291

### UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO FACULTAD DE ODONTOLOGIA

NUEVA INSERCIO N

FALLA DE ORIGEN

Alumna: Ma. Teresa do Jesús Barrera Valdez. Asesor: C.D. María del Carmen López.

Ciudad Universitaria, marzo de 1989.





# 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 está 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.

#### INDICE

																																		92.
1	1	N	T	R	O	D	U	С	С	1	0	N	•	••	••	••	••	• •	••	•		• •	•	• •	• •	•	• •	••	••	•	• • •	• •	• • •	3
2	R	Е	٧	1	s	1	o	N		В	1	ä	L	1	0	G	R	A	. 1	3 :	T	С	A	•	• •	•		٠.	••	•		٠.		9
2.1	M	E	C	À	N	1	s	И	0	ន		Ð	E		A	D	Н	H	. 1	R	E	N	C	Ι	1	¥	• •	٠.					• • •	11
2.2	A	C	1	Œ	0		C	1	T	R	1	С	0	٠.	••	••	••	٠.	• •			•			• •	•	••	••	•	•	••		•••	. 16
2.3	F	1	В	R	A	ສ		Ü	Ē		ĥ	I	L	L	Ι	P	0	F	ìi	ii;		•		٠.	•		٠.	• •	•	•		• •	• • •	. 19
2.4	F	I	В	R	A	ន		Ð	E		Ç	Ú	L	A	. G	Ł	N	C	) .	•	•	• •	• •		•	••	٠.	• •	• • •	• •	• •	٠.	•••	21
2.5	M	E	M	В	R	A	Ň	A	S		в:	I.	Ö	Д	E	G	R	A	D	A	. ]	В.	L	E	S	••	• •	• •	•	•	••		•••	23
3	С	0	N	С	L	υ	s	1	0	N	E	s	• •	٠.	٠.	••		•	• •		•			٠,	•		-			••	. •			.24
4	то	T	10	т.	т	Α	c	10	٨	T.	7	٨									. ,													

I.- INTRODUCCION.

#### NUEVA INSERCION

Los tejidos de soporte del diente, conocidos como periodonto (del grie--go peri, que significa alrrededor y odontos diente), están compuestos por ---las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar.

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria del periodonto caracte-rizada por la presencia de bolsas periodontales y una resorción activa de -hueso con inflamación aguda.(1)

El objetivo más importante de la terapia periodontal, es la detención--de la enfermedad periodontal, sin embargo el objetivo final es el de restitu
ir todos los tejidos del aparato de sostén del diente que nan sido dañados o
destruidos durante los procesos patológicos a los cuales ha estado expuesto.

La reparación en el organismo consiste en la sustitución de células muer tas o lesionadas por células sanas, estas nuevas células pueden provenir del parenquima o del estroma del tejido conectivo del sitio lesionado. La reparación parenquimatosa puede reconstruir casi completamente el defecto y no dejar residuos de la lesión, pero esto no siempre puede ocurrir, solo en cir cunstancias limitadas.

La reparación de las lesiones tisulares ocurre en forma de cicatrización de tejido conectivo por las limitaciones de la reparación parenquimatosa, — esta reparación la de tejido conectivo puede llenar defectos y restablecer — más o menos la continuidad morfológica pero pueden subsistir células especia lizadas funcionales por tejido conectivo que carecen de función. Esta cicatrización agota la reserva funcional de un tejido o un órgano.

Las células del cuerpo se nan clasificado en tres grande grupos según - su capacidad de regeneración y son:

- 1.- células lábiles
- 2.- células estables
- 3 .- células permanentes.

Las células lábiles proliferan toda la vida del sujeto, las células esta bles conservan esa capacidad aunque en estado normal no se dupliquen y las - células permanentes no se pueden reproducir después del nacimiento. Por lotanto la reparación o reconstitución perfecta de una lesión puede ocurrir -- unicamente en los tejidos que consisten en células lábiles o parenquimatosas estables.

Cuando hay destrucción de células permanentes, la reparación puede ocurrir por proliferación de células más sencillas y menos diferenciadas del te
jido conectivo. Es importante señalar que aunque las células lábiles y esta
bles pueden reproducirse y reconstituirse la masa célular del organismo o es
tructura dañada, no siempre se reproduce de manera exacta la arquitectura original.

Las células lábiles son células que se multiplican durante toda la viday sustituyen a las que se destruyeron, las superficies epiteliales del cuerpo estan formadas por células labiles y estas incluyen la mucosa escamosa —
estratificada de piel, cavidad bucal, vagina y cuello uterino, epitelio cilín
drico de los aparatos digestivo y respiratorio, mucosa de revestimiento detodos los conductos excretores de las glándulas corporales como son las salivales, pancreáticas y vías biliares, epitelio cilíndrico de aparato gastro —
intestinal, útero, trompas de falopio, células esplénicas, linfoides y hematopoyéticas.

En todas las estructuras antes mencionadas las células superficiales sedescaman durante toda la vida y la integridad del epitelio se mantiene por la renovación constante de los elementos perdidos, por migración y prolifera ción de células de reserva, al desaparecer las células epiteliales por unalesión ocurre la reconstrucción completa al reproducirse células conservadas en los bordes, si el defecto es pequeño, la actividad de regeneración de las células epiteliales es inmediate y muy répida.

La lesión de células estables deprime los programas genéticos que dismin uyen los fenómenos mitóticos en la célula inactiva o latente. Existen dos - grupos de células que tienen la facultad de reconstitución funcional y son - las células parenquimatosas de todos los órganos glandulares de le economía y los derivados desenquimatosos de la índole de fibroblastos, esteoblastos y condroblastos. Para que se realice una restitución completa o perfecta -- debe de conservarse la armazón subyacente o estroma de sostén de células --- parenquimatosas, cuando este sostén o soporte falta las células pueden proliferar al azar y producir una masa desorganizada que no guarda relación con-la disposición ordenada original y se produce como alternativa la cicatrización.

Las células del tejido conectivo de la índole de los fibrolastos o sus progenitores mesenquimatosos más primitivos no solo son muy resistentes a — las lesiones, sino también son células totipotenciales que conservan la capa cidad de proliferar toda la vida, la cicatrización de tejido conectivo resulta de la proliferación de fibroblástos con depósito posterior de colágena in tercelular, en la mayor parte de lesiones se destruyen células del estroma — al igual que parenquimatosas, la proliferación fibrolástica y la cicatrización son consecuencias de casi todos los fenómenos de reparación. El fibrobla sto totipotencial también puede difemenciarse en cualquier otra célula de — sostén y con transformación meta—plásica puede convertirse en osteoblásto o condroblásto y elaborar hueso y cartilago.

Las células permanentes son células muy especializadas que no pueden ex-

perimentar división mitótica en la vida postnatal, la lesión de estos teji-dos da como consecuencia la pérdida inevitable de la función especializada como sucede con las células nerviosas.

La cicatriz o curación empieza en etapa muy temprana de la inflamación - cuando los macrófagos empiezan a digerir los microorganismos invasores que - nan sobrevivido a el ataque de los neutrófilos, a las 24 nrs. después de la- lesión empiezan a proliferar los fibroblástos y células endoteliales vascula res para formar un tipo especializado de tejido de granulación que es el sig no característico de la inflamación en proceso de curación, se le llama teji do de g anulación por el aspecto granuloso blando y rosado que tiene en las- superficies de las heridas, pero histológicamente los datos característicos son: proliferación de fibroblastos y de vasos de neoformación.

El tejido granulomatoso de reciente formación y los fibroblastos se nipertrofian y se activa la síntesis de mucopolisacáridos (glucosaminoglicanos) y fibras de colágeno, sigue aumentando la colágena y disminuyen los fibroblastos y vasos neoformados. El resultado final es una cicatríz formadapor fibroblastos fusiformes de aspecto inactivo y colágena densa, fragmentos
de tejido elástico, matríz extracelular y pocos vasos.

La calidad y la suficiencia de la reparación de cualquier tejido es regido por la regeneración de las células afectadas, la extensión de la lesión y la actividad proliferativa del estroma del tejido conectivo que llena los defectos restantes al cesar la reparación.

Existen dos tipos de cicatrización de neridas y son: a) cicatríz de ---primera intención b) cicatríz de segunda intención. Un ejemplo de la -primera es cuando en una incisión quirúrgica los tejidos se aposicionan porla sutura quirúrgica y la cicatríz ocurre con pérdida mínima de tejido y sin
contaminación bacteriana importante.

La incisión causa la muerte de un determinado número de células opitelia ales al igual que de tejido conectivo, el espacio es ocupado inmediatamente por réangre coagulado. La deshidratación de este coagulo forma la costra que cubre la nerida y restablece la continuidad epitelial en 24 horas, posterriormente se forma la capa delgada epitelial, desaparecen neutrófilos y -- aparecen monocitos que limpian la zona, se hipertrofian fibroblastos empieza su duplicación y formación de yemas capilares, hay fibras de colágena.

Las yemas capilares se unen formando conductos continuos, las fibras de colágena son más abundantes y empiezan a ir de un lado a otro de la incisión formandose los "puentes fibroblásticos", después de dos semanas el fenó-meno es de proliferación.

La cicatriz por segunda intención o secundaria es cuando hay pérdida — más extensa de células y tejidos como son abscesos , ulceraciones y heridas que producen grandes defectos , por lo tanto la reparación es más complicada.

La cicatriz secundaria difiere de la primaria en : la respuesta inflamatoria es más extensa , hay más restos necróticos y exudado , el tejido de
granulación será mayor, hay mayor contracción de la herida, la reparación es más lenta y puede haber aberraciones en la cicatrización presentandose la granulación exuberante por el exceso de tejido de granulación , y da la
formación de queloides . (9)

2.- REVISION BIBLIOGRAFICA.

- a)alisamiento radicular y cureteado de tejidos blandos periódicos.
- b) alisamiento radicular combinado con colgajo de Widman modificado sin cirugía ósea pero con implante de médula roja y nueso esponjoso autógeno congelado previamente.
- c) alisamiento radicular combinado con colgajo de Widman modificado sin ——cirugía ósea.
- d) alisamiento radicular combinado con colgajo de Widman sin cirugía 6sea pero con implante de un sustituto 6seo, como el fosfato tricálcico beta.

Los resultados en las mediciones histrométricas de las biopsias, dió como consecuencia un epitelio de unión largo y en las superficies radiculares no -- existian signos de nueva inserción de tejido conectivo.

Las células apicales del epitelio de unión estuvieron ubicadas en el nivel prequirúrgico o cerca de los dientes tratados. La formación de epitelio
largo se presentó tanto en bolsas supraóseas como infraóseas durante la curación de la herida parodontal, las células epiteliales proliferantes alcanzan
el nivel prequirúrgico del epitelio de la bolsa, esta proliferación impide al
tejido conectivo gingival establecer contacto estrecho con la superficie radicular. Para la obtención de una nueva inserción es requisito importante el contacto temprano del tejido gingival y la raíz, por lo tanto se tendrá organización del cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar.

La nueva inserción no se llevo a cabo nadamás con la eliminación del epitelio de la herida en curación se hicieron estudios sobre el potencial de repa
ración de los tejidos periodontales impidiendo la migración del epitelio gingival.

Cuando el tejido de granulación derivado del tejido óseo conectivo gingi-val se pone en contacto con la superficie radicular se inicia un proceso de ---

#### 2.1 MECANISMOS DE ADHEHENCIA

Melcher en 1976 postuló que las células que pueblan la superficie radicular después de la cirugía son las que determinan la naturaleza o calidad dela inserción que se formará. (5)

Después de una insición a bisel interno y la remoción de tejido de granu lación, la superficie de la raíz sureteada puede ser repoblada por cuatro tipos de células diferentes:

- A) Células Epiteliales
- B) Células de Tejido Conectivo
- 6) Células Oseas
- D) Células de Ligamento Periodontal

Si las células del epitelio bucal proliferan a lo largo de la superficie radicular hacia el nivel prequirurgico del epitelio de la bolsa se produce -- una adherencia epitelial o epitelio de unión largo, la unión entre este epitelio se mantiene por la unión de la lámina basal interna y hemidesmosomas.

Cuando las células de tejido conectivo gingival pueblan la superficie --radicular se establece algún tipo de adhesión o inserción de tejido conectivo

Si las célules óseas migran y se ponen en contacto con la raíz cureteadase puede producir reabsorción radicular superficial y anquilosis.

Las condiciones ideales para la curación podrián generarse a partir de situaciones en que las células del ligamento periodontal proliferen en dirección coronaria para cubrir la superficie radicular enferma, estas células tienen ( $^{(6)}$ ) la capacidad de formar cemento y fibras del ligamento periodontal.

Caton y Kowalski en 1976 y en 1980 hicieron estudios en monos para experimentar la cicatrización de estructuras periodontales.

Los sitios que iban a ser examinados fueron sometidos a:

reabsorción radicular y este tejido carece de la capacidad para realizar una nueva inserción

El tejido de granulación derivado del tejido conectivo gingival produce resorción ósea, y el tejido de granulación derivado del tejido óseo produce reabsorción y anquilasta de las ricer privadas de su ligamento periodontal y de su cemento radicular. Normalmente estas alteraciones no se presentan — por la capacidad de células epiteliales de proliferar rapidamente hanta la — ubicación prequirárgica del epitelio de la bolsa y esta cubierta de epitelio protege eficazmente la rafz contra el tejido de granulación del nueso alveo— lar y tejido conectivo gingival.

Melcher en 1976 (3) en un estudio que realizó asegura que las células del ligamento periodontal pueden poseer la capacidad de producir cemento nue-vo. Nyman y col. (5) en 1982 hicieron modelos experimentales para estudiar la capacidad de regeneración de las células del ligamento periodontal dispidiendo la migración del epiltelio dentogingival hacia apical evitando que el tejido conectivo gingival hiciera contacto con la superficie radicular, se colocó filtros de Millipore para cubrir la fenestración del hueso alveodar, Antes se alizaron las superficies radiculares para eliminar el cemento totalmente., los resultados indicaron que se obtuvo nueva inserción se había producido cemento, inserción de fibras del ligamento y hueso slveolar de sosrén.

Esto indica que las fibras del ligamento periodontal y sus células tienen un potencial considerable para producir regeneración, pero esta capacidad solo se presenta si las células del tejido conectivo gingival no ocupan el áreade la herida.

La regeneración que produjo el ligamento periodontal se considura como una reinserción y no como nueva inserción , porque se les privo a las super-

ficies radiculares del ligamento periodontal, del cemento radicular, perono fueron expuestas ni a la placa ni a bolsas periodontales.

En 1982 Nyman y col. decidieron hacer un modelo experimental para estudiar los resultados que obtenian de las superficies radiculares en las cuales sus fibras de inserción habían estado unidas en superficies enfermas y a las que se les realizó eliminación de tejido de granulación tartrectomía y alisamiento radicular y se adaptó un filtro de Millipore para evitar que-el tejido conectivo gingival tocara la raíz durante la curación. Al terminar el estudio se observó cemento nuevo con fibras de colágeno inserta—das en la superficie radicular desde nivel apical hasta defectos óseos.

Por lo tanto con este -estudio se puede decir que se establece una inserción que incluye cemento nuevo ligamento periodontal sobre una superficieradicular antes enferma.

Stahl y col. (10) dan tres mecanismos de adherencia en tejido conectivo y raíz y estos son:

- 1.- cicatrización por cicatríz
- 2.- reparación por adhesión de colágeno
- 3.- reparación de cemento y readherencia

La curación por cicatríz ocurre cuando en un colgajo retraido o de injer to sano quedan hacia los extremos residuos de fibras de Sharpey, o remanen tes de otros tejidos unidos al diente. La adaptación de colágena indica — que no ha tenido lugar nueva formación de cemento después de la restitución quirúrgica de tejido suave hacia la superficie radicular las fibras del tejido conjuntivo empiezan a alinearse paralelas a la raíz en un momento conuna aproximación muy cercana.

La adhesión de colágena ha sido demostrada por horris, Ross y Cohen --y Linghorny y C'Connell. La reparación de cemento y la readherencia puedetener lugar cuando el cemento o cemento y dentina son reabsorbidos y removi
dos. Las fibras de nuevo tejido conjuntivo pueden entonces empezar a inser
tarse adentro y fijarse a la rafz por la vía de deposición de nuevo cemento
crando una nueva adherencia.

Stahl propuso que la terapia periodontal debe intentar conservar el cemento acelular expuesto y su capa de colágeno para precedir la readherencia ya que el cemento a acelular es el más frecuentemente expuesto con la enfermedad periodontal y el más frecuentemente removido churante el tratamiento,—un dilema es creado cuando el tratamiento clínico ideal se esfuerza para—lograr niveles máximos de adherencia no obstante requiere que todo el cemento acelular enfermo sea removido para que la curación se lleve a cabo.

#### TEGRIA DE LA CONSERVACION DE FIBRAS .

De acuerdo a Levine y Stahl la conservación de fibras (tejido conjuntivo) y la exposición quirúrgica de la superficie radicular puede dirigirse al pronóstico de una adherencia postquirúrgica por la vía de la curación por cicatríz. Cuando las fibras gingivales supracrestales son retenidas -sobre la raíz con la cológena fresca del colgajo de curación.

Este fenómeno también implica la deposición del establecimiento de unamatriz de tejido conjuntivo.

Wasserman notó una ocurrencia similar en la reparación de tendon.

Goldman estudió en el microscopio de luz las fibras transeptales en la enfermedad periodontal y sugirió que una "construcción de puentes" de fi---bras transeptales ocurre una vez que el periodonto marginal ha sido destruido o un diente es extraido.

Un reporte de Levine y Stahal sobre la naturaleza histológica de la --reparación por conservación de fibras, demostró que los haces de colágeno -de un colgajo de tejido blando separado previamente fue continuo con las -fibras de colágeno retenidas sobre la superficie radicular. Melcher encontró que el periostio es un tejido que parece recuperar su estructura y competencia funcional cerca de diez a doce días después de la lesión.

Brabakov y col. establecieron que la superficie del nueso cortical sufre desmineralización y posible resorción enzimática, con exposición de fibras de colágena y hueso. En la reparación la nueva colágena se forma entre la colágena del colgajo y la colágena del hueso y ocurre anastomosis.

El área de anastomosis sufre mineralización y en la parte de arriba deeste se forma nuevo osteoide, el cual se mineraliza. Este proceso es repetido mucho tiempo.

En este trabajo se nará una revisión de los procesos uttilizados en --la actualidad para promover la formación de una nueva adherencia, discutir aspectos del potencial de reparación de cada uno de los componentes del periodonto después del tratamiento la cicatrización después de la cirugía par odontal, el efecto del ácido oftrico para mejorar una nueva adherencia, eluso de membranas biodegradables, filtros de Millipore y membranas de colégena.

# 2.2 A CIDO CITRICO SU USO EN LA FORMACION DE LA NUEVA

En la busqueda constante por la reparación de los tejidos de sostén del diente, se experimentó el uso del ácido cítrico para obtener una - nueva adherencia.

Younger y Stewart fueron los primeros que describieron el uso del deido eftrico y pensaron que con su uso se estimulaba la capacidad inductiva de la raíz sobre hueso y tejidos blandos por la desmineralización de la raíz, enferma. (3)

En 1973 Register (7) uso primero ácido hidroclorhídrico con perros changos y gatos, para desmineralizar la superficie de la dentina, después de remover el cemento y demostró la aceleración de la nueva adherencia en el área desmineralizada por deposición de nuevo cemento con inserción de fibras del tejido conectico.

Register y Bundick en 1975 demostraron que el ácido cítrico a un — pH. de 1.0 aplicado por 2 o 3 minutos daba un rango óptimo de desmineralización que inducía a la nueva adherencia por reparación de cemento y resorción de fibras sin presentar alteraciones pulpares por el uso de este. Demostraron también que el cemento desmineralizado era capaz de inducir una nueva adherencia, elleos encontraron que ocurre resorción antes de la cementogénesis, por lo tanto la desmineralización puede en disminuir la fase de resorción y acelerar la cementogénesis y la nueva adherencia.

Ellos concluyeron que el cemento de dientes humanos asociados con las bolsas crónicas de la enfermedad periodontal puede ser desmineraliza do para efectuar la aceleración de la readherencia con cementogénesis, — entonces la remoción de cálculos simples, desmineralización de raices y

curetaje epitelial puede reparar la bolsa.

Register en un estudio realizado en numanos fue capaz de lograr un promedio de 7mm. de nueva adherencia sobre una superficie simple y defectos — interproximales los que originalmente tenian bolsas que median de 5 a 10---- mm., después de la remoción completa de cemento y la desmineralización de--- dentina con ácido ditrico con pir. 1.0 aplicado por minutos.

La desmineralización de la dentina provee una nueva adherencia por --vía "fenómeno acelular con ayuda mecénica" y consideraron la inducción de cementogénesis por cofactor de desmineralización en los procesos de la nueva adherencia. La remoción total de cemento con exposición dentina puede ser un requisito adicional para la adherencia. (8)

Morris y Thompson establece que entre los factores relacionados con ladeposición de cemento sobre dentina determinaron que el nuevo cemento apare ce a los 40 días del postoperatorio y aparece más rapidamente sobre dentina que no fue alterada por resorción, Stanl y Froum admiten que se necesita ma yor tiempo para que se lleve a cabo la cementéenesis.

EFECTOS DEL ACIDO CITRICO SOBRE SUPERFICIES RADICULARES.

El ácido cítrico se ha demostrado que es capaz in vitro de disolver elfosfato de calcio del hueso y disolver el esmalte y la dentina, disolviendo
la porción mineral del diente, al microscópio electrónico Lee y col. observaron un aumento en el tamaño de las aberturas de los túbulos dentinarios en un 50% de ácido cítrico en una aplicación por 5 minutos.

Se dan tres teorias para la disolución de cristales de hidroxiapatita en vivo y son dadas por Neuman:

1) La habilidad de los iones de hidrógeno para desmineralizar la estructura cristalina.

- 2) La habilidad de un agente quelatante para remover el calcio del cristal-de hidroxiapatita.
- 3) La habilidad de ciertos iones para participar en los cambios o permuta --de superficie con los cristales de hidroxiapatita.

El acido cítrico es capaz de actuar sobre la hidroxiapatita por los tres métodos. Liberaciones de hidrógeno como un acido debil, actua como un agente de quelante del calcio, y los iones de citrato pueden reemplazar iones de ---fosfato en la estructura de la hidroxiapatitis por un combio de superficie.--

Garret y col., exponen que el faido aftrico en aplicaciones tópicas sobre superficies radiculares periodicamente enfermas que no son planas no tie nemefecto., sinembargo en superficies planas produce una superficie como fibras con frecuentes depresiones.

#### 2.3 FIBRAS DE MILLIPORE.

Los datos indican que la manera más frecuente de curación de los tejidos periodontales son el desarrollo de una unión de epitelio largo y la inserción del tejido conectivo. Esto sugiere la capacidad que tienen las células delepitelio gingival y los fibroblastos de migrar y colonizar las superficies — de las raices tratadas comparadas con las células del ligamento periodontal (2)

Esto sugiere que la repoblación de las superficies expuestas de las raíces por las células del ligamento periodontal son un prerequisito para la — regeneración del aparato de inserción periodontal. Nyman (5) reporta que la parcial regeneración de los tejidos periodontales fué obtenida cuando se interpuso entre los tejidos gingivales fibras de Millipore y del otro lado — las raices expuestas y el hueso alveolar, estos filtros de Millipore tienendos funciones; la primera es de servir de barrera preventiva para la colonización de las células gingivales y la segunda es la de ayudar a la repoblación de células del ligamento periodontal, pero las fibras de Millipore no— pueden ser removidas al finalizar el tratamiento, por lo tanto es un procedimiento impráctico ya que se tiene que eliminar a estos filtros en un segundo procedimiento.

El ligamiento periodontal tiene un potencial considerable para reproducir regeneración, por esa capacidad del ligamento periodontal solo se manifiestasi las células del tejido gingival son impedidas de ocupar el área adyacente a la raíz en curación, esta acción la den los filtros de Millipore, pero ade más se inhibe al tejido de granulación derivado del tejido conectivo gingival para que no se ponga en contacto con las superficies radiculares durante la curación.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA MALLOTECA

los filtros de Millipore sin embargo presentan toxicidad después de la implantación de éste material, además de eliminarlo o removerlo por un segundo procedimiento. (  $^{2}$  )

# 2.4 FIBRAS DE COLAGENA UTILIZADAS EN LA FORMACION DE LA NUEVA ADHERENCIA.

La capacidad que tienen las membranas de colágena de soportar la regeneración guiada del tejido periodontal se reportó en un estudio realizado por
Pitaru (100) además de tener la capacidad de prevenir la colonización en superficies expuestas por las células del tejido gingival en los estadios
iniciales de la curación.

En el trabajo relizado por Pitaru los resultados den una combinación de .

tres modalidades de curación:

- 1) regeneración parcial de los tejidos periodontales (hueso, ligamento periodontal y cemento) ocurrido on la porción media apical del defecto,
- 2) unión epitelial larga desarrollada en la porción coronaria del defecto
- 3) la inserción desarrollada entre los dos anteriores .

Los resultados indican que a) las membranas de colágena tienen la capacidad de soportar la regeneración guiada de los tejidos periodontales y b) la membrana de colágena puede ser incorporada dentro de los tejidos en curación o degradada por ellos durante esce mismos procesos. Estos descubrimientos - indican que las membranas de colágena pueden ser muy valiosas en la terápia periodontal.

En otro estudio realizado por Tanner y col. 4 ) se hace una evaluación del uso de barreras de microfibrillas de colágena para prevenir la migración epitelial y el de guiar el tejido de regeneración. Se utilizó "Avitene " que son microfibrillas de colágena nemostática., es un agente hemostáticopreparado con corión de colágena de bovino purificado, Avitane es suministrada en forma de fibras insolubles al agua, es una sal parcialmente ácida de colágena natural y preserva la configuración helicoidal de la molécula de tropocolágena...

En el estudio realizado por Pitaru y col. (100) la razón por la que se selecciona colágena está pasado en lo siguiente:

- 1.) La colágena es la mayor macromolécula extracelular de tejido conectivoperiodontal y es metabolizada por los tejidos.
- 2.) La colágena presente quimiotaxis para los fibroblastos una propiedad que puede aumentar la migración del ligamento periodontal dentro del espacio formado por la superficie de la rafz y la membrana de colágeno.
- La colágene actua como une barrera para le migración de celulas epite-liales in vitro.
- 4.) La colágena es hemostática.
- 5.) La colégena es un débil inmunégeno que ha mido usado en crimeles y en-

Pitaru indica en su estudio que les membranac de colágena fueron degradadas por orígen enzimático, por la neliva y por la respuesta inflamatoriaque ocurrió en la porción coronal de la lesión, y esto dió como resultado — una parcial formación de epitelio de unión largo y la parcial regeneración— de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso.

Magnussont, Batich y Collins (2) en 1986 nicieron estudios para evaluar el potencial de regeneración de los tejidos con el uco de membrenas biodegradables de ácido polifactico y la colocación de filtros de hillipore.

las raices que se cubrieron con membrenas biodegradables hubo formación de cemento con inserción de fibras de colágeno y se cubrió un 46% del defecto inicial, también se formó hueso en un 39% en relación con el defecto inicial. En las raices cubiertas por filtros de Millipore fué significativamente menor la nueva inserción y la cantidad de nueso tambien.

Estudios recientes han demostrado que el tejido conectivo gingival y elepitelio pueden ser excluidos para la cicatrización después de la cirujia periodontal, esto significa que es posible que el ligamento periodontal migre hacia coronal por el espacio que se le creo. Esta regeneración de ceme
nto y ligamento periodontal es alcanzado por células derivadas del ligamento, esto se basa en un reporte de Karring que dice "el tipo de célula queforma la inserción esté determinada por la célula que primero alcanza el área de la herida". Los resultados sostienen la hipótesis de que el tejido de granulación derivado del hueso alveolar o del tejido conectivo gingival, induce resorción cuando las raices de los dientes no son protegidas -por ligamento periodontal o epítelio de unión.

El uso de membranas biodegradables en proceso de regeneración están todabía consideradas como experimentales y para desarrollar appliamente latécnica y materiales se requiere antes que los métodos puedan ser aplica--dos en rutina clínica.

#### 3.- CONCLUSIONES

La terapéutica periodontal tiene como objetivo principal que los tejidos de sostén del diente se conserven y que si han sido dañados patológicamente se traten de restituir para devolverles su anatomía y su función.

Dentro de este objetivo, una meta difícil de alcanzar es la de lograrla formación de una nueva adnerencia a su nivel original.

Algunos de estos métodos para lograr una nueva adherencia son; el uso - de ácido cítrico con el cual algunos investigadores obtuvieron resultados - favorables y otros han cuestionado su uso. Por otro lado estan los filtros de Millipore que evitan que los tejidos gingivales tengan contacto con -- superficie radicular y así el ligamento periodontal puede producir regeneración (regeneración guiada de tejido), aunque en estudios recientes se expone la toxicidad de estos filtros y el tener que removerlos en un segundo -- procedimiento.

También se nan utilizado membranas biodegradables como el ácido poli--lactico con el cual algunos autores han obtenido una nueva inserción de mejor calidad que la que se obtiene con los filtros de Millipore.

Las fibras de colágena nan dado resultados favorables para la obtención de la nueva inserción y tienen la gran ventaja ya que son desagradables por el mismo organismo, no actuan como antígeno y promueven la regeneración ——guiada de tejidos, formación de ligamento periodontal, cemento y nueso, sin embargo todavía tienen que ser más ampliamente investigados pues se repor—tan estudios en los que se presenta resorción ósea y anquilosis.

En el uso de laz membranas de colágena existe un gran campo de acciónpara la experimentación con el objeto de mejorar las técnicas que promue--- van la formación de una nueva adherencia ya que estas membranas están hechas a partir de elementos de tejidos del mismo tipo del ser numano.

Como conclusion final es importante aclarar que ninguno de los métodos—utilizados en la actualidad nan dado resultados predecibles en la formación—de una adnerencia verdadera, por lo tanto con necesorias futuras investiga—ciones tanto clínicas como histológicas.

4.- BIBLIOGRAFIA.

#### 1.- Lindhe Jan

Periodontología Clínica Editorial Panamericana 1986

2.- Magnussont and col .

New Attachment formation following controlled tissue regeneration using Biodegradable Membranes.

J Periodontology 59:1 1988

#### 3 .- Melcher A.H.

On the repair potencial of periodontal tissues.

J. Periodontol. 47:5 1976

4 .- Michael Tanner, Charles W. Salt And Suchada

An evolution of new attachment formation using a microfibrillar collagen barrier

J. Periodont. 59:8 1988

5 .- Nyman S. Gottlow, J. Karring and Lindhe .

The regeneration potencial of the periodontal ligament. An experimental study on monkeys

Clinical Periodontology 19:257 1982

### 6 .- Parvix Daryabigi and col .

Root surface- Soft tissue interface Part I - a review .

J periodontol. 51:2 1976

## 7.- Register A.A. and Burdick .

Acelerated reattachment with cementogénesis to dentine, desmineralized in situ II, Defect repair.

J periodontolog. 47:497 1976

#### 8 .- Register A.A.

Bone and cementum induction by dentine, desmineralized in situ J Periodontology 44:49 1973.

- 9.- Robbins Stanley
  Patologic estructural y funcional .
  Interamericana 1975
- 10.- S.S.Stahl an col.
   Speculation about gingival repair
   J. Periodontology. 43:7 1972