se encuentra inervado por fibras nerviosas sensitivas que pueden transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor a través de vías trigeminales. Haces nerviosos entran al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales del hueso alveolar que siguen el curso de los vasos sanguíneos. Las fibras mielinizadas se clasifican en cuatro tipos de terminaciones neuronal: 1) terminaciones libres, llevan la sensación de dolor, 2) corpúsculos de Ruffini, mecanorreceptores ubicados en el área apical que perciben los cambios de temperatura, 3) corpúsculos de Meissner, mecanorreceptores ubicados en la región media de la raíz que traducen los estímulos en sensibilidad y 4) terminaciones en forma de huso que transmiten sensaciones de presión y vibración, rodeadas por una cápsula fibrosa y ubicadas en el ápice (Newman et al., 2014).

Fibras periodontales

El ligamento periodontal es un tejido predominantemente fibroso. Sus fibras están formadas principalmente, por colágena tipo I y tipo III, con fibrillas de menor diámetro que las fibras tendinosas, aunque también participan las colágenas tipo V, VI, XII y XIV (Vargas et al., 2022).

Fibras principales

Las fibras periodontales se disponen en haces que se remodelan de manera continua, mientras que la fibra completa mantiene su estructura y función, adaptándose a las continuas cargas sobre ellas con una resistencia a la tracción superior a la del acero, donde la colágena³ imparte una combinación única de flexibilidad y resistencia a los tejidos (Vargas et al., 2022). Se organizan en cinco grupos que se desarrollan de forma secuencial en la raíz:

1. Crestoalveolares: se insertan al cemento por debajo de la unión cemento-esmalte y se dirigen hacia abajo y afuera para insertarse en la cresta del alveolo. Previenen la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales; la incisión de estas fibras durante la cirugía periodontal no aumenta la movilidad del diente, a menos que haya una pérdida de inserción significativa (Newman et al., 2014).

2. Horizontales: se encuentran apical al grupo de la cresta alveolar y corren en ángulo recto al eje axial del diente, desde el cemento hasta el hueso, por debajo de la cresta alveolar (Newman et al., 2014).

3. Oblicuas: son las fibras más numerosas del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección oblicua, hasta insertarse coronalmente en el hueso. Llevan la carga del estrés masticatorio vertical y lo transforman en tensión sobre el hueso alveolar (Vargas et al., 2022).

4. Apicales: se irradian desde el cemento alrededor del ápice hasta el hueso, formando la base del alveolo (Lang y Lindhe, 2017).

5. Interradiculares: entre las raíces de los dientes multirradiculares y corren desde el cemento hasta el hueso, formando la cresta del septum interradicular (Lang y Lindhe, 2017).

Fibras de Sharpey

Las fibras de Sharpey son los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal que se insertan en el cemento y el hueso. En el cemento acelular primario están totalmente mineralizadas y parcialmente mineralizadas, las que se insertan en el cemento celular y el hueso (Nanci, A. 2016).

Fibras elásticas

Las fibras de oxitalán⁴ son haces de microfibrillas distribuidas en el ligamento periodontal y localizadas contiguas al diente, se extienden en dirección apical, formando una red ramificada que rodea la raíz y termina en el complejo apical de arterias, venas y linfáticos, asociadas a elementos neurales. Las fibras de elaunina también están incorporadas en los haces del ligamento periodontal (Newman et al., 2014).

Sustancia fundamental

La sustancia fundamental tiene un efecto amortiguador para soportar las cargas masticatorias, cuando el periodonto se somete a una mayor carga, el ligamento periodontal puede aumentar su ancho hasta en un 50% y los haces de fibras principales, el trabeculado óseo

alveolar aumenta en número y grosor, volviendo al hueso más grueso. Una reducción en la carga masticatoria ocasiona cambios inversos, el ligamento se estrecha (por la deposición adicional de cemento), los haces de fibras y trabeculado óseo disminuyen en número y grosor (Newman et al., 2014).

Células del ligamento periodontal

Tabla 4

Principales células periodontales

Células	Función
Fibroblastos	Células predominantes del ligamento periodontal (25% del volumen) sintetizan y secretan las proteínas de la matriz extracelular. Poseen microfilamentos citoplasmáticos para la contracción y movimiento que contribuyen a la organización y desarrollo del ligamento periodontal. Se encuentran alineados a lo largo de los haces de fibras colágenas. Sus vacuolas digestivas contienen enzimas lisosomales que sintetizan y degradan colágena. Son ricos en fosfatasa alcalina, enzima encargada del metabolismo del fosfato en el proceso de mineralización y formación del cemento acelular afibrilar.
Células epiteliales de Malassez	Son remanentes de la vaina epitelial de Hertwig, se encuentran cerca del cemento formando una red epitelial en todo el ligamento periodontal, abundantes en áreas de furcaciones, apical y cervical. Expresan durante toda la vida la proteína bcl-2, inhibidor de la apoptosis. Disminuyen en cantidad con la edad, secretan lámina basal y están conectados por hemidesmosomas. Participan en la reparación y regeneración periodontal, inducen la formación de cemento, producen o inhiben la reabsorción radicular. Cuando son estimuladas por citocinas inflamatorias pueden crecer y diferenciarse en el epitelio como un quiste periapical o periodontal.
Células mesenquimales indiferenciadas o células troncales	Se localizan perivascularmente y en los espacios endosteales contiguos, principalmente en la parte central del ligamento periodontal. Las células formadas en los canales vasculares dentro del hueso alveolar migran hacia el ligamento periodontal y contribuyen a las poblaciones del ligamento periodontal y hueso alveolar.
Cementoblastos	Están próximos a la superficie del cemento, extendiendo sus procesos citoplasmáticos y producen el cemento radicular. Se diferencian a partir de las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal.
Células óseas	Las fibras del ligamento periodontal se insertan en el hueso mineralizado que limita la pared del alveolo; el hueso alveolar tiene un alto recambio por las altas demandas funcionales del diente y ligamento periodontal, realizado por los osteoblastos y osteoclastos que rodean la pared interna del alveolo.

Fuente: Vargas et al. (2022).

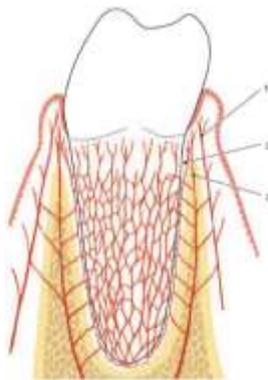
Inervación del ligamento periodontal

El ligamento periodontal se encuentra altamente vascularizado, debido a su alto recambio celular y extracelular. Las arterias alveolar superior e inferior proveen su principal aporte sanguíneo, las cuales siguen un curso intraóseo que forma a las ramas alveolares que descienden como arterias intraalveolares, de las que emergen numerosas ramas horizontales que penetran el hueso alveolar y el ligamento periodontal. Reciben el nombre de arterias perforantes y son más abundantes en dientes posteriores e inferiores. Dentro del ligamento

periodontal existen numerosas anastomosis arteriovenosas y el drenaje venoso se da por vasos dirigidos axialmente que drenan la porción apical del ligamento. Los vasos linfáticos siguen el drenaje venoso, las células nerviosas tienden a ser mielinizadas cerca del ápice y desmielinizadas en la porción coronal, finalizan como terminaciones libres⁵ o mecanorreceptores⁶ siguiendo el curso de los vasos sanguíneos (Nanci, A. 2016).

Figura 7

Irrigación sanguínea del ligamento periodontal



Fuente: Lang y Lindhe (2017).

Lang y Lindhe (2017) plantean que en el ligamento periodontal, los vasos sanguíneos forman una red poliédrica que rodea la raíz. La encía libre recibe su irrigación sanguínea de: 1) vasos sanguíneos supraperiósticos, 2) vasos sanguíneos del ligamento periodontal y 3) vasos sanguíneos del hueso alveolar (Figura 7).

Cemento radicular

El cemento radicular es el tejido conectivo mineralizado especializado en forma de capa delgada, de color amarillento y superficie mate que cubre la dentina de las raíces de los dientes. Es avascular, no sufre una remodelación dinámica y aumenta su grosor a lo largo de la vida, siendo mayor en la zona apical que cervical de 0.05 a 0.6 mm. La función principal del cemento es el soporte dentario o anclaje mediante las fibras de Sharpey y sirve como una capa protectora para la dentina (Tsuneyuki et al., 2016).

Composición del cemento radicular

La colágena tipo I es la predominante en el cemento, constituye más del 90% del componente orgánico, mientras que la colágena tipo III está presente en el desarrollo, reparación y regeneración de los tejidos mineralizados. Las colágenas forman fibrillas estriadas en el cemento e inducen la mineralización como andamiaje para los cristales minerales durante la mineralización y mantienen la integridad estructural del cemento después de este proceso. Las principales proteínas no colagenosas son la fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, proteína de la matriz dentinaria 1; sialoproteína dentinaria, fibronectina, osteocalcina, osteonectina, osteopontina, tenascina, proteoglicanos y vitronectina. Desempeñan papeles importantes en el proceso de mineralización, uniendo fibrillas de colágeno e hidroxiapatita. Después de la mineralización, disminuyen pero mantienen la integridad estructural del cemento (Tsuneyuki et al., 2016).

La Proteína 1 del cemento (CEMP1) regula las actividades biológicas de las células del ligamento periodontal, promueve la adherencia y diferenciación celular, regula la composición, morfología y velocidad de aposición de los cristales de hidroxiapatita y el factor de crecimiento derivado del cemento, aumenta la proliferación de los fibroblastos gingivales y de las células del ligamento periodontal (Vargas et al., 2022).

Células del cemento radicular

Cementoblastos: están localizados dentro del ligamento periodontal, contiguos al cemento (extienden sus procesos citoplasmáticos hacia él). Producen fibras intrínsecas de colágena, matriz cementoide, fibras extrínsecas y minerales. Tienen un retículo endoplásmico rugoso y aparato de Golgi bien desarrollado. Su función es secretar la matriz del cemento y mineralizarlo (Vargas et al., 2022).

Cementocitos: son cementoblastos que quedaron atrapados dentro de la matriz en la formación del cemento, sus procesos citoplasmáticos se extienden hacia la superficie del cemento a través de canaliculos, tienen volumen reducido, escasos organelos y baja actividad

metabólica. Las células mesenquimatosas indiferenciadas del ligamento periodontal al ser estimuladas se convierten en cementoclastos (células gigantes multinucleadas) responsables de la reabsorción del cemento durante la exfoliación de la dentición primaria o altas tensiones compresivas en las raíces por tratamiento ortodóntico o traumatismo (Vargas et al., 2022).

Clasificación del cemento radicular

- ☞ Según su origen, localización, función y desarrollo.
- ☞ Según la etapa de formación: prefuncional (durante la formación radicular) y funcional (durante toda la vida, desde que el diente entra en oclusión).

Tabla 5

Tipos de cemento radicular

Tipo de cemento	Descripción
Cemento acelular con fibras extrínsecas (primario)	Es el primero en formarse, carece de células en su interior, cubre las superficies radiculares cervicales 60-90% de la longitud total en dientes unirradiculares y de cervical a tercio medio en dientes multirradiculares. Su espesor aumenta con la edad, oscila entre 50 y 200 μm . Contiene fibras de colágeno y proteínas no colágenas, mineralizadas, como matrices orgánicas. Su función es proveer anclaje al diente a través de las fibras extrínsecas (de Sharpey) que se conectan a las fibras principales en el ligamento periodontal. Están densamente empaquetadas, ramificadas y dispuestas perpendicularmente a la superficie de la raíz. El diámetro de las fibras extrínsecas oscila entre 3–6 μm , se observan como una serie de estrías paralelas a la superficie radicular, indicando incrementos en su deposición. El cemento no mineralizado se ve como un precemento delgado o cementoide.
Cemento celular con fibras intrínsecas (secundario)	Contiene cementocitos y procesos celulares dentro de lagunas y canaliculos. Cubre la parte media de la raíz al área apical radicular presenta una tasa de formación rápida, su unión con la dentina está demarcada mediante líneas de incremento separadas y cubierto con una capa de cementoide. Su organización estructural y células le dan una apariencia similar a la del hueso. Tiene una función adaptativa como respuesta al desgaste y movimiento, ya que restaura las zonas de reabsorción y fracturas radiculares (se asocia con la reparación y regeneración de tejidos periodontales). En los canales radiculares apicales dentarios se deposita sobre el ápice y una corta distancia dentro del canal que ocasiona un estrechamiento.
Cemento celular mixto estratificado	Es una combinación del cemento primario con el cemento secundario, presenta cementocitos incluidos en lagunas con canaliculos que se dirigen hacia la superficie, estructura laminada y cementoide de 3-5 μm , se distinguen las fibras intrínsecas, finas y agrupadas paralelas a la superficie radicular de las fibras extrínsecas del ligamento periodontal, dispuestas al azar en ángulos rectos hacia la superficie radicular.
Cemento acelular afibrilar	Consiste en una matriz mineralizada que carece de fibras de colágeno y cementocitos. Se observa como parches aislados en la parte cervical del cemento primario y en el esmalte coronal a la unión cemento-esmalte. Por su composición de proteínas no colagenosas no participa en la inserción periodontal. Al ser resultado de interrupciones del epitelio reducido del esmalte permite que células del folículo dental entren en contacto con la superficie del esmalte diferenciándose en cementoblastos.

Fuentes: Tsuneyuki et al. (2016).

Funciones del cemento radicular

El cemento acelular con fibras extrínsecas es el principal encargado del soporte dental.

El cemento celular con fibras intrínsecas tiene como función la adaptación (remodelar la

superficie de la raíz durante el movimiento dentario y compensar el desgaste de la corona) y reparación (rellena las superficies radiculares reabsorbidas). En el hueso compacto, se considera que su estructura resiste tensiones masticatorias multidireccionales. El cemento celular mixto estratificado puede servir como soporte dental más que como adaptación. Cuando se requiere la adaptación, el cemento acelular afibrilar se forma en forma de parche en las partes requeridas. Por el contrario, cuando se requiere anclaje dental, se forma el cemento celular con fibras intrínsecas o cemento acelular con fibras extrínsecas (Tsuneyuki et al., 2016).

En términos generales el cemento radicular participa en la reparación y regeneración periodontal, sus funciones se pierden cuando existe enfermedad periodontal, está expuesto al medio externo oral o su formación es anormal (Vargas et al., 2022).

Unión amelocementaria

Existen 3 tipos de unión amelocementaria: 1. El cemento y el esmalte se unen borde a borde, formando una unión bien definida en el margen cervical (30% de los casos), 2. Existe un espacio entre el cemento y el esmalte, dejando expuesta la dentina radicular (5-10% de los casos) y 3. El cemento traslapa el esmalte (60-65% de los casos). A nivel microscópico se pueden presentar en diferentes partes de un solo diente (Vargas et al., 2022).

Reabsorción y reparación del cemento radicular

Cuando el cemento radicular se reabsorbe microscópicamente se observan concavidades en la superficie de la raíz asociado a microtraumas. Los cementoclastos y los grandes macrófagos mononucleares generalmente se encuentran adyacentes al cemento que está experimentando una reabsorción activa. El proceso de reabsorción⁷ puede extenderse a la dentina subyacente e incluso a la pulpa. En un entorno fisiológico, las fibras incrustadas del ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el cemento nuevo. La reparación del cemento requiere la presencia del tejido conectivo. Si el epitelio prolifera en el área del cemento, es probable que se produzca reabsorción en lugar de reparación (Posnick et al., 2014). La fusión del cemento y el hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis que

generalmente sucede después de una inflamación periapical crónica, reimplantación de dientes, trauma oclusal significativo o una falla congénita de la erupción (Posnick et al., 2014).

Proceso alveolar

El proceso alveolar está compuesto por el hueso que soporta los alveolos que alojan a los dientes y un hueso basal. Todas las partes del proceso alveolar sirven para dar sostén a los dientes: tablas corticales externas formadas de hueso compacto, hueso esponjoso trabeculado (medular de soporte) y la pared interna del alvéolo (hueso alveolar propiamente dicho). Consta de matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios llamados lagunas. Los canalículos forman un sistema de anastomosis a través de la matriz intercelular del hueso, que aporta oxígeno y nutrientes a los osteocitos y que elimina los productos de desecho metabólicos. En las trabéculas esponjosas, la matriz está dispuesta en láminas que están demarcadas de entre sí por prominentes revestimientos de cemento. El hueso alveolar compacto (es decir, el revestimiento óseo del alvéolo) consta de laminillas estrechamente dispuestas y osteonas llamadas sistemas de Havers (Posnick et al., 2014).

El hueso alveolar rodea al diente desde el ápice hasta aproximadamente 1 mm por apical a la unión amelocementaria. El borde coronal del hueso se denomina cresta alveolar. Generalmente, las tablas corticales son más delgadas en el maxilar y más gruesas en la región vestibular de premolares y molares inferiores. El contorno del hueso del proceso alveolar es festoneado debido a la prominencia de las raíces que aloja que genera depresiones verticales intermedias convergentes hacia el margen. La altura y el grosor de las tablas óseas vestibular y lingual se ven afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces en el hueso (Posnick et al., 2014).

Periostio y endostio

Las superficies de las tablas corticales están cubiertas por un tejido conectivo denominado periostio, que posee una capa interna en contacto sobre la superficie ósea (células óseas) y una capa externa rica en vasos sanguíneos, nervios, fibras de colágena y fibroblastos.

Los haces de fibras del periostio se unen al hueso. El periostio es esencial en la reparación y remodelación ósea. El endostio delimita las cavidades internas del hueso, compuesto de una sola capa de células óseas sin la capa externa fibrosa. El ligamento periodontal se considera un endostio (Lang y Lindhe, 2017).

Hueso alveolar

El hueso alveolar se forma a partir de las células del folículo dental junto con el cemento radicular y el ligamento periodontal, se inicia a 2 mm de la unión cemento-esmalte y corre a lo largo de la raíz hasta el ápice de los dientes. Está perforado por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios, que unen el ligamento periodontal con la porción esponjosa del hueso alveolar. Se le denomina hueso fasciculado a la porción del hueso alveolar donde se insertan las fibras principales del ligamento periodontal que se encuentran hipermineralizadas en su periferia pero hipomineralizadas en su núcleo central. El hueso alveolar está constituido por capas sucesivas de haces de fibras intrínsecas que corren casi paralelas al alveolo y tienen un mayor diámetro, son más numerosas y su colágena es menos dura que las fibras insertadas en el cemento radicular. Constituye la pared ósea del alveolo dental que aparece radiográficamente como una delgada línea radiopaca que rodea la raíz del diente, denominada lámina dura (Vargas et al., 2022).

El hueso alveolar es una estructura que se encuentra constantemente en un estado de remodelado y se mantiene por el equilibrio entre la reabsorción y la deposición ósea⁸, controlado por las influencias sistémicas. Se reabsorbe en áreas de presión y se deposita en áreas de tensión. Su estructura es dependiente de la estimulación que recibe de la función masticatoria, por lo que sufre remodelación constante en respuesta a las fuerzas de la masticación. Las fuerzas que superan la capacidad adaptativa del hueso producen una lesión. Si aumentan las fuerzas oclusales, las trabéculas también aumentan en número y grosor para proporcionar el apoyo necesario (Posnick et al., 2014).

Composición del hueso alveolar

- Parte inorgánica (2/3): contiene minerales (calcio y fósforo en forma de sales fosfocálcicas y cristales de hidroxiapatita (Nanci, A. 2016).
- Parte orgánica (1/3): predomina en 95% el componente fibrilar (colágena tipo I y III) y 5% componente no fibrilar de proteínas no colagenosas y moléculas reguladoras (Nanci, A. 2016).

Tabla 6

Células óseas

Célula	Descripción
Osteoclastos	Son multinucleados, se localizan en el endostio y el ligamento periodontal, se adhieren a la superficie ósea y comienzan la reabsorción. Utilizan una combinación de enzimas lisosomales con iones de hidrógeno para descomponer la matriz ósea. Posee una porción inorgánica de cristales de fosfato de calcio (hidroxiapatita) y una porción orgánica compuesta por colágeno, proteoglicanos y glicoproteínas. Cuando se unen a la superficie ósea mineralizada su membrana celular forma pliegues activando la superficie para la reabsorción, dejando regiones óseas desmineralizadas que se aprecian como "excavaciones" de la matriz ósea (lagunas de Howship). Los macrófagos mononucleares realizan una fase de "reversión", que continúa degradando y depositando material orgánico mientras libera factores de crecimiento para iniciar la deposición ósea. Las sustancias orgánicas restantes se eliminan por actividad enzimática y fagocitosis osteoclástica. Entre sus activadores se encuentran las interleucinas 1 β , 6, 7 y 11; prostaglandinas E ₂ , factor de necrosis tumoral α , factor nuclear Kappa-B (RANK), el ligando RANK (RANK-L) y 1, osteoprotegerina (OPG) y factores de crecimiento que llegan al torrente sanguíneo.
Osteoblastos	Los precursores mesenquimales diferenciados llenan las lagunas de Howship depositando colágeno y minerales nuevos. Producen y secretan la matriz osteoide constituida por fibras de colágena y sustancia fundamental, que contiene proteoglicanos y glicoproteínas, las cuales secretan fosfatasa alcalina (enzima que participa en la mineralización de la matriz). Sintetizan factores de crecimiento y citocinas. Una vez que el osteoblasto ha completado la tarea, se enfrentará a tres destinos: aplanarse y convertirse en una célula para revestir la superficie del hueso, convertirse en un osteocito o sufrir apoptosis. Participan en la formación ósea y se encuentran en el endostio del hueso alveolar y en el ligamento periodontal sobre el alveolo.
Moléculas sintetizadas por osteoblastos	1. Polipéptidos (sialoproteína ósea y osteopontina). 2. Proteoglicanos (osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogenéticas óseas BMP, decorina, y biglicano). 3. Fosfoproteínas y seroproteínas).
Osteocitos	Son el tipo celular más abundante en el hueso maduro. Se encuentran dentro de la matriz ósea y emiten prolongaciones citoplasmáticas dentro de canalículos que se irradian desde las lagunas, comunicándose entre sí y con los osteoblastos para notificar el estrés óseo, compensarlo y adaptarse (remodelado óseo). Regulan el flujo de líquido y el nivel de minerales dentro del hueso. Están involucrados en la mecanotransducción, donde las fuerzas mecánicas se convierten en señales bioquímicas.

Fuente: Rowe et al. (2023).

El origen de las células óseas es la línea mieloide de la médula ósea, las cuales llegan como monocitos al ligamento periodontal a través de los vasos sanguíneos que lo penetran. Existe presencia de células paravasculares u osteoprogenitoras que residen en la red de vasos sanguíneos localizados entre el ligamento periodontal y el hueso alveolar (Vargas et al., 2022).

Capítulo 2 Diagnóstico de la enfermedad periodontal

Antes de efectuar el diagnóstico de la enfermedad periodontal es fundamental establecer la definición de salud periodontal, así como las afecciones que la constituyen, es decir, la gingivitis y la periodontitis:

Salud periodontal

La salud periodontal se define como la ausencia de inflamación clínicamente detectable, asociada con gingivitis, periodontitis u otras afecciones periodontales. Se presenta en un periodonto intacto, es decir, sin pérdida clínica de inserción o pérdida ósea y en un periodonto reducido, en pacientes sin periodontitis (con algún tipo de recesión gingival o después de una cirugía de alargamiento de corona) o en pacientes con antecedentes de periodontitis que actualmente se encuentran estables⁹. La periodontitis puede permanecer estable (en remisión) o entrar en periodos de exacerbación. Actualmente la enfermedad periodontal se puede controlar con éxito y los dientes se pueden conservar de por vida (Chapple et al., 2018).

Gingivitis

Se clasifica de acuerdo a su factor etiológico en:

- ☞ Gingivitis inducida por biopelícula dental.
- ☞ Gingivitis mediada por factores de riesgo locales y sistémicos.
- ☞ Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental.

La gingivitis inducida por biopelícula dental se define como una lesión inflamatoria resultante de interacciones entre la biopelícula dental y la respuesta inmunoinflamatoria del huésped, que afecta la encía sin extenderse a la inserción periodontal. Tal inflamación es reversible al reducir los niveles de biopelícula dental. Los signos más comunes incluyen eritema, inflamación, edema, pérdida ósea y de inserción periodontal, sangrado al sondeo mayor o igual al 10% y en algunos casos, halitosis (Chapple et al., 2018).

La gingivitis mediada por factores de riesgo locales (anatomía del diente y xerostomía) y sistémicos (fumar, nutrición, metabolismo, agentes farmacológicos, hormonas, etc.) se presenta

por la acumulación de biopelícula dental necesaria para inducir la inflamación gingival y el impacto sobre su progresión en sitios específicos o en toda la boca, varía entre individuos según los factores de riesgo (Chapple et al., 2018).

Las enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental con frecuencia son manifestaciones de condiciones sistémicas: trastornos genéticos, infecciones, lesiones inflamatorias e inmunes. Asimismo, pueden presentarse por cambios patológicos limitados a los tejidos gingivales como procesos reactivos, neoplasias, enfermedades metabólicas, daños químicos o pigmentaciones (Chapple et al., 2018).

Independientemente de su etiología, la extensión de la gingivitis se determina a partir de la cantidad de sitios gingivales que muestran inflamación, puede describirse como localizada o generalizada; localizada cuando presenta de 10 a 30% de sitios con sangrado, y generalizada cuando presenta más de 30% de sitios de sangrado (Vargas et al., 2021).

La severidad de la inflamación en un sitio, diente, o toda la dentición se determina basándose en el índice gingival descrito por Löe y comprende:

- 🦷 Leve: implica un área mínima con cambio de color y de textura del tejido.
- 🦷 Moderada: implica un área brillante, enrojecida, edema con aumento de volumen y sangrado al sondeo.
- 🦷 Severa: implica un área evidente de enrojecimiento y edema, con tendencia al sangrado al menor estímulo más que al sondeo (Vargas et al., 2021).

Periodontitis

La progresión de la gingivitis deriva en la periodontitis, enfermedad inflamatoria multifactorial, crónica, caracterizada por la pérdida de soporte de tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar evaluada radiográficamente, así como de la presencia de bolsas periodontales y sangrado gingival. Se considera periodontitis si se detecta pérdida de inserción interdental igual o mayor a 2 mm o se detecta pérdida de inserción vestibular igual o mayor a 3 mm con presencia de bolsa periodontal

mayor a 3 mm en dos o más dientes. La pérdida de inserción no debe estar asociada con: 1) recesión gingival de origen traumático, 2) caries dental en área cervical, 3) pérdida de inserción en distal del segundo molar relacionado con malposición o extracción del tercer molar, 4) lesión endodóntica drenando a través del periodonto y 5) fractura radicular vertical (Papapanou et al., 2018).

Con base en la fisiopatología, existen tres formas de periodontitis:

1. *Periodontitis necrosante*: proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la presencia de necrosis o úlcera de las papilas interdentes, sangrado gingival, dolor y rápida pérdida ósea. Puede incluir halitosis, formación de pseudomembrana, linfadenopatía y fiebre (Tonetti et al., 2018).

2. *Periodontitis como manifestación directa de una enfermedad sistémica*.

3. *Periodontitis resultante de la gingivitis inducida por biopelícula dental*: múltiples patógenos gramnegativos actúan como agentes principales para formar una biopelícula perjudicial. Estos incluyen *Treponema denticola*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia* (Mirzaeei et al., 2022).

Indistintamente de la forma de periodontitis, los diferentes estadios (Tabla 10) se basan en la severidad, complejidad, extensión y distribución de la enfermedad, se determinan de acuerdo a: 1) la pérdida de inserción clínica, 2) la pérdida ósea radiográfica y por último, 3) la pérdida dentaria atribuible a periodontitis. Un solo factor de complejidad presente es suficiente para que cambie el diagnóstico a un estadio más alto¹⁰ (Tonetti et al., 2018).

El grado (Tabla 11) provee información adicional de aspectos biológicos de la afección incluyendo un análisis basado en la historia de la progresión de la enfermedad, de los resultados del tratamiento y de los riesgos que el padecimiento pudiera causar de manera sistémica en el paciente (Tonetti et al., 2018).

Tabla 7

Estadios de periodontitis

		Estadio I Periodontitis inicial	Estadio II Periodontitis moderada	Estadio III Periodontitis severa con potencial para pérdida dental adicional	Estadio IV Periodontitis avanzada con potencial para pérdida de la dentición
Severidad	Pérdida de inserción clínica interdental	1 a 2 mm	3 a 4 mm	Igual o mayor 5 mm	Igual o mayor 5 mm
	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
	Pérdida dentaria	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Sin pérdida dentaria por periodontitis	Pérdida dentaria menor o igual a 4 dientes	Pérdida dentaria igual o mayor a 5 dientes
Complejidad	Local	Profundidades al sondeo menores o iguales a 4 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Profundidades al sondeo iguales o mayores a 5 mm La mayoría con pérdida ósea horizontal	Además de la complejidad del estadio II: Profundidades al sondeo mayor o igual a 6 mm Pérdida ósea vertical mayor o igual a 3 mm Involucración de furcación clase II o III Defecto moderado del reborde	Además de la complejidad del estadio III: Necesidad de rehabilitación compleja debido a: -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			

Fuente: Tonetti et al. (2018).

Tabla 8*Tasa de progresión de la periodontitis*

Grado de periodontitis			A Tasa de progresión lenta	B Tasa de progresión moderada	C Tasa de progresión rápida
Criterio principal	Evidencia directa de progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea o de inserción clínica)	Sin evidencia de pérdida en más de 5 años	Pérdida ósea menor de 2 mm en más de 5 años	Pérdida ósea igual o mayor a 2 mm en más de 5 años
	Evidencia indirecta de progresión	% de pérdida ósea/años	Menor 0.25	0.25 a 1.0	Mayor 1.0
		Tipo de fenotipo	Gran cantidad de depósitos de biopelícula con bajos niveles de destrucción	Destrucción acorde con los depósitos de biopelícula	La destrucción excede las expectativas esperadas para los depósitos de biopelícula; patrones clínicos específicos que sugieren periodos de progresión rápida o enfermedad de inicio temprano (ejemplo, patrón molar/incisivo, falta de respuesta esperada a las terapias estándar de control bacteriano)
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Tabaquismo	No fumador	Fumador Menos de 10 cigarrillos al día	Fumador Igual o más 10 cigarrillos al día
		Diabetes	Normoglucémicos o sin diagnóstico de diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Menos 7.0% en pacientes con diabetes	HbA1c (hemoglobina glucosilada) Igual o más 7.0% en pacientes con diabetes
Impacto en la periodontitis como riesgo sistémico	Inflamación	Alta sensibilidad a la proteína C reactiva	Menor a 1 mg/L	1 a 3 mg/L	Mayor a 3 mg/L
Biomarcadores	Indicadores de pérdida de inserción u ósea	Saliva, fluido gingival crevicular, suero sanguíneo	-	-	-

Fuente: Tonetti et al. (2018).

Auxiliares de diagnóstico

Los auxiliares de diagnóstico que permiten al odontólogo determinar la progresión de la enfermedad periodontal y realizar un diagnóstico son:

- ☞ Sondeo periodontal
- ☞ Sangrado al sondeo
- ☞ Supuración
- ☞ Movilidad dental
- ☞ Defectos óseos
- ☞ Lesiones de furcación

Sondeo periodontal

Es el procedimiento que evalúa los tejidos periodontales, mide la ganancia o pérdida de inserción clínica y la profundidad de la bolsa periodontal obtenida por un instrumento milimetrado llamado sonda periodontal. Si el surco presenta una profundidad de 0.5 a 3 mm se estima que existe un estado de salud óptimo y si esta medición es mayor se considera patológico y podría considerarse la presencia de una bolsa periodontal, lo que podría corroborarse con un estudio radiográfico (Chapple et al., 2018).

Figura 8

Sondeo periodontal



Fuente: Vargas et al. (2022).

La sonda debe insertarse paralela al eje longitudinal del diente y registrar la medición de seis sitios alrededor de cada diente presente: tres medidas por vestibular: mesio-vestibular,

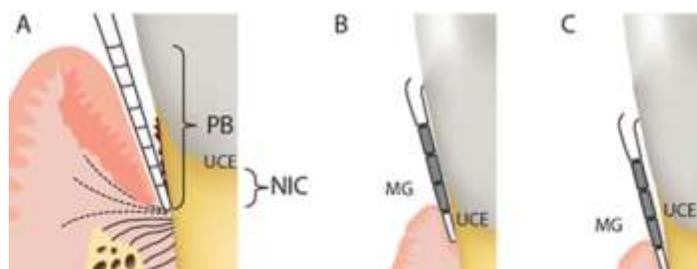
medio-vestibular, disto-vestibular y tres medidas por palatino o lingual: mesio-lingual, medio-lingual y disto-lingual (Figura 8). También se debe detectar defectos óseos interdetales y lesiones de furcación (Chapple et al., 2018).

Una vez obtenida y registrada en el periodontograma la profundidad de la bolsa periodontal, se debe medir el nivel de inserción clínica y posteriormente, se deben restar o sumar las mediciones dependiendo si existe aumento de volumen o recesión gingival. Cuando el margen se localiza sobre la corona anatómica, se resta la distancia que existe entre el margen gingival y la unión cemento esmalte (UCE) a la medida obtenida de la profundidad del surco/bolsa (Figura 9-A). Cuando el margen gingival coincide con la UCE, la pérdida de inserción es igual a la profundidad del surco/bolsa (Figura 9-B). Cuando el margen gingival se localiza apical a la UCE, se suma la profundidad de la bolsa para determinar el nivel de inserción o se obtiene directamente por la medida de la UCE a la base del surco (Figura 9-C) (Lang y Lindhe, 2017).

Con fines epidemiológicos, se define un caso de salud gingival en un periodonto intacto cuando se presente ausencia de sangrado al sondeo, ausencia de eritema y edema, no existe pérdida de inserción ni ósea y el nivel de la cresta oscila entre 1-3 mm apical a la UCE. En un periodonto reducido además de un tratamiento periodontal previo exitoso, debe presentar las características clínicas anteriores, con la única diferencia que la inserción clínica y el nivel óseo están reducidos (Papapanou et al., 2018).

Figura 9

Medición del nivel de inserción clínica



Fuente: Vargas et al. (2022).

Se determina un periodonto reducido con periodontitis estable cuando ha sido tratada con

éxito mediante el control de factores locales y sistémicos, ausencia de inflamación clínica, con menos de 10% de sangrado al sondeo, ganancia de inserción clínica y profundidad de la bolsa (≤ 4 mm) y detención de la destrucción progresiva (Papapanou et al., 2018).

Sangrado al sondeo

Si la encía está inflamada y el epitelio del surco o de la bolsa periodontal está atrófico o ulcerado, puede presentar sangrado al sondeo con fuerza ligera (0.25N). Dependiendo de la gravedad de la inflamación el sangrado puede variar de una línea roja tenue a lo largo del margen gingival a un sangrado profuso. El odontólogo deberá revisar de 30 a 60 segundos después del sondeo, ya que no en todos los casos el sangrado se presenta al momento de introducir la sonda periodontal. Los sitios que presentan sangrado se asocian a un incremento de células inflamatorias y disminución en la colágena del tejido conectivo. Se considera un signo temprano de gingivitis y un parámetro clínico para determinar el resultado y riesgo de la enfermedad periodontal tras el tratamiento (Chapple et al., 2018).

Supuración

La supuración es la formación de exudado purulento, que es producto de la inflamación, conformado por leucocitos, elementos necróticos tisulares, fluidos tisulares y microorganismos. Se ocasiona por la presencia de abundantes neutrófilos y liberación de grandes cantidades de citocinas en el líquido crevicular. Clínicamente, se determina si al retirar la sonda periodontal del surco gingival, se observa la salida de líquido purulento, o en su defecto, al colocar la punta del dedo índice a lo largo del aspecto vestibular de la encía marginal, aplicando presión en un movimiento de barrido hacia la corona (Vargas et al., 2022).

Movilidad dental

La movilidad dental es el grado de desplazamiento de un diente dentro de su alveolo mediante el movimiento fisiológico. El diente a examinar se mantiene de forma firme entre los mangos de dos instrumentos metálicos o utilizando el mango de un instrumento metálico y el dedo índice, y se intenta moverlo (Aminoshariae et al., 2020).

Se clasifica de acuerdo a la extensión en:

- ☞ Fisiológica: ningún movimiento detectable cuando la fuerza se aplicó.
- ☞ Grado I: mayor que el movimiento fisiológico.
- ☞ Grado II: no mayor de 1 mm en dirección vestibulolingual.
- ☞ Grado III: movimiento de más de 1 mm en dirección vestibulolingual y mesiodistal, combinada con un desplazamiento vertical (Aminoshariae et al., 2020).

Defectos óseos

Se denomina defecto óseo a la ausencia de una parte de hueso en la zona vestibular del maxilar o la mandíbula. La fenestración se define como el área aislada en que la superficie radicular de un diente está desprovista de hueso cortical vestibular, cubierta sólo por periostio y encía suprayacente, donde el hueso marginal permanece intacto. La dehiscencia se produce cuando el hueso alveolar es inexistente en la superficie radicular, incluyendo la pérdida de hueso marginal, de un diente y está cubierta únicamente por periostio. Las dehiscencias son más comunes en la superficie vestibular inferior de los dientes anteriores, en molares y premolares del maxilar. La hipoplasia mandibular congénita o del desarrollo, el apiñamiento y trauma oclusal por tratamiento de ortodoncia son factores etiológicos comunes para las fenestraciones y dehiscencias. Las raíces en estos defectos se encuentran cubiertas únicamente por el ligamento periodontal y la encía (Posnick et al., 2014).

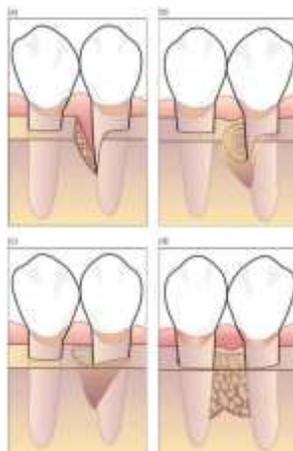
Clasificación de defectos óseos

La destrucción periodontal de sitios específicos complica el pronóstico de largo plazo de los dientes por producir tres clases de defectos: supraóseos (u horizontales), infraóseos (o verticales) e interradiculares (o de furcación). Según la clasificación de Goldman y Cohen (1958), los defectos supraóseos son aquellos en los que la base de la bolsa es coronal a la cresta alveolar. Los defectos infraóseos se definen por la localización apical de la base de la bolsa con respecto a la cresta alveolar residual. Con respecto a los defectos infraóseos, se reconocen dos tipos: defectos intraóseos y cráteres (Figura 10-D). Los defectos intraóseos son aquellos cuyo

componente infraóseo afecta principalmente un diente, mientras que en los cráteres el defecto compromete las dos raíces vecinas en un grado semejante (Lang y Lindhe, 2017).

Figura 10

Defectos intraóseos



Fuente: Lang y Lindhe (2017).

Se clasifican según su morfología en términos de paredes óseas residuales, ancho del defecto (o ángulo radiográfico) y extensión topográfica en torno al diente. Los defectos de una pared (Figura 10-A), dos paredes (Figura 10-B) y tres paredes (Figura 10-C) fueron definidos sobre la base de la cantidad de paredes óseas alveolares residuales (Lang y Lindhe, 2017).

Lesiones de furcación

La furcación es el área anatómica de un diente multirradicular, donde las raíces se dividen o divergen. Los factores anatómicos locales (longitud y morfología radicular) y el desarrollo de anomalías locales (proyecciones cervicales del esmalte) afectan el índice de depósitos de biopelícula o dificultar la higiene oral, contribuyendo al desarrollo de periodontitis y pérdida de inserción. Cuando existe una resorción ósea se determina que existe una lesión de furcación (Lang y Lindhe, 2017).

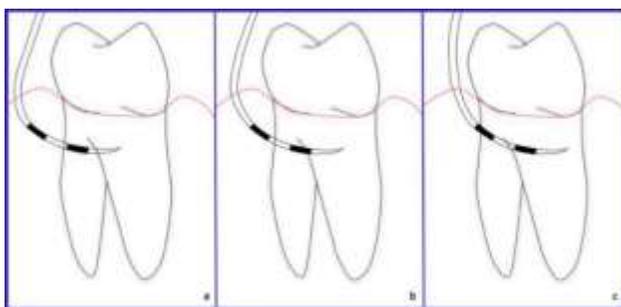
Clasificación de las lesiones de furcación

La sonda Nabers (1N/2N) detecta y mide estas lesiones para poder clasificarlas y determinar su tratamiento:

- ☞ *Clase I. Lesión incipiente:* existe una ligera pérdida de inserción horizontal en el área de la furcación. La sonda penetra dos milímetros o menos al fórnix de la furcación.
- ☞ *Clase II. Pérdida ósea horizontal parcial:* la sonda penetra tres milímetros o más desde la entrada de la furcación, pero no hay una pérdida de inserción total a través de la apertura de la furcación.
- ☞ *Clase III. Pérdida total de inserción horizontal con una apertura total de la furcación:* el hueso interradicular está completamente ausente (Pilloni y Rojas, 2018).

Figura 11

Lesiones de furcación



Fuente: Pilloni y Rojas (2018).

Capítulo 3 Regeneración tisular guiada como tratamiento de la enfermedad periodontal

La Academia Americana de Periodontología (AAP) definió el término RTG como: "la reformatión o reconstitución de los tejidos periodontales en una superficie radicular previamente expuesta a contaminación bacteriana como resultado de la enfermedad periodontal". La regeneración efectiva de los tejidos periodontales solo puede establecerse a través del análisis histológico. Los parámetros clínicos y radiográficos pueden proporcionar indicaciones significativas de la cicatrización lograda, pero ninguna certeza de que se haya producido la regeneración. A lo largo del tiempo se han propuesto diversos métodos para lograr la regeneración de los tejidos de soporte perdidos por efecto de la enfermedad periodontal (Ricci y Aimetti, 2014).

Figura 12

Paciente con periodontitis



Cortesía: Martínez, D. (2022).

Desarrollo de la terapia regenerativa

En 1918, Widman fue el primero en sugerir abrir un colgajo y realizar un legrado con colgajo abierto. Prichard en 1957, sugirió suturar los colgajos en los márgenes del defecto óseo de tres paredes, dejando que cicatrizara por segunda intención para evitar la migración apical del epitelio. La idea de Widman fue retomada por Ramfjord y Nissle en 1971, con la modificación de mantener la parte coronal del colgajo en la unión mucogingival. En el mismo año Ellegaard sugirió el uso de un injerto gingival libre para cubrir un injerto óseo autólogo, ya que el epitelio

del injerto libre está destinado a sufrir necrosis y, por lo tanto, se puede prevenir su migración a lo largo de la raíz. En 1974 Hiatt y Shallhorn sugirieron combinar colgajo y curetaje con relleno del defecto con hueso autólogo (Ricci y Aimetti, 2014).

El principio de la RTG fue sugerido teóricamente por primera vez por Melcher y posteriormente retomado en 1982 por Nyman. Plantearon la hipótesis de un modelo de curación en el que el coágulo presente en el defecto intraóseo puede ser colonizado por cuatro poblaciones celulares diferentes: 1) células epiteliales del surco gingival, 2) células de tejido conectivo del colgajo, 3) células óseas y 4) células del ligamento periodontal. Para esto propuso utilizar como barrera un filtro Millipore para facilitar el relleno del defecto con células del ligamento periodontal. Para 1988 Shallhorn y McClain usaron una membrana como material de injerto para obtener un resultado más predecible. Lekovic en 2001 combinó el concepto de RTG con el uso de materiales de injerto y factores de crecimiento. En 2003 Nevins combinó el efecto osteoconductor del hueso heterólogo con el efecto estimulante de los factores de crecimiento sobre la proliferación y actividad celular. McGuire en 2009 demostró histológicamente la posibilidad de obtener una nueva inserción utilizando factores de crecimiento (PDGF-BB) debajo de un colgajo desplazado coronalmente en el tratamiento de las recesiones gingivales (Ricci y Aimetti, 2014).

Objetivos de la RTG

- 🦷 Ganancia de inserción clínica.
- 🦷 Regenerar y mantener los tejidos periodontales.
- 🦷 Relleno de defectos óseos (Mirzaeei et al., 2022).

Indicaciones de la RTG

- 🦷 Defectos intraóseos verticales de una, dos o tres paredes.
- 🦷 Defectos de cráter.
- 🦷 Furcas clase I y II (Mirzaeei et al., 2022).

Contraindicaciones de la RTG

- ⚠ Defectos óseos severos con poco o nulo soporte periodontal.
- ⚠ Casos donde durante la cirugía haya ocasionado la perforación del colgajo.
- ⚠ Si están afectados varios dientes solo pueden colocarse dos membranas, una al lado de la otra (Mirzaeei et al., 2022).

Factores que intervienen en la RTG

Los factores que se deben considerar para obtener el mejor resultado en la RTG incluyen:

- ⚠ Factores relacionados con el estado de salud del paciente
- ⚠ Factores relacionados con el defecto óseo y el diente
- ⚠ Factores biológicos y periodontales
- ⚠ Factores relacionados con la técnica quirúrgica

Factores relacionados con el estado de salud del paciente

Enfermedades sistémicas y estilo de vida

La diabetes es el factor sistémico más importante, por su correlación con el desarrollo la enfermedad periodontal. Sin embargo, un paciente con diabetes controlada tiene el mismo pronóstico que un paciente sin esta afección sistémica. A su vez, el estrés da lugar a un aumento de los niveles de cortisol, lo que puede reducir la respuesta inmunitaria del huésped, que influye en la actividad metabólica de los linfocitos, la producción de anticuerpos y la función de los neutrófilos. El tabaquismo representa el factor conductual con mayor impacto en el resultado de las terapias regenerativas (Vargas et al., 2022).

Higiene oral

El paciente deberá presentar control personal de placa dentobacteriana menor al 20% y sangrado al sondeo menor a 5%. Esto significa que en un paciente con una dentición intacta de 28 dientes y 112 superficies (cuatro por diente) el 20% (22.4 superficies) están afectadas por acumulación de placa y más de un sextante de la boca (cinco a seis dientes) está contaminado. El nivel de placa dentobacteriana expresa la probabilidad de que el sitio que se va a tratar

quirúrgicamente se vuelva a infectar y, por lo tanto, la probabilidad de complicaciones infecciosas durante la cicatrización y maduración del tejido es muy alta. Por lo tanto, es un factor de pronóstico negativo para la estabilidad a largo plazo de los resultados obtenidos con la terapia regenerativa. Una puntuación alta de sangrado en la full mouth bleeding score (FMBS) representa un estado de inflamación que aún no se ha controlado. Esta información debe ser transmitida al paciente para lograr la motivación y cooperación necesaria (Ricci y Aimetti, 2014).

Factores relacionados con el defecto óseo y el diente

Defecto óseo

Es fundamental adquirir un conocimiento lo más exacto posible del tipo de defecto óseo durante la etapa prequirúrgica. El pronóstico varía según los siguientes parámetros:

1. Evaluación diagnóstica preoperatoria: que puede lograrse mediante un análisis cuidadoso de la imagen radiográfica y el sondaje de la cresta ósea bajo anestesia. En una radiografía, el componente intraóseo se puede evaluar midiendo la distancia entre la parte más apical del defecto (donde se ensancha el espacio del ligamento periodontal) y el punto más coronal, representado por la proyección del pico óseo en la raíz. El nivel de radiopacidad refleja directamente el número de paredes óseas, vestibulares y linguales o palatinas. Se puede utilizar una técnica radiográfica tridimensional como el haz cónico para establecer con precisión el número de paredes y los niveles óseos que delimitan el defecto (Lang y Lindhe, 2017).

2. Número de paredes óseas: la protección y la estabilidad del coágulo son una premisa para el éxito de la terapia regenerativa. El número de paredes que rodean el coágulo determina su estabilidad e influye en su maduración. Desde un punto de vista pronóstico, el tratamiento de un defecto de tres paredes puede dar paso a una regeneración completa del defecto, mientras que la probabilidad de regeneración total se reduce en proporción directa al número de paredes óseas. Clínicamente es muy difícil encontrar defectos puros de una, dos o tres paredes. Generalmente, los defectos se combinan, siendo la porción más apical del defecto de tres paredes, mientras que la porción más coronal es de dos o una pared (Lang y Lindhe, 2017).

3. Ancho del defecto: cuanto más estrecho es el defecto, más predecible es el resultado. Según algunos autores, un ángulo radiográfico mayor de 37 grados entre la línea media de la raíz y la pared ósea del defecto es un indicador de pronóstico desfavorable (Ricci y Aimetti, 2014).

4. Profundidad del defecto: se ha demostrado que los mejores resultados en términos de ganancia de inserción clínica y regeneración ósea se pueden lograr en defectos con un componente intraóseo profundo. En otras palabras, cuanto más profundo es el defecto, más predecible el resultado (sondaje tanto vertical como horizontal) y los picos óseos interproximales deben ser más coronales que el techo de la bifurcación. (Vargas et al., 2022).

Una situación particular se presenta cuando el defecto óseo involucra solo una superficie radicular de un diente con múltiples raíces con niveles óseos fisiológicos saludables al nivel de la furcación, es comparable al defecto de un diente en una sola raíz. Se debe prestar especial atención a la relevancia estética del diente involucrado en la terapia regenerativa. Para los dientes con alto valor estético, el éxito terapéutico está determinado por la ganancia de inserción clínica, así como por mantener o mejorar el nivel de los tejidos blandos. Desde el punto de vista pronóstico, son necesarios enfoques muy diferentes cuando se trata un premolar mandibular, donde el objetivo principal es lograr la regeneración sin preocuparse por la recesión de tejido blando, en comparación con un incisivo central maxilar en un paciente con una línea de sonrisa alta, donde la recesión de tejido es estéticamente inaceptable (Ricci y Aimetti, 2014).

Superficie dental y radicular

1. Un defecto de furcación reduce drásticamente las tasas de éxito de la terapia regenerativa (Vargas et al., 2022).

2. La vitalidad del diente no influye en el pronóstico de la terapia regenerativa siempre que el tratamiento de conductos se realice correctamente (Ricci y Aimetti, 2014).

3. Si hay movilidad puede ejercer una tensión constante sobre el coágulo, impidiendo la estabilización adecuada y la maduración del tejido. Por ello, es aconsejable que los pacientes sean intervenidos quirúrgicamente después de haber abordado este parámetro mediante un

control exhaustivo de la oclusión o, en situaciones más avanzadas, utilizando férulas intracoronaes, extracoronaes o prótesis (Vargas et al., 2022).

4. La anatomía de la raíz también puede incluir áreas que son difíciles de limpiar, los surcos de desarrollo, las proyecciones apicales del esmalte y las perlas del esmalte son factores negativos. Su presencia permite una mayor acumulación de placa y un desplazamiento apical de la unión epitelial con una mayor probabilidad de formación de bolsas. Por lo tanto, tales anomalías deben eliminarse durante la cirugía (Ricci y Aimetti, 2014).

Factores biológicos y periodontales

Biológicos

Son tres los factores biológicos que intervienen en la RTG: las células, la estructura de soporte o andamiaje y las moléculas que transportan información entre las células (Ricci y Aimetti, 2014).

Periodontales

- ☞ Ancho del espacio interproximal: el acceso quirúrgico y la elección del diseño del colgajo están influenciados por el ancho del espacio interproximal. Un espacio interproximal amplio permite un mejor diseño del colgajo con la posibilidad de preservar la papila interdental, logrando el cierre completo de la herida quirúrgica y mejorando así el pronóstico (Vargas et al., 2022).
- ☞ Biotipo periodontal: Es la relación entre la forma coronaria y la altura del diente con las propiedades morfológicas del tejido óseo y las encías e incluye dos variantes morfológicas del periodonto marginal, por un lado, un periodonto grueso y, por otro lado, el periodonto delgado. Como medida promedio el espesor de los biotipos gingivales, oscila entre 0.7 a 1.5 mm. Un biotipo periodontal grueso (más de 1 mm) garantiza resultados más predecibles porque es más fácil de manejar quirúrgicamente, se contrae menos y por lo tanto garantiza una mejor protección de la herida periodontal (Tello et al., 2021).

Factores relacionados con la técnica quirúrgica

- ☞ Raspado y alisado radicular de los dientes para obtener menor inflamación en los tejidos y minimizar el trauma al colgajo.
- ☞ El diseño del colgajo es importante para permitir el cierre primario y favorecer la estética. También es indispensable considerar la presencia de: un riego sanguíneo adecuado, estabilidad de la herida y tiempo suficiente para que se lleven a cabo los procesos regenerativos (Ricci y Aimetti, 2014).

Técnica quirúrgica

La RTG se basa en un protocolo quirúrgico que incluye las siguientes etapas:

- ☞ Selección de la membrana
- ☞ Selección del injerto o sustituto óseo
- ☞ Diseño del colgajo
- ☞ Limpieza del defecto óseo
- ☞ Raspado y alisado radicular
- ☞ Colocación de injerto sobre el defecto óseo
- ☞ Diseño y posicionamiento de la membrana
- ☞ Reposicionamiento y sutura del colgajo
- ☞ Seguimiento postoperatorio

La técnica quirúrgica deberá seleccionarse de acuerdo a las características y la ubicación del defecto óseo. En el caso de un defecto de tres paredes con un ángulo radiográfico agudo, puede ser recomendable el uso de amelogéninas o membranas reabsorbibles con o sin materiales de relleno. En un defecto ancho de tres paredes, en defectos con una o dos paredes o defectos combinados con poca capacidad de autocontención, se puede usar un material de relleno en combinación con una membrana reabsorbible o no reabsorbible. Cuando se utiliza una membrana de este tipo, su función no es solo la de mantener el espacio, sino también la de aumentar el grosor del colgajo y proteger el tejido subyacente a medida que se forma (Lang y

Lindhe, 2017).

En condiciones saludables, el tejido de crecimiento más rápido es el epitelial, por lo que la cicatrización se produce con la migración apical del epitelio. Los procedimientos regenerativos con barreras, como membranas, se basan en este principio y su objetivo es evitar dicha migración, permitiendo que las células presentes en el ligamento periodontal repueblen la superficie radicular para aumentar el nivel de inserción clínica. Además de actuar como una barrera, las membranas tienen la capacidad de estabilizar y proteger el coágulo de sangre que se adhiere a la superficie de la raíz (Lang y Lindhe, 2017).

Selección de la membrana

Las propiedades que debe tener para ser clínicamente efectiva son:

- ☞ Biocompatibilidad: no deben ser tóxicas ni tener capacidades antigénicas.
- ☞ Capacidad de mantenimiento del espacio: deben mantener el volumen que será llenado por los tejidos regenerados.
- ☞ Permeabilidad: deben garantizar la infusión de plasma y la posterior revascularización del sitio.
- ☞ Manejabilidad clínica: deben ser de fácil manejo y permitir una perfecta adaptación a la zona tratada.
- ☞ Capacidad de integración: deben integrarse con el tejido suprayacente (Ricci y Aimetti, 2014).

Es de vital importancia adquirir un conocimiento detallado acerca de las ventajas y desventajas de cada opción, con el objetivo de tomar decisiones acorde a cada caso específico. Las membranas utilizadas incluyen materiales no reabsorbibles y reabsorbibles:

Membranas no reabsorbibles

Las membranas no reabsorbibles permiten al operador un mayor control del tiempo en la regeneración. Están hechos de politetrafluoroetilenos que vienen en dos formas: expandido (ePTFE) y no expandido (PTFE). El material ofrece una excelente biocompatibilidad. En general,

deben permanecer in situ hasta su remoción, que en promedio se lleva a cabo después de 4 a 6 semanas. Su principal limitación es el alto riesgo de exposición prematura con la consiguiente colonización bacteriana de la membrana y la aparición de complicaciones: recesión de tejidos blandos con la consiguiente exposición de la membrana, abscesos periodontales, perforación y necrosis del colgajo. Por esta razón, su uso ha sido muy limitado en la terapia periodontal. No obstante, siguen estando indicados para la terapia regenerativa convencional, es decir, defectos angulares y defectos de furca de clase I y II (Ricci y Aimetti, 2014).

Membranas reabsorbibles

La ventaja de estas membranas es que no requieren una segunda cirugía para su remoción. Por lo tanto, el procedimiento es menos invasivo y acorta los tiempos de terapia. Las complicaciones son mínimas, en caso de exposición prematura, comparadas con las membranas no reabsorbibles. Debido a que no es posible determinar la tasa de reabsorción de la membrana con precisión, existe un alto riesgo de que el tiempo de ruptura de la membrana no coincida con el tiempo de regeneración. Además, durante el proceso de ruptura de la membrana, los bioproductos metabólicos pueden dar lugar a reacciones inflamatorias locales (Vargas et al., 2022).

Las membranas reabsorbibles se pueden clasificar en dos grupos:

1. Membranas sintéticas: se utilizan principalmente membranas de poliéster (combinación de polímeros macromoleculares de ácido poliláctico y ésteres de ácido cítrico). El cuerpo los digiere a través de un proceso de hidrólisis (Ricci y Aimetti, 2014).

2. Membranas de colágeno: el colágeno tiene propiedades antigénicas e inflamatorias bajas. Las membranas utilizadas en la RTG están fabricadas con materiales de origen bovino, porcino o equino. La membrana se descompone por enzimas, incluida la colagenasa, lo que conduce a la fragmentación del colágeno. Debido a que el colágeno fragmentado es sensible al calor, el calor corporal lo convierte en gelatina. Estos dos procesos conducen a la posterior descomposición de la membrana en aminoácidos y oligopéptidos (Lang y Lindhe, 2017).

Selección del injerto o sustituto óseo

Los injertos y sustitutos óseos funcionan, principalmente, como andamios estructurales y matrices para la anastomosis sanguínea, y para la migración y proliferación de células óseas. A pesar de que no todos los materiales de injerto óseo promueven la formación de un nuevo aparato de inserción periodontal, existe evidencia que indica que la regeneración periodontal es una meta alcanzable con el uso de injertos óseos en los defectos óseos (Vargas et al., 2022).

Para que un injerto o sustituto óseo promueva la formación de hueso se deben presentar tres mecanismos:

1. La osteogénesis que es el mecanismo por el cual se produce la formación de hueso nuevo debido a la presencia de osteoblastos o precursores de osteoblastos.
2. La osteoinducción donde la regeneración ósea es inducida en el sitio receptor por proteínas activas contenidas en el material del injerto que hacen que las células mesenquimatosas se diferencien en osteoblastos, que a su vez promueven la formación de hueso nuevo. Estas proteínas activas están representadas por factores de crecimiento como las proteínas morfogenéticas óseas y el factor de crecimiento derivado de plaquetas.
3. La osteoconducción donde el injerto de hueso o biomaterial actúa como un marco que facilita la estabilidad del coágulo creando condiciones biológicas para que las células indiferenciadas del ligamento periodontal se diferencien en cementoblastos, células del ligamento y osteoblastos, promoviendo la formación de una nueva inserción (Lang y Lindhe, 2017).

Biomateriales de injerto

Los biomateriales de relleno para los defectos intraóseos que han demostrado su capacidad para contribuir a la regeneración de los tejidos se clasifican de acuerdo a la fuente de donde provengan:

- ☞ Hueso autógeno o autólogo

- ☞ Hueso homólogo o alogénico
- ☞ Sustitutos óseos sintéticos o materiales aloplásticos
- ☞ Hueso heterólogo o xenoinjertos
- ☞ Combinación de hueso autógeno + xenoinjerto

Hueso autógeno o autólogo

El hueso autógeno, es decir, hueso tomado del mismo individuo. La evidencia clínica y radiográfica sugiere que este material puede usarse con éxito debido a su capacidad osteoconductor en los defectos periodontales. El hueso tomado de la cresta ilíaca, por otro lado, tiene poder osteoconductor así como también potencial osteogénico debido a la presencia de factores de crecimiento y células madre totipotentes en la porción de la médula ósea. A pesar de esto, se abandonó su uso porque inducía reabsorción radicular y anquilosis. El hueso autógeno no presenta problemas de compatibilidad inmunológica porque el organismo lo reconoce como "propio" y puede obtenerse a bajo costo porque su recolección solo requiere el uso de material quirúrgico (Ricci y Aimetti, 2014).

Los problemas con el hueso autógeno están relacionados esencialmente con la necesidad de operar en dos áreas diferentes a menos que sea posible recolectar el hueso en el área adyacente a la que se está tratando o utilizar la técnica de injerto de fractura de tallo verde. También se puede tomar hueso autógeno de áreas adyacentes al defecto utilizando cinceles para huesos, curetas, gubias o injerto inmediato en el defecto. Estos injertos pueden ser recubiertos por injertos gingivales libres de acuerdo con la técnica propuesta por Ellegard con el objetivo de prevenir la migración apical del epitelio. Los resultados de los exámenes histológicos relacionados con el tratamiento de defectos intraóseos con hueso autógeno son contradictorios. En algunos casos, la regeneración parcial parece evidente, en otros casos, el hueso alveolar recién formado está separado de la superficie de la raíz por un largo epitelio de unión (Vargas et al., 2022).

Hueso homólogo o alogénico

El hueso homólogo o alogénico, es decir, el hueso tomado de individuos de la misma especie que el receptor, se extrae de cadáveres dentro de las 24 horas posteriores a la muerte o de las cabezas de fémur extraídas durante cirugías de reemplazo de cadera y se mantiene en bancos de huesos después del tratamiento adecuado. Hay tres tipos disponibles comercialmente según el procedimiento específico de preparación seguido: aloinjerto de hueso congelado, aloinjerto de hueso liofilizado y aloinjerto de hueso desmineralizado y liofilizado. Este último puede promover los procesos osteoinductivos. No obstante, su capacidad osteoinductora es muy variable debido a diferencias determinadas por las características de la zona donante y del banco fuente (Vargas et al., 2022).

Sustitutos óseos sintéticos o materiales aloplásticos

Los biomateriales aloplásticos tienen propiedades osteoconductoras. Estos materiales son sustitutos óseos naturales (corales o algas) o sustitutos óseos sintéticos. Pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles y se venden en gránulos o bloques. Los materiales sintéticos reabsorbibles incluyen β -fosfato tricálcico y carbonato de calcio. Los materiales no reabsorbibles son hidroxiapatita y vidrio bioactivo (bioglass). Se han registrado mejoras clínicas en numerosos estudios, como la reducción de la profundidad de sondaje de la bolsa y la ganancia de inserción. También demostraron que los injertos de material sintético cumplen la única función de la formación moderada de hueso y la regeneración mínima del tejido conjuntivo. Han producido resultados a largo plazo que son mejores que los logrados con colgajos y curetaje, pero ninguno de ellos ha demostrado ser capaz de inducir o promover la formación de una nueva inserción (Ricci y Aimetti, 2014).

Hueso heterólogo o xenoinjertos

El hueso heterólogo, es decir, el hueso de una especie (bovina, porcina o equina) distinta del individuo receptor, es un material osteoconductor y reabsorbible. El aloinjerto óseo bovino desproteinizado es el material avalado por la mayor evidencia científica en la literatura en

técnicas de regeneración combinada. Ofrece la propiedad específica de promover la regeneración ósea a través del mecanismo de osteoconducción y se reabsorbe muy lentamente durante los procesos de remodelado óseo. Aparece en las imágenes radiográficas y de microscopía electrónica de barrido como cristales isométricos de tamaño similar a los del hueso humano. El hecho de que las partículas de hueso bovino desproteinizado no se reabsorban rápidamente puede ser ventajoso a efectos de mantener sus tamaños dentro del área a regenerar a lo largo del tiempo. Estudios clínicos e histológicos han demostrado la capacidad efectiva de este material para regenerar el tejido periodontal cuando se combina con una membrana de colágeno (Ricci y Aimetti, 2014).

Combinación de hueso autógeno + xenoinjerto

Muchos autores afirman que los mejores resultados se obtienen con una mezcla al 50% de hueso autógeno y xenoinjerto. Las conclusiones de las revisiones sistemáticas de la literatura muestran que es muy difícil agrupar los resultados clínicos obtenidos debido a los diferentes materiales y métodos utilizados en los diversos estudios. Esto hace que sea extremadamente difícil sacar conclusiones basadas en evidencia científica sólida a pesar de que la evidencia clínica es esperanzadora (Ricci y Aimetti, 2014).

Diseño del colgajo

Una vez seleccionada la membrana y el injerto o sustituto óseo, se debe analizar la morfología del defecto óseo para diseñar el colgajo. Este paso es fundamental para asegurar el cierre completo de la herida. Se han propuesto varios métodos a lo largo de los años en un intento de minimizar la contracción del colgajo primario y secundario después de la cirugía y en particular para evitar la pérdida de tejido interproximal que puede conducir a resultados estéticos indeseables. Las técnicas más empleadas para mantener la integridad y vitalidad del tejido interproximal son las de preservación de la papila y mínimamente invasivas (Ricci y Aimetti, 2014).

Figura 13*Incisión*

Cortesía: Martínez, D. (2022).

Figura 14*Levantamiento de colgajo*

Cortesía: Martínez, D. (2022).

El requisito fundamental de un abordaje quirúrgico es garantizar una descontaminación completa de la superficie radicular, necesidad que obliga a extender el colgajo para garantizar la máxima visibilidad posible (Figura 14). Además, cuando se elige la técnica de RTG, requiere el posicionamiento de la membrana al menos 2 a 3 mm más allá de los márgenes del defecto óseo. La decisión de utilizar un solo colgajo está, por lo tanto, muy influenciada por el método regenerativo elegido (por ejemplo, el uso de amelogeninas), las características morfológicas del defecto y su ubicación topográfica (Ricci y Aimetti, 2014).

Limpieza del defecto óseo

Después de levantar el colgajo por medio de incisiones se requiere la limpieza del defecto óseo con eliminación de todo el tejido de granulación. Este paso representa una parte fundamental de la terapia quirúrgica porque las estructuras deben ser visibles. También es esencial: 1) abrir los espacios de la médula ósea para permitir que las células indiferenciadas fluyan hacia el área de la herida y 2) estimular el ligamento periodontal con una cureta o sonda con el objetivo de promover la proliferación celular (Ricci y Aimetti, 2014).

Raspado y alisado radicular

Además de la limpieza del defecto óseo es necesario descontaminar por completo la superficie radicular, previamente expuesta a la acumulación de placa y cálculo. Esta etapa probablemente representa la más larga, la más importante y la más complicada. Se puede realizar tanto con instrumentos manuales como sónicos o ultrasónicos. Una superficie descontaminada es un requisito previo absolutamente esencial para lograr una nueva fijación (Lang y Lindhe, 2017).

Para optimizar el raspado y alisado radicular, se debe combinar el tratamiento mecánico con el tratamiento químico mediante varios métodos:

- ☞ Aplicación de ácido cítrico.
- ☞ Aplicación de tetraciclinas.
- ☞ Aplicación de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 24% durante 2 minutos.

Esta etapa es una parte integral de la técnica de aplicación de amelogéninas porque, luego de la remoción del barrillo dentinario y exponer las fibras de colágeno contenidas dentro de los túbulos dentinarios, se promueve la deposición de proteínas del esmalte en la superficie de la raíz, manteniendo un pH neutro en la herida. Las tetraciclinas también son conocidas por sus acciones inhibitoras de la colagenasa y antimicrobianas, que promueven la adhesión de la fibronectina y la unión de los fibroblastos a la superficie de la raíz (Ricci y Aimetti, 2014).

Figura 15

Limpieza del defecto óseo, raspado y alisado radicular



Cortesía: Martínez, D. (2022).

Colocación de injerto sobre el defecto óseo

Posterior al raspado y alisado radicular, se aísla el defecto y se coloca el injerto o sustituto óseo por medio de una cucharilla de Lucas. Debe estar previamente hidratado con solución salina, ya que le devuelve la forma y aumenta el volumen del injerto, y antes de colocar el injerto óseo en el defecto, es importante remover el excedente de la solución. Es recomendable no condensar completamente el material, sino que debe permitir espacios para la formación del coágulo. Una vez colocado, se reposicionan y suturan los colgajos tratando de obtener un cierre primario (Vargas et al., 2022).

Diseño y posicionamiento de la membrana

El diseño y posicionamiento de la membrana sobre el injerto óseo dependerá del tipo de defecto óseo. Forma rectangular para defecto de furcación. Forma semicircular para defecto semicircular aislado. Forma de H para defectos de dos y tres paredes. Para manipular las membranas es importante un cambio de guantes estériles por unos nuevos y libres de polvo. Minimizar la manipulación de la membrana (utilizar una plantilla), recortar la membrana para asegurar que descansa sobre el reborde y cubra el defecto completamente. La membrana se debe extender por lo menos 3 mm más que el defecto. Asegurarse que la membrana esté adaptada de forma segura contra la superficie radicular y eliminar los bordes cortantes en la

membrana que pueda lacerar a los tejidos (Vargas et al., 2022).

Figura 16

Injerto óseo y membrana



Cortesía: Martínez, D. (2022).

Reposicionamiento y sutura del colgajo

Es importante asegurarse de que al concluir la cirugía el colgajo quede en la posición pretendida y se adapten entre sí y a las superficies dentarias. De preferencia se busca el recubrimiento total del hueso alveolar vestibular/lingual (palatino) e interdental mediante el cierre completo (primario) de los colgajos de tejidos blandos. Si esto se logra, se obtiene una cicatrización por primera intención y una reducción de la resorción ósea posoperatoria. Así, antes de suturar, se recortan los bordes de los colgajos para que se adapten correctamente al margen óseo vestibular/ lingual (palatino) y a las áreas interproximales; los tejidos blandos excedentes se eliminarán. Si la cantidad de tejido del colgajo es insuficiente para cubrir el hueso interproximal, se recontornean los colgajos en vestibular y lingual de los dientes e incluso, en algunos casos, se los desplaza en sentido coronal. Después de un recorte correcto se aseguran con suturas los colgajos en la posición debida (Lang y Lindhe, 2017).

Las suturas no deben interponerse en las líneas de incisión y no deben atravesar los tejidos cerca de los bordes del colgajo ni estar demasiado cerca de la papila, porque así podrían desgarrar los tejidos. Se aconseja usar materiales no irritantes, de monofilamento. Estos materiales no se reabsorben y son sumamente inertes, no se adhieren a los tejidos y por

consiguiente es muy fácil retirarlos. Hay que evitar el “efecto mecha”, es decir, el fenómeno donde las bacterias que se desplazan por los hilos de sutura de filamentos múltiples, particularmente de seda. Las dimensiones preferidas son 4-0 o 5-0 pero se puede utilizar material de sutura aún más fino (6-0 o 7-0), en especial cuando se realizan procedimientos quirúrgicos microscópicos o plásticos. Las suturas se retiran después de 7-14 días. Como después de la preparación final los tejidos del colgajo son delgados, se deben utilizar agujas atraumáticas (sin ojo), curvas y rectas, de diámetro pequeño. Estas agujas pueden ser de bordes redondeados (no cortantes) o con diferentes bordes cortantes. En el último caso debe elegirse una aguja de corte invertido (Lang y Lindhe, 2017).

Figura 17

Sutura del colgajo



Cortesía: Martínez, D. (2022).

Seguimiento postoperatorio

La última etapa es fundamental, el seguimiento postoperatorio, cuyo objetivo es prevenir la contaminación e infección del sitio. Durante la primera semana después de la cirugía se prescriben antibióticos sistémicos (Amoxicilina + Ácido Clavulánico / Eritromicina) y enjuagues con Clorhexidina dos a tres veces al día. También es recomendable realizar sesiones de higiene profesional semanales durante 3 a 4 semanas y continuar con los enjuagues con Clorhexidina, evitando cepillar la zona o cepillar con un cepillo muy suave tan pronto como se haya producido la cicatrización del tejido superficial. Si queda expuesta una membrana no reabsorbible, se puede

mantener in situ prolongando el seguimiento semanal hasta la sexta semana, recordando que debe retirarse ante los primeros signos de infección. Luego, los pacientes deberán seguir un programa de terapia periodontal de apoyo de 3 o 4 meses (Ricci y Aimetti, 2014).

Figura 18

Postoperatorio



Cortesía: Martínez, D. (2022).

Conclusiones

El éxito o fracaso de la RTG dependerá significativamente de parámetros que se evalúan clínicamente entre los que se encuentran la movilidad dental, los defectos de furcación, la anatomía radicular, el ancho del espacio interproximal y el biotipo periodontal. Otros factores a considerar durante el procedimiento quirúrgico son el raspado y alisado radicular, así como el diseño del colgajo para favorecer la terapia regenerativa.

Radiográficamente se pueden evaluar los factores relacionados con el defecto óseo, específicamente de su profundidad y el número de paredes óseas. Se deben examinar factores relacionados con el estado de salud del paciente, es decir, el control de enfermedades sistémicas y tener una buena higiene oral.

El tratamiento quirúrgico periodontal ha demostrado ser eficaz para la periodontitis y su progresión. A pesar de esto, es importante reconocer los dos mayores problemas de la terapia regenerativa: la migración apical del epitelio gingival a lo largo de la superficie radicular y la previsibilidad de obtener tejidos periodontales regenerados o al menos una nueva inserción de tejido conjuntivo en la superficie de la raíz.

Referencias

- Aminoshariae, A., Mackey, S., Palomo, L. & Kulild, J. (2020). Declassifying the Mobility Classification. *Journal of Endodontics*. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2020.07.030>
- Arias, S., Carbajo, G. & Bascones, A. (2016). Tratamiento periodontal quirúrgico de lesiones de furca: revisión narrativa. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 28(2), 89-95. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S169965852016000200005&lng=es&tlng=es.
- Bee, S. & Hamid, Z. (2022). Asymmetric resorbable-based dental barrier membrane for periodontal guided tissue regeneration and guided bone regeneration: A review. *Journal of Biomedical Materials Research*, 110(9), 2157-2182. <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1002/jbm.b.35060>
- Bustillo, J. (2016). Implicación de la erupción de los terceros molares en el apiñamiento anteroinferior severo. *Avances en Odontoestomatología*, 32(2), 107-116. <https://scielo.isciii.es/pdf/odonto/v32n2/original4.pdf>
- Chapple, I., Mealey, B., Van, T., Bartold, P., Dommisch, H., Eickholz, P. Geisinger, M., Genco, R., Glogauer, M., Goldstein, M., Griffin, T., Holmstrup, P., Johnson, G., Kapila, Y., Lang, N., Meyle, J., Murakami, S., Plemons, J., Romito, G., ... Yoshie, H. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89, S74-S84. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0719>
- Gao, Y., Wang, S., Shi, B., Wang, Y., Chen, Y., Wang, X., Lee, E. & Jiang, H. (2022). Advances in Modification Methods Based on Biodegradable Membranes in Guided Bone/Tissue Regeneration: A Review. *Polymers*. 14(5), 871. <https://doi.org/10.3390/polym14050871>
- Goudouri, O., Kontonasaki, E. & Boccaccini, A. (2017). Layered scaffolds for periodontal regeneration. *Biomaterials for Oral and Dental Tissue Engineering*, 279-

295. <https://doi.org/10.1016/B978-0-08-100961-1.00017-7>
- Koller, A. & Sapra, A. (2022). Anatomy, Head and Neck, Oral Gingiva. *StatPearls. Treasure Island*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560662/>
- Lang, N. & Bartold, P. (2018). Periodontal health. *Journal of Periodontology*, 89(1), 9-16. <https://doi.org/10.1002/JPER.16-0517>
- Lang, N. y Lindhe, J. (2017). *Periodontología Clínica e Implantología Clínica (6.ª ed.)*. Médica Panamericana.
- Mirzaeei, S., Ezzati, A., Mehrandish, S., Asare, K. & Nokhodchi, A. (2022). An overview of guided tissue regeneration (GTR) systems designed and developed as drug carriers for management of periodontitis. *Journal of Drug Delivery Science and Technology*. 71. <https://doi.org/10.1016/j.jddst.2022.103341>
- Nanci, A. (2016). Ten Cate's Oral Histology. Development, Structure, and Function (9.th ed.). ELSEVIER.
- Newman, M., Takei, H., Klokkevold, P. y Carranza, F. (2014). *Periodontología Clínica de Carranza (11.ª ed.)*. AMOLCA.
- Ortiz, M., Alvizo, C., Ortíz, Y., Fuentes, M., Gutiérrez, M. y Mariaud, R. (2019). Defensinas humanas y su función en cavidad oral. *Revista Mexicana de Periodontología*, 10(3), 77-83. <https://dx.doi.org/10.35366/92127>
- Papapanou, P., Sanz, M., Buduneli, N., ... Tonetti, M. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89, S173-S182. <https://doi.org/10.1002/JPER.17-0721>
- Pérez, J. y Lie, A. (2012). Apoptosis, mecanismo de acción. *Revista de Ciencias Médicas de la Habana*. 18(2). <https://www.medigraphic.com/pdfs/revciemedhab/cmh-2012/cmh122o.pdf>
- Pilloni, A. & Rojas, M. (2018). Furcation Involvement Classification: A Comprehensive Review

and a New System Proposal. *Dentistry Journal*, 6(3), 34.

<https://doi.org/10.3390/dj6030034>

Posnick, J. (2014). Periodontal Considerations in the Evaluation and Treatment of Dentofacial Deformities. *Orthognathic Surgery*. 171-208.

<https://doi.org/10.1016/B978-1-4557-2698-1.00006-X>

Real Academia Española [RAE]. (2021). Anastomosis. Diccionario de la lengua española.

<https://www.rae.es/tdhle/anastomosis>

RAE. (2022). Haz. Diccionario de la lengua española.

<https://dle.rae.es/haz>

Ricci, G. & Aimetti, M. (2014). *Periodontal Diagnosis and Therapy*. Quintessence Publishing.

Rowe, P., Koller, A. & Sharma, S. (2023). Physiology, Bone Remodeling. *StatPearls*.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499863/>

Simancas, V., Díaz, A., y Vergara, C. (2020). Aspectos morfológicos in vivo e in vitro de fibroblastos gingivales en pacientes con agrandamiento gingival. *Entramado*, 16(2), 276-

284. <https://doi.org/10.18041/1900-3803/entramado.2.6705>

Tello, D., Flores, C., Cañar, G., y Morocho, Á. (2021). Métodos para determinar el biotipo periodontal: Una revisión de la literatura. *Revista Estomatológica Herediana*, 31(4), 289-

294. <https://dx.doi.org/10.20453/reh.v31i4.4097>

Tonetti, M., Greenwell, H. & Kornman, K. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework ad proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 45(20): S149- S161. <https://doi.org/10.1002/JPER.18-0006>

Tsuneyuki, Y., Tomoka, H., Tomomaya, Y., Hiromi, H. & Norio, A. (2016). Histology of human cementum: Its structure, function, and development. *Japanese Dental Science Review*, 52(3), 63-7. <https://doi.org/10.1016/j.jdsr.2016.04.002>.

Vargas, A., Yáñez, B. (2021). Clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias 2018. Primera parte. *Revista Odontológica Mexicana*. 25(1), 10-26.

<https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2021/uo211b.pdf>

Vargas, A., Yáñez, B. y Monteagudo, C. (2022). *Periodontología e Implantología* (2.^a ed.).

Médica Panamericana.

Notas al pie

¹ Marca las diferencias en la queratinización y translucidez entre la mucosa alveolar y la encía adherida.

² La biosíntesis del colágeno ocurre dentro de los fibroblastos para formar moléculas de tropocolágeno. Estas se agregan a las microfibrillas que se compactan para formar fibrillas con una estriación transversal y una periodicidad de 64 nm.

³ La colágena es una proteína estructural muy abundante en el organismo (donde representa del 25 al 35 % del total de proteínas) compuesta de diversos aminoácidos como la hidroxiprolina, la glicina, la prolina y hidroxilisina, ésta última determina la cantidad de colágeno que existe en un tejido.

⁴ Estas fibras han demostrado desarrollarse en el ligamento periodontal regenerado.

⁵ Detectan sensibilidad al dolor.

⁶ Captan cambios de presión.

⁷ Se considera patológico a excepción de la que se produce durante la aparición de la segunda dentición.

⁸ La función de la remodelación ósea es ajustar la arquitectura para satisfacer las necesidades cambiantes del cuerpo. Ayuda a reparar el microdaño en la matriz ósea, lo que evita la acumulación de hueso viejo y mantiene la homeostasis del calcio en plasma.

⁹ Capaces de mantener su dentición sin signos de inflamación y ausencia de sangrado durante el sondeo.

¹⁰ La involucración de furcación grado II o III puede cambiar a un estadio más alto sin importar la pérdida del nivel de inserción clínica y la movilidad dentaria grado 2 o mayor (con o sin colapso de mordida posterior) indicaría un diagnóstico de estadio IV.