

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA - U. N. A. M.**



CARRERA DE ODONTOLOGIA

INJERTOS OSEOS Y SU APLICACION EN PARODONCIA

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A**

JUAN JOSE SIERRA UNZUETA

SAN JUAN IZTACALA EDO. MEXICO 1980



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.

I N D I C E

	PAG.
PROTOCOLO	1
CAPITULO I	
BOLSA PERIODONTAL	4
a) Definición	
b) Manejo del paciente	
c) Entrevista	
d) Historia médica	
e) Exámen bucal	
CAPITULO II	
PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL	16
a) Teorías sobre la patogenia de la bolsa pe riodontal.	
b) Clasificación de las bolsas periodontales	
1) Bolsa supraósea	
2) Bolsa infraósea	
CAPITULO III	
DEFECTOS OSEOS	35
a) Defectos periódontales sin comunicación - con el surco	
b) Clasificación de los defectos óseos	
c) Procedimiento para la localización de los defectos óseos.	
d) Diagnóstico de los defectos óseos	
CAPITULO IV	
a) Pronóstico	
b) Plan de tratamiento	49
c) Técnicas para la eliminación de la bolsa	
d) Objetivo de la eliminación de la bolsa	
e) Cicatrización que sigue al tratamiento pe riodontal	

CAPITULO V
CIRUGIA OSEA 68

- a) Procedimientos de implante para estimular el crecimiento óseo y para restaurar el te jido destruido por la enfermedad periodonta tal
 - 1) Injertos
 - 2) Objetivos de los injertos óseos
 - 3) Tipos de injertos óseos
 - 4) Principales bases biológicas de los in injertos óseos
 - 5) Evaluación de los injertos óseos
 - 6) Fase prequirúrgica
 - 7) Fase quirúrgica
- b) Autoinjertos
 - 1) Autoinjertos corticales
Transplante de coágulo óseo (Técnica de Robinson)
 - 2) Desplazamiento de fragmentos óseos en -
tratamiento de defectos óseos
 - 3) Técnica de Nabers y O'Leary
 - 4) Injertos de mezcla ósea
 - 5) Injertos de hueso esponjoso y médula in traoral
 - 6) Evaluación histológica de los autoinjerto s óseos
 - 7) Procedimiento de revaloración de los au toinjertos
- c) Aloinjertos
 - 1) Revisión de la literatura
 - 2) Origen, obtención y almacenaje de los -
materiales de aloinjertos
 - 3) Evaluación clínica de los aloinjertos -
seco-congelados en los defectos perio--
dontales óseos
 - 4) Efectos de la colágena escleral sobre -
la curación de heridas óseas experimenta les
 - 5) Dos años de valoración de los injertos-
de esclerótica y de los injertos combina dos de esclerótica y hueso.

CAPITULO VI 131

- a) Estimulación de la osteogénesis por aplicación tópica de calcitonina en defectos periodontales óseos
- b) Defectos periodontales óseos asociados con raíces vitales cubiertas quirúrgicamente.
- c) Nueva unión después del tratamiento de defectos infraóseos en monos.

CONCLUSIONES 153

BIBLIOGRAFIA 155

P R O T O C O L O

La inquietud que me ha llevado a la realización de ésta tesis, es para permitirme ampliar mis conocimientos y establecer un concepto más claro sobre los injertos óseos, que generalmente en la mayoría de los textos se encuentra muy reducido, a la vez que deseo aportar un esfuerzo en bién de la superación académica.

La odontología moderna se ha enriquecido fundamentalmente por las disciplinas básicas que han permitido técnicas -- más precisas, un ejemplo de esto, es la Biología Molecular, -- el uso del Microscópio Electrónico, Técnicas Histoquímicas, -- la Microbiología, en fin, recursos que eran poco aplicables -- en nuestro campo.

La Parodencia, rama de la odontología que estudia los -- fenómenos que ocurren en el parodonto, las enfermedades y -- causas, signos, síntomas, tratamiento y evolución, es una de las ramas de la ciencia odontológica más importante ya que -- en los últimos 15 años ha alcanzado un nivel científico avanzado. Esta disciplina juega un papel decisivo en la preservación de los dientes, apoyándose para ello en la prevención.

Los logros obtenidos en el conocimiento de la placa dentobacteriana, como son su formación y mecanismo de acción -- han permitido utilizar recursos adecuados para evitar los --

efectos nocivos de los productos bacterianos.

El aspecto histológico y fisiológico de estructuras tan particulares como el epitelio del surco y de la adherencia epitelial, brinda un amplio panorama para la investigación, y aunque se han alcanzado grandes logros, faltan aún por conocer algunos aspectos biológicos.

El mismo avance científico ha abierto otras interrogantes, como son el caso de la respuesta inmunológica asociada a la enfermedad periodontal.

El complemento de la parodencia es el devolver el estado fisiológico y morfológico de las estructuras de soporte del diente, esto se logra por medio de la cirugía periodontal. Existen gran variedad de técnicas quirúrgicas, unas han resistido el paso del tiempo, algunas han caído en desuso y otras se han perfeccionado.

Posiblemente lo más atractivo de la cirugía periodontal sean los injertos, que en esta última década han alcanzado su mayor éxito y aceptación. Es aceptable decir que la solidez se ha logrado fundamentalmente gracias a las investigaciones dentro del campo de la inmunología.

Los injertos han sido utilizados en parodencia desde hace varias décadas. Tuvieron su época de auge, pero también es cierto que hubo una elevada incidencia de fracasos. Hoy -

en día han resurgido nuevamente en la terapia de la lesión -
peridontal. De ahí mi inquietud de realizar una revisión bi-
bliográfica, la cual está fundamentada en el Journal de la -
Academia Americana de Periodoncia de los últimos 5 años, con
el objeto de establecer claramente la situación real y verda-
dera de los injertos óseos.

Para terminar quiero dejar en claro que la parodoncia -
es solo una de las ramas de la odontología y que va ligada -
íntimamente con todas las especialidades de esta ciencia y -
si ésta íntima relación deja de ser armónica, nuestros trata-
mientos pueden fracasar.

CAPITULO I**BOLSA PERIODONTAL**

- a) DEFINICION
- b) MANEJO DEL PACIENTE
- c) ENTREVISTA
- d) HISTORIA MEDICA
- e) EXAMEN BUCAL

BOLSA PERIODONTAL

La bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival. Es una de las características clínicas más importantes de la periodontitis, cuyo avance progresivo conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, movilidad y exfoliación de los dientes.

La bolsa periodontal se halla limitada, por un lado, por la superficie del diente, con su cemento expuesto cubierto -- por depósitos calcáreos y placa, y por el otro, por la encía, la cual presenta diversos grados de inflamación. El cemento-coronario al fondo de la bolsa es un tejido necrótico.

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales los cuales producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. Estos irritantes locales son, los microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrientes a los microorganismos y retención de alimentos. No hay enfermedades generales que -- produzcan bolsas periodontales.

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada una de las caras del diente.

Los signos clínicos que indican la presencia de bolsa periodontal son los siguientes:

- 1) Encía marginal rojo azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
- 2) Zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces hasta la mucosa alveolar.
- 3) Una rotura de la continuidad vestibulo lingual de la encía interdientaria.
- 4) Encía brillante, agrandada y con cambios de color, asociada a superficies radiculares expuestas.
- 5) Sangrado gingival.
- 6) Exudado purulento en el margen gingival o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
- 7) Movilidad extrusión y migración de los dientes.
- 8) Aparición de diastemas.

Generalmente las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden general los siguientes síntomas.

- 1) Dolos localizado o sensación de presión después de comer que disminuye gradualmente.
- 2) La necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en la encía, con alivio por el sangrado.
- 3) Impacción de alimentos.
- 4) Movilidad dentaria.
- 5) Sensibilidad a los cambios térmicos.

6) Dolor dentario, en ausencia de caries.

MANEJO DEL PACIENTE

Para llevar a cabo un plan de tratamiento adecuado, esencial un diagnóstico correcto. Este debe incluir una valoración general del paciente, así como una consideración de la cavidad bucal. No se puede encasillar a una paciente como caso tipo y después proceder a un tratamiento según rutinas establecidas. Un tratamiento debe ser tan individual como el paciente mismo.

Para poder llegar a un diagnóstico correcto, es necesario hacer un examen minucioso, dicho examen consta de:

- 1) Entrevista
- 2) Historia médica
- 3) Examen o evaluación bucal.

ENTREVISTA

La entrevista brinda la oportunidad de establecer una relación, comenzar la educación del paciente y familiarizarlo con la manera en que se realizará la práctica. Al mismo tiempo se observará al paciente con el fin de hacer una evaluación preliminar, esto incluye consideraciones sobre el estado mental y emocional del paciente, temperamento y actitud. La observación del paciente puede revelar manifestaciones va

gas de la enfermedad. Se deben observar: facies, hábitos, -
marcha, postura, respiración, piel, cuello, zonas submaxilar
y parotídea.

Durante la entrevista se obtendrán los datos generales-
del paciente, y por la forma de contestar se puede apreciar-
su grado de cooperación. También se pregunta el motivo de -
la consulta, si se trata de una molestia principal, en este-
caso se hace un examen preliminar para detectar si se necesi
ta un tratamiento de inmediato.

HISTORIA MEDICA

La importancia de la historia médica debe ser explicada
a los pacientes, ya que a veces omiten algún dato que no re
lacionan con su problema dental.

La historia médica ayudará para:

- a) Diagnóstico de la manifestacions bucales de enfermedades-
generales.
- b) Detección de estados sistémicos, que pueden estar afectan
do la respuesta de los tejidos periodontales a factores -
locales.
- c) La detección de estados sistémicos que demandan precaucio
nes especiales y modificaciones en los procedimientos te-
rapeúticos.

La historia médica debe constar de lo siguiente:

- 1) Si esta bajo algún tratamiento, tipo, dosis y duración del mismo.
- 2) Antecedentes heredofamiliares, hábitos de nutrición e higiene, enfermedades que ha padecido, intervenciones quirúrgicas, interrogatorio por aparatos y sistemas.
- 3) Tendencias hemorrágicas.
- 4) Enfermedades infecciosas.
- 5) Posibilidad de enfermedades profesionales y ocupacionales.
- 6) Historia de alergias.
- 7) Información respecto al comienzo de la pubertad, menopausia, trastornos menstruales, embarazos, abortos, etc.

EXAMEN O EVALUACION INTRABUCAL

Debe incluir todos los tratamientos dentales que se le han realizado al paciente, protésicos, ortodónticos, extracciones, si alguna vez le han hecho un tratamiento parodontal, que tipo de tratamiento fue y la fecha aproximada del mismo, historia de las molestias anteriores: También debe incluir, frecuencia de la visita al dentista, cepillado dental e intervalos a los que cambia el cepillo. Hábitos como "apretamiento o rechinar de los dientes" durante el día y/o la noche, o algún otro tipo de hábitos, etc.

El examen intrabucal comprende la inspección de los tejidos blandos, dientes, oclusión y articulación temporomandibular, también son de utilidad las radiografías, fotografías, y modelos de estudio.

El examen bucal consta de:

- a) Antecedentes de higiene bucal.- método y frecuencia del cepillado, y que elementos auxiliares de limpieza utiliza.
- b) Consistencia y cantidad de la saliva.
- c) Labios, mucosa bucal, piso de la boca, lengua, paladar, frenillos y articulación temporomandibular.
- d) Dientes.- se examina para detectar caries, anomalías en su forma, lesiones de desgaste de los dientes, hipersensibilidad y relaciones de contacto proximal, etc.
- e) Oclusión, migración patológica de los dientes.
- f) Examen del periodonto.- variaciones en el color, contorno y firmeza de la encía.

Los hallazgos gingivales se clasifican como sigue:

- Extensión de las lesiones- localizadas y generalizadas.
- Distribución de las lesiones- papilar, marginal o de encía insertada.
- Estado de la inflamación- aguda o crónica.
- Características clínicas- hiperplasias, úlceras, necrosis, formación de pseudomembranas, exudado purulento, hemorra--

gia, inserción anormal de frenillos, etc.

- Bolsas periodontales.

- Presencia y distribución
- Tipo de bolsas y su profundidad
- Nivel de la inserción en la raíz.

El único método apropiado para detectar y valorar las -bolsas periodontales es la exploración cuidadosa con una sonda o explorador.

La sonda calibrada, se introduce en dirección paralela al eje vertical del diente, y la medición se hace en tres -- puntos de vestibular y tres de lingual de cada diente. Los cálculos suelen causar errores de sondeo al dificultar la entrada de la sonda en el surco con la angulación adecuada o - al impedir su introducción hasta lo más profundo de la bolsa. En estos casos la sonda se orienta en varias direcciones, para no ser obstruida por los depósitos de cálculo; o bien debemos eliminar los cálculos.

Es también de utilidad el tomar radiografías usando conos de plata calibrados o puntas de gutapercha colocados dentro de la bolsa, La incorporación de un enrejado sobre las radiografías resulta valiosa para documentar las relaciones entre la cresta ósea y el diente.

- Movilidad dentaria

Todos los dientes tienen un pequeño grado de movilidad fisiológica, los dientes unirradiculares tienen más que los multirradiculares. La movilidad es más común en sentido vestibulo lingual, menos en sentido mesio-lingual y la movilidad vertical ocurre solo en casos extremos. El grado de movilidad aumenta de una hora a otra, aun de un diente a otro de una misma persona.

La movilidad que va más allá de un margen fisiológico - se denomina anormal o patológica, y aumento en la enfermedad periodontal como resultado de uno o más de los siguientes -- factores:

- a) Pérdidas de hueso o ligamento
- b) Trauma de la oclusión
- c) Inflamación
- d) La movilidad dentaria aumenta en el embarazo, y a veces - se asocia al ciclo menstrual o al uso de anticonceptivos.
- e) La movilidad aumenta temporalmente por periodos breves, - después de la cirugía periodontal.

La movilidad se puede determinar presionando el diente y observando su movimiento. Se sostiene con firmeza el diente entre los extremos de 2 instrumentos de metal y se trata de mover en todos los sentidos; la movilidad se gradúa según

la facilidad y la extensión del movimiento dentario de la siguiente manera:

Movilidad fisiológica

Movilidad patológica grado I Ligeramente mayor que la fisiológica

Movilidad patológica grado II moderadamente mayor que la fisiológica

Movilidad patológica grado III Intensa movilidad vestibular o lingual o mesiodistal, o ambas, combinados con desplazamiento vertical.

- Superación

Para determinar si hay pus en una bolsa periodontal, se presiona con la yema del dedo índice sobre el sector lateral de la encía marginal y se ejerce presión con un movimiento circular hacia la corona.

- Presencia de fistulas

- Radiografías

Son una ayuda valiosa en el diagnóstico de la enfermedad periodontal, la determinación del pronóstico y la evaluación del resultado del tratamiento. Es un complemento del examen clínico, pero no es un sustituto de él. Las radiografías también proporcionan la siguiente información:

- 1) Altura ósea interdientaria y presencia de cortical
- 2) Patrones trabeculares
- 3) Zonas radiolúcidas que indican destrucción ósea y que se pueden confirmar mediante el sondeo.
- 4) Pérdida ósea en las furcaciones
- 5) Ancho del espacio del ligamento periodontal
- 6) Relación corona y raíz
- 7) Forma y longitud de la raíz
- 8) Caries: Calidad general de las restauraciones y depósitos grandes de cálculos.
- 9) Localización del seno maxilar respecto a la cresta alveolar
- 10) Dientes ausentes, dientes supernumerarios o retenidos.

La cantidad de hueso perdido se estima como la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso del paciente y el hueso restante. Para determinar la cantidad de pérdida ósea en la enfermedad periodontal es preciso:

- Evaluar la edad del paciente
- Estimar el nivel fisiológico de hueso a esa edad
- Determinar la diferencia entre el nivel fisiológico del hueso y el nivel del hueso indicado en la radiografía.

La distribución de la pérdida ósea es un signo diagnóstico importante, ya que señala la localización de los facto-

res locales destructores en diferentes zonas de la boca y en relación con la diferentes caras de un mismo diente.

El patrón de destrucción ósea, es también un signo diagnóstico muy importante, este puede ser horizontal, vertical o angular.

LIMITACIONES

- 1) No dan un cuadro exacto de la profundidad de la bolsa, es to se mide únicamente mediante el sondeo.
- 2) No revelan lesiones incipientes.
- 3) No indican la morfología interna o la profundidad de los defectos interdentarios crateriformes que aparecen como de defectos angulares o verticales, ni tampoco revelan la am-plitud de la lesión en las superficies vestibular y lin--gual.

Cuando no es posible explicar la naturaleza y gravedad de la enfermedad periodontal, por causas locales, hay que explorar la posibilidad de la existencia de factores sistémi--cos coadyuvantes.

CAPITULO II**PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL**

- a) Teorías sobre la patogenia de la bolsa periodontal.
- b) Clasificación de las bolsas periodontales.
 - 1) Bolsas supraóseas
 - 2) Bolsas infraóseas

PATOGENIA DE LA BOLSA PERIODONTAL

La pared blanda de la bolsa esta cubierta por epitelio-escamoso estratificado, no queratinizado. En la inflamación es más frecuente que éste epitelio este ulcerado. Los productos tóxicos del surco, penetran en el tejido conectivo -- subyacente por esas ulceraciones. El exudado inflamatorio - celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales, junto con la inflamación la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz. La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción apical emigra.-- La inflamción continua, la encía aumenta de tamaño y la creg ta del margen gingival se extiende apical y desprendiendose de la raíz. El epitelio de la pared lateral de la bolsa pro lifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el teji do conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema infiltran el epitelio que tapiza la bolsa cuasandole diversos grados - de degeneración y necrosis.

Puede haber alteraciones enzimáticas en las fibras de - colágena y en la substancia fundamental, se acumula líquido. Esta desorganización del tejido fibroso hace que la encía -- sea laxa y blanda. La pérdida del puntilleo y aspecto bri-- llante de la encía se debe al edema. La estasis y la ciano-

sis producen una coloración de rojo obscuro o azulado. A veces la extensión de la bolsa se distingue por el contorno -- cianótico de la encía. El dolor al explorar la superficie -- interna es debido a la ulceración de la parte interna de la pared de la bolsa.

TEORIAS SOBRE LA PATOGENIA DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

1.- La destrucción de las fibras gingivales es un requisito previo para el comienzo de la formación de la bolsa.

La proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz solo puede producirse si las fibras gingivales -- subyacentes se destruyen. Estas fibras se consideran como -- una barrera a la migración del epitelio de la base del surco. Se cree que su degeneración y necrosis son subsecuentes a la inflamación gingival, o a la acción de enzimas bacterianas, -- como la hialuronidasa. Las fibras superiores son disueltas -- y el epitelio prolifera hasta alcanzar fibras sanas.

Gottlieb y Orban, rebaten este concepto. Apuntando hacia áreas de resorción dentaria idiopática reparada, debajo de la adherencia epitelial. Ya que la resorción del diente -- fomentaba el desprendimiento de las fibras gingivales, la re -- paración no era posible con que el epitelio prolifera, ya -- que las fibras habían sido destruidas. También señalaban --

que cuando la adherencia epitelial se halla unida al esmalte, y es separada del cemento por fibras conectivas no insertadas en vez de por fibras insertadas, en el diente, no se produce la migración patológica de la adherencia epitelial.

II.- Los primeros cambios en la formación de la bolsa se producen en el cemento.

Gottlieb hace hincapié en los cambios en el diente y no en la encía. En condiciones fisiológicas el depósito continuo de cemento nuevo actúa como una barrera que impide la migración de la adherencia epitelial a velocidad patológica. Pero si la superficie dentaria es de baja resistencia o se altera el depósito normal de cemento, la inflamación o el trauma añaden otro daño al destruir el cemento o la encía, o ambos.- Esto disuelve la conexión orgánica entre los dos, el epitelio prolifera a lo largo de la raíz hasta que encuentra fibras intactas de tejido conectivo y cemento.

III.- La estimulación de la adherencia epitelial por la inflamación, y no la destrucción de las fibras gingivales, es el resultado previo para el comienzo de la bolsa periodontal.

Estimulado por la inflamación, el epitelio migra a través de la raíz y puede pasar entre fibras gingivales intactas y -

se adhieren más apicalmente al cemento. La adherencia epitelial puede moverse entre fibras conectivas sanas, enredarlas en una malla epitelial y producir la degeneración secundaria de las fibras.

IV.- La destrucción patológica de la adherencia epitelial -- por la infección o trauma es el cambio histológico inicial en la formación de la bolsa.

Según Skillen. La adherencia epitelial es un área de - baja resistencia sujeta a infecciones. En animales de experimentación, la bolsa se produce a expensas de la disolución patológica de la adherencia epitelial debido a infección o - trauma, o a ambos. La acumulación de residuos en la bolsa - puede ser secundaria, una vez formada la disolución de la -- adherencia epitelial.

V.- La bolsa periodontal se genera por la invasión de bacterias en la base del surco o absorción de toxinas bacterianas a través del tapiz epitelial del surco.

Según Box. La base del surco ofrece una defensa insuficiente contra las bacterias debido a la imperfecta unión de células epiteliales y cemento o la delgadez extrema del epitelio.

La invasión de bacterias en la base del surco provoca: inflamación del tejido conectivo subyacente, ulceración en la base del surco, desprendimiento del epitelio y pérdida de la unión al cemento, pérdida progresiva de tejido conectivo y la penetración de la bolsa a los tejidos más profundos. Agentes infecciosos, posiblemente vinculados con *Leptothrix-falciformis*, son capaces de profundizar la bolsa periodontal. Arnim y Holt también consideran que el tapiz epitelial del surco es una barrera inadecuada.

VI.- La formación de la base comienza en un defecto de la pared del surco.

La bolsa se forma entre el epitelio bucal y el epitelio del esmalte de la cutícula. Si la degeneración del epitelio del esmalte se produce con rapidez, sin ser cubierto por epitelio bucal, queda un defecto en la pared lateral del surco, y este defecto es un punto de menor resistencia y una puerta de entrada para bacterias con la consiguiente inflamación. Ello induce a la proliferación de células basales del epitelio del esmalte y del epitelio bucal, que bloquea la nutrición desde el epitelio del esmalte, acelera su degeneración y aumenta la profundidad de la bolsa.

VII.- La proliferación del epitelio de la pared lateral de la bolsa, y no la del epitelio de la base del surco, es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Wilkinson describe los siguientes cambios: proliferación y crecimiento hacia abajo del epitelio o proliferación de la adherencia epitelial y por lo tanto engrosamiento del tapiz epitelial del surco. La causa de esta proliferación no se conoce. Como el espesor aumentó, las células de la parte interna del surco carecen de nutrición, se degeneran y necrosan y posteriormente se calcifican (cálculos séricos). La separación de las masas calcificadas del epitelio normal adyacente produce una bolsa u orificio y esto va seguido de la proliferación del epitelio a lo largo del cemento y desprendimiento de la porción coronaria.

Los cambios epiteliales que genera la bolsa no son causados por la inflamación. Las alteraciones inflamatorias son secundarias a los cambios epiteliales.

Wilkinson afirma que la deficiencia de vitamina A puede ser un factor importante en la formación de la bolsa.

VIII.- Formación de la bolsa en dos estadios.

Según James y Counsell:

- 1.- Estadio.- Proliferación del epitelio subgingival (adherencia epitelial).

2.- Estadío.- Pérdida de las capas superficiales del epitelio proliferado, lo cual produce un espacio o bolsa.

La proliferación del epitelio en la base precede a la -- destrucción del epitelio superficial, y por esto, la bolsa -- siempre está tapizada de epitelio.

IX.- La inflamación es el primer cambio en la formación de la bolsa periodontal.

Según éste concepto las bolsas periodontales comienzan - como lesiones inflamatorias. La primera reacción es un cam-- bio vascular en el tejido subyacente.

La inflamación del tejido conectivo estimula los siguien-- tes cambios en el tapiz epitelial del surco y la adherencia - epitelial: Aumento de la actividad mitótica en la capa basal-- del epitelio, y a veces la capa estrellada; aumento de la pro-- ducción de queratina y descamación. La descamación celular - cercana a la superficie del diente tiene a profundizar la bol-- sa. Las células epiteliales de la capa basal en el fondo del surco y en la zona de la adherencia epitelial proliferan den-- tro del tejido conectivo subyacente y rompen las fibras gingi-- vales. La disolución del tejido conectivo, genera lo que se-- describe como lesión abierta. El tejido de granulación llena el defecto creado por la lesión abierta y el epitelio prolife

ra hacia adentro. Al formarse la bolsa, el epitelio no proliferaba a lo largo de la raíz; en lugar de ello proliferaba a partir de la superficie gingival para cubrir la lesión de tejido conectivo creado por la inflamación, formando así el tapiz de la bolsa.

X.- La proliferación epitelial patológica es secundaria a cambios degenerativos no inflamatorios en el ligamento periodontal.

"Periodontosis" se describe como una lesión que se caracteriza por degeneración no inflamatoria generalizada de las fibras colágenas incluidas en el cemento. En estas condiciones, la barrera normal que proporcionan las fibras gingivales se debilitan. Esto facilita la migración de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz y la formación de la bolsa, en presencia de irritación local.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS PERIODONTALES

Aunque es usual denominar bolsas periodontales y bolsas gingivales, considero que es adecuado señalar que si la encía forma parte de los elementos constitutivos del parodonto se le debe denominar bolsa periodontal y no bolsa gingival, debiendo utilizar un amplio criterio clínico, estableceremos la

localización y magnitud de esta expresión de la enfermedad - periodontal.

Según la morfología y relación con las estructuras adyacentes se clasifican en:

- Bolsa gingival o relativa.- El movimiento del margen gingival es en dirección a la corona, y por consiguiente, aumenta la profundidad del surco. No hay destrucción de los tejidos periodontales subyacentes.
- Bolsa periodontal o absoluta.- Hay migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Las bolsas periodontales son de dos tipos:

- Supraóseas.- (supracrestal), en la cual el fondo de la bolsa es coronal al hueso alveolar subyacente.
- Infraóseas.- (intraóseas, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo de bolsa, su pared lateral esta entre la superficie dentaria y el hueso alveolar. Este tipo de bolsas pueden variar en profundidad y tipo en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mis-

mo espacio interdentario.

Según el número de caras afectadas, la clasificación es:

- Simple: una cara del diente.
- Compuesta; Dos caras del diente o más. La base de las bol sas esta en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o - superficies del diente.
- Compleja.- Bolsa que nace en la superficie del diente y da vueltas alrededor del diente y afecta una cara adicional o más; la única comunicación con el - margen gingival es la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto este tipo de bolsa,- hay que sondear cuidadosamente todas las bolsas tanto en sentido lateral como en sentido hori-- zontal.

BOLSAS SUPRAOSEAS

Una vez formada la bolsa peridontal, es una lesión in-- flamatoria crónica, complicada con cambios proliferativos y degenerativos.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Pared blanda

Tejido conectivo edematoso y densamente infiltrado con-

células plasmáticas, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. Los vasos sanguíneos aumentan en cantidad y están engurgitados y dilatados. El tejido conectivo presenta diversos grados de degeneración y cambios exudativos. A veces hay focos necróticos únicos o múltiples. El tejido conectivos presenta proliferación de las células endoteliales con capilares neoformados, fibroblastos y fibras colágenas. Las variaciones de la adherencia epitelial de la base de la bolsa oscilan entre una banda angosta y larga y un cúmulo corto y ancho de células. Las células pueden estar bien formadas y en buen estado o presentar leve degeneración.

Como la adherencia epitelial exige células sanas, los cambios degenerativos vistos en esta área se producen cuando la adherencia epitelial alcanza su posición sobre el cemento.

Los cambios degenerativos más intensos se producen en la pared lateral de la bolsa. Las células epiteliales se proyectan desde la pared lateral hacia el tejido conectivo adyacente inflamado y frecuentemente se extiende más apicalmente que la adherencia epitelial. Tanto estas proyecciones como el resto del epitelio lateral, están densamente infiltradas por leucocitos y edema del tejido conectivo inflamado. Las células sufren degeneración vacuolar, se rompen y forman vesículas. Esta degeneración y necrosis conduce a la ulceración-

del epitelio lateral, exposición del tejido conectivo subyacente intensamente inflamado y supuración.

Cuando la inflamación aguda produce sobre la superficie de la bolsa periodontal, la cresta de la encía degenera y se necrosa.

El estudio de la pared lateral de la bolsa en consecuencia del equilibrio entre cambios tisulares degenerativos y reparativos. Los cambios destructivos consisten en exudado inflamatorio celular y líquido, y los cambios constructivos consisten en la formación de células conectivas fibras colágenas y vasos sanguíneos, en un esfuerzo en reparar los daños infringidos a los tejidos por los efectos de la inflamación. La cicatrización no se realiza por la persistencia de irritantes locales.

El equilibrio entre los cambios exudativos y reparativos es el que determina los cambios en color consistencia y textura superficial de la pared de la bolsa. Si predomina líquido inflamatorio y el exudado celular, la pared lateral de la bolsa será rojo azulada, blanda esponjosa y friable con una superficie lisa brillante y se le denomina bolsa edemática. Si predominan las células y fibras conectivas neoformadas, la pared estará firme rozada, a esta se le denomina bolsa fibrosa. Este tipo de bolsas están sujetas a una constante modifica-

ción, por los cambios exudativos y reparativos.

El aspecto externo de la bolsa no es necesariamente un signo verdadero de lo que sucede en la pared de la bolsa, ya que en el sector interno puede haber inflamación y ulceración, y el sector externo estar rodeado de tejido fibroso.

El contenido de la bolsa es principalmente microorganismos y sus productos (enzimas, endotoxinas y otros productos metabólicos), placa bacteriana, líquido gingival, restos de alimento, mucina salival, células epiteliales descamadas y leucocitos.

El pus es una característica común de la enfermedad periodontal, pero solo es un signo secundario. Su presencia o facilidad con que es expulsado de las bolsas, refleja cambios inflamatorios en la pared de la bolsa. Si hay exudado purulento, este consiste de leucocitos vivos degenerados y necróticos (predominan los polimorfonucleares), bacterias vivas y muertas, suero y una cantidad escasa de fibrina. El pus no es un signo de la profundidad de la bolsa o intensidad de destrucción de los tejidos de soporte, ya que puede haber bolsas someras con formación de pus o bolsas profundas que no presentan.

Pared Radicular

Esta superficie puede experimentar cambios que pueden ge

nerar dolor y complicar el tratamiento periodontal.

En la superficie radicular pueden producirse los siguientes cambios:

1.- Descalcificación y remineralización del cemento.- A medida que la bolsa se profundiza, el cemento se descalcifica y en algunos casos se produce la remoción de la matriz colágena y pérdida del cemento. Al quedar expuesto a la cavidad bucal puede haber un intercambio de componentes orgánicos e inorgánicos en la interfase cemento saliva, produciendo una superficie hipermineralizada de cemento.

La permeabilidad esta alterada, aumenta el contenido de calcio y magnesio y el fósforo aumenta o disminuye. Aparecen gránulos patológicos en el cemento y dentina, y puede haber - desintegración del cemento de la unión amelocementaria.

2.- Caries radicular.- La lesión del cemento va seguido de la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios con - la consiguiente destrucción de la dentina. Puede que el - diente no presente dolor pero al hacer la exploración de - el área con una sonda, esto desencadena dolor. La caries radicular puede conducir a una pulpitis, hipersensibili--dad a múltiples agentes. Hay que tener en cuenta que la - caries radicular puede ser la causa del dolor dentario en

pacientes con enfermedad periodontal y sin manifestación de lesión cariosa en la corona.

- 3.- Resorción celular.- Las áreas de resorción del cemento y la dentina, son comunes en las raíces con enfermedad periodontal. No presentan síntomas, y mientras la raíz este cubierta por el ligamento periodontal hay reparación de estas áreas, aparecen cavidades aisladas que penetran en la dentina. Se diferencian de la caries de cemento por sus límites bien definidos y superficie dura.- Cuando estan expuestas a la cavidad bucal pueden producir dolor la propagación de la infección de las bolsas periodontales puede producir cambios patológicos en la pulpa que originan síntomas dolorosos. La lesión de la pulpa en la enfermedad periodontal se produce por el foramen apical o por los canales laterales de la raíz una vez que se ha difundido desde la bolsa a través del ligamento periodontal. Los cambios pulpares que se producen en estos casos son:

Atrofia e hipertrofia de la capa odontoblástica, hiperemia, infiltración leucocitaria, calcificación intersticial y fibrosis.

La magnitud de la recesión gingival, generalmente está relacionada con la profundidad de la bolsa. El grado de re-

cesión depende de la localización de la base de la bolsa sobre la superficie radicular, mientras que la profundidad, es la distancia entre la base de la bolsa y la cresta de la encía. Bolsas de igual profundidad pueden tener diferente grado de recesión.

La cantidad de pérdida ósea está generalmente relacionada con la profundidad de la bolsa. Pero es posible que haya bolsas someras con pérdida ósea extensa, o bolsas profundas con poca pérdida ósea. Incluso puede haber pérdida ósea sin que existan bolsas, como ocurre en el trauma de la oclusión y parodontosis.

En algunos casos el fondo de la bolsa esta cerca del hueso y separado de el solo por una banda de fibras colágenas. - En otros, el fondo de la bolsa esta separado por una zona ancha de tejido de granulación.

BOLSA INFRAOSEA

En este tipo de bolsa, el fondo de la bolsa es apical a nivel del hueso alveolar y la pared de la bolsa se halla entre diente y hueso. Es más frecuente que este tipo de bolsas se produzcan en zonas interproximales, pero se localizan también en áreas vestibulares y linguales. Los cambios inflamatorios, proliferativos y degenerativos en las bolsas infra--

seas y supraóseas son iguales, y todos ellos provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

Características diferenciales entre una bolsa supraósea y una bolsa infraósea:

Las principales son la relación de la pared blanda con el hueso adyacente; el patrón de destrucción ósea en vez de ser horizontal, es angulado vertical o crateriforme, creando una deformidad invertida en el hueso. En la zona interproximal, las fibras transeptales en vez de ser horizontales son oblicuas. Se dirigen del cemento que esta debajo de la bolsa, sobre la cresta, hasta el cemento del diente vecino. Las fibras del ligamento en la superficie vestibular y lingual - de las bolsas supraóseas, siguen debajo de la bolsa su curso normal, mientras las fibras de las bolsas infraóseas siguen el patrón angular del hueso adyacente.

Etiología de las bolsas infraóseas:

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas más el trauma de la oclusión.

CLASIFICACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

Por el número de paredes que abarcan:

Defectos infraóseos de una pared

Defectos infraóseos de dos paredes

Defectos infraóseos de tres paredes

Si el número de paredes en la porción apical del defecto, es diferente al número en la porción oclusal, se le denomina defecto óseo combinado.

CAPITULO III**DEFECTOS OSEOS**

- a) DEFECTOS PERIODONTALES SIN COMUNICACION
CON EL SURCO
- b) CLASIFICACION DE LOS DEFECTOS OSEOS
- c) PROCEDIMIENTO PARA LA LOCALIZACION-
DE LOS DEFECTOS OSEOS
- d) DIAGNOSTICO DE LOS DEFECTOS OSEOS.

DEFECTOS OSEOS

Hay dos teorías generales acerca de las determinadas - - áreas y morfología de los defectos:

- Que la forma de los defectos esta relacionada con el stres-oclusal en el diente o dientes asociados (Glickman y Smulow, 1962).
- Que la forma de los defectos esta relacionada con la anatomía del proceso alveolar (Pritchard 1965).

Goldman y Cohen (1958), también incluyen entre los posibles factores de la patogénesis de los defectos óseos, la relación entre el margen gingival y la unión cemento esmalte, - puntos de contacto con impacción de alimentos, así como lesiones traumáticas que afectan al periodonto.

DEFECTOS PERIODONTALES SIN COMUNICACION CON EL SURCO

Los defectos periodontales que no tienen comunicación -- con la cavidad oral son raros (12), se ha sugerido que la retención de restos radiculares juegan un papel importante en - la producción de patosis periodontales, pero esto no ha sido - ampliamente discutido en la literatura.

Judy y Fabrick, reportaron un caso en el que radiografi- camente se observa un área riopaca entre el primero y segundo

molar, era un resto radicular primario, y a lo largo de la --
raíz mesial del primer molar se observaba también una marcada
radiolucidez. El resto radicular fue extraído.

Durante los siguientes 22 meses, al paciente se le con--
troló radiográficamente y la lesión radiolúcida persistía. --
Clínicamente la papila estaba inflamada y la medición del sur--
co gingival era de 2mm. de profundidad. Había una pequeña --
fístula en el centro de la papila bucal más o menos a 2mm. de
la punta de la papila. Esta fue probada y tenía una profundi--
dad de 12mm. Parecía no haber comunicación entre área y el -
surco gingival, lo que fue comprobado al levantar el colgajo.

La patogénesis de la lesión puede especularse de la si--
guiente manera:

La radiografía del resto radicular durante la observa--
ción inicial revelaba una lesión radiolúcida con una infec--
ción periapical crónica que también involucraba la raíz mesi--
al del primer molar. Durante la extracción del resto radicu--
lar esta área no fue cureteada. En salud el epitelio oral --
cierra alrededor del sitio de la extracción y el posible que--
la superficie interna de la fístula desarrolle tejido conecti--
vo cerrandola. Esta área consiste de tejido inflamatorio cró--
nico en proximidad con la superficie radicular. El infiltra--
do inflamatorio probablemente ayudaría en el depósito de cál--

culo subgingival. La lesión de la inflamación crónica continuaba expandiéndose y seguía abriendo el viejo trayecto de la fístula, el surco probablemente nunca estuvo involucrado, permitiendo que quedara un borde gingival intacto. La resorción de la raíz mesial puede ser atribuida a la actividad de la le si ón i n f l a m a t o r i a.

La técnica quirúrgica es la elección en casos de este ti p o. A los 6 meses la regeneración ósea era radiográficamente evidente.

CLASIFICACION DE LOS DEFECTOS OSEOS

La clasificación de los defectos óseos obtenida de esta fuente bibliográfica (16), coincide grandemente con la clasificación de Glickman y Pritchard y fundamentalmente este autor su propia clasificación.

Considera importante hacer una revisión de las clasi fi c a c i o n e s cit a d a s.

Existen varias clasificaciones de los defectos óseos pro duc i d o s por la en fer m e d a d period o n t a l, Glickman (1964) los -- describio como:

- 1.- Cráteres óseos.- Son concavidades en la cresta ósea inter d o n t a l que se encuentran dentro de la pared vestibular o ling ual.

- 2.- Defectos infraóseos.- Son concavidades en el hueso a través o a lo largo de una o más superficies radiculares descubiertas, que abarcan 1,2,3 ó 4 paredes óseas.
- 3.- Contornos óseos engrosados.- Son agrandamientos óseos - - causados por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de esfuerzo.
- 4.- Hemiseptum.- La porción remanente de un tabique interdentario una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad.
- 5.- Márgenes irregulares.- Son defectos angulares o en forma de "U" producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular o lingual y la altura del tabique interdentario.
- 6.- Márgenes óseos.- En forma de mesetas producidos por la resorción de tablas óseas engrosadas.

Pritchard (1965) los describió como:

- 1.- Cráteres interproximales
- 2.- Hemiseptumes
- 3.- Márgenes irregulares
- 4.- Invasiones de las furcaciones
- 5.- Defectos infraóseos y combinaciones de estos.

Estas lesiones de absorción también pueden combinarse -- con defectos anatómicos del proceso alveolar como:

- a) Rebordes marginales engrosados
- b) Exostosis
- c) Torus
- d) Fenestraciones
- e) Dehisencias.

PROCEDIMIENTO PARA LA LOCALIZACION DE LOS DEFECTOS OSEOS

En 1974 fue realizado un estudio para registrar la localización de los defectos óseos asociados con la periodontitis crónica (16).

En 30 pacientes, 8 hombres (edad promedio 42.7 años), y 22 mujeres (edad promedio 39.4 años), los cuales presentaban bolsas periodontales que median entre 4 y 10mm. de profundidad y en el estudio radiográfico mostraban pérdidas ósea generalizada, un total de 58 cuadrantes fueron operados y 176 defectos óseos fueron investigados.

En todos los casos fueron levantados colgajos mucoperiosticos de bisel interno, tanto en la superficie vestibular como la lingual para tener acceso al diente y estructuras óseas, y permitir la eliminación de la bolsa.

Después del curetaje del tejido de granulación y la remoción de los calculos, los defectos fueron explorados con una sonda. Toda la cirugía y valoración de los defectos fue lle-

vada a cabo por el mismo operador.

La clasificación que fue utilizada en este estudio, para determinar los defectos óseos, fue la siguiente:

- 1.- Margenes engrosados.- Un agrandamiento lineal de la tabla ósea vestibular o lingual, en lugar de uno delgado, o ligeramente redondeado margen óseo.
- 2.- Cráter interdental.- Es una concavidad en la cresta ósea interdental localizada dentro de las paredes vestibular y lingual.
- 3.- Hemiseptum.- Es la parte remanente del septum interdental formado por la pared proximal de un defecto infraóseo de una pared.
- 4.- Defectos infraóseos de tres paredes.- Considerada como -- una concavidad externa dentro del hueso, a lo largo de -- una o mas superficies radiculares, rodeada por 3 paredes óseas, pero que no excede la longitud de 1 o mas superficies del diente.
- 5.- Defectos infraóseos de 2 paredes óseas.
- 6.- Defecto infraóseo de una pared.- Es un defecto dentro del proceso alveolar con una pared ósea adyacente.
- 7.- Fisura marginal.- Es un defecto lineal poco profundo entre el margen óseo de la tabla cortical radicular o cresta interdental o que se extiende en la longitud de una o

mas superficies radicales.

- 8.- Invaciones de la furcación.- Cuando una o mas puntas de la furcación pueden verse debido a la falta de hueso a nivel de esta zona o área.
- 9.- Márgenes óseas irregulares.- Cuando hay irregularidades bruscas en la superficie de un margen ósea y el septum interdental.
- 10.- Dehisencias.- Es un defecto angular o en forma de "U" de la tabla vestibular o lingual que involucra al margen óseo.
- 11.- Fenestración.- Es un defecto circunscrito de la pared vestibular o lingual que no afecta al margen óseo.
- 12.- Exostosis.- Es un agrandamiento óseo, que no esta relacionado con el margen óseo.

Hubo 33 cuadrantes superiores con 111 defectos y 24 inferiores con 65 defectos.

Los resultados de este estudio indican que hay mas defectos en el maxilar que en la mandíbula. Esto no debe interpretarse como que hay mas enfermedad en el maxilar que en la mandíbula.

Al cráter interdental se le encontro como la lesión mas común en la periodontitis crónica, representa una tercera parte de los defectos registrados (35.2%) y aproximadamente 2/3-

(62%) de todos los defectos mandibulares. Esto era dos veces más común en la mandíbula que en el maxilar y su incidencia es mayor en el cuadrante posterior.

Los factores responsables de la frecuencia con la cual se presentan los crateres interdentes parecen ser:

- El área dental es difícil de limpiar.
- La forma bucolingual normal del septum interdental entre los molares inferiores es usualmente plana y ocasionalmente concava, la creta del septum no está compuesta de hueso cortical y hay un marcado contraste estructural entre el hueso cortical de vestibular y la tabla lingual y el trabeculado interdental (Manson 1963)
- La inflamación va rodeando o va sobre vías vasculares (Weinman 1941) esto es, más rápidamente a través del trabeculado esponjoso vascular (Goldman 1967).
- El trabeculado esponjoso es más reactivo, esto es, tiene una reposición más rápida que el hueso cortical. (Amprino y Marotti) 1964).

Dentro de las alteraciones en la morfología del margen alveolar, los cuales pueden estar engrosados por el depósito periodontal o pueden estar desiguales por absorción de la superficie contigua del diente con depósito periosteal de compensación para formar un surco.

Las márgenes engrosadas se encontraron más frecuentemente en el cuadrante superior posterior. Las márgenes irregulares solo se encontraron en el maxilar y más en la parte anterior. Es posible ambos, márgenes irregulares y engrosados están relacionados en proporción a la posible remodelación en el maxilar y en las primeras actividades osteoblásticas predominantes, en la resorción tardía.

Las fisuras fueron encontradas más frecuentemente en el maxilar y esto sugiere que este fenómeno está también relacionado con la gran reactividad de las tablas delgadas del maxilar.

No fueron encontradas exostosis en este estudio, esto es notable en contraste con los encuentros de Larato (1970) el cual describe exostosis en la superficie palatina del cuadrante posterior en un 30% de los cráneos investigados.

Solo tres dehiscencias en la parte labial anterior inferior fueron encontrados. No se encontró ninguna fenestración.

Los defectos infraóseos de 1, 2 y 3 paredes así como el hemiseptum fueron encontrados casi exclusivamente en el maxilar y más en el cuadrante anterior que el posterior. Solo un defecto infraóseo y un hemiseptum fueron encontrados en la mandíbula y ambos en el cuadrante posterior.

En este estudio y otros, el maxilar parecía mostrar una-

mayor variedad de deformidades óseas que la mandíbula, donde los defectos relativamente mas comunes eran el crater interdental y las perforaciones en la tabla anterior. La mayor diferencia entre el maxilar y la mandíbula es estructural. Slicher (1949) señalo que el proceso alveolar inferior es el -- área más fuerte de dos maxilares. "Solamente en las áreas de incisivos y caninos (mandibulares) son las tablas del proceso alveolar tanto enterna como interna delgadas"....

El maxilar esta compuesto principalmente por un trabeculado esponjoso y tablas corticales delgadas. Es mas vascular y la enredada malla de trabeculado se hace por la gran variedad en los patrones de destrucción inflamatoria.

Por otro lado, los datos parecen sostener el argumento -- de la forma de los defectos del hueso alveolar en la periodontitis crónica refleja la morfología original del hueso.

DIAGNOSTICO DE LOS DEFECTOS OSEOS

Un diagnóstico adecuado sobre un defecto oseo, determina ra el tipo de terepia que el clínico seguirá, así como su secuencia. (9).

El registro de la profundidad de la bolsa únicamente, -- es totalmente inadecuado como único medio para valorar las -- condiciones patológicas y establecer medidas terapéuticas. Un

examen manual de los tejidos blandos que estan alrededor del diente, pruebas de vitalidad, percusión de dientes individuales y una historia habitual son procedimientos importantes en el diagnóstico final. Una fístula puede aparecer por patosis pulpar o periodontal. La salud del tejido pulpar de un diente asociado con un defecto siempre será tomado en cuenta, aunque el defecto no se extienda al ápice del diente, la posibilidad de que involucre los canales pulpares esta siempre presente. Las pruebas de vitalidad, percusión y una historia del dolor dental en el área del diente asociado, ayudara a determinar el origen del problema. Si la patosis esta presente, debe llevarse a cabo una evaluación de la importancia que este diente implica todo el tratamiento y la decisión de efectuar una terapia endodontica. El examen manual del tejido que esta alrededor del diente asociado con un defecto infraóseo puede ayudar a delinear las paredes y los márgenes del defecto.

La radiografía no puede revelar con exactitud la presencia o ausencia de la pared lingual o vestibular. Una radiografía con punta de gutapercha en el tracto sinuoso, permite el clínico diferenciar entre un trayecto periodontal y un trayecto endodóntico.

La presencia o ausencia de la cresta de la-mina dura no-

debe considerarse como un medio diagnóstico para determinar la presencia o ausencia de enfermedad periodontal. La presencia de lamina dura sobre una radiografía depende más de la topografía del hueso y ángulo de proyección del rayo X, que la presencia o ausencia de la patosis.

La apariencia de un defecto óseo depende de la morfología, relaciones entre, los dientes asociados, y el relativo espesor de las paredes óseas remanentes. Si las paredes óseas de un cráter, son mas bien gruesas, puede no ser evidencia radiográfica de resorción ósea. La apariencia radiográfica de un defecto óseo cuando involucra la furcación puede ser aún mas engañosa, ya que la destrucción ósea de la furcación no es evidente en la radiografía hasta que el hueso es destruido apicalmente al aspecto mas coronal de la furcación. En la mandíbula aunque radiograficamente aparezca la destrucción ósea en la furcación, no se puede determinar si la destrucción esta en vestibular o en lingual. En el Maxilar, la destrucción puede ser obliterada por una superposición palatina. La radiolucidez vista en un molar puede tambien deberse a un aumento en los espacios medulares adyacentes a la estructura ósea de la pulpa, como un resultado de la patosis pulpar. Este tipo de defectos sana rápidamente con una terapia pulpar.

Las radiografías aunque son una parte esencial del regis

tro del tratamiento, dejan mucho que desear en el diagnóstico o documentación de varias deformidades óseas específicas, así como defectos infraóseos, los que involucran la fucación, márgenes irregulares, cráteres interproximales y hemiseptum.

La radiografía describe una estructura que tiene tres di mensiones, sobre un plano que solo tiene dos dimensiones. El uso de substancias radiopacas, como las puntas de Hirshfeld o puntas de gutapercha aumentan la efectividad de la radiografía. Sin embargo, este tipo de registros muestran solo la -- profundidad del defecto óseo y no la morfología de las deformidades óseas.

Sin embargo, la experiencia del clínico es la que da -- la decisión final sobre el tipo de terapia, después de que el procedimiento quirúrgico comenzó, y después de que los defectos fueron expuestos adecuadamente.

CAPITULO IV

- a) PRONOSTICO
- b) PLAN DE TRATAMIENTO
- c) TECNICAS PARA LA ELIMINACION DE LA
BOLSA
- d) OBJETIVO DE LA ELIMINACION DE LA
BOLSA
- e) CICATRIZACION QUE SIGUE AL TRATA
MIENTO PERIODONTAL

PRONOSTICO

Es la predicción de la duración, evolución y conclusión de una enfermedad y la posible respuesta al tratamiento. Por eso la precisión del pronóstico depende de lo exacta y completa que sea la información recogida durante el examen.

La principal consideración es la conservación de la dentadura como unidad funcional, esto significa que aunque haya pérdida de dientes individuales, esto es tolerable siempre y cuando se restauren los dientes restantes de manera adecuada.

El pronóstico que se determine puede ser bueno, reservado o malo. Los factores que deben tomarse en cuenta para determinar el pronóstico son:

PRONOSTICO TOTAL

- 1) Establecimiento de la respuesta sea pasada.- Incluye la consideración de la intensidad y distribución de la pérdida ósea periodontal en función de lo siguiente: edad del paciente, distribución, magnitud y duración de los irritantes locales como placa, cálculos e impacción de alimentos, anormalidades, hábitos oclusales y otros.

Si la cantidad de pérdida ósea puede ser atribuida a -

factores locales, el tratamiento local detiene la destrucción ósea, y el pronóstico total es bueno. Pero si la pérdida ósea es mayor de la que comunmente se observa en pacientes edad similar con factores locales de intensidad y duración comparables, hay otros factores sistémicos que contribuyen a la destrucción ósea, y ante la dificultad de determinar estos factores el pronóstico total es malo. Al hacer un tratamiento local se puede contar con la detención de la destrucción causada por los factores locales.

- 2) Altura del hueso remanente
- 3) Edad del paciente
- 4) Número de dientes remanentes.- si el número de dientes remanentes y su distribución son inadecuados para el soporte de la prótesis, el pronóstico es malo.
- 5) Antecedentes generales del paciente.- Estos pueden afectar el pronóstico total de diferentes maneras. Cuando la destrucción periodontal, no puede justificarse solamente por factores locales, es razonable suponer una causa sistémica concomitante, sin embargo, la detección de factores sistémicos suele ser difícil, y el pronóstico en estos pacientes es generalmente malo. Pero si se trata de pacientes con alteraciones sistémicas conocidas que pueden afectar al periodonto como diabetes,

deficiencias nutricionales, hipertiroidismo, etc., el pronóstico del estado periodontal se beneficia con de-
tección y corrección.

- 6) Inflamación gingival.- Si todos los otros factores son iguales al pronóstico de la enfermedad periodontal esta en relación directa con la intensidad de la inflamación
- 7) Bolsas periodontales.- Es importante la localización -- del fondo de la bolsa, más que la profundidad de ella.
- 8) Maloclusión.- El pronóstico total es malo en pacientes con deformidades oclusales que no se pueden corregir.
- 9) Morfología dentaria.- El pronóstico es malo en pacien--
tes con raíces cónicas cortas y coronas relativamente -
grandes, en razón de lo desproporcionado de la relación
entre corona y raíz, y la poca superficie disponible pa
ra el soporte periodontal, y por lo tanto el periodon--
to es más susceptible al ataque de las fuerzas oclusa--
les.

PRONOSTICO DE DIENTES INDIVIDUALES

El pronóstico de dientes individuales se determina deg
pués del pronóstico total. Al determinar el pronóstico indi
vidual se consideran los siguientes factores:

- 1) Movilidad.- Cuyas causas principales son, pérdida de --

hueso, cambios inflamatorios en el ligamento periodon--
tal y trauma de la oclusión.

- 2) Bolsas periodontales.- El pronóstico estara' afectado ad
versamente si el fondo de la bolsa se encuentra cerca -
del radicular, aunque no presente manifestaciones de pa
tosis apical. Los cambios pulpares son atribuidos a la
irritación originada por productos bacterianos a través
de los canalículos dentinarios de la pared radicular ex
puesta de las bolsas periodontales y a través de los --
conductos pulpares laterales.

Si la extensión de la bolsa envuelve el ápice, el pro-
nóstico por lo general es malo. Aunque algunas veces com--
binando el tratamiento endodóntico y parodontal, se obtiene
buenos resultados.

- 3) Dientes adyacentes a zonas desdentadas.- Los dientes --
que sirvan como pilares de una prótesis, deben ser --
evaluados con normas mas rígidas, ya que van a estar so
metidos a mayores demandas funcionales.
- 4) Localización del hueso remanente en relación con super-
ficies dentarias individuales.
- 5) Relación con dientes adyacentes.- Cuando se trata de un
diente con pronóstico dudoso, se evaluarán los benefi--
cios que acarrearía la extracción del diente en rela---

ción al diente con pronóstico dudoso sigue la restauración parcial del soporte óseo del diente adyacente.

- 6) Bolsas Infraóseas.- Su posibilidad de eliminarlas.
- 7) Lesiones de la furcación.

PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento es un programa organizado de procedimientos que nos permite eliminar los signos y síntomas de la enfermedad, y restablecer la salud. Un plan de tratamiento se basa en los hallazgos del examen, y en el diagnóstico, en la etiología presuntiva de la enfermedad y en el pronóstico.

La finalidad del tratamiento periodontal es detener el proceso de destrucción, que de otra manera llevaría a la pérdida de los dientes y establecer condiciones bucales conducentes a la salud periodontal.

El tratamiento incluye todos los procedimientos que se requieren para el establecimiento y mantenimiento de la salud bucal, como la decisión de conservar o extraer un diente, la técnica que se va a utilizar para la eliminación de la bolsa, la necesidad de procedimientos quirúrgicos mucogingivales o reconstructivos y la corrección oclusal. La clase de restauración que se utilizará, los dientes que se

usarán como pilares en la prótesis y las indicaciones o no para la ferulación.

El plan de tratamiento se divide en cuatro fases:

- 1) Fase de los tejidos blandos.- Incluye la eliminación de la bolsa periodontal y factores que la originan, el establecimiento del contorno gingival y las relaciones mucogingivales que conduzcan a la preservación de la salud periodontal; eliminación de caries, corrección de márgenes de restauraciones existentes, contactos proximales adecuados y vías de escape para los alimentos, etc..
- 2) Fase funcional, una relación oclusal óptima, es aquella que proporciona la estimulación funcional necesaria para preservar la salud periodontal. Para esto se requiere ajuste oclusal, procedimientos restauradores, protectivos y ortodónticos; ferulación y corrección de hábitos de bruxismo, rechinamiento o apretamiento de los dientes.
- 3) Fase sistémica.- Los estados sistémicos que pueden demandar cuidados especiales durante y después del tratamiento. Esto se maneja de acuerdo con el médico del paciente.
- 4) Fase de mantenimiento.- Higiene bucal, revisiones perió

dicas del estado del parodonto, operatoria dental-continuar con el ajuste oclusal y radiografías del control, etc..

TECNICAS PARA LA ELIMINACION DE LA BOLSA

Se clasifican en dos grupos principales:

- 1.- Técnica de raspaje y curetaje
- 2.- Técnicas quirúrgicas que incluyen gingiyectomía y operaciones por colgajo.

TECNICA DE RASPAJE Y CURETAJE

Es el procedimiento básico más comúnmente usado para la eliminación de la bolsa periodontal. Consiste en el raspaje para eliminar cálculos, placa y otros depósitos, eliminando así los factores que provocan inflamación. El raspado de la raíz para alisarla nos permite eliminar la substancia dentaria necrótica, y el curetaje que consiste en la remoción del tejido degenerado y necrótico que tapiza la pared-gingival de la bolsa periodontal.

INDICACIONES

- Eliminación de las bolsas supraóseas, de profundidad tal que al separar la pared de la bolsa sea posible observar los cálculos. Para que esta técnica tenga éxito, la pa--

red de la bolsa debe ser edematosa, para que se contraiga hasta la profundidad del surco normal. Si la pared es fi- brosa se requiriera de otro procedimiento quirúrgico.

- La mayoría de las gingivitis, excepto los agrandamientos-gingivales.
- Una de las diversas técnicas para el tratamiento de las -bolsas indraóseas.

ELIMINACION DE LA BOLSA

Las bolsas periodontales para su eliminación se pueden -dividir en tres zonas:

- 1.- Pared blanda de la bolsa y adherencia epitelial.- La pa red blanda de la bolsa esta inflamada y presenta diver- sos grados de degeneración y ulceración con vasos sap-- guíneos ingurgitados.
- 2.- Superficie dentaria.- Adheridos a los dientes hay cálcu los y otros depósitos. Generalmente el cálculo superfi- cial es de consistencia arcillosa, visible y fácilmente desprendible. En la profundidad de la bolsa, el cálculo es duro y muy adherido a la superficie.
- 3.- Tejido conectivo entre la pared de la bolsa y el hueso. En esta zona se determina si el tejido conectivo es blan do y fiable, o firme.

ELIMINACION DE LAS BOLSAS SUPRAOSEAS

Pasos a seguir:

- 1) Aislar y anestesiar la zona
- 2) Eliminar cálculos supragingivales
- 3) Eliminar cálculos subgingivales
- 4) Alisado de la superficie dentaria
- 5) Curetaje de la pared blanda de la bolsa
- 6) Pulido de la superficie dentaria

ELIMINACION DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

El tratamiento consiste en:

- Eliminación de los irritables locales
- Eliminación de los factores que junto con la inflamación son causantes de la formación de bolsas infra--óseas como el trauma de la oclusión, y en algunos casos impacción de alimentos.

Hay 4 principios fundamentales en el tratamiento de -- las bolsas infraóseas y sus defectos óseos asociados: . ((

1.- Tratamiento de la pared blanda de la bolsa

La pared blanda se compone del revestimiento epitelial y el tejido de granulación adyacente. Las estructuras epite-
liales se eliminan para que las nuevas fibras del tejido co-
nectivo se reinserten en la superficie dentaria. Si se deja

la adherencia epitelial, se unira con el epitelio que prolifera a partir de la encía adyacente y formara una barrera epitelial entre el tejido conectivo en cicatrización y el diente. Esto volvera a formar la bolsa, impedira que el tejido conectivo llegue hasta la raíz e impedirá el relleno del defecto óseo.

2.- Tratamiento de la superficie radicular

Hay que preparar la superficie radicular para el depósito de cemento nuevo y la inclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal.

3.- Tratamiento de las fibras peridontales que cubren la superficie del hueso.

En los defectos infraóseos, las fibras del ligamento periodontal se extienden en un curso angular sobre las superficies de los defectos óseos.

Hay que eliminar las fibras para permitir que la sangre y las células osteógenas influyan al defecto óseo.

4.- Tratamiento de las paredes de los defectos óseos

Las paredes de los defectos oseos se curetean para dejar una superficie limpia con múltiples puntos sangrantes, si fuera necesario se hacen unas perforaciones pequeñas con

una fresa redonda para facilitar el paso de la sangre y células osteógenas desde el hueso hasta el defecto óseo.

El raspaje y curetaje forman parte de todos los métodos de tratamiento de las bolsas infraóseas y algunas veces es posible hacer el tratamiento solo mediante raspaje y curetaje.

Una vez anesteciada la zona, las bolsas se sondan y marcan en su superficie vestibular y lingual. Desde la base de la bolsa se curetean en dirección coronal el revestimiento epitelial y el tejido conectivo. Se raspa y alisa la raíz procurando eliminar todos los restos de tejido blando en la zona de la adherencia epitelial. Se curetean las paredes óseas para eliminar la capa fibrosa, con el fin de facilitar la hemorragia desde el hueso hacia el defecto.

CURETAJE QUIRURGICO POR COLGAJO

Su propósito es la eliminación del tejido inflamatorio crónico y todo depósito calcificado remanente.

Su objetivo es obtener:

- Resolución de la inflamación
 - Reducción o eliminación de las bolsas provocando la resección de las paredes gingivales de las bolsas. --
- También produce cierta reinserción y remodelado favo

rables del hueso.

INDICACIONES

- Bolsas profundas con pérdida ósea extensa.

TECNICA

- 1) Aislar y anestesiar la zona
- 2) sondeo del curso de la bolsa y el defecto óseo, para determinar donde iniciar las incisiones.
- 3) Se rechaza un colgajo de espesor total, se hacen incisiones verticales a los lados de la zona a tratar. Las incisiones deben extenderse desde el margen gingival hacia -- la mucosa alveolar, y deben estar lo suficientemente alejadas para exponer la totalidad del defecto óseo sin --- traccionar excesivamente los tejidos, deben ser, además-- lo suficientemente profundas para permitir el rechazo de un colgajo mucoperiódstico.
- 4) Eliminar la pared de la bolsa y el tejido de granulación antes de rechazar el colgajo, se hace una incisión inter na a lo largo del márgen gingival para separar el colgajo de la pared blanda de la bolsa.

Se rechaza el colgajo, un buen acceso y la visibilidad obtenida permitirán la remoción del tejido inflamatorio adherido a la superficie del diente y el hueso. El defecto óseo

estara parcialmente lleno de tejido de granulación, el cual, sera eliminado con una cureta con esto se podra explorar a fondo las dimensiones y morfología del defecto.

- 5) Alisado de la raíz, se eliminan los depósitos y se alisa la superficie radicular, es muy importante asegurarse de llegar a la base del defecto.
- 6) Eliminación de las fibras de la superficie ósea, para -- permitir la hemorragia del hueso hacia el defecto, en ca so necesario se hacen unas pequeñas perforaciones con -- una fresa.
- 7) Se coloca el colgajo
- 8) Se sutura firmemente sobre el hueso y raíces
- 9) Se coloca el apósito

OBJETIVOS DE LA ELIMINACION DE LA BOLSA

El objetivo para eliminar la bolsa periodontal, es pa- ra obtener un surco o insterticio adecuado o fisiológico.

Con la frecuencia es posible "mantener" la bolsa en un estado aparentemente sano, con o sin la reducción parcial - de su profundidad y sin cambios radiográficos de perdida -- ósea avanzada. Esto se consigue, con una buena higiene bu-- cal del paciente, raspaje y alisado radicular a intervalos- regulares y curetajes.

Muchas veces el aspecto externo de las bolsas es engaño so, ya que la gran mayoría de las bolsas con intensa inflamación y ulceración en su pared interna, tienen un aspecto externo normal.

El "mantener" las bolsas impone al paciente el riesgo de perder sus dientes, ya que la inflamación se propaga a -- partir de las bolsas periodontales es la causa mas importante de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. La pérdida ósea es progresiva y no avanza necesariamente con un -- ritmo regular, puede detener periodos de relativa inactividad e incluso restauración parcial del hueso destruido entre período de destrucción ósea activa. No se puede predecir en que momento hay una destrucción ósea activa, pero no hay mas riesgo con la duración de las bolsas periodontales. La eliminación total de la bolsa es la manera mas eficaz de detener la destrucción periodontal causada por la propagación de la inflamación.

Los beneficios que se pretenden con la eliminación de la bolsa son:

- Retener la resorción ósea inducida por la inflamación y restaurar la salud periodontal.
- Disminuir la movilidad dentaria causada por la degeneración del ligamento periodontal.

- Eliminar los sitios de concentraciones de microorganismos para evitar condiciones favorables para la formación de caries y enfermedades pulpares.
- Perturban la masticación, lo que conduce a la impacción de alimentos.

CICATRIZACION QUE SIGUE AL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Consiste en la eliminación de los residuos tisulares de generados y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad. La regeneración y la reinserción son parte de la cicatrización periodontal que tienen influencia en los resultados obtenidos mediante el tratamiento.

La regeneración es la proliferación y diferenciación de nuevas células y substancia intercelular para formar nuevos tejidos. Consiste en fibroplasia, proliferación endotelial, depósito de substancia fundamental intersticial y colágena, hiperplasia epitelial y maduración de tejido conectivo.

La regeneración se produce por la proliferación a partir de la misma clase de tejido que el que fue eliminado o a partir de su precursor. En el periodonto, el epitelio gingival es reemplazado por el epitelio y el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal deriva del tejido conectivo. El hueso y el cemento, son reemplazados a partir del teji

do conectivo que es precursor de los dos. Las células diferenciadas del tejido conectivo se transforman en osteoblastos, cementoblastos, fibroblastos que forman hueso, cemento ligamento.

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo. Normalmente se están formando continuamente células y tejidos para reemplazar a los que maduran y mueren a esto se le denomina "reparación del desgaste y rotura" y se manifiesta por la actividad motórica en el epitelio de la encía y tejido conectivo del ligamento periodontal, por neoformación de hueso y depósito continuo de cemento.

La regeneración sigue durante enfermedades gingivales y periodontales, ya que la mayoría de estos procesos inflamatorios crónicos, y como tales son lesiones de cicatrización.

Eliminando los irritantes locales y las bolsas periodontales donde las bacterias se acumulan y proliferan, se eliminan los obstáculos a la regeneración, y el paciente se beneficia con la capacidad regenerativa de los tejidos.

La regeneración simplemente restaura la continuidad de la encía marginal y restablece un surco gingival normal, a nivel del fondo de la bolsa que fue eliminada. Detiene la -

destrucción ósea, pero no necesariamente aumenta la altura ósea.

Para obtener una restauración clínicamente significativa, es preciso que haya reinserción.

La reinserción es la reinclusión de nuevas fibras del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la adherencia del epitelio gingival a la superficie dentaria previamente denudada por la enfermedad.

La reinserción se refiere específicamente a la restauración del peridonto marginal, y no a la reparación de otros sectores de la raíz, como los que aparecen después de lesiones traumáticas en el cemento, fracturas dentarias o el tratamiento de lesiones periapicales.

La readherencia epitelial es la posición estrecha del epitelio gingival a la superficie dentaria, sin obliteración completa de la bolsa.

La reinserción se produce mas frecuentemente después del tratamiento de bolsas infraóseas, mas que de bolsas supraóseas.

Los factores que afectan a la reinserción son:

- 1) La eliminación de la adherencia epitelial crea condiciones en las cuales las fibras de tejido conectivo podran reinsertarse a la superficie dentaria en un nivel mas co

ronario que el anterior al tratamiento y crear el potencial para que haya una mayor altura ósea y reparación de los defectos infraóseos.

- 2) Si no se efectua el alisado radicular minucioso, esto interfiere con la reinserción.
- 3) El coagulo es remplazado por tejido de granulación. La vascularización y el volumen del tejido de granulación se reducen a medida que madura para convertirse en tejido conectivo. La altura del tejido de granulación puede efectuar al nivel a que se incerta el epitelio en la raíz, porque el epitelio en proliferación es guiado por la superficie del tejido conectivo.
- 4) El trauma de la oclusión entorpece la cicatrización y reduce la posibilidad de conseguir la reinserción.
- 5) Es mas factible que haya reinserción cuando los procesos destructivos han sido rápidos.
- 6) La posibilidad de conseguir reinserción aumenta con la eliminación de la infección y la corrección de la movilidad dentaria excesiva.

CAPITULO V
CIRUGIA OSEA

- a) Procedimientos de implante para estimular el crecimiento óseo y para restaurar el tejido destruido por la enfermedad periodontal.
- 1) Injertos
 - 2) Objetivos de los injertos óseos
 - 3) Tipos de injertos óseos
 - 4) Principales bases biológicas de los injertos óseos
 - 5) Evaluación de los injertos óseos
 - 6) Fase prequirúrgica
 - 7) Fase quirúrgica
- b) Autoinjertos
- 1) Autoinjertos corticales
 Transplante de coágulo óseo (Técnica de Robinson)
 - 2) Desplazamiento de fragmentos óseos en el tratamiento de defectos óseos
 - 3) Técnica de Nabers y O'Leary
 - 4) Injertos de mezcla ósea
 - 5) Injertos de huesos esponjoso y medula intraoral
 - 6) Evaluación histológica de los autoinjertos óseos
 - 7) Procedimientos de revaloración de los autoinjertos.

c) Aloinjertos

- 1) Revisión de la literatura
- 2) Origen, obtención y almacenaje de los materiales de aloinjertos
- 3) Evaluación clínica de los aloinjertos seco-congelados en los defectos periodontales óseos
- 4) Efectos de la colágena escleral sobre la curación de heridas óseas experimentales.
- 5) Dos años de valoración de los injertos de esclerótica y de los injertos combinados de esclerótica y hueso.

CIRUGIA OSEA

Se ocupa de la corrección de los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal, anomalías anatómicas, o una combinación de ambas. Se asocian frecuentemente a bol--sas infraóseas, pero también pueden asociarse a bolsas su---praóseas.

La cirugía ósea se refiere a los procedimientos quirúrgicos realizados en el hueso con el fin de remodelarlo o regtaurarlo. Estos procedimientos se dividen en:

- 1.- Resección y remodelado óseos, para corregir defectos y crear contornos óseos fisiológicos.
- 2.- Procedimientos de implante para estimular el crecimien-

to óseo y restaurar los tejidos destruidos por la enfermedad.

CORRECCION DE LOS DEFECTOS OSEOS MEDIANTE RESECCION Y REMODELADO

Incluye la osteoplastia que se refiere a la remodelación del hueso, sin eliminar el hueso de soporte dentarios. Y la ostectomía que incluye la eliminación del hueso de soporte dentario.

La resección ósea está indicada cuando es preciso cambiar el perfil óseo alveolar para facilitar la eliminación de las bolsas y hacer posibles los contornos gingivales fisiológicos.

La destrucción que produce la enfermedad periodontal tiene forma extensiva y distribución variada, y frecuentemente de formas óseas caprichosas. La necesidad de remodelar el hueso, se basa en la suposición de que estos defectos después de la cicatrización deformarán la encía que los cubre, seguido de la retención de placa, residuos y recidiva de la bolsa. Aunque al cicatrizar la encía, después del tratamiento parodontal no sigue necesariamente el contorno del hueso subyacente.

Para corregir los defectos óseos, se han utilizado una variedad de procedimientos quirúrgicos.

Los preparativos para la cirugía ósea periodontal son similares a los de otra cirugía periodontal, excepto por la preparación del instrumento y posible medicación antibiótica.

El remodelado quirúrgico del hueso alveolar demanda acceso, que se consigue mejor con el colgajo.

PROCEDIMIENTOS DE IMPLANTE PARA ESTIMULAR EL CRECIMIENTO -- OSEO Y PARA RESTAURAR EL TEJIDO DESTRUIDO POR ENFERMEDAD

INJERTOS

Los logros de las investigaciones en inmunología y ciencias relacionadas con ella, combinadas con las grandes mejoras en técnicas quirúrgicas han hecho posibles ciertos procedimientos innovadores en trasplantes de tejidos y órganos en diversas especialidades quirúrgicas. Estos avances científicos han hecho posible aplicar diferentes técnicas de injertos óseos a la práctica de la cirugía bucal.

Injertos es cualquier tejido u órgano para implantación o trasplante. Es un pedazo de tejido vivo colocado en contacto con tejido dañado para reparar un defecto o suplir una deficiencia.

INJERTOS OSEOS

Es un fragmento de hueso tomado de un animal o de un -

paciente, y usado, tomando el lugar de un hueso removido o para reparar un defecto óseo.

OBJETIVOS DE LOS PROCEDIMIENTOS DE INJERTOS OSEOS

- 1.- Reducción o eliminación de la bolsa
- 2.- Restauración del proceso alveolar perdido
- 3.- Regeneración funcional de aparato de unión.

Al valorar la eficacia clínica e histológica de los diversos materiales para injertos óseos, generalmente se siguen los siguientes criterios (14):

- 1.- El injerto debe ser biológicamente aceptable para el huésped es decir, no deberá existir reacción inmunológica.
- 2.- El injerto debe ayudar activa o pasivamente a los procesos osteogénicos del huésped.
- 3.- En situación ideal, el injerto deberá resolberse totalmente y ser sustituido por el hueso huésped.

NOMENCLATURA UTILIZADA EN INJERTOS DE TEJIDOS (24)

NOMBRE ANTIGUO	ADJETIVO ANTIGUO	NOMBRE ACTUAL	ADJETIVO ACTUAL
AUTOINJERTO	AUTOLOGO	NINGUNO	NINGUNO
ISOINJERTO	ISOLOGO	INJERTO SINGENICO	SINGENICO
HEMOINJERTO	HOMOLOGO	ALOINJERTO	ALOGENO
HETEROINJERTO	HETEROLOGO	XENOINJERTO	XENOGENO

TIPOS DE INJERTOS OSEOS (9-21)

AUTOGENOS

Un injerto de hueso tomado de una parte del cuerpo del paciente y transferido a otra.

Tipos de injertos autógenos:

- a) Cortical (coágulo óseo)
- b) Combinación cortical y esponjosa (mezcla ósea)
- c) Hueso esponjoso y medular

Hueso de origen intraoral (tuberosidad)

Hueso de origen extraoral (médula de cadera)

HOMOGENEOS-HOMOLOGOS

El donador de hueso es de la misma especie ej. hueso de

un hombre a otro hombre.

Tipos de injerto homogéneos:

- a) Isoinjertos.- Un injerto entre individuos genéticamente idénticos, o casi idéntico de la misma especie (gemelos idénticos o animales endogámicos).
- b) Aloinjertos.- Injertos entre miembros de la misma especie, genéticamente diferentes.
- 1) Hueso seco-congelado
 - 2) Hueso esponjoso y médula viables.
 - 3) Hueso esponjoso y medular esterilizado.

HETEROGENEOS-XENOINJERTOS

El injerto es tomado de un donador de otra especie -- (hueso bovino usado como injerto en humano).

ALOPLASTICO

La sustancia donada no es hueso natural (yeso de París) y es usado como un sustituto del material óseo.

PRINCIPALES BASES BIOLÓGICAS DE LOS INJERTOS ÓSEOS (9)

Los injertos aloplásticos y los injertos heterogéneos-substancias como hueso bovino, han sido usadas, obteniendo resultados más bien desfavorables.

El hueso inorgánico tiene una tendencia a desencadenar respuestas antigénicas y solo ocasionalmente induce a la osteogénesis. Los estudios han demostrado que las células osteogénicas del periostio, endostio y médula producen tejido osteoide y que los fibroblastos no parecían pasar los cambios metaplásticos necesarios para permitirle funcionar como un productor osteoide. Este relativo fracaso de los fibroblastos para diferenciarse dentro de las células osteogénicas, puede ser una de las principales razones, para que los injertos alóxicos y heterogéneos no produzcan resultados favorables. Después de que estos injertos han sido implantados en el sitio receptor, el proceso de inflamación inicial y la proliferación de tejido conectivo es similar a la observada con los injertos autógenos, pero las células del tejido conectivo no parecen tener potencial para la osteogénesis. En el área injertada parecía ocurrir una mayor actividad de formación ósea por una proliferación de células de la capa osteogénica del periostio, endostio y médula del hueso huésped. El concepto de que la mayor parte de la actividad osteogénica se deriva de los espacios medulares adyacentes al sitio del injerto fue demostrado en estudios recientes en animales, los cuales mostraban que el principal origen de la osteogénesis y células potencialmente osteogénicas están en

los espacios medulares del hueso alveolar inmediatamente adyacente a los defectos óseos. Esta formación ósea parecía - ocurrir en una dirección superficial del hueso huésped y parecía estar sobre tejido de granulación. El nuevo trabeculado eventualmente formaba la unión con el injerto. Una vez - que el hueso huésped y el injerto estaban unidos la resorción y el reemplazo del hueso ocurría comúnmente. La resorción tenía lugar sobre la superficie interna del injerto en los canales haversianos y sobre las superficies externas donde el trabeculado del hueso nuevo se unía con el injerto.

La mayoría de los osteocitos de una pieza del hueso compacto transplantado morían. Los osteocitos del hueso transplantado deben obtener todo su oxígeno y nutrientes del fluido tisular del huésped, que penetra a los canalículos. Solo aquellos osteocitos que están bastante cerca del suministro de fluido tisular cerca de la superficie de hueso compacto sobreviven. En contraste a esto las células osteogénicas del periostio y del endostio, que están sobre la superficie, son fácilmente bañados con fluido tisular y tienden a sobrevivir en gran número. Esto es, las células osteogénicas del periostio y las células del endostio que contribuirán a que la osteogénesis ocurra.

La mayoría de los osteocitos dentro del hueso cortical-

mueren, debido a la incapacidad de las células de sobrevi--
vir a más de un 1/5 mm. del suministro de sangre.

El trasplante aun con las células no viables estimu--
la la osteogénesis de la capa osteogénica del periostio, en
ostio y la medula del hueso huésped, circundante al sitio-
receptor del injerto. El mecanismo de inducción ósea se ---
cree, es el resultado de un efecto físico, químico del in--
jerto sobre los tejidos del huésped.

La resorción requiere desde vasos sanguíneos funcionan--
do, hasta el desarrollo de vasos sanguíneos en los canales-
Haversianos, poca resorción tiene lugar en sus superficies.
Como los nuevos vasos sanguíneos crecen dentro de los cana--
les haversianos, la resorción entera del hueso inerte tiene
lugar, y hay un depósito de hueso nuevo a los lados del ca--
nal. En esta etapa el trasplante tiene algo de células via--
bles y algo de células no viables. La completa resorción --
del trasplante toma un considerable período de tiempo.

La función del tejido donado es incierta. Uris cree, -
que el mantener un coágulo sanguíneo y proveer una red de -
lentas superficies reabsorbibles, sobre las cuales, el hues--
ped sea inducido a depositar hueso nuevo (una revasculariza--
ción del haversiano). Este sistema podía tomar varias sema--
nas. La resorción del injerto, la cual, podría tener lugar-

sobre las superficies endostales, superficies periostales o en las superficies internas de los canales haversianos dependiendo del funcionamiento de los vasos sanguíneos. La resorción no puede tener lugar en los canales haversianos, -- hasta que ellos hayan sido revascularizados.

Los osteocitos de fragmentos de hueso esponjoso no sobreviven mejor que los osteocitos del hueso compacto. La supervivencia y crecimiento de la cubierta de los fragmentos-esponjosos es mucho mayor que la del hueso compacto, porque el trabeculado del hueso esponjoso esta completamente cu---bierto con osteoblastos. Como su trabeculado es pequeño, -- hay gran cantidad de células superficiales.

Las células osteogénicas, osteoblastos y células indiferenciadas del hueso huesped, son estimulados por la supervivencia de huesos esponjosos. El hueso queda entonces en la superficie y la conexión entre el hueso y el injerto esta-completa. La supervivencia de las células osteogénicas (osteoblastos y células indiferenciadas del injerto óseo) es -capaz de formar centros de osteogénesis, si el sitio receptor tiene un buen lecho capilar.

Todo el material de injerto óseo, sin importar su origen, desencadena la misma respuesta de regeneración ósea -- que la de los injertos autógenos. La diferencia es cuestión de grados y posiblemente un resultado de la reacción del --

huésped al implante.

Los secuestros son vistos a menudo durante las primeras cuatro semanas después de la cirugía y pueden ser expulsados durante un período de un año.

El hueso cortical es reabsorbido lentamente porque carece de superficie endostal.

Los osteocitos de un injerto óseo esponjoso permanecen viables, por la cercana proximidad del suministro de sangre a la mayoría de las superficies endostales, el potencial para una rápida revascularización aumenta la posibilidad para la acción osteoclastica u osteoblástica para mejorar el reemplazo del injerto óseo. Las ventajas del hueso esponjoso en relación al hueso cortical como tejido donador, son dos veces mayores por tener la capacidad de mantener células viables y también tiene un tiempo de reemplazo que es 10 veces más rápido que el del hueso cortical.

El problema en la formación ósea en parodontia es infinitamente más complicado, que el de la estimulación del crecimiento óseo para reparar fracturas o llenar defectos óseos que no estén asociados con los dientes. Además de la formación de hueso, un nuevo ligamento periodontal y cemento debe ser ligado y formado para la unión del diente. Además de que la herida no puede ser hermeticamente sellada de la contami-

nación superficial.

Una técnica que proporcione crecimiento coronal del márgen óseo, presenta mas dificultades del crecimiento coronal del hueso intraveolar. El hueso marginal que esta sobre las raíces de los dientes es a menudo delgado y puede no tener hueso esponjoso entre el hueso alveolar y la tabla externa.- El hueso marginal depende del periostio y el tejido conectivo periodontal para mantenerse y crecer.

El potencial antigénico de las partes componentes de -- los injertos son en orden decrecientes: Médula roja, hueso - esponjosos, y hueso cortical. La gran antigenicidad de la mé dula roja parece ser debida a la presencia de células con nucleos. La antigenicidad mas debil del hueso cortical parece ser debida más bien a la presencia de osteocitos inertes.

EVALUACION DE LOS INJERTOS OSEOS (9)

Las pruebas clínicas del crecimiento coronal del hueso pueden contar con fotografías comparables de exposición ósea antes, durante y después de algunos meses de realizada la cirugía.

Las radiografías, son una documentación esencial, pero en ellas no se diferencia entre la reparación del hueso existente y la aposición del hueso nuevo.

El aumento de trabeculado y mineralización ósea ocurre-

mucho tiempo después de la remoción de la lesión inflamatoria y de la apariencia de aumentar la cantidad de hueso.

Las fotografías que son tomadas antes, durante y después del tratamiento deben estar tomadas con la misma ampliación y el mismo punto focal, los cambios en la ampliación y disminuyen el valor de la fotografía.

El uso de materiales radiopacos en las radiografías -- pueden ayudar a mostrar el éxito posoperatorio en regeneración ósea en las técnicas de los injertos óseos. Un solo rayo X sin el uso de marcas radiopacas, no puede ser usado como una evidencia de crecimiento coronal del hueso. Friedman ha mostrado una reducción de los espacios medulares alargados por depósito de trabeculado dentro del hueso radiolúcido existente, incrementando su radiopacidad. Este incremento de radiopacidad es entonces registrado sobre las películas después del tratamiento.

FASE PRE-QUIRURGICA

Excluyendo variaciones individuales, todas las técnicas describen una secuencia común en el manejo, la cual es como sigue:

I.- PREPARACION INICIAL

El esfuerzo inicial se orientara al establecimiento de un programa eficaz para la prevención y el tratamiento de la inflamación periodontal, mediante la eliminación de los irritantes locales.

El control de la placa tiene tres finalidades importantes:

- La prevención de la enfermedad periodontal
- Parte del tratamiento periodontal
- Prevención de la recurrencia de la enfermedad en la boca iritada.

Los pasos a seguir en esta etapa son:

- 1) Motivación del paciente
- 2) Uso de una solución reveladora o tabletas para detectar la placa dentobacteriana.
- 3) Enseñanza de la técnica de cepillado y el uso del hilo dental.
- 4) Eliminación de la placa bacteriana y cálculos supragingivales y subgingivales.
- 5) Pulido de los dientes.
- 6) Exámen de las restauraciones y prótesis, así como corrección de márgenes desbordantes, contornos proximales de restauraciones y relaciones oclusales traumáticas; en fin, se busca el apoyo interdisciplinario para obtener una mejor evaluación y pronóstico de nuestro paciente.

II.- REVALORIZACION

En las siguientes visitas se tomaron nuevos índices de placa bacteriana para determinar el estado de la higiene bucal, el registro de la inflamación residual, así como los cambios en la profundidad de la bolsa y movilidad dentaria.-

En esta etapa se revalora el plan de tratamiento y en caso necesario, se hacen los cambios apropiados.

III.- MEDICACION PREOPERATORIA

La premedicación antibiótica, generalmente es usada en todos los tipos de injerto, comenzando 24 horas antes de la cirugía, para proporcionar niveles adecuados.

FASE QUIRURGICA

IV.- DESIGNACION DE COLGAJO Y RECHAZO

Un colgajo periodontal es una parte de la encía o mucosa, o de ambas, separada quirúrgicamente de los tejidos subyacentes para proporcionar la visibilidad y accesibilidad necesarias para el tratamiento. La base del colgajo permanece insertada para proporcionar el aporte vascular adecuado.

El diseño se hace con el fin de obtener un acceso adecuado a los tejidos subyacentes. Según su diseño pueden ser:

- Colgajo completo.- Comprende incisiones liberadoras oblicuas o verticales en los dos extremos laterales.
- Colgajo modificado.- Solo tiene una incisión vertical u oblicua, o no tienen incisión vertical.

según la posición en que se colocan una vez terminada la cirugía:

- Colgajo simple (no desplazado).- Se coloca en la posición prequirurgica al final de la operación.
- Colgajo desplazado (reposicionado).- Se coloca en una nueva posición que puede ser apical, lateral o coronaria.

Según los tejidos que abarca:

- Colgajo de espesor total (mucoperióstico).- Consta de epitelio de la superficie y tejido conectivo más el periostio del hueso subyacente. Se utiliza cuando se piensa hacer el remodelado quirúrgico de las superficies alveolares laterales, o cuando se harán re inserción o injertos óseos. La incisión se hace con un bisturí periodontal y después se introduce un elevador de periostio.
- Colgajo de espesor parcial.- Consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente. Se usa cuando se desea

evitar la exposición del hueso, esto es conveniente en presencia de tablas óseas finas o cuando la corrección quirúrgica del hueso abarca únicamente el margen alveolar.

El margen gingival del colgajo, si es delgado, se deja intacto, y si es grueso, se elimina o recorta o bisela. Al reclinar el colgajo se debe conservar lo más que se pueda de encía. El colgajo palatino debe festonearse para que el borde termine a nivel de la cresta del hueso.

V.- DEBRIDACION DEL TEJIDO BLANDO

Eliminación del epitelio de la pared blanda de la bolsa, la adherencia epitelial y el tejido de granulación adyacente.

VI.- PREPARACION RADICULAR

La raíz será raspada y alisada para eliminar todo depósito, la estructura dentaria ablandada y remanentes adheridos de la adherencia epitelial.

VII.- PREPARACION OSEA

Eliminación de las fibras periodontales que cubren la superficie del hueso y curetaje de las paredes de los defectos óseos, para dejar una superficie limpia con múltiples puntos

sangrantes, en caso necesario, se hacen perforaciones con -- una fresa.

VIII.- PREPARACION DEL INJERTO

IX.- COLOCACION DEL INJERTO

X.- CIERRE DEL COLGAJO

Una vez realizados los procedimientos quirúrgicos, es -- muy importante que el colgajo se reponga correctamente, esto es necesario para la hemostasia, para reducir el tamaño de -- la herida que ha de repararse, para la cicatrización de primera intención. El colgajo debe cubrir completamente el hueso.

El tipo de sutura que más frecuentemente se usa es la ligadura interdientaria, que produce la adaptación más firme -- del tejido blando al diente y hueso subyacente, y es de gran valor cuando hay que captar estrechamente los colgajos vestibular y lingual al hueso y a las superficies dentarias.

La ligadura suspensoria rodea al diente y se emplea cuando se hizo colgajo en una sola superficie, es decir, por vestivular o por lingual.

XI.- APOSITO PERIODONTAL

XII.- MEDICACION POSOPERATORIA E INSTRUCCIONES

XIII.- REVALORACION

XIV.- TERAPIA DE REFINAMIENTO

Incluye todos los procedimientos para mantener la salud-periodontal una vez que se ha conseguido. Consiste en continuar el ajuste oclusal, el control de placa bacteriana y tomar radiografías de control.

La férula es un aparato destinado a inmovilizar o estabilizar una parte lesionada o enferma. Son auxiliares en el --tratamiento periodontal, y se usan con las siguientes finalidades:

- Crear reposo para los tejidos de soporte, dandoles un medio favorable para la reparación del trauma.
- Reducir la movilidad inmediatamente y si fuera posible permanentemente.
- Distribuir las fuerzas que ejercen sobre un diente otros-dientes.
- Estabilizar los contactos proximales y prevenir el empa--quetamiento de alimentos.
- Prevenir la migración y la extrusión dentaria.
- Mejorar la función masticatoria.
- Eliminar las molestias y el dolor.

La fórmula esta indicada cuando hay una movilidad avanzada, mayor de 1 1/2.

Es necesario ajustar la oclusión antes de confeccionar -

una férula y esto no debe irritar la encía, carrillos, labios y lengua. La férula debe incluir suficientes dientes-firmes.

INJERTOS OSEOS

El objetivo final de los procedimientos en la terapia periodontal, es la restauración del periodonto perdido. Una gran variedad de materiales han sido utilizados con este propósito.

Recientemente con los éxitos reportados y obtenidos con el uso de injertos óseos, la terapéutica gira a favor del uso del trasplante de material óseo, en ciertos casos, para llevar a cabo la reconstrucción del periodonto lesionado.

Sin embargo, como se ha obtenido remplazo en algunos defectos infraóseos, sin el uso de implantes, aun existe la pregunta del beneficio actual de las técnicas con injertos óseos.

Los requisitos que se deben cumplir en los injertos óseos, son: Hueso de una zona dadora, una zona receptora o lecho preparada, y cubrir el hueso implantado en el lecho mediante la coaptación de los bordes del colgajo. Cuando no es posible coaptar los bordes del colgajo por dificultades-

técnicas, se usa una lámina de estaño seca para cubrir la herida. Hay que prevenir la infección posoperatoria, por lo que se administraran antibióticos, comenzando un día antes de la cirugía y entre los 4 y 14 días después de ella.

AUTOINJERTOS

El hueso utilizado en este tipo de injertos, se obtiene del mismo paciente, y puede ser:

I.- ORIGEN INTRAORAL

II.- ORIGEN EXTRAORAL

I.- ORIGEN INTRAORAL

AUTOINJERTOS CORTICALES (COAGULO OSEO)

Aunque no sobre una base totalmente pronosticable, se obtuvo reparación de defectos óseos y lesiones incipientes de las furcaciones mediante implantes de coágulo óseo, de polvo de hueso y sangre.

Las fuentes del material de implante incluyen, tosis óseas, el reborde lingual del maxilar inferior, rebordes desdentados, el hueso distal a últimos dientes, hueso eliminado por esteoplastia y osteotomía, tuberosidad del maxilar superficie palatina, por lo menos a 5 mm. de distancia de las raíces.

Esta técnica de coágulo óseo descrita por Robinson, ha reemplazado los injertos corticales descritos por Nabers y O'Leary.

TRANSPLANTE DE COAGULO OSEO (Técnica descrita por Robinson)

Paso 1: Preparación de la zona receptora

Después del raspaje quirúrgico y cierto ajuste oclusal, se levanta un colgajo mucoperióstico con bisel interno para exponer el defecto. Se eliminan los depósitos de la raíz y el tejido de granulación, se alisa la raíz y se perfora la pared ósea del defecto con una fresa redonda o con una fresa redonda o con un explorador.

Paso 2: Obtención del implante

El hueso se obtiene con una fresa de carburo # 6 u 8, con pieza de mano de baja velocidad. El coágulo formado por partículas de hueso y la sangre se coloca en un godete esterilizado.

Paso 3: Colocación del implante

El coágulo se coloca en el defecto, comenzando y secando con gasa hasta que haya un exceso considerable.

Se vuelve a colocar el colgajo sobre el implante y se sutura. Se comprime con gasa húmeda durante tres minutos y-

cupre con una lámina de estaño adaptada a los dientes, seguida del apósito periodontal. Se receta eritromicina, 250 mg.-cuatro veces al día durante tres días comenzando la noche anterior a la intervención; la sutura y el apósito se retiran 1 semana después.

VENTAJAS (21)

- Facilidad para obtener el material dador, dentro de un -- campo quirúrgico expuesto, esto se puede conseguir con un mayor rechazamiento del colgajo.
- Técnica rápida.
- Complemento de una recesión ósea.

LIMITACIONES

- Los defectos extensos pueden requerir una cantidad mayor del material que el que puede obtenerse con esta técnica.
- Tiene un potencial de inducción osteogénica relativamente bajo, aunque esta técnica ha sido modificada, perforando la corteza, para ganar con eso algo de trabeculado óseo y elementos medulares para mejorar el potencial osteogénico.

PRONOSTICO

El relativo pronóstico de esta técnica no ha sido esta-

blecido para defectos óseos específicos. La combinación de los injertos de coágulo óseo y mezcla ósea, se consideran en los injertos de mezcla ósea.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

En una biopsia de un injerto de coágulo óseo, el reemplazo del injerto ha sido observada a los 7 meses. Existe poco material histológico de este tipo de injertos, pero es probable que los encuentros sean paralelos a los encontrados por Froum y colaboradores para el injerto de coágulo óseo-mezcla ósea.

DESPLAZAMIENTO DE FRAGMENTOS OSEOS EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS OSEOS (EWEN)

Es otra forma de obtener reparación de los defectos óseos. La técnica varía según el lugar del defecto. Consiste en la separación de un trozo de hueso y su impulsión forzada hacia el espacio del defecto para rellenarlo. En defectos adyacentes a espacios desdentados, el procedimiento es:

Paso 1:

se levanta un colgajo mucoperióstico, se elimina el tejido de granulación y se alisan las raíces.

Paso 2:

Una vez determinado el tamaño del hueso por transferir, se hace un corte lineal con fresa. Se introduce un cincel-quirúrgico romo dentro del corte y con un movimiento se empuja hacia el defecto.

Se vuelven a colocar los colgajos, se suturan y cubren con apósito periodontal. La sutura se retira una semana -- después y si es necesario el apósito se coloca una semana -- más.

Los cráteres interdentarios se rellenan presionando con fuerza las paredes vestibulares y lingual hacia adentro.

TRANSPLANTE DE HUESO AUTOGENO EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS OSEOS (NABERS Y O'LEARY)

Paso 1: Preparación inicial

Se raspa y curetea la zona, se ajusta la oclusión y se le enseña al paciente el control de placa.

Paso 2: Preparación del sitio del implante

Se rechaza un colgajo mucoperiostico, se elimina el tejido de granulación del defecto y se curetean las paredes óseas para eliminar las fibras periodontales. Si las paredes óseas son densas, se hacen perforaciones múltiples con una fresa redonda para facilitar la vascularización del injer--

to. Se raspan y alisan minuciosamente las superficies radiculares.

Paso 3: Obtención del implante

Para el implante se usa hueso esponjoso del maxilar del paciente las fuentes del hueso son heridas de extracción encicatrización, rebordes desdentados, hueso eliminado durante la osteoplastia y la estectomía, hueso trepanado desde dentro del maxilar sin lesionar las raíces y hueso neoformado de heridas creadas con esa finalidad. El hueso puede ser transferido directamente al defecto o colocado en un gotete en solución salina isotónica.

Paso 4: Colocación del hueso

Una vez limpiado el defecto con torundas del algodón, se agregan holgadamente las partículas de hueso hasta que se llene el defecto, dándole una forma de contorno fisiológica.

Se vuelven los cogajos a su lugar y se suturan, asegurándose de cubrir por completo el hueso y se cubre la zona con apósito periodontal. Las suturas y el apósito se retiran una semana después. Se administran antibióticos, que se tomarán la noche anterior y durante 48 horas después de la intervención.

INJERTOS DE MEZCLA OSEA (21)

La técnica de mezcla ósea introducida por Diem, Bowers - y Moffit, es una combinación de hueso esponjoso y cortical, - el cual es pulverizado en un amalgamador. Por lo tanto, tiene atributos de ambos, concepto de coagulación y hueso esponjoso, con sus elementos medulares.

VENTAJAS

- Fácil obtención
- Mismo campo quirúrgico
- Beneficio de ambas técnicas, esponjosa y cortical.

LIMITACIONES

- Más extensa instrumentación y equipo.
- Los defectos extensos pueden requerir mayor cantidad de - material del que se puede obtener con esta técnica.

PRONOSTICO

Froum y colaboradores ha reportado un reemplazo medio de 2.98 mm. en 37 defectos óseos tratados con injertos de coágulo óseo-mezcla ósea esto representa un 70.6% de grado de --- reemplazo de los defectos óseos de 1, 2 y 3 paredes, tratados en contraste con un 21.8% de grado de reemplazo (0.66 mm.) - notados en controles y un 60% de grado de reemplazo (4.36 --

mm.) notados con injertos ilíacos.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

Froum y colaboradores han demostrado regeneración de hueso, cemento y la orientación paralela y funcional de las fibras del ligamento periodontal, en bloque de muestras de huesos de 8 a 13 semanas, después de los procedimientos de injertos de coágulo óseo-mezcla ósea.

INJERTOS DE HUESO ESPONJOSO Y MEDULA INTRAORAL. (11)

La cresta ilíaca ha sido descrita como una fuente de hueso esponjoso y médula, que ofrece buenos resultados en la erradicación de varios tipos de defectos óseos.

En este estudio la tuberosidad del maxilar, zonas edentulas y alvéolos de extracciones en cicatrización servían como origen del hueso esponjoso y médula para injertos en lesiones periodontales.

Este tipo de injertos probablemente goce de su uso más amplio en la terapia y sus resultados tengan comparación favorable con los trasplantes ilíacos en los defectos infraóseos. Sin embargo, su pronóstico parece disminuir en lesiones supraóseas y de furcación.

Un total de 166 trasplantes fueron hechos en 40 pacientes, 19 pacientes de diferentes edades y sexos fueron trata-

dos por uno de los autores incluyendo 78 sitios, y 21 pacientes fueron tratados por el otro autor el cual incluyó 88 sitios. La tuberosidad del maxilar fue usada como sitio donante en 107 de los trasplantes y en los 59 restantes se usaron alvéolos en cicatrización o zonas edéntulas de la mandíbula o el maxilar.

La terapia prequirúrgica consistía en la instrucción del control de placa bacteriana, alisado radicular, curetaje, y ajuste de las interferencias oclusales. Los pacientes fueron evaluados de 4 a 12 semanas después. Si la respuesta inicial no era favorable, se continuaba con la terapia prequirúrgica. Si el paciente tenía un buen control de placa y los signos clínicos de la inflamación habían disminuido, las lesiones eran evaluadas para determinar si era necesario otro tipo de terapia.

Los pacientes que parecían tener una cantidad adecuada de material donante intraoral fueron seleccionados para este estudio, y en los que parecían haber una cantidad insuficiente, se sugerían autoinjertos o aloinjertos ilíacos.

Todos los sitios fueron preparados de manera similar y a todos se les prescribieron antibióticos. La evaluación de los resultados variaba de 9 meses a 7 años.

Dependiendo del operador, el hueso era removido antes o

después de preparar el lecho huésped.

En la mayoría de los casos el hueso era almacenado en --
 esencia mínima media. Solamente el hueso esponjoso con su --
 contenido medular era usado, teniendo cuidado de eliminar la
 capa de hueso cortical cuando estaba presente. Los fragmen--
 tos de hueso variaban de 1 a 6 mm. de diámetro y eran de una
 consistencia suave, por lo que podían ser fácilmente corta--
 dos con una tijera quirúrgica y adaptados dentro del defecto
 óseo con suave presión. Como el sitio donante estaba general--
 mente limitado, las lesiones no fueron sobrellenadas. En to--
 dos los casos se levantaron colgajos de espesor total, res--
 petando el tejido marginal para cubrir totalmente el injer--
 to.

Los bordes de los cráteres óseos no fueron reducidos pa--
 ra que sirvieran para retener el injerto en contacto con el
 lecho capilar. La osteoplastia fue hecha en los bordes de --
 los defectos con paredes engrosadas para mejorar los contor--
 nos.

TECNICAS PARA LA REMOCION DEL HUESO

La tuberosidad del maxilar frecuentemente tenía suficien--
 te cantidad de hueso esponjoso para transplante aun cuando -
 los terceros molares estaban presentes. Cuando se habían per--

dido los terceros molares los sitios en cicatrización aumentaban la cantidad de material. Si ambos, el segundo y el tercer molar estaban ausentes el tamaño de la tuberosidad podía ser suficiente para injertos extensos. También sitios de médula roja se observaban algunas veces en estas áreas, lo cual podía ofrecer un óptimo potencial esteogénico.

El acceso quirúrgico se obtenía por una incisión que se extendía distalmente desde el último molar. La realización de una cuña triangular distal, mejoraba la coaptación de los colgajos.

Los fragmentos de hueso eran removidos con un instrumento cortante curvo.

Cuando las zonas edéntulas eran usadas como sitios donadores, el acceso se obtenía por una ventana. El hueso esponjoso y medular era removido con curetas. A los alvéolos se les permitía cicatrizar por un mínimo de 2 meses antes de ser utilizados como material donante. El acceso a esa área era por una ventana en la parte apical de la superficie vestibular, o por un colgaje en la región anterior para preservar el controno marginal. Cuando los sitios de extracción eran usados para obtención de hueso, cada uno debía ser examinado cuidadosamente, ya que algunos sitios contenían fibras de tejido conectivo, las cuales pueden persistir inde-

finidamente. Este no era un material adecuado para los injertos óseos libres.

RESULTADOS

El reemplazo observado por un autor en 78 sitios era de 3.35 mm. El otro autor notó un reemplazo de 3.94 mm. en 88 sitios. El incremento total de las alturas de hueso para todos los sitios fue de 3.44 mm.

También son de interés los resultados comparables obtenidos con el material ilíaco para defectos similares. Era aparente que los grandes reemplazos fueron en los defectos con mayor número de paredes óseas.

Los secuestros de pequeñas porciones de hueso ocurrieron en algunos casos, durante 1 año después de la cirugía. La pérdida de pequeñas espículas no parecía influenciar adversamente la cantidad de reemplazo.

Los trasplantes intraorales de hueso esponjoso y médula fueron hechos en 166 defectos óseos, de 1, 2 y 3 paredes óseas. Un promedio de reemplazo de 3.44 mm. fue obtenido, lo cual es comparable con los resultados obtenidos en autoinjertos y alo-injertos ilíacos en lesiones similares. Pero el reemplazo obtenido con los implantes de hueso esponjoso y médula no eran comparables con los resultados obtenidos -

en defectos supraóseos y de la furcación.

VENTAJAS (21)

- Relativamente fácil de obtener
- Relativamente un alto potencial de inducción para la es-
teogénesis.

LIMITACIONES

- Puede ser necesaria la exposición quirúrgica adicional, -
para obtener el material.
- Los defectos extensos pueden requerir más material del -
que puede ser obtenido. También, una dentadura completa-
con relativa ausencia de tuberosidades del maxilar puede
dificultar la obtención.

PRONOSTICO

El éxito relativo para defectos óseos específicos no --
han sido reportados. Rosemberg reportó un buen pronóstico--
para los defectos óseos amplios de 3 paredes óseas y para --
cráteres interproximales profundos, en una serie de 400 pro-
cedimientos de injerto.

Sus encuentros son compatibles, con otros que describen --
diferentes grados de éxito, dependiendo de la morfología --
del defecto.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

La información histológica disponible en humanos describe el potencial de este material para restaurar la integridad y una orientación funcional de las fibras del ligamento periodontal.

EVALUACION HISTOLOGICA DE LOS AUTOINJERTOS OSEOS (10)

Ross y Cohen en 1968 definían la nueva inserción como la formación de nuevo cemento, nuevo ligamento periodontal y -- nuevo proceso alveolar coronal a la base del defecto óseo. Su definición estaba basada sobre el criterio histológico, y por eso, por definición la determinación del remplazo requiere comprobación microscópica. Ross y Cohen relataban la regeneración del cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. La presencia de especies necróticas de injertos de tejido óseo, sobre los cuales nuevo hueso ha sido depositado es interesante. En suma la celularidad del ligamento periodontal, la abundancia de osteoide y la carencia de orientación funcional de las fibras del ligamento periodontal, indicaban que la curación estaba incompleta a los 8 meses. La maduración completa y remodelado del remplazo saludable se suponía que progresaba y se completaba aproximadamente 2 años después de la cirugía. También en 1973, Drago y Sullivan -

en un extenso estudio histológico e histométrico de 2 meses a 8 meses de duración, notaban microscópicamente que el ---reemplazo continuaba después del uso de autoinjerto de cresta ilíaca.

Una evaluación histológica fue hecha para entender la -naturaleza del remplazo en los autoinjertos de tejido óseo.

El paciente era una mujer de 32 años. El tejido gingi-val era suave edematoso, sin puntilleo y sangrante durante la medicación de las bolsas periodontales. El paciente ha-bía usado prótesis parcial removible. El control de placa -practicado por la paciente era inadecuado.

El exámen radiográfico del caso revelaba múltiples áreas aisladas con marcadas resorciones óseas verticales. Había -un defecto infraóseo alrededor del segundo premolar supe---rior izquierdo, con el margen gingival localizado en la ---unión cemento esmalte, la bolsa tenía una profundidad de 10 mm. en la superficie mesiovestibular del segundo premolar, -8 mm. en la parte media vestibular y 9 mm. en la superficie mesiopalatina. El diente mostraba movilidad clínica de 1 -grado en sentido bucopalatino.

Un colgajo mucoperiostico de espesor total fue levanta-do tanto en la superficie vestibular como en la palatina. -Después de la debrindación el material de injerto era obte-

nido de distal del reborde alveolar. Después de la decortización de la pared ósea del defecto con una fresa de baja velocidad del número 2, el material que se recogió era puesto en el defecto sobre masial y vestibular del segundo premo-lar. El colgajo era repuesto y suturado. El apósito periodontal fue colocado y al paciente se le administró exitetraciclina 250 mg. cada 6 horas por 5 días. La sutura fue retirada y el apósito se cambió 7 días después.

El tratamiento endodóntico y la rehabilitación protésica fija se inició una vez terminada la terapia periodontal. Veintiocho meses después el plan de tratamiento protésico fue modificado incluyendo una prótesis total superior.

Microscopicamente, había evidencias de una reconstrucción generalizada del tejido periodontal con la formación de nuevo hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento coronal al punto de la superficie radicular debridada. No había una línea histológica brusca demarcada entre el nuevo periodonto restablecido y el tejido periodontal que existía antes del tratamiento.

Existía una orientación morfológica normal de las fibras principales del ligamento, la mayoría de las fibras coronales estaban en orientación oblicua, mientras las fibras principales de las regiones apicales estaban cortas en longitud-

y asumían un plano horizontal de orientación. Las aparien--
cias de cementogénesis eran aparantes con los depósitos de
cemento secundario.

En general, el hueso medular era de naturaleza grasosa-
y no inflamada. El exámen microscópico del material tam---
bién revelaba espina del material implantado originalmente.

Después de la descalcificación, una separación entre el
cemento primario y secundario, era producido cuando la mues
tra estaba siendo manejada para transferirla a un medio fi-
jo.

El destino del tejido óseo después de la implantación,-
no ha sido claramente definido. Se cree que el hueso implan-
tado cumple una doble función, una como un origen de las --
futuras células esteogénicas y la otra como un inductor de
células en la región de la implantación, que asumen el po--
tencial esteogénico. La población de esteocitos y esteoblas-
tos de la nueva estructura ósea, entonces, es más parecida-
a la combinación de productos de las células sobrevivientes
e inducción celular. En este caso, parece que una mayor --
porción del tejido óseo implantado era reabsorvida y reem--
plazada por hueso nuevo.

Sin embargo, en algunas secciones más basófilas eran --
evidentes restos necróticos del injerto original.

Algunos autores creían que mientras el injerto estaba absorbiéndose, probablemente se llevaba a cabo reacciones intercelulares e inductivas que estaban relacionadas con el carácter biofísico y bioquímico de los fragmentos del injerto.

La evidencia de la reconstrucción del periodonto puede ser evaluada en tres niveles de criterio:

- 1) La prueba
- 2) La radiografía
- 3) El examen histológico

Aún cuando los dos primeros eran indicativos de la restauración periodontal, la nueva unión en el análisis final, es un fenómeno histológico y requiere evaluación microscópica para su confirmación.

Los amplios espacios de las líneas de descenso indicaban que la osteogénesis había ocurrido a una velocidad rápida.

CONCLUSIONES

- Veintiocho meses después de la terapia de autoinjertos óseos una sección en bloque fue tomada para el examen histológico.
- Microscópicamente, las estructuras periodontales fueron-

- reconstruidas con nuevo hueso alveolar, ligamento peri-
dontal y cemento.
- Una separación del artefacto estaba presente entre el ce-
mento viejo y nuevo. Este defecto es probablemente un -
artefacto del proceso histológico.

PROCEDIMIENTO DE REVALORACION DE LOS AUTOINJERTOS (15)

Las cualidades que hacen el procedimiento de injerto --
óseo aceptable son "la capacidad para obtener la mínima pro-
fundidad de la bolsa con la máxima preservación del hueso -
de soporte", los cuales de otro modo no podrían ser elimina-
dos por procedimientos de estectomía convencionales.

Los procedimientos de injerto de hueso autógeno deben -
ser considerados como un procedimiento correctivo prelimi-
nar. Siempre y cuando haya un buen resultado, el área será--
capaz de tener un contorno óseo fisiológico.

El tiempo en relación al procedimiento de revaloración--
quirúrgica ha estado sujeto a muchas discusiones en la lite-
ratura y las variaciones para el tiempo ideal de revalora--
ción quirúrgica varían de 1 a 2 años.

El propósito de este estudio es demostrar la eficacia -
clínica de una revaloración temprana (3 meses), en este tiem-
po los resultados de un injerto óseo autógeno pueden ser --
evaluados y recontorneados para reducir al mínimo la profun-

dad de la bolsa sin comprometer clínicamente la última fase del injerto, mientras está en la fase activa de la terapia periodontal.

Los pacientes elegidos para el estudio, tenían defectos infraóseos verticales que se consideraron capaces de corregir por los procedimientos de injertos óseos autógenos. Fueron en su mayor parte combinaciones de defectos de 1, 2 y 3 paredes.

Las árcas receptoras fueron preparadas. El hueso autógeno era obtenido en su mayor parte de la tuberosidad, alvéolos; fue hecho el intento de usar exclusivamente hueso esponjoso. Una vez que se conseguía el hueso, era colocado en un godete con solución de Ringers con lactato y era macerado en pequeños fragmentos con una fresa, esto era colocado con cierta presión dentro del defecto y ligamento sobrellenado. Los colgajos fueron saturados y se utilizó apósito periodontal. A los pacientes se les prescribió antibióticos por 2 semanas, se utilizó tetraciclina o eritromicina de 250 mg. 4 veces al día. La sutura y el apósito quirúrgico fueron removidos una semana después y se volvió a colocar el apósito por una semana más. A la segunda semana postoperatoria, el apósito fue removido y el paciente fue inspeccionado nuevamente en el control de placa.

El procedimiento de revaloración quirúrgica fue programado 3 meses después del procedimiento inicial.

Al tiempo indicado, un colgajo de espesor parcial fue levantado. Después de la degranulación, la estectomía y esteoplastía hechas para crear una arquitectura fisiológica adyacente al sitio del injerto parcialmente mineralizado. El colgajo fue suturado sobre el margen del hueso alveolar. A intervalos de 1 y 3 meses, las áreas fueron probadas y hubo control radiográfico nuevamente.

En los casos tratados con éxito, la eliminación de la bolsa fue lograda. Aquellos casos que no tuvieron buen resultado, no demostraron temprana reducción de la profundidad de la bolsa al ser medidos se esperaron 2 ó 3 meses más y no mejoró el cuadro clínico, Radiográficamente una ligera mejoría pudo ser determinada en 2 ó 3 meses, en casos exitosos, donde solamente la remineralización parcial había ocurrido.

Los secuestros óseos, tenían lugar de dos semanas a dos meses y medio después del procedimiento inicial.

Los fragmentos de hueso del injerto original estaban aun presentes y parecían estar atrapados en fibras de tejido conectivo. En aquellas áreas donde la unión no había ocurrido, parecía haber una masa de tejido conectivo, la cual se desprende fácilmente al curetear.

Las radiografías a los 6 meses siguientes mostraron mineralización progresiva del defecto original.

En artículos previos en casos tratados con injertos de hueso se ha reportado remodelación y falta de la maduración final del área receptora por 2 años. Por lo que sugerían esperar por períodos de 12 meses a 2 años para la revaloración del área quirúrgica. Esto llega a ser un problema para ambos, para el paciente y para el dentista en casos de una rehabilitación oral donde uno espera de 3 a 6 meses posoperatorios para colocar una restauración permanente.

Aunque algunos defectos llenan el defecto completamente algunos son solo parcialmente exitosos, y si eliminamos tempranamente la profundidad residual, será un medio ambiente más favorable para el éxito final del injerto.

En este período de 2 a 3 semanas, la actividad cementoblástica y cementoclástica está en su máximo y a los 3 meses uno puede ver maduración de las fibras transeptales y del ligamento periodontal.

Uno de los objetivos opuestos a la temprana revaloración había sido la posible secuela y daño que la cirugía secundaria podrá tener sobre la maduración del injerto, este razonamiento ha sido negado, ya que se ha demostrado una resistencia localizada a la resorción osteoclástica por el daño de ..

una cirugía secundaria, como resultado de la resorción, existe una capa de tejido conectivo fibroperiosteal protectora.

Los grados de mineralización del injerto óseo variaban radiográficamente de un paciente a otro.

Los resultados de este estudio mostraron:

- Que la curación del injerto óseo comenzaba rápidamente, - por lo que no había que esperar largos períodos de tiempo para determinar si el injerto era exitoso.
- Que todos los injertos no llenaban completamente el defecto y que podía haber una alteración en el contorno.
- Que es a menudo importante que un procedimiento de revaloración sea hecho para remodelar el hueso.
- La cicatrización después de la revaloración ocurría rápidamente y normalmente la profundidad mínima del surco se obtenía.
- El reingreso de los injertos óseos autógenos para la evaluación y recontorneamiento fisiológico es posible a los 3 meses, sin que afecte adversamente la última maduración clínica y el éxito del injerto.

ALOINJERTOS

Ha sido ampliamente demostrado, que los injertos óseos pueden producir las siguientes respuestas de reparación: -- (21).

- Forman activamente hueso nuevo
- Inducen a la formación de hueso nuevo (osteoinducción)
- Sirven como una superficie pasiva para la formación de hueso (osteoinducción)
- Mecánicamente obstruyen la curación.
- Desencadenan una respuesta inmune (aleoinjertos xenoinjertos).

Los autoinjertos tienen la ventaja de contribuir con células viables a la reparación dinámica, además de ser no antigénicos.

El hueso autógeno parece ofrecer un alto grado de éxito, es fácil de obtener y requiere una mínima preparación médica en lo que el paciente se refiere. Sin embargo, tiene varias desventajas, las cuales atenúan sus beneficios. El lado clínico del problema es la obtención de suficiente cantidad de hueso autógeno intraoral para utilizarlo en defectos extensos, y aunque la médula iliaca es más fácil de obtener en mayor cantidad, se ha mostrado que cuando es usado en estado fresco, puede inducir a la resorción. Otras desventajas son: sacrificar una parte de la anatomía del paciente, trauma quirúrgico adicional, tratamiento y gasto adicional, y un pesoperatorio adicional molesto. Debido a esto, la atención ha sido dirigida a encontrar un sustituto adecuado

para los autoinjertos, para reducir al mínimo estas desventajas.

El uso de aloinjertos balancearía todas las desventajas de las técnicas de injertos óseos autógenos, ofrecen una -- cantidad ilimitada de material de injerto, se ahorra en procedimiento operatorio y la única desventaja sería que el -- profesionalista pudiera establecer contacto con un banco para obtener el material de injerto.

REVISION DE LA LITERATURA (9)

Una objeción previa al uso de los aloinjertos óseos era que el material del banco tenía el estroma orgánico y elementos celulares removidos, para reducir el fenómeno de rechazo inmunológico. Esto niega el potencial inductivo esteogénico de la médula, sin embargo, ha sido mostrado que - la médula no es necesaria para impartir propiedades inductivas al injerto.

El hueso es normalmente resorvido y reemplazado. Este - replazamiento quizás tenga lugar antes de que el huésped - tenga tiempo de desencadenar una respuesta inmunológica al injerto. Los aloinjertos frescos causan una mayor reacción- inmune que la que presentan los aloinjertos almacenados, esto es probablemente un factor celular.

Burwell ha mostrado que la médula roja es el principal - componente antigénico de un homoinjerto fresco de hueso ilíaco, y que el hueso ilíaco lavado, libre de médula, no se ha demostrado que sea antigénico. Estos encuentros claramente - acentúan la necesidad de limpiar el homoinjerto de médula roja antes de su inserción dentro del huésped.

Wilson, Volkov y Ottolengli usaron aloinjertos óseos refrigerados en 2,000 casos de defectos óseos, y obtuvieron un 85% de resultados funcionales. Marble usó aloinjertos secos-congelados en 91 casos de defectos quísticos con un 82 % de resultados favorables, los fracasos los atribuyó a la infección. Krower usaba hueso esponjoso y medular que eran conservados en merthielate, y reportó buenos resultados en 22 - de los 28 áreas infraóseas. Hiatt colocaba aloinjertos de - hueso esponjoso ilíaco y médula en las depresiones de los caninos de perros, la curación histológica era idéntica a la - curación de los injertos autógenos, no había evidencias de - rechazo, ni de resorción radicular.

Los experimentos en animales han demostrado mejor que el hueso seco-congelado es reemplazado por hueso huésped, que - es mecánicamente competente y no es antigénico. Los estudios han sugerido que el hueso cortical puede ser mejor el hueso - esponjoso cuando se usa como un injerto seco congelado en de

fectos óseos. Clínicamente los aloinjertos de hueso seco -- congelados han sido implantados con buenos resultados por cirujanos tratando fracturas, quistes óseos, tratamiento de tumore de mandíbula, para facilitar la formación ósea después de la cirugía de un canino incluido, inducir la reparación -- ósea en defectos periapicales o restauración de deficiencias como aumentos alveolares antes de la construcción de próte--sis y la reconstrucción de la morfología mandibular.

Hurt, usó peros en su experimento, modelaba y creaba artificialmente defectos de 2 paredes cerca de los caninos superiores. La mitad de los defectos fueron tratados con cure--taje subgingival, y la otra mitad tratada con implantes de hueso seco-congelado. Clínicamente no había una diferencia notable entre ambos, pero histológicamente había evidencias convincentes de que el hueso seco congelado promovía la ---obliteración ósea de los defectos.

ORIGEN, OBTENCION Y ALMACENAJE DE LOS MATERIALES DE ALOINJERTOS (9)

Varios métodos de obtención y almacenaje de el material de los aloinjertos han sido discutidos en la terapia peridontal. Melloing obtenía hueso de una autopsia estéril realizada dentro de las 24 horas después de muerto. El hueso --cortical era removido de tibia, peroné y fémur, cortado y-

cultivado de la contaminación bacterial. El hueso era entonces refrigerado en un líquido nitrogenado (-197 C) y almacenado a esta temperatura hasta que era colocada en una cámara de secar - congelar donde un mínimo del 95% del total del agua que contenía era removido bajo vacío. Este hueso era entonces pulverizado bajo condiciones estériles y colocado en un frasco de vidrio sellado y sujeto a un segundo vacío. El hueso era entonces almacenado en un cuarto de temperatura hasta que era usado.

Hiatt y Schallhorn removían hueso esponjoso con sus elementos medulares de la cresta ilíaca anterior, el material donado era clasificado de acuerdo a los grupos sanguíneos y antígenos linfocíticos. Las muestras de hueso eran colocadas en ampollitas conteniendo una esencia mínima media con 15% de glicerol. Las muestras eran congeladas y almacenadas hasta que eran usadas. Aproximadamente 25 minutos antes de la implantación el núcleo era descongelado, poniéndolo 10 minutos en un baño de agua caliente, en medio volumen de un 50% de glucosa estéril. Una solución salina era agregada y ésta permitía alcanzar un equilibrio por 10 minutos. Un volumen igual de solución salina era entonces agregado y el equilibrio era alcanzado en 1 minuto. Este procedimiento establecía un gradiente osmótico compatible de las células.

las a los fluídos de los tejidos a fin de prevenir lisis de las células cuando eran implantadas.

Otro método de obtención, el cual es utilizado por Haggerty, es que el núcleo sea de la cabeza del fémur y que fuera removido por un cirujano ortopedista durante la cirugía de cadera o el uso de hueso esponjoso de la amputación de un miembro o costilla. En lugar del método de secar y congelar, el hueso era colocado en un refrigerador hasta que estaba listo para usarse. El manejo de este material era como sigue:

El hueso donado era colocado en un depósito estéril con una solución salina y entonces refrigerado a una temperatura normal de refrigeración, la solución salina era combinada periódicamente, hasta que la sangre era completamente removida del hueso. El hueso era removido del depósito con solución salina, y los tapones eran perforados y empapados en éter de 5 a 8 min. Los tapones eran entonces removidos de la solución de éter y colocados en depósitos estériles individuales una solución de merthiolate era vertida sobre ellos. Cada tubo de cultivo era rotulado con un número igual al del depósito de hueso y catalogado individualmente. El hueso se volvía a refrigerar y los cultivos eran enviados al laboratorio de bacteriología y los resultados se obtenían a los 10 días. --

Una vez que el cultivo era determinado negativo, cada depósito era marcado como estéril, fechado y guardado en el refrigerador.

EVALUACION CLINICA DE LOS ALOINJERTOS SECO-CONGELADOS EN LOS DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS (17-22)

Los fragmentos de hueso cortical seco-congelados usados en este estudio fueron proporcionados por el banco naval de tejidos, Betheseda, Maryland. El hueso era obtenido de un cadáver por medio de una autopsia estéril, 24 horas después de muerto. El hueso cortical era removido de la tibia, peroné o fémur, y era cortado en tiras y cultivado de la contaminación bacterial. Era refrigerado en un líquido nitrogenado - congelado (-197 C) y almacenado a esta temperatura hasta que era puesto en una cámara de refrigeración comercial, cuando un mínimo del 95% del agua era removido bajo vacío.

El hueso era pulverizado en un molino analítico a una consistencia de 100 a 300 u y colocado en botellas de vidrio de 1/2 oz.. Cada botella era tapada con un tapón de caucho, sellado con silicón y cubierta con una capa de metal para mantener el vacío y asegurar la esterilidad. Tanto tiempo como el vacío fuera mantenido, el tejido podía ser almacenado indefinidamente en un cuarto de temperatura. El vacío era revisado periódicamente para asegurar que no había perdi

do el sellado.

Cuarenta y cuatro parodontistas fueron seleccionados para la evaluación clínica de este material. Los defectos angostos de 3 paredes fueron excluidos de este estudio, ya que este tipo de defectos reparan sin necesidad de usar ningún material de injerto.

A cada paciente seleccionado se le pidió que formara una forma, en la que daba su consentimiento para recibir el injerto. Se les informó que el injerto era obtenido, procesado y preservado de acuerdo a los procedimientos médicos establecidos, que el injerto se creía estaba libre de contaminación bacterial, que el trasplante no estaba garantizado y que la terapia era planeada con un segundo procedimiento, que era una segunda operación que ocurriría un año después del injerto, lo que permitía la reevaluación y terapia adicional si era necesaria.

Los procedimientos que se efectuaban antes del implante eran el control de placa y ajuste de la oclusión si era necesario. Fueron tomadas radiografías pre y post operatorias además de fotografías intraorales antes, durante y después de la cirugía. Al clínico se le dió opción de designar el colgajo, apósito periodontal y régimen antibiótico específico. También el elegía la ejecución del alisado radicular,

el llevar a cabo la penetración intramedular, y si iba a llenar o sobrellenar el defecto.

La revaloración del sitio del injerto fue un año despues. La cantidad de regeneración ósea, o la escases de esta era valorada por medidas comparativas con las radiografías y fotografías preoperatorias. Cada colaborador midió la profundidad y ancho de los defectos con el método que ellos elegían. Algunos usaban pruebas periodontales standar, otros, pruebas combinadas con medidas obtenidas con puntas de plata o puntas de Hirschfeld, otros clínicos utilizaron dibujos en 3 dimensiones y mediciones para estimar la cantidad de regeneración ósea.

A cada clínico se le preguntó las correlaciones entre las medidas pre y posoperatorias, radiografías y fotografías y la estimación y registro de la cantidad de regeneración ósea y si la eliminación de la bolsa era completa, mayor del 50%, menor del 50% o ninguna.

De los cuarenta y cuatro investigadores, 37 tuvieron casos completos.

RESULTADOS

Sobre 300 defectos óseos en 189 pacientes fueron colocados fragmentos de hueso seco-congelado. Las edades de los

pacientes variaban de 23 a 63 años, con un promedio de 45.9. Fueron 36 hombres y 12 mujeres. La mayoría de los clínicos -sobrellenaron los defectos. La aproximación de los bordes de la herida fue perfecta en 88 defectos, la cubierta completa no pudo ser obtenida en 9 casos. Había una gran tendencia ha cia la regeneración ósea cuando se obtenía un cierre comple- to de la herida pero los resultados no eran estadísticamente significativos. No hubo reportes clínicos de rechazo inmuno- lógico ni de infección posoperatoria. En 7 casos no se usa- ron apósitos periodontales. El antibiótico más usado fue la eritromicina. No hubo reportes de secuestros posoperatorios- del material de injerto. Radiográficamente apareció una in-- corporación completa del injerto, excepto en un caso.

De 97 defectos óseos tratados con injertos, 23 fueron re- portados con regeneración ósea completa, 39 tenían más del -- 50% de regeneración y 23 tenían menos del 50% de regenera--- ción, 12 defectos no demostraron regeneración ósea. O sea -- que con el hueso seco-congelado se obtuvo un 50% de mejoría- regeneración en un 64% de los defectos y estimulación aun -- reemplazo parcial en otro 24% de los caos. 34 de los defec- tos mostraban eliminación completa de la profundidad de la - bolsa, 44 mostraban más del 50% de reducción y 25 menos del- 50% de reducción. La profundidad en 4 no tuvo cambios.

Había 15 defectos asociados con dientes tratados endodónticamente 5 de esos defectos mostraban regeneración ósea de más del 50%, mientras que 10 mostraban menos del 50% de regeneración.

No había diferencia significativa entre los diferentes grupos de edades y la cantidad de regeneración ósea. La edad promedio de los donadores era de 17 a 86 años. El hueso seco congelado obtenido de un donador de 36 años fue comparado con el de un donador de 67, para comparar la cantidad de regeneración ósea. El tejido del donador de 67 años mostró un porcentaje ligeramente mayor de regeneración ósea, pero esto no era estadísticamente significativo.

La reducción de la bolsa de más de un 50% fue obtenida -- más frecuentemente en la combinación de defectos de 1 y 3 paredes (100%). La combinación de una y 2 paredes (83%), combinación de 2 y 3 paredes (76%) una pared (68) y defectos de -- 2 paredes (64%). El 49% de los defectos de 3 paredes y el 28% de los de la furcación mostraban reducción de la bolsa de más de un 50%.

No han sido aun reportados, casos de infección posoperatorio, rechazo del injerto, resorción radicular o anquilosis.

No fueron reportados secuestros alrededor del sitio de la herida y en solo un caso había resorción completa del injerto.

La impresión clínica de algunos colaboradores era que el reingreso 1 año después era aun prematuro ya que la regeneración ósea estaba aun ocurriendo.

Se encontró que los fragmentos de hueso seco-congelado - producían resultados favorables en la mayoría de las investigaciones, aun cuando era utilizado por un gran número de clínicos, sobre una variedad de condiciones operantes.

El objetivo básico de esta investigación era determinar si este material tenía aplicación clínica en la terapia periodontal, y a la fecha dentro de las limitaciones de este estudio, los resultados sugieren que si la tiene. Una larga observación de estos pacientes, y la suma de nuevos pacientes y las evidencias histológicas verificarán o rebatirán esta impresión.

Se ha especulado que la combinación de aloinjertos y autoinjertos puede proporcionar un material de injertos superior a cualquier material usado solo.

VENTAJAS: (21)

- Material adecuado para injertos extensos.
- Buen potencial de inducción.
- Ausencia de trauma al paciente para la obtención del material de injerto.

- Obtención del material por medio del banco óseo.

LIMITACIONES

- Posible antigenicidad, aunque los estudios han mostrado, casi ausencia total de potencia antigénica de hueso, liofilizado, por la existencia de pruebas metodológicas.
- Potencial de transferir la enfermedad del cadáver al receptor. Sin embargo, el criterio rígido utilizado en la selección de cadáver y la subsiguiente preparación del material, reduce al mínimo o niega este potencial.

ENCUENTRO HISTOLOGICOS

No han aparecido en la literatura reportes histológicos sobre los aloinjertos de hueso seco-congelados en defectos periodontales en humanos. Un estudio de Moonaw (no publicado) con bloques de secciones a los 3, 4, 6 y 12 meses posoperatorios, fracasaron para demostrar una significativa regeneración de un funcional aparato de unión.

EFFECTOS DE LA COLAGENA ESCLERAL SOBRE LA CURACION DE HERIDAS OSEAS EXPERIMENTALES

En otra investigación de Moskow y colaboradores fueron utilizados fémurs de conejos e implantados con tejidos conectivo de la esclerótica autógena, fragmentos colágenos de --

tendón de bovino y hueso autógeno esponjoso y médula. (18)

El ojo de cada animal era enucleado bajo anestesia con pentotal sódico. La esclerótica era inmediatamente disecada de la carne y limpiada meticulosamente, quedando libre de episclera, lámina fusca, nervio óptico y otras estructuras adherentes. La esclerótica disecada era inmediatamente colocada en merthiolate acuoso por varias horas y entonces almacenada en un preservativo corneo-escleral, unido a una glicerina anhidrida. El tejido escleral era más tarde reconstituido y esterilizado en una solución de neomicina polimixin y puesto otra vez dentro del merthiolate acuoso antes de su uso.

Cuatro heridas óseas estandar de aproximadamente 2mm. de diámetro fueron creadas en el aspecto medio lateral de fémur, bajo irrigación con una solución salina.

Las heridas óseas eran tratadas de la siguiente manera.

- El control de la herida se llenó de sangre.
- La herida se llenó con fragmento de tendón de aquiles bovino, previamente esterilizado y reconstituido.
- La herida se llenó con 2 pequeños fragmentos de esclerótica, preparada como se describió anteriormente.
- La herida fue llenada con hueso esponjoso autógeno y mé-

dula, trepanados de la herida y adyacente.

La esclerótica parecía impedir la curación de la herida ósea por obliteración del espacio. La osteogénesis ocurría rápidamente desde las paredes y el endostio en el sitio de control, pero era considerablemente retardada por la presencia de la esclerótica. Aunque el cierre del sitio experimental estaba completo en todos los sitios a los 3 meses, la calcificación era incompleta, las fibras remanentes se observaban aun en algunas secciones. Sin embargo, era de interés notar que pequeñas fibras desunidas de la esclerótica inadvertidamente puestas dentro de la cavidad medular, durante el curso del tratamiento, finalmente tuvieron calcificación, a pesar de no estar en contacto con ninguna superficie ósea. La médula hematopoyética es extremadamente osteogénica y no fue sorprendente observar que la osteogénesis tuviera lugar.

Los fragmentos de colágena de tendón bovino provocaban una respuesta inmunológica en este experimento como evidencia por la temprana aparición de una acumulación masiva de células redondas en la cavidad medular rodeando el injerto, estas células persistieron a través del período de experimentación, a los 3 meses el material colágeno fue gradualmente atacado por histiocitos y células gigantes multinucleares.

El concepto de que "La esclerótica es un tejido en esta

do de letargia que descansaría confortablemente en cualquier lugar que sea implantada" es contrario a cualquier fenómeno conocido y aunque esto fue posible, idealmente el material injertado debe tener la capacidad de reemplazar estructuras perdidas por enfermedad o accidente o debe tener el potencial para inducir la formación de dichos tejidos.

DOS AÑOS DE VALORACION DE LOS INJERTOS DE ESCLEROTICA Y DE LOS INJERTOS COMBINADOS DE ESCLEROTICA Y HUESO.

Klinsberg evaluó durante 2 años a 72 pacientes con 22 sitios quirúrgicos. Había 184 defectos óseos, otros que involucraban la furca y 28 sitios en mucosa 34 de los sitios en hueso recibieron combinaciones de injerto de esclerótica y hueso autógeno intraoral. (13).

Los sitios quirúrgicos fueron preparados con curetaje y control de placa. Los colgajos de espesor total bucal y lingual fueron levantados para exponer los defectos óseos. Después de la debridación y colocación del injerto, las heridas fueron cerradas y suturadas interproximales.

Los procedimientos de reevaluación fueron llevados a cabo en un total de 34 sitios de injerto a los 2, 6, 9 meses y 1 año, 18 meses y 2 años posoperatorios. Los especímenes de la biopsia se obtuvieron a los 2, 6, 9 meses y un año. Fue-

ron fijados en un 10% de formol, seccionados a 5 micras y teñidos con hematoxilina y eosina.

La aceptación del injerto y reducción de la profundidad de la bolsa menor de 3 mm. ocurrió en 149 de 212, osea un -- 70% de los casos.

Los 28 aloinjertos de esclerótica en tejido blando (injertos de mucosa) fueron completamente aceptados. Los injertos de esclerótica combinados con hueso fueron también aceptados en los defectos óseos, pero 58 de los 160 injertos de esclerótica usados solos no completaron la unión con los tejidos adyacentes.

Los especímenes de la biopsia obtenidos a los 2 meses-- posoperatorios mostraban un incremento en la densidad de las fibras y el número de fibroblastos. A los 6 y 9 meses del -- posoperatorio había evidencias de inflamación o resorción -- del hueso el cual estaba sujeto a la esclerótica por fibras de tejido conectivo.

La vascularización del injerto no estaba confirmada histológicamente.

Los cráteres óseos fueron efectivamente restaurados con injertos de esclerótica. La reconstrucción de la papila interproximal es una de las aplicaciones más importantes de -- los injertos de esclerótica. El reemplazamiento del tejido-

cóncectivo cortado y hueso absorbido con injertos de esclerótica reduce la recesión gingival.

COMBINACION DE INJERTOS

El pronóstico del empleo del hueso autógeno para corregir los defectos óseos ha sido bien documentado. Desafortunadamente el hueso autógeno intraoral a menudo no se obtiene en suficiente cantidad para defectos extensos, y el hueso autógeno extraoral no es siempre factible. La combinación de injertos de hueso autógeno intraoral y de esclerótica, en un esfuerzo por devolver la normalidad de los defectos óseos, - en caso donde una limitada cantidad de hueso autógeno estaba disponible; La esclerótica era considerada una elección lógica para funcionar como un sustituto del hueso; El procedimiento del injerto de esclerótica es relativamente atraumático y es compatible con el hueso.

Los resultados a la fecha indican que los injertos combinados de hueso y esclerótica pueden tener ventajas sobre cualquier material usado solo. Los injertos combinados no solo tienen la ventaja de reducir la cantidad de hueso que se necesita, también eliminan la necesidad de un recontorneamiento posoperatorio. Otra observación clínica era la reducción en la incidencia en el número de secuestros.

La esclerótica preservada parecía funcionar como un injerto alostático sirviendo como un almacón para los fibro--blastos huéspedes sobre un período de tiempo clínicamente útil. La inspección clínica y las secciones microscópicas de los sitios de los injertos de esclerótica mostraban un crecimiento de tejido conectivo, el cual formaba una unión del injerto de esclerótica a el hueso huésped y la encía.

Los materiales de injerto pueden ser empleados en combinaciones apropiadas según la necesidad de la situación --clínica. La combinación de esclerótica y hueso parece tener ventajas en algunas situaciones clínicas.

Treinta y cuatro de los sitios fueron tratados con injertos combinados de esclerótica y hueso autógeno intraoral. La reparación parecía más rápida que cuando la esclerótica era usada sólo, esto estaba indicado por la reducción de la movilidad. La reparación favorable de la combinación de injertos era confirmada por el reingreso después de período --posoperatorios de 1 año.

CAPITULO VI

- a) ESTIMULACION DE LA OSTEOGENESIS POR APLICACION TOPICA DE CALCITONINA EN DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS.
- b) DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS ASOCIADOS CON RAICES VITALES CUBIERTAS QUIRURGICAMENTE.
- c) NUEVA UNION DESPUES DEL TRATAMIENTO DE DEFECTOS INFRAOSEOS EN MONOS.

ESTIMULACION DE LA OSTEOGENESIS POR APLICACION TOPICA DE CALCITONINA EN DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS.

(23)

Varios materiales han sido investigados en su potencial-osteogénico en defectos periodontales óseos para el tratamiento de la periodontitis. Las evidencias comunes indican que la calcitonina actúa como un inhibidor de la resorción ósea y como un estimulante para la formación ósea. Recientemente, la aplicación local de la hormona ha mostrado un incremento en la formación ósea sobre la superficie externa de cráneos de ratas y mejora la cicatrización de los sitios de extracción en perros. El uso tópico de calcitonina dentro de los defectos óseos para estimular la regeneración ósea no ha sido evaluado para el tratamiento de la enfermedad periodontal. -- Por lo tanto, el propósito de esta investigación era examinar y comparar el grado de formación de hueso nuevo en la curación de los defectos óseos después de la cirugía periodontal, con y sin la aplicación local de calcitonina.

Ochenta defectos interproximales de una pared fueron -- creados quirúrgicamente en las regiones de molares y premolares de 5 monos rhesus. Cuatro defectos fueron creados en cada cuadrante; La profundidad de cada defecto era de 5 mm.; -- Para registrar la profundidad se hizo una muestra en la por--

ción más apical del defecto.

Para incrementar la acumulación de placa un par de alambres de acero inoxidable de 0.01 pulgadas fueron ligados alrededor del diente. El apósito periodontal fue también colocado en los defectos para el mismo propósito. Los colgajos fueron entonces repuestos usando sutura 4 ceros. Seis semanas después el alambre y el apósito fueron removidos. Dos semanas después, los animales fueron anestesiados nuevamente. La profundidad proximal de la bolsa fue medida usando una sonda periodontal de Williams.

En un cuadrante se iba a implantar colágena microcristalina impregnada con una solución gelatinosa de calcitonina porcina. El otro cuadrante iba a recibir el mismo implante pero sin calcitonina. En el tercer cuadrante no se usó ningún implante y el cuarto cuadrante en todos los animales fue dejado sin tratar como un control. Todos los animales fueron tratados en la misma forma excepto un mono en que la calcitonina no fue usada, este animal servía como un sistema de control.

Se hicieron incisiones de bisel interno en la superficie vestibular y lingual, y un colgajo mucoperióstico fue levantado en los tres cuadrantes que iban a recibir tratamiento quirúrgico. Después de remover el tejido inflamatorio --

crónico, fue hecho al alisado radicular. El colgajo fue resicionado usando sutura 4 ceros en los tres cuadrantes tratados.

El uso de la hormona en defectos periodontales óseos, -- donde la anatomía y el desarrollo son diferentes, no había sido investigado antes. Los monos Rhesus que mostraban signos de enfermedad periodontal fueron usados. Los cuadrantes tratados con o sin implantes de colágena, eran también empleados para determinar si la cirugía solamente, o la colágena impregnada con acetato amortiguador, eran instrumentos en la formación de hueso. Los defectos tratados con colágena no mostraban aumento en los depósitos óseos en comparación con los defectos no tratados. Los cambios menores en la profundidad de la bolsa fueron detectados en los cuadrantes tratados cuando se comparaban con los controles. Se creía que los grandes depósitos de placa después de la cirugía periodontal eran responsables de la persistencia de la profundidad de la bolsa.

La comparación de los cuadrantes tratados por cirugía solamente y defectos tratados con calcitonina, no mostraban diferencia significativa entre los niveles óseos pre y posoperatorios. Histológicamente aunque aumentó la actividad osteoblástica y la formación esteoide también fue observada, la cantidad de hueso formado recientemente fue tan ligera que --

no pudo ser detectada clínicamente.

Ciertas preguntas se suscitaron en el pasado, respecto a la diseminación de la hormona por todo el cuerpo y los posibles efectos sistémicos que pudieran obtenerse. Esta investigación ensayó los efectos aislados y locales de la calcitonina, de sus efectos sistémicos, por el uso de un mono en el cual los implantes de calcitonina no fueron usados (sistema de control).

El análisis estadístico de los datos no revelaba significancia en las diferencias en niveles óseos entre defectos tratados con y sin calcitonina. En el examen histológico había sin embargo, más formación de osteoide a lo largo de la cresta marginal del hueso interdental donde se aplicaron implantes de calcitonina.

DEFECTOS PERIODONTALES OSEOS ASOCIADOS CON RAICES VITALES CUBIERTAS QUIRURGICAMENTE (2)

Es bien sabido que el reborde alveolar se absorbe después de que los dientes son extraídos. La colocación de aparatos protésicos removibles sobre raíces tratadas endodónticamente para preservar el hueso alveolar ha sido también estudiada. Recientemente varios investigadores comparan la res puesta de cicatrización de las raíces tratadas endodónticamente contra las raíces vitales cubiertas quirúrgicamente en ani

males, y sus resultados muestran en comparación un gran potencial para la reparación cuando usaban raíces vitales.

Cook en 1977, hizo una evaluación clínica, radiográfica-e histológica con el fin de observar el potencial de regeneración del tejido periodontal en defectos infraóseos alrededor de segmentos radiculares vitales.

El procedimiento fue el siguiente:

Siete voluntarios cuya edad variaba de 25 a 55 años y -- que tenían sus dientes superiores condenados a la extracción-- debido a la enfermedad periodontal tan avanzada. Los dientes anteriores superiores con defectos infraóseos de 2 o más paredes óseas y una movilidad mayor del grado 11 fueron usados en este estudio. Se registró la profundidad de los defectos y -- se tomaron radiografías y fotografías. A todos los pacientes se les instruyó en el control de placa.

Dos procedimientos quirúrgicos fueron hechos en cada paciente. El primer procedimiento consistía en cubrir quirúrgicamente los dientes vitales seleccionados con sus respectivos defectos óseos. Después de un período de observación, el segundo procedimiento quirúrgico era la remoción en bloques de raíces experimentales para la evaluación histológica.

El primer procedimiento consistía en la remoción del epitelio crevicular alrededor de los cuellos de los dientes, y -- el levantar un colgajo mucoperióstico en vestibular y palati-

no. Las coronas de los dientes fueron amputadas al nivel de la cresta y los bordes agudos de la raíz fueron redondeados con un disco de diamante. El tejido de granulación fue cureteado y las superficies radiculares alisadas; las paredes óseas de los defectos fueron decorticadas con una fresa de bolsa número 1/4.

Cuando un defecto estaba localizado entre 2 dientes y asociado con uno solo, ambos dientes eran amputados y cubiertos para obtener el cierre completo. Por eso algunas de las raíces cubiertas no tenían defectos asociados. Un total de 20 raíces fueron cubiertas de las cuales 12 estaban asociadas con defectos periodontales óseos.

Inmediatamente después de este procedimiento una dentadura parcial temporal fue colocada, el sitio donde se cubrió la raíz fue aliviado. A todos los pacientes se les prescribió penicilina 250 mg., 4 veces al día.

Al final del período de observación, el cual variaba de 6 semanas a 8 semanas, se hizo un segundo procedimiento quirúrgico para remover las raíces experimentales. Se levantó un colgajo de espesor parcial vestibular, así como también un colgajo palatino; los especímenes fueron removidos con una fresa de fisura número 700.

Las raíces amputadas se consideraron clínicamente cu -

biertas, si no había evidencias visibles de comunicación entre el segmento radicular y la cavidad oral.

La amputación de las coronas no causaba dolor a los pacientes durante el procedimiento y solo una mínima molestia durante el período de cicatrización. Solo 2 pacientes mostraron ligera molestia al presionar el reborde varias semanas -- después del procedimiento, pero esta sensibilidad disminuía con el tiempo.

Ocho de las nueve raíces asociadas con defectos mostraban cambios radiográficos positivos, en la densidad ósea o un angostamiento del espacio del ligamento periodontal. Un aparente incremento en la altura ósea se observó en los defectos de 5 y 8 meses.

Las pulpas de los defectos experimentales fueron evaluadas histológicamente. Las pulpas asociadas con raíces clínicamente cubiertas aparecían vitales y estaban libres de un infiltrado inflamatorio. Solamente una pulpa contenía células inflamatorias crónicas cerca del sitio de la amputación.

Poe y colaboradores, así como Whitaker y Shankle, reportaron la aparición de un puente de dentina y cemento sobre el sitio de la amputación de las raíces sumergidas en animales.

Aunque aparentemente la formación de hueso nuevo fue observada histológicamente en todos los defectos aislados de --

la cavidad oral, el factor más importante parecía ser la ausencia de inflamación del tejido conectivo. Otro factor positivo en la regeneración del hueso en los defectos sumergidos puede haber sido la eliminación de las fuerzas oclusales traumáticas.

El hecho de que los defectos no fueran remplazadas completamente con hueso nuevo, pudo haber sido el resultado de varios factores, entre ellos el corto período de tiempo que estuvieron cubiertos, el tamaño de los defectos pudo haber sido también un factor limitante.

- Los resultados de esta investigación sugieren la posibilidad de mantener la altura del reborde alveolar después de cubrir quirúrgicamente segmentos radiculares vitales con sus defectos óseos asociados.
- Las fibras de tejido conectivo llenaron los defectos óseos que fueron cubiertos quirúrgicamente y estaban orientadas paralelas a la superficie radicular en la mayoría de los casos.
- Todos los defectos cubiertos quirúrgicamente en los que se obtienen buenos resultados mostraban evidencias histológicas de formación de hueso nuevo.
- El tejido pulpar asociado con raíces cubiertas quirúrgicamente parecía vital, sin cambios inflamatorios degenerati-

vos significantes.

- La continua contaminación de la bolsa periodontal con bacterias y restos de la cavidad oral parecían ser el factor principal que impide la regeneración del periodonto. Cuando con esta técnica de cubrir quirúrgicamente las raíces -- se obtienen buenos resultados se elimina la comunicación entre la cavidad oral y la bolsa periodontal.

NUEVA UNION DESPUES DEL TRATAMIENTO DE DEFECTOS INFRAOSEOS EN MONOS (3)

Para obtener una buena y nueva readherencia en los defectos infraóseos se requiere la eliminación de la bolsa y la -- formación del coágulo sanguíneo; Posteriormente tienen lugar la fibrogénesis, cementogénesis y la formación de nuevo hueso. Para este fin una variedad de métodos clínicos han sido usados:

- 1) Curetaje
- 2) Varias técnicas quirúrgicas combinadas con curetaje -
- 3) Injertos de varios materiales para inducir la osteogénesis.

Durante los últimos 15 años los injertos autógenos libres de hueso esponjoso o compacto han sido usados en el tratamiento de defectos infraóseos por varios investigadores. -

Hay también evidencias de que los fragmentos de cemento y den
tina pueden estimular la formación de tejido óseo. Además, -
los autoinjertos de hueso medular de cadera frescos y congelad
os han sido introducidos recientemente para obtener la nueva
unión.

Pocos estudios han sido designados para evaluar la efec-
tividad de los diversos procedimientos para conseguir la nue-
va unión. El propósito de esta investigación es:

- 1.- El desarrollo de un modelo animal para el estudio clínico
y microscópico del tratamiento de los defectos infraóseos
de 3 paredes.
- 2.- Comparar el efecto de los procedimientos de nueva unión -
incluyendo injertos de hueso autógeno esponjoso y de hue-
so medular de cadera fresca y congelada.
- 3.- El estudio microscópico del patrón de curación y el tipo-
de regeneración con y sin los materiales de injerto.

La primera parte del estudio consistía en el estableci-
miento del modelo.

Un total de 93 defectos infraóseos de 3 paredes fabrica-
dos en 8 monos Rhesus. Bajo anestesia general se extrajeron-
los laterales y un premolar en el maxilar y la mandíbula.

Se rechazó un colgajo mucoperióstico y con una fresa de-
fisura y un cincel se crearon defectos infraóseos de 3 pare--

des, en la superficie distal del central y del canino. El ancho mesiodistal de los defectos era de aproximadamente 3mm. Se hizo una muesca en la superficie radicular en la parte -- más inferior de los defectos, y fue registrada la profundi-- dad de la lesión infraósea de la distancia de la muesca al -- margen del hueso con una sonda milimetrada.

Para prevenir la curación espontánea, 40 defectos fue-- ron llenados con apósito periodontal. En 31 defectos una -- banda de acero era fijada al diente con un alambre, para con-- formar la forma y el tamaño de los defectos. En 15 defectos una banda de acero, así como una pequeña cantidad de apósito fue colocada. Los colgajos fueron repuestos y suturados. El apósito y/o las bandas se dejaron por 4 semanas, durante es-- te período los monos tuvieron dieta blanda.

Después de los períodos de observación los monos fueron sacrificados.

OBSERVACIONES CLINICAS

Se observaron depósitos de placa, encía con inflamación crónica y formación de bolsa. En la mayoría de los defectos la profundidad no había variado durante el período experimen-- tal. En algunos casos la profundidad había aumentado y se -- observó la curación espontánea en algunos defectos en los --

cuales el apósito se había perdido prematuramente.

En la mayoría de los casos el margen gingival se había retraído de 1 a 2 mm. durante el período posoperatorio.

OBSERVACIONES MICROSCOPICAS

De los 75 defectos infraóseos vistos al microscopio, 49- mostraban signos característicos de una lesión periodontal -- crónica. En 15 casos la curación espontánea había ocurrido - probablemente por la pérdida temprana del apósito periodontal. Once lesiones desarrollaron pérdida ósea horizontal al nivel- de la muesca en la superficie radicular.

Las 49 lesiones infraóseas mostraban varios grados de in flamación crónica en el tejido conectivo y migración apical - del epitelio de la bolsa.

Este estudio mostró que los defectos infraóseos de 3 pa- redes de tamaño similar podían ser producidos en monos. En - la reacción de los defectos era importante evitar el tocar la - superficie del diente, ya que esto podía interferir con la -- identificación de los nichos que fueron hechos en la superfi- cie radicular para valorar la nueva unión obtenida después -- del tratamiento.

En la segunda parte del estudio, la cual consistía en -- el estudio de la nueva unión en los defectos infraóseos de 3-

paredes; fueron utilizados 12 monos rhesus adultos. De la misma forma como se crearon los defectos en el modelo de control, fueron creados 94 defectos infraóseos. Los puntos de referencia eran hechos por la colocación de pequeñas amalgamas en el diente adyacente al defecto infraóseo. De 8 a 10 semanas después los monos fueron nuevamente anestesiados; La profundidad de la bolsa periodontal era determinada por las medidas de la distancia de el punto de referencia al margen gingival y del punto de referencia a la base de la lesión.

El hueso esponjoso fue transplantado a 27 defectos, este material de injerto fue obtenido del maxilar, donde 12 6-16 semanas antes habían sido extraídos dos premolares.

El hueso medular autógeno de cadera fresco fue transplantado en 24 defectos y el hueso medular autógeno de cadera -- congelada en 23 defectos. El hueso medular era removido de la cadera usando un agujero para biopsia de Westerman-Jensen. Ningún trasplante fue usado en 20 defectos.

Los colgajos fueron cuidadosamente repuestos y suturados para asegurar que las lesiones estaban cubiertas adecuadamente. El apósito periodontal no fue usado.

Clinicamente la cantidad de nueva unión fue valorada en los especímenes de 12 y 24 semanas, en base a las medidas -- pre y posoperatorias, de la distancia del punto de referen--

cia a la parte inferior de la bolsa.

El espacio de la unión de tejido conectivo y/o anquilosis fue medido en mm. con una microfotografía.

La regeneración entre el 75 y el 100% de la profundidad original del defecto (la distancia entre las muescas) era considerada una regeneración completa, entre un 50 y 75% como -- una regeneración parcial, y menos de un 50% como un fracaso.

La reducción posquirúrgica del margen gingival variaba -- de 0 a 3 mm. La profundidad clínica de la bolsa variaba en--tre 1 y 6 mm., 13 mostraban bolsas de 1 a 2.5 mm. de 13 mos--traban bolsas de 3 a 6 mm.

ENCUENTROS HISTOLOGICOS

Aunque la regeneración ocurría después de todos los pro--cedimientos, la frecuencia y extensión de la nueva unión va--riaba. Setenta y tres de los 94 defectos infraóseos tratados fueron evaluados.

La regeneración completa en la cual había formación de -- cemento, tejido conectivo y hueso, incluyendo aquellos especí--menes con anquilosis, ocurrió en un 66,7% de los casos trata--dos con injertos de hueso esponjoso; en un 88.2% de los defec--tos tratados con hueso medular fresco, en un 84.2% de los tra--tados con hueso medular congelado, y en un 56.3% de los trata

dos sin injertos.

Como la anquilosis era registrada como regeneración, el porcentaje de los especímenes que mostraban regeneración completa no expresaban la cantidad de unión obtenida.

Usando como criterio para la nueva unión la formación -- de nuevo cemento y el desarrollo del ligamento periodontal; -- Solo mostraban una nueva unión completa el 48.5% de los dientes tratados con hueso esponjoso, el 6.5 de los tratados con hueso medular fresco, el 68% de los que se trataron con hueso medular congelado y el 56.3% de los que no recibían injertos.

La regeneración parcial se observó en un 23.8% con hueso esponjoso; y en un 56.3% de los casos tratados sin injertos.

Los fracasos fueron registrados en un 9.5% de los casos -- tratados con hueso esponjoso; en un 11.8% con médula fresca, -- en un 15.8% con médula congelada; y en un 18.7% sin injertos.

La unión del tejido conectivo a la unión cemento esmalte nunca fue observada. Las evidencias de crecimiento del epitelio hacia apical, a lo largo de la raíz fue vista en todos -- los especímenes. La profundidad de las bolsas variaba entre 1 y 7 mm.

La segunda parte del presente estudio ha mostrado que -- los defectos infraóseos de tres paredes en monos que recibían transplantes de hueso regeneraban más frecuentemente que las-

lesiones similares que no recibían trasplantes. Sin embargo, la nueva unión del tejido periodontal caracterizada por la -- formación de un ligamento periodontal normal fue obtenida en la misma extensión con y sin injertos de hueso. Esta observación está en desacuerdo con el tratamiento de los defectos de la bifurcación en menos, donde se obtenía la unión más fre-- cuentemente usando material de injerto óseo.

Una posible explicación de esta diferencia puede ser que los defectos infraóseos de tres paredes ofrecen mejores condiciones para la organización de coágulo sanguíneo y la subse-- ciente curación de la herida.

La transplantación de hueso medular de cadera fresco resultaba en un alto grado de regeneración ósea, pero mostraba anquilosis y resorción de las superficies radiculares. El -- proceso de resorción parecía continuar después de las 24 semanas de observación, los resultados de los casos clínicos in-- jertados con médula ósea fresca indicaban que el proceso con-- tinuaba.

La formación de nuevo cemento es un requerimiento para -- la reconstrucción completa del ligamento periodontal. La mé-- dula de cadera parecía inhibir a las células para la forma-- ción de cemento.

En todos los especímenes el epitelio gingival había mi--

grado a lo largo de la superficie radicular. En los especímenes de 1 y 2 semanas, sin embargo parecía que la migración -- apical del epitelio era detenida adyacente a las áreas donde el tejido de granulación mostraba cierto nivel de organización o donde los injertos de hueso estaban en contacto con la superficie radicular. Es notable observar que la migración -- apical de la adherencia no es evitada a pesar de tener una -- inserción de fibras al diente.

Frecuentemente el tejido conectivo periodontal mostraba densa infiltración de células inflamatorias asociadas con la expulsión parcial del injerto óseo. La inflamación podía interferir seriamente con la maduración del tejido de granulación y estimular la proliferación y migración epitelial dentro del área infraósea. Esto puede ser la mayor causa de fracasos en los intentos de nueva unión. Los procedimientos quirúrgicos inadecuados y la infección interfiriendo con la curación puede ser un factor importante que evita el desarrollo -- de la nueva unión.

El hecho de que la nueva unión en los defectos infraóseos de 3 paredes ocurriera casi tan frecuentemente cuando -- los procedimientos incluían injertos óseos y cuando no los incluían, indican que la inducción de la formación de hueso por la transplatación de partículas óseas no jugaba un papel im--

portante en el establecimiento de la nueva unión. El grado de infección a la velocidad de la migración apical del epitelio parecían ser factores esenciales en la prevención del desarrollo del nuevo tejido conectivo de unión.

PATRON DE CURACION

Después de una semana, el coágulo sanguíneo estaba parcialmente organizado. Una red de fibrina fue vista en algunas porciones, pero restos del coágulo estaban presentes en todos los especímenes. La actividad osteogénica fue vista sobre las paredes óseas de los defectos mientras que una marcada resorción ocurrió en la cresta alveolar. La formación de hueso fue observada en áreas localizadas adyacentes a los injertos. En este período no había signos de formación de cementos. En los 2 especímenes de una semana sin material de injerto el epitelio había crecido dos milímetros apical a las muescas. En todos los especímenes tratados con injertos las células epiteliales rodeaban las partes marginales del trasplante.

En los especímenes de dos y tres semanas una pronunciada actividad osteogénica fue observada. Aparentemente la mayoría de los osteocitos habían sobrevivido a la transplatación de la médula fresca mientras que en el hueso esponjoso y en -

el hueso medular de cadera congelado la mayoría de las células aparecían no viables. Los osteoblastos estaban presentes en la periferia de algunos injertos y la formación de nuevo hueso pudo ser vista extendiéndose del tejido huésped. Las células inflamatorias eran evidentes en el tejido conectivo del margen gingival. Las células epiteliales habían proliferado a lo largo de la superficie radicular a menudo rodeaban algunas de las partículas del injerto. La expulsión total del material de injerto fue vista solamente en un caso. En la mayoría de los casos, la formación de nuevo cemento no fue aparente hasta la tercera semana.

De la semana 6 a la 24 la formación de nuevo cemento aumentó en espesor especialmente en las muescas de la parte inferior de los defectos. Después de las 24 semanas solamente unas pocas áreas presentaban haces de fibras definidas unidas al nuevo cemento. Las fibras estaban generalmente orientadas paralelas a la superficie radicular, pero esta distribución fue también observada más abajo de la raíz donde la cirugía no se realizó. En algunos defectos tratados con hueso modular fresco la formación de nuevo cemento estaba limitada al área de la muesca. Entre el epitelio y la muesca en la parte inferior de esos defectos el tejido conectivo estaba en contacto con la superficie radicular aparentemente sin unión de-

de las fibras.

La respuesta con anquilosis fue regularmente vista en los defectos infraóseos tratados con hueso medular de cadera fresco y estaba siempre acompañado de resorción. Las evidencias de resorción y subsecuente curación fue observada en pocos especímenes de los otros grupos.

En aproximadamente el 10% de los especímenes de las 6 - a las 24 semanas, en las nuevas áreas de unión se observaban zonas alternantes de tejido conectivo y epitelio adyacentes a la superficie radicular. En muchos especímenes el epitelio parecía presentar extensiones del epitelio de la bolsa. Sin embargo, en la parte más inferior de los defectos el epitelio parecía derivar de células epiteliales, las cuales fueron dejadas durante el procedimiento quirúrgico o eran proliferaciones de los restos epiteliales de Malasez.

CONCLUSIONES

Este estudio ha mostrado que:

- Los defectos infraóseos de 3 paredes que mostraban completa epitelización podían ser producidos en los monos en 4 - semanas. Este modelo animal podía ser usado en la evaluación de varios procedimientos para el tratamiento de defectos infraóseos.

- La nueva unión en los defectos infraóseos de 3 paredes se obtenía con igual éxito con y sin los injertos de hueso - autólogo.
- Las lesiones infraóseas que recibían trasplantes de hueso fresco modular respondían con anquilosis y absorción radicular. Mientras que la respuesta con injertos autógenos de hueso esponjoso y médula de cadera congelada, estaban asociadas con la formación de cemento nuevo y un nuevo ligamento periodontal.
- Se sugirió que la infección y la proliferación apical del epitelio eran los factores más importantes que impedían la nueva unión.

C O N C L U S I O N E S

Una de las fases más importantes dentro de la terapia periodontal es la motivación del paciente, el hacerlo consciente de su problema y de la importancia que tiene el control personal de placa, tanto antes como después del tratamiento.

Nunca se debe iniciar un tratamiento periodontal si el paciente no realiza de una manera adecuada su control de placa; para esto se le deben mostrar todos los elementos para lograrlo, cepillo dental, seda, substancias reveladoras, el uso del palillo redondo, etc.

Para proporcionar condiciones óptimas para la reparación de los defectos óseos, la oclusión se ajusta antes de los procedimientos de eliminación de la bolsa periodontal, o junto con ello.

También es de gran importancia la consideración de las férulas provisionales, en los casos en que esten indicadas; así como la combinación del tratamiento endodóntico y periodontal.

La rehabilitación protésica no deba considerarse un punto aparte de la terapia periodontal, ya que estas disciplinas están íntimamente relacionadas, la terapia periodontal es necesaria para el funcionamiento de la rehabilitación, y-

la estimulación de las restauraciones es esencial para la conservación del periodonto.

Una vez que se consiguió la salud periodontal entraremos en una fase de mantenimiento que consiste en la revaloración del paciente a intervalos regulares; así como un control radiográfico periódico.

La corrección de los defectos óseos en el periodonto ha sido uno de los problemas más difíciles dentro de la terapia periodontal; con este fin una amplia variedad de materiales de injerto han sido empleados.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- BIERLY J.A... SOTTOSANTI J.S.S. COSTLEY J.M.. CHERRICK -
H. M.
AN EVALUATION OF THE OSTEOGENIC POTENCIAL OF MARROW J. -
PERIODONTOL 46:277 1975
- 2.- COOK R.T.. HUTCHENS L.H.. BURKES E. J.
PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS ASSOCIATED WITH VITALLY SUB-
MERGED ROOTS.
J. PERIODONTOL 48:249 1977
- 3.- ELLERGARD B.. KARRING T.. DAVIES R.. LOE H.
NEW ATTACHMENT AFTER TREATMENT OF INFRABONY DEFECTS IN
MONKEYS.
J. PERIODONTOL 45:368 1974
- 4.- FEINGOLD J.P. AND CHASENS I.A.
PRESERVED SCLERAL ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL DEFECTS IN -
MAN.
1.- PRESERVATION, PREPARATION AND USE.
J. PERIODONTAL 48:1 1977
- 5.- FEINGOLD K.P. CHASENS I.A. DOYLE J. ALFANO M.C.
PRESERVED SCLERAL ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL DEFECTS IN
MAN.
11.- HISTOLOGICAL EVALUATION
J. PERIODONTOL 48:4 1977
- 6.- FROUM S.J. THALER R. SCOPP I.W. STAHL S.S.
OSSEOUS AUTOGRAFTS
1.- CLINICAL RESPONSES TO BONE BLEND OR HIP MARROW GRAFTS
J. PERIODONTOL 46:516 1975
- 7.- FROUM S.J. ORTIZ M. WITKIN R.T. THALER R. SCOPP I.W.
STAHL S.S.
OSSEOUS AUTOGRAFTS
111.- COMPARISON OF OSSEOUS COAGULUM-BONE BLEND IMPLANTS
WITH OPEN CURETTAGE.
J. PERIODONTOL 47:287 1976

- 8.- CLICKMAN IRVING
 PERIODONTOLOGIA CLINICA CUARTA EDICION
 EDITORIAL INTERAMERICANA 1974
- 9.- HAGGERTY PATRICK C.
 HUMAN ALLOGRAFTS - THE EFFICIENT THERAPEUTIC APPROACH
 TO THE INFRABONY DEFECT.
 J. PERIODONTOL 48:743 1977
- 10.- HAWLEY CHARLES E. AND MILLER JERALD
 A HISTOLOGIC EXAMINATION OF A FREE OSSEOUS AUTOGRAFT
 CASE REPORT.
 J. PERIODONTOL 46:289 1975
- 11.- HIATT WILLIAM H. AND SCHALLHORN ROBERT G.
 INTRAORAL TRANSPLANTS OF CANCELLOUS BONE AND MARROW IN
 PERIODONTAL LESIONS.
 J. PERIODONTOL 44:194 1973
- 12.- JUDY FREDERICK C. AND FABRICK RONALD W.
 CLINICAL COURSE OF A PERIODONTAL-LIKE DEFECT WITHOUT
 SULCULAR COMMUNICATION.
 J. PERIODONTOL 45:279 1974
- 13.- KLINSBERG JULES
 PERIODONTAL SCLERAL GRAFTS AND COMBINED GRAFTS OF SCLERA
 AND BONE: TWO YEAR APPRAISAL.
 J. PERIODONTOL 45:262 1974
- 14.- KRUGER O. GUSTAN
 TRATADO DE CIRUGIA BUCAL
 ED. INTERAMERICANA
 4a. EDICION 1974
- 15.- LANFER BURTON AND GELB DAVID A.
 THE EARLY REENTRY PROCEDURE.
 J. PERIODONTOL 48:318 1977
- 16.- MANSON J.D. AND NICHOLSON K.
 THE DISTRIBUTION OF BONE DEFECTS IN CHRONIC PERIODONTI-
 TIS.
 J. PERIODONTOL 45:88 1974

- 17.- MELLOING J.T. BOWERS G.M. BRIGHT R.W. LAWRENCE J.J.
 CLINICAL EVALUATION OF FREEZE-DRIED BONE ALLOGRAFTS IN
 PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS.
 J. PERIODONTOL 47:125 1976
- 18.- MOSKOW B.S. GOLD S.I. GOTTSEGEN R.
 EFFECTS OF SCLERAL COLLAGEN UPON THE HEALING OF EXPERI-
 MENTAL OSSEOUS WOUNDS.
 J. PERIODONTOL 47:596 1976
- 19.- ORBAN GRANT, STERN EVERRETT
 PERIODONCIA CUARTA EDICION
 EDITORIAL INTERAMERICANA 1975
- 20.- PASSELL M.S. BISSADA N.F. SCALETTA L.J.
 HISTOMORPHOLOGIC EVALUATION OF SCLERAL GRAFTS IN EXPERI
 MENTAL BONY DEFECTS.
 J. PERIODONTOL 48:313 1977
- 21.- SCHALLHORN ROBERT G.
 PRESENT STATUS OF OSSEOUS GRAFTING PROCEDURES.
 J. PERIODONTOL 48:570 1977
- 22.- SEPE W.W. BOWERS G.M. LAWRENCE J.J. FRIEDLAENDER G.E.
 KOCH R.W.
 CLINICAL EVALUATION OF FREEZE-DRIED BONE ALLOGRAFTS IN
 PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS PART 11.
 J. PERIODONTOL 49:9 1978
- 23.- SHMASH DAVID B. AND BISSADA NABIL F.
 STIMULATION OF OSTEOGENESIS BY TOPICAL APPLICATION OF
 CALCITONIN IN PERIODONTAL OSSEOUS DEFECTS.
 J. PERIODONTOL 48:619 1977
- 24.- WEISER RUSSELL S.
 INMUNOLOGIA p. 216 PRIMERA EDICION
 EDITORIAL INTERAMERICANA 1970