

01421  
73



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PRESERVACIÓN DEL REBORDE ALVEOLAR,  
INMEDIATO A UNA EXTRACCIÓN, UTILIZANDO  
REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.  
CASO CLÍNICO**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ERIKA LETICIA CORDOVA DIAZ

*Uniba*  
DIRECTORA: C. D. M. G. AMALIA CRUZ CHÁVEZ



MÉXICO, D. F.

MAYO 2003

Q



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.

---

## *AGRADECIMIENTOS*



*A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO*

*Por ser mi máxima casa de estudios y haberme dado la oportunidad de realizar uno de mis grandes sueños....*

*A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA*

*Por abrirme sus puertas, darme sus conocimientos y permitir mi realización profesional.*

*" POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU "*



## **AGRADECIMIENTOS**

### **A LA DRA. AMALIA CRUZ CHÁVEZ**

*Con mucho cariño, respeto y admiración le agradezco su apoyo, tiempo, dedicación, confianza y conocimientos compartidos; ya que sin su ayuda no hubiera sido posible la realización de esta tesina.*

### **AL DEPARTAMENTO DE PERIODONCIA: DRA. ERIKA GARCÍA, DRA. MAGDALENA PAULIN, DR. ARTURO FLORES Y DR. FERNANDO BETANZOS.**

*Por brindarme la oportunidad de formar parte de este departamento, por todo el apoyo brindado, por su tiempo, dedicación, y enseñanza ... ¡Mil gracias!*

### **A LA DRA. VERONICA AGUILAR FREGOSO**

*Por su cariño, apoyo, enseñanza y colaboración en la realización del caso clínico presente en este trabajo.*

### **A MIS CATEDRÁTICOS:**

### **DR. FERNANDO RODRÍGUEZ ORTÍZ, DR. JOSÉ ORNELAS, DR. MARIO PALMA, Y DR. VÍCTOR MORENO.**

*Con mucho cariño, respeto y admiración, mil gracias por su amistad, tiempo, apoyo y dedicación; por sus conocimientos compartidos y por contribuir a mi formación profesional y personal.*



### *A MI MAMI +*

*Por haberme dado el mas grande tesoro... la vida; por tu ejemplo de superación, por tu enseñanza, por tu amor incondicional, por tu apoyo, confianza y comprensión, pero principalmente por ser el más grande orgullo de mi vida y ejemplo a seguir.... Te amo!!!*

### *A MI PAPÁ*

*Por ser participe de una de las metas más grandes de mi vida, por tu cariño y confianza, gracias.*

### *A MI HERMANO:*

*Por ser mi único tesoro, mi preocupación y mi orgullo. Por tu cariño y comprensión, mil gracias. Te amo Manofito!!!*

### *A MI ABUELITA:*

*Por tu amor, por tu apoyo, por tus desvelos y comprensión, pero principalmente por impulsarme a seguir adelante y confiar en mi... mil gracias. Te quiero mucho!!!*

### *A MI FAMILIA:*

*Por su apoyo, comprensión y amor, por estar siempre a mi lado y por creer en mi... Gracias por formar parte de mi vida y ser uno de mis más grandes pilares...*

### *A MARI, KARLA, IZELA, EDUARDO Y ARTURO:*

*Por todo el tiempo compartido, por las risas y las lágrimas, por su apoyo, cariño, confianza y comprensión mil gracias. Los quiero mucho...!!!*

### *A MIS AMIGOS:*

*Alfonso, Donaji, Evelyn, Fernando, Hilda, Humberto, Marco, Mauricio, Melina, Miguel, Mildred, Miroslava, Reyna y Ricardo.*

*Por seguir trascendiendo en mi vida, por estar siempre a mi lado cuando más los he necesitado, por creer en mi y principalmente por darme la oportunidad de formar parte de su vida. Dicen que los amigos son contados, así es que le doy gracias a Dios por haberlos puesto en mi camino....*



---

## INDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>CAPÍTULO I</b> .....	2
<b>HUESO ALVEOLAR</b> .....	3
<b>CAPÍTULO II</b> .....	7
<b>BIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL</b> .....	8
2.1 Cicatrización del epitelio. ....	11
2.2 Cicatrización del tejido conjuntivo. ....	12
2.3. Cicatrización del ligamento periodontal. ....	13
2.4 Cicatrización del tejido óseo. ....	13
2.5 Factores de crecimiento en la cicatrización. ....	14
2.6 Cicatrización de hueso inmediata a la extracción dentaria .....	20
<b>CAPÍTULO III</b> .....	23
<b>PRINCIPIOS DE REGENERACIÓN TISULAR GUIADA</b> .....	24
<b>3.1 Membranas</b> .....	26
3.1.1 Membranas no reabsorbibles .....	28
3.1.2 Membranas reabsorbibles .....	28



---

<b>3.2 Injertos óseos</b> .....	31
3.2.1 Clasificación de los injertos óseos .....	33
3.2.2 Mecanismos de acción de los injertos óseos .....	37
<b>CAPÍTULO IV</b> .....	40
<b>REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA</b> .....	41
4.1 Aumento de reborde alveolar .....	45
4.2 Preservación del reborde alveolar .....	46
<b>CAPÍTULO V</b> .....	49
<b>CASO CLÍNICO</b> .....	50
<b>CONCLUSIONES</b> .....	58
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	60



---

## INTRODUCCIÓN

Los esfuerzos de odontólogos clínicos e investigadores generan gran cantidad de información sobre la naturaleza de la enfermedad periodontal y su tratamiento. Una parte considerable de dicha información es aplicable a la práctica de la Odontología.

Una de las enfermedades periodontales más frecuente es la periodontitis. La periodontitis es una enfermedad inflamatoria que destruye el periodonto y es el principal factor causal de la pérdida dental en adultos <sup>7, 22, 27, 33</sup>.

La Odontología en una de sus ramas, la Periodoncia, se ha encargado de generar procedimientos para disminuir, controlar y restaurar los efectos de esta enfermedad. Entre los procedimientos regenerativos periodontales más estudiados y usados en clínica se encuentran la regeneración tisular guiada y la regeneración ósea guiada; estos procedimientos tienen la finalidad de recuperar la función y estética de los tejidos de soporte del diente. Durante muchos años estos tratamientos se han investigado en animales y humanos utilizando la incorporación de injertos o substitutos de hueso, la colocación de membranas o barreras físicas y la aplicación de factores de crecimiento para intentar formar hueso. Sin embargo existen casos clínicos donde la preservación del periodonto es imposible, en esta situación el objetivo de la regeneración es crear alternativas para la rehabilitación protésica, como el aumento y preservación del reborde alveolar.

En esta tesina se presenta la valoración de un paciente con extracción indicada por enfermedad periodontal, utilizando regeneración ósea guiada con el objetivo de preservar el reborde alveolar para fines protésicos.



---

**CAPÍTULO I**

**HUESO ALVEOLAR**



---

## HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y apoya a los alvéolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proporcionar inserción ósea al ligamento periodontal y desaparece gradualmente cuando el diente se pierde. Está formado por:

- Pared interna del alveolo, constituida por hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme o lámina dura), y por hueso fascicular.
  
- Lámina externa de hueso cortical formado por lamelas óseas compactadas y hueso haversiano.
  
- Hueso alveolar de soporte formado por trabéculas esponjosas que soportan las fuerzas oclusales que el ligamento periodontal transmite a la pared interna del alveolo. Estas trabéculas están reforzadas por las láminas lingual y vestibular las cuales son láminas corticales. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte rodeado por un margen compacto <sup>7</sup>.

Anatómicamente es posible dividir el proceso alveolar en zonas diferentes. Sin embargo, funciona como unidad, con todas las partes interrelacionadas en el soporte dentario.



---

Las trabéculas esponjosas soportan las fuerzas oclusales que transmite el ligamento periodontal hacia la pared interna del alveolo; a su vez dichas trabéculas se encuentran reforzadas por las láminas corticales, vestibular y lingual.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden sus prolongaciones en los canaliculos, que provienen de las lagunas. Los canaliculos se anastomosan a través de la matriz intercelular del hueso, lo cual brinda a los osteocitos oxígeno y nutrientes por medio de la sangre y elimina los desperdicios metabólicos. Las ramas de los vasos sanguíneos se extienden y viajan a lo largo del periostio. El crecimiento óseo ocurre por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos. El depósito de hueso de los osteoblastos se equilibra por la resorción osteoclástica en el transcurso de la remodelación y la renovación de tejido.

Los osteoblastos formadores de hueso o en reposo, incluidos los odontoclastos, se encuentran presentes:

- a) En la superficie de las trabéculas óseas del hueso esponjoso.
- b) En la superficie externa del hueso cortical que conforma los maxilares.
- c) En las paredes alveolares del lado del ligamento periodontal.
- d) En la porción interna del hueso cortical del lado de los espacios medulares<sup>22</sup>.



La resorción ósea es un proceso complejo que se relaciona morfológicamente con la presencia de superficies óseas erosionadas llamadas lagunas de Howship y osteoclastos que se originan a partir del tejido hematopoyético y se forman por la unión de células mononucleares de grupos asincrónicos<sup>7</sup>. El osteoclasto reabsorbe por igual las sustancias orgánicas e inorgánicas. La reabsorción se produce por liberación de sustancias ácidas (ácido láctico, etc.), que forman un medio ácido en el cual las sales minerales del tejido óseo comienzan a disolverse. Las sustancias orgánicas restantes serán eliminadas por enzimas y fagocitosis osteoclástica<sup>22</sup>.

Junto con el cemento radicular y con el ligamento periodontal, el hueso alveolar constituye el aparato de inserción de los dientes, cuya función principal es distribuir y reabsorber las fuerzas generadas durante la masticación y otros contactos dentarios; es decir, el hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales<sup>22</sup>.

El hueso se compone principalmente de calcio y fosfato; junto con hidroxilo, carbonatos, citrato y pequeñas cantidades de otros iones, tales como sodio, magnesio y flúor. Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño microscópico y constituyen aproximadamente del 65 al 70% de la estructura ósea.

La matriz orgánica consta de colágeno (tipo I) en el 90 %, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos.



---

La matriz del hueso cubierta por osteoblastos no esta mineralizada y se le conoce como prehueso u osteoide. Mientras se deposita osteoide nuevo, el viejo osteoide que se localiza debajo de la superficie llega a mineralizarse conforme avanza la mineralización frontal.

La cirugía ósea incluye procedimientos dirigidos a restaurar el hueso alveolar a su contorno original. De ahí la importancia de éste capítulo para conocer las características normales de este tejido.



---

## **CAPÍTULO II**

### **BIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL**

- 2.1 Cicatrización del epitelio
- 2.2 Cicatrización del tejido conjuntivo.
- 2.3 Cicatrización del ligamento periodontal.
- 2.4 Cicatrización del tejido óseo.
- 2.5 Factores de crecimiento en la cicatrización.
- 2.6 Cicatrización de la herida después de la extracción dentaria.



---

## **BIOLOGÍA DE LA CICATRIZACIÓN PERIODONTAL**

Por muchas décadas, los periodoncistas se han interesado en la regeneración de los tejidos de soporte dental, destruidos por la enfermedad periodontal.

El periodonto es un tejido complejo de soporte y protección que se compone de encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar.

Debido a que uno de los resultados de la enfermedad periodontal es la pérdida del aparato de inserción, incluyendo la del hueso alveolar que soporta el diente; la regeneración de la inserción periodontal y de todos los tejidos del periodonto (incluyendo encía, cemento y hueso), es la meta razonable de la terapéutica periodontal.

La **REGENERACIÓN** es definida como la reproducción o reconstitución de la parte perdida o lesionada, de tal forma que la arquitectura y función de los tejidos perdidos o lesionados quedan completamente restauradas; por lo tanto, la regeneración del periodonto consiste en la reconstitución de cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar<sup>40</sup>.

La regeneración periodontal pretende una cicatrización después de la cirugía con la subsecuente restauración del aparato de inserción, cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal. La regeneración se lleva a cabo por el crecimiento del mismo tipo de tejido que ha sido destruido.



---

La **REPARACIÓN** es definida como la cicatrización de una herida por un tejido que no restaura en forma completa la estructura y función de los tejidos perdidos o dañados<sup>38</sup>. La reparación periodontal implica cicatrización después de cirugía con la formación de un epitelio de unión largo, incremento de volumen y densidad del hueso, anquilosis (ocasionalmente), y una adhesión fibrosa.

Las variables importantes de la cicatrización periodontal incluyen:

- 1.- Las alteraciones de la superficie de la raíz.
- 2.- La repoblación de células progenitoras.
- 3.- La exclusión del epitelio de la herida.
- 4.- La estabilización del periodonto.

Para que se dé el proceso de regeneración, las células progenitoras que tienen la capacidad de formar cemento, hueso y ligamento periodontal deben de ocupar el defecto periodontal y producir estos tejidos especializados.

El pensamiento actual es que las células progenitoras periodontales residen en el ligamento periodontal y en el hueso alveolar que permanece alrededor del diente.

En la actualidad se han diseñado dispositivos y técnicas, para favorecer la repoblación de los defectos periodontales por células progenitoras periodontales y evitar que el epitelio ó tejido conectivo gingival ocupen el defecto.



---

Las barreras físicas de teflón y materiales bioabsorbibles promueven la regeneración de tejido retardando la proliferación del epitelio gingival y tejido conjuntivo, además de la aplicación de factores de crecimiento y proteínas morfogenéticas del hueso.

El tejido que prolifera más rápidamente durante las fases iniciales de cicatrización de la herida es el epitelio gingival. El epitelio prolifera apicalmente sobre el diente respecto al colgajo y se inserta en el diente formando un epitelio de unión largo <sup>6</sup>.

Como se ha propuesto a lo largo de los años, la terapéutica regenerativa incluye el uso de diversos procedimientos, como es el caso de la Regeneración Tisular Guiada y Regeneración Ósea Guiada.

Es de suma importancia conocer los mecanismos por los cuales los tejidos de soporte se regeneran, para poder entender la técnica de regeneración selectiva o regeneración tisular guiada.

En los últimos años ha existido un considerable progreso en el entendimiento de los procesos biológicos que afectan la cicatrización de la herida; especialmente la identificación de las moléculas que regulan la división, la diferenciación y migración celular.

Los procesos regenerativos y reparativos en el periodonto se presentan en sitios anatómicos y bajo condiciones que se consideran más complicadas que una simple incisión dentro de la dermis<sup>15</sup>.



---

La cicatrización de la herida requiere de una síntesis y remodelación extensiva de lo tejidos periodontales, epiteliales y conectivos. La reformación de los tejidos periodontales perdidos y la regeneración de una unión dentogingival necesitan la acción en coordinación de al menos cinco tipos de células de los sitios locales como son: cementoblastos, osteoblastos, fibroblastos, células del epitelio de unión, del epitelio del surco y células endoteliales; así como la participación de diferentes células receptoras derivadas tanto de monocitos circulantes en la sangre o de las poblaciones fibroblásticas <sup>15</sup>.

## **2.1 Cicatrización del epitelio.**

La cicatrización del tejido epitelial se da en base a las condiciones generales de la herida, es decir, cuando la separación de la unión dentogingival de la superficie del diente se presenta después del curetaje o de la colocación subgingival de una banda matriz.

En 1992 Taylor y Campbell, en un estudio realizado en monos, al introducir una hoja de bisturí en el surco observaron readherencia celular inicial mediante hemidesmosomas poco diferenciados en el tercio apical del epitelio de unión. Tres días después del daño, la adherencia del epitelio de unión se extendió a un tercio de la distancia a partir del margen gingival y en cinco días estaba restaurada por completo <sup>15</sup>.

Takata y col., en 1986 realizaron un estudio en perros, monos y ratas, mostrando que después de retirar la adherencia epitelial, el epitelio de unión nuevo se origina a partir del borde del epitelio bucal.



---

El lecho de tejido conjuntivo se cubre rápidamente con epitelio de unión regenerado entre cinco y doce días. La apariencia ultra estructural de éste epitelio resulta idéntico a su aspecto antes de la cirugía.

## **2.2 Cicatrización del tejido conjuntivo.**

Las heridas que involucran a los tejidos conjuntivos se encuentran seguidas siempre de la inflamación. La agresión causa la liberación de mediadores biológicos agudos que incluyen histamina, serotonina, metabolitos del ácido araquidónico, citocina y una variedad de neurotransmisores de la matriz extracelular. Los efectos iniciales de estos mediadores biológicos comprenden vasoconstricción, aumento de permeabilidad microvascular, atracción de células al lugar, protección contra invasión y organismos bucales. La zona de la herida se llena de plaquetas y se deposita fibrina; las primeras se adhieren a las fibras colágenas para formar tapones hemostáticos iniciales o microtrombos. Los filamentos de fibrina empiezan a cerrar los bordes de la herida y proporcionan un llenado inicial de coágulo. Además, la matriz de fibrina facilita la migración final de células en la zona de la herida <sup>15, 16</sup>.

Boyko y col., en 1981 demostraron que el tejido de granulación derivado del hueso induce a la reabsorción ósea y anquilosis, lo cual invalidaría el uso de injertos óseos en la cirugía periodontal; sin embargo, las bases racionales para ese tipo de tratamiento residen en el concepto de que la regeneración ósea en un defecto óseo angular puede favorecer la formación de nuevo cemento y de una inserción de tejido conectivo.



---

Cuando se transfieren células óseas viables con injerto de médula ósea iliaca dentro de los defectos infraóseos a menudo se produce una reposición por reabsorción radicular y anquilosis <sup>3,8</sup>.

### **2.3. Cicatrización del ligamento periodontal.**

Estudios realizados por Nyman y Gottliw en 1986 sugieren que las células necesarias para la regeneración del cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal se encuentran localizadas en el ligamento periodontal <sup>19</sup>.

Nyman y col., en 1982 con la finalidad de estudiar que las células del ligamento periodontal poseen alguna capacidad de regeneración, crean un módulo experimental en monos en el cual no solo se impide que el epitelio dentogingival interfiera en la herida, sino que también inhibe tejido de granulación derivado del tejido conectivo gingival para que no se ponga en contacto con la superficie radicular durante la curación, concluyendo que efectivamente el ligamento periodontal posee la capacidad de regeneración, siempre y cuando se inhiba al epitelio dentogingival <sup>19</sup>.

### **2.4 Cicatrización del tejido óseo.**

El hueso es una variedad de tejido conectivo, compuesto por fases orgánicas e inorgánicas. El elemento orgánico, la matriz, está formada principalmente por colágena tipo I. La colágena también se une a ciertas proteínas no colágenas como la osteonectina y osteocalcina. La fase inorgánica está constituida de manera primaria por cristales de hidroxiapatita.



---

Tres células principales intervienen en la formación y remodelación ósea: osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

Estudios realizados en biología celular han determinado la existencia de una regulación parácrina en la diferenciación de líneas celulares fibroblásticas y osteogénicas.

La formación de hueso requiere de células progenitoras con una extensa capacidad de división y diferenciación celular. Todo esto regulado por la interacción de factores de la matriz extracelular.

## **2.5 Factores de crecimiento en la regeneración periodontal**

El término factor de crecimiento denota un tipo de hormonas polipeptídicas que estimulan fenómenos celulares, liberadas por las células en el área inflamada, que regulan los eventos en la cicatrización de la herida <sup>6, 22</sup>. Son una clase de mediadores biológicos multifuncionales que pueden afectar la quimiotaxia, el crecimiento celular, la diferenciación, la embriogenia, la inflamación, la reparación hística, la reacción inmunitaria y la síntesis de matriz <sup>6</sup>. Se consideran hormonas que no se liberan al torrente sanguíneo pero tienen sólo acción local. Estos regulan la migración de las células del tejido conectivo, la proliferación y síntesis de proteínas y otros componentes de la matriz extracelular <sup>7</sup>.

Para obtener la regeneración periodontal es necesario como un requisito previo, la proliferación y migración de las células del ligamento periodontal y la síntesis de la matriz intercelular; así como la diferenciación de



---

cementoblastos y osteoblastos. Por lo tanto, es posible que los factores de crecimiento puedan representar una ayuda potencial en los intentos por regenerar el periodonto.

Estos factores, secretados básicamente por los macrófagos, las células endoteliales, los fibroblastos y las plaquetas, incluyen al factor de crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP), factor de crecimiento parecido a la insulina (FCI), factor de crecimiento básico fibroblástico (FCbF) y factores de crecimiento transformador (FCT) alfa y beta <sup>7</sup>.

Los factores de crecimiento se utilizan para controlar eventos durante la cicatrización de la herida periodontal (p. ej. fomentar la proliferación de fibroblastos del ligamento periodontal y favorecer la formación ósea). De acuerdo con Lynch, es eficaz una combinación del FCDP y FCI-I para fomentar el crecimiento de todos los componentes del periodonto <sup>7</sup>.

Se han realizado diversos estudios de Factores de Crecimiento Derivado de Plaquetas (PDGF) y los Factores de Crecimiento de Tipo Insulínico (IGF) en animales, perros y monos consecutivamente, logrando resultados favorables sobre la regeneración periodontal.

Los factores osteoinductores como las Proteínas Óseas Morfogenéticas (BMP) pueden tener el potencial de estimular las células mesenquimáticas para diferenciarlas en células osteoformadoras. Los estudios que se han realizado en perros demuestran que tienen un efecto positivo, pero aún se requieren más experimentos para evaluar el papel que desempeñan las BMP en la regeneración periodontal <sup>22,36</sup>.



---

### **Factor de crecimiento epidérmico.**

Es un péptido que se sabe que fue aislado por primera vez de la glándula submaxilar del ratón macho y posteriormente de la orina humana. Estimula la abertura precoz del párpado y la erupción dental en ratones recién nacidos. El factor de crecimiento epidérmico se produce con métodos de recombinación de DNA y se reconoce que acelera la regeneración epidérmica y estimula el depósito de colágena y GAG; también interviene en la neovascularización <sup>6</sup>.

### **Factor de crecimiento derivado de plaquetas**

Fue uno de los primeros factores de crecimiento reconocidos en acción sobre las células mesenquimatosas. Originalmente aislado de plaquetas. Se produce en monolitos, células endoteliales, células de músculo liso y fibroblastos. Se sabe que actúa como quimioattractante para fibroblastos, leucocitos, y células del músculo liso. Desempeña una función esencial en las primeras fases de la reparación hística. Se almacena en los gránulos de plaquetas y se libera en sitios lesionados durante la coagulación sanguínea. También estimula la producción de colagenasa por los fibroblastos y favorece la remodelación de la matriz extracelular <sup>6</sup>.



---

## **Factores de crecimiento vinculados con fibroblastos**

Las formas definidas de este factor son dos: factor ácido de crecimiento relacionado con fibroblastos, aislado del cerebro y la retina y factor básico de crecimiento vinculado con los fibroblastos aislado de cerebro y la hipófisis. Ambos factores son mitógenos potentes para los fibroblastos y se unen a heparansulfatos distribuidos a lo largo de la membrana basal; regulan la síntesis y el depósito de diversos elementos de la matriz extracelular. El factor básico de crecimiento conectado con fibroblastos es un mitógeno potente para las células endoteliales vasculares y las estimula para que produzcan un activador plasminógeno tipo urocinasa, enzima que interviene en la neovascularización.

## **Factor de crecimiento de las células endoteliales**

Actualmente se sabe poco de este factor o su participación en la cicatrización. Se purificó por primera vez a partir del condrosarcoma y su acción es semejante al factor básico de crecimiento relacionado con fibroblastos. Estimula el crecimiento de las células endoteliales e *in vivo* es un angiígeno potente <sup>6</sup>.



---

## **Factor de crecimiento de transformación**

Estos elementos (TGF) se producen en células normales y son mediadores relevantes de muchos procesos normales. Hay dos entidades moleculares muy divergentes de TGF: TGF alfa y TGF beta. Su composición molecular comparte sólo 22 % de homología de aminoácidos, reacción biológica y unión con receptores de membrana.

Cuando el TGF alfa funciona de manera sinérgica con el factor de crecimiento epidérmico, se nota que aceleran la reepitelización en heridas cutáneas.

El TGF beta posee una función muy importante en la reparación y se estima que le corresponde una parte fundamental en la regulación de las células del sistema inmunitario, así como de células epiteliales y del tejido conectivo. Lo producen una variedad de tipos celulares incluyendo plaquetas, fibroblastos, linfocitos T activados y macrófagos. Se sabe que el hueso es fuente de TGF beta, donde se presenta en cantidades mayores que en muchos tejidos blandos. Una diversidad de células posee receptores con afinidad alta para TGF beta, situación que señala que dichas células pueden reaccionar potencialmente al mismo.

En el proceso de reparación, TGF beta posee una función principal en la formación de tejido de granulación e incrementa la expresión de los genes conectados con la elaboración de la matriz extracelular, como fibronectina y diversas clases de colágena. También se reconoce que aumenta selectivamente la síntesis de glucosaminoglucanos en fibroblastos obtenidos de pacientes con esclerosis sistémica y fomenta la contracción de la matriz



---

de colágena por los fibroblastos, hecho que sugiere una función probable en la contracción del tejido conectivo y el cierre de heridas <sup>6</sup>.

### **Factores de crecimiento tipo insulina**

Incluyen al factor I de crecimiento insulina (IGI- I ), que corresponde a la somatomedina C humana, y el factor II de crecimiento insulina (IGI – II), correspondiente a la somatomedina A humana. Estos factores de crecimiento estimulan la proliferación de muchos tipos diferentes de células en cultivos, pero falta por investigar por completo su función en la cicatrización de heridas <sup>6</sup>.

### **Factor de crecimiento relacionado con células T (linfocinas)**

Se reconocen diversas clases de linfocinas; sin embargo, la interleucina-2 y el interferón gamma son los más importantes en la cicatrización. Se sabe que la interleucina – 2 activa las células inflamatorias, como los macrófagos, y favorece su función en la fase inflamatoria. Por otra parte el interferón gamma, tiene un efecto antiproliferativo y citotóxico prominente sobre una variedad de tipos celulares; se reconoce que regula diversas funciones en células mesenquimatosas. Se sabe que causa la regulación descendente en la síntesis de colágena en fibroblastos dérmicos humanos normales así como en fibroblastos de la esclerodermia, hecho que señala una función en la fase de remodelación del proceso de cicatrización <sup>6</sup>.



## **Factor de crecimiento derivado de hueso**

Se cree que la osteogenina, uno de los factores óseos específicos, polipéptido derivado de extractos óseos, es indispensable para provocar las células progenitoras de los músculos contiguos y el tejido perivascular alrededor de un hueso fracturado, así como para diferenciar las células del periostio en cartilago y hueso <sup>6</sup>.

## **2.6 Cicatrización de la herida después de la extracción dentaria**

La absorción de hueso alveolar seguido a una extracción dental da como resultado un estrechamiento y acortamiento del reborde residual. El tejido conjuntivo inhibe la osteogénesis durante la cicatrización de la herida y produce un estrechamiento del reborde un mes después de la extracción debido a la absorción de 1/3 de la lámina bucal, y como consecuencia provoca problemas estéticos, restaurativos y reduce el volumen de hueso disponible para la rehabilitación protésica <sup>11</sup>.

Siguiendo los eventos que ocurren después de la extracción dentaria, las primeras 24 horas se caracterizan por la formación del coágulo y hemólisis inicial. Después de 2 a 3 días, el coágulo se contrae y es reemplazado por la formación de tejido de granulación con vasos sanguíneos y fibras de colágeno. Posterior al 4to día se presenta una disminución en la densidad de los fibroblastos del coágulo y se desarrolla una proliferación epitelial de los márgenes de la herida. La remodelación del alveolo comienza con la presencia de osteoclastos induciendo a la reabsorción del hueso.



Una semana después de la extracción, el alveolo se caracteriza por la presencia de tejido de granulación que consiste en una red vascular, tejido conectivo joven, formación de osteoide en la parte apical del alveolo y epitelio en la parte superficial de la herida.

A la tercera semana de la extracción el alveolo se caracteriza por la presencia de tejido conectivo denso en el área residual del alveolo, que está ahora llenado por tejido de granulación. La presencia de nuevo hueso trabecular empieza a emerger, mientras que el epitelio se ha formado por completo. Al segundo mes la formación de hueso se ha iniciado y la altura del hueso alveolar no se ha alcanzado <sup>22</sup>.

Las membranas colocadas en alvéolos después de la extracción dental, concentran factores de crecimiento y sustancias inductoras de hueso, estimulando a los osteoblastos a depositar matriz, además de que guía la cicatrización del hueso en defectos óseos que normalmente no se regeneraría completamente. El tiempo aproximado de cicatrización es de 4.5 a 6 meses. Exámenes histológicos alrededor de los 6 meses indican que con el uso de membranas hay formación de hueso trabecular y espacios medulares amplios, y a los 9 meses se observa un hueso denso lamelar con espacios medulares reducidos <sup>11</sup>.

Dos técnicas de ROG son usadas después de la extracción dental:

1. - Inmediata a la extracción dental (mismo día) llamada "Implantación inmediata"; con esta técnica se lleva a cabo el cierre del alveolo, con cirugía mucogingival colocando coronalmente el colgajo. Aunque esta técnica corre el riesgo de exposición de la membrana produciendo efectos negativos en la regeneración de hueso.



---

2. - Retrasando la colocación del implante de 6 a 8 meses después de la extracción dental, durante este periodo se forma tejido suave y se cierra el alveolo. Con esta cicatrización se obtiene suficiente encía para poder cubrir una membrana <sup>18</sup>.



## **CAPÍTULO III**

### **PRINCIPIOS DE REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

#### **3.1 Membranas**

##### **3.1.1 Membranas no reabsorbibles**

##### **3.1.2 Membranas reabsorbibles**

#### **3.2 Injertos óseos**

##### **3.2.1 Clasificación de los injertos óseos**

##### **3.2.2 Mecanismos de acción de los injertos óseos**



---

## **PRINCIPIOS DE REGENERACIÓN TISULAR GUIADA**

La terapia periodontal es realizada mediante la eliminación del factor principal que causa la enfermedad periodontal (placa dentobacteriana) y mediante la eliminación de los defectos anatómicos resultantes de la enfermedad. Estos defectos pueden ser eliminados por tratamiento quirúrgico, mediante resección (removiendo la pared de la bolsa periodontal) o por regeneración (creando nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal) recuperando así el periodonto perdido.

El principio básico que apoya el concepto de la regeneración tisular guiada es que los resultados alcanzados dependen de la fuente de donde se originan las células que vuelven a poblar la superficie radicular expuesta. Si tales células se originan de epitelio, se vuelve a establecer un epitelio de unión largo. Si lo hacen del tejido conectivo gingival, la reacción es la resorción radicular. Si surgen del hueso, el resultado es anquilosis; pero si lo hacen del ligamento periodontal, hay inserción nueva y regeneración <sup>6, 25</sup>.

Tratamientos alternativos producen reparación más no logran la regeneración debido a que sólo es posible conseguir una adaptación de los tejidos sin reconstruir las características de un periodonto normal <sup>24</sup>.

Los defectos ideales para procedimientos de RTG son los de tres paredes, de dos a tres paredes y forma de embudo con topes óseos definidos. Los defectos han de medir más de 5 mm. de profundidad; también es posible tratar con buen éxito las furcaciones clase II con un elemento vertical o sin éste <sup>6, 31</sup>.



---

A pesar de que desde hace muchos años el ideal de la terapia periodontal ha sido el de regenerar los tejidos, había sido confundido con la reparación de éstos.

Las primeras señales de la comprensión de lo que significaba una verdadera regeneración y cómo se podría alcanzar, surgieron de los estudios sobre el comportamiento de los tejidos periodontales durante la cicatrización después de haber realizado procedimientos quirúrgicos, culminando con los estudios de Melcher sobre los tejidos periodontales y su sugerencia de cómo se podría conseguir esta regeneración.

La primera idea que surgió para conseguir la regeneración fue la utilización de una barrera para impedir la interferencia del epitelio durante la cicatrización, lográndose así el fundamento de la regeneración tisular guiada basándose en el uso de barreras físicas o membranas. De ésta forma, las células provenientes del ligamento periodontal y de los espacios medulares del hueso alveolar, con el potencial para formar nuevo cemento, hueso y ligamento periodontal, podrían realizar su función<sup>37</sup>.

Durante los 80's en los estudios de Nyman & Karring se comenzó a dar importancia a las barreras, ya que las lesiones protegidas con éstas, presentan una regeneración y formación ósea normal <sup>6,37</sup>.

Estudios experimentales han demostrado que cuando son utilizadas las membranas se previene el crecimiento angiogénico y osteogénico de células delgadas del espacio de la médula que poblarán y regenerarán el espacio con hueso <sup>5,39</sup>.



---

Empleando los mismos principios de regeneración tisular guiada, Gottlow y cols. en 1984 y Caffesse y cols. en 1988 realizaron trabajos experimentales en animales, monos y perros respectivamente <sup>5,24</sup>.

La RTG no constituye un procedimiento para el tratamiento de la periodontitis, sino más bien una técnica para regenerar defectos desarrollados como consecuencia de la periodontitis. Por lo tanto, siempre se debe completar el tratamiento periodontal antes de iniciar la RTG.

### **3.1 MEMBRANAS**

Las membranas son barreras que se utilizan para aislar y crear un espacio protegido para la organización de un coágulo sanguíneo y prevenir el colapso causado por la presión del colgajo mucoperióstico, lo cual permite la migración de células progenitoras óseas en un espacio donde se formará nuevo hueso <sup>2, 4, 5, 12, 34</sup>.

Las membranas deben de cumplir ciertos criterios para obtener mejores resultados y estos son:

1. El material del que está formado la membrana debe ser biocompatible; por lo cual, no debe provocar ninguna respuesta inmunitaria; sensibilización ni inflamación crónica la cual pueda interferir con el proceso de cicatrización y represente un peligro para el estado de salud del paciente <sup>12, 22, 37</sup>.



2. La membrana debe actuar como barrera para la exclusión de células indeseables y debe permitir el paso de nutrientes y gases.
3. Integración tisular para evitar el rápido crecimiento en profundidad del epitelio sobre la superficie externa del material o su encapsulación, y a la vez, dar estabilidad al colgajo.
4. Es esencial que la membrana sea capaz de crear y mantener un espacio adyacente a la superficie radicular, lo cual permitirá la introducción de tejido desde el ligamento periodontal.
5. Fáciles de manejarse ante las necesidades clínicas <sup>12, 22</sup>.

Las indicaciones para la aplicación de membranas son <sup>5</sup>:

- Extracción inmediata
- Defectos alveolares
- Post extracción retardada
- Dehiscencias óseas
- Fenestraciones en el área de la cresta
- Aumento de cresta lateral <sup>13</sup>
- Aumento de cresta vertical
- Elevación de piso de seno combinado con aumento de reborde <sup>5</sup>.



**Tipos de membranas.** Actualmente las membranas se dividen en dos grandes grupos<sup>39</sup>:

**3.1.1 Membranas no reabsorbibles.** Aprobadas para uso clínico ya que mantienen la integridad de la estructura y permanecen tanto tiempo como están en el tejido. Requieren un segundo procedimiento quirúrgico para ser retiradas. Con este tipo de membranas existe el riesgo de contaminación bacteriana debido a que puede ser expuesta de manera precoz<sup>12, 39, 41</sup>. En la actualidad, la mayoría de los autores utilizan y consideran las membranas no reabsorbibles como un procedimiento de gran predecibilidad en los resultados y son aplicables mediante regeneración tisular guiada y regeneración ósea guiada en el tratamiento de defectos óseos periimplantarios y en la regeneración de defectos óseos localizados<sup>29</sup>. Entre éste tipo de membranas se encuentran:

1. Polímeros irreabsorbibles

- a) Politetrafluoretileno expandido (PTFE-e)<sup>12, 41</sup>
- b) Polipropileno
- c) Mallas de Titanio
- d) Membranas de titanio

**3.1.2 Membranas reabsorbibles.** Se utilizan con el fin de evitar una segunda cirugía para la eliminación de la membrana. Sin embargo, la reabsorción precoz y/o falta de rigidez de estas membranas parece ser una limitante mecánica significativa debido a que las membranas deben poseer cierta rigidez para prevenir el colapso del defecto y permitir un periodo definido de cicatrización de este defecto<sup>12, 22, 39</sup>.



Las membranas reabsorbibles no tienen propiedades mantenedoras de espacio para el aumento óseo, por lo cual se necesita en la mayoría de los casos la utilización de injertos óseos para sostener esta barrera y realizar ROG después de extracciones dentarias <sup>10, 24, 29</sup>.

Entre las membranas reabsorbibles se encuentran:

- 1) Duramadre liofilizada
- 2) Láminas de hueso
- 3) Colágeno <sup>1</sup>
- 4) Polímeros reabsorbibles
  - a) Ácido poliglicólico reforzado
  - b) Ácido láctico y poliláctico
  - c) Poliglactina 910
- 5) Colágeno con polímeros reabsorbibles.

Las membranas reabsorbibles también pueden clasificarse según su degradación. Las membranas biológicas constituidas por colágeno se degradan por fagocitosis<sup>1</sup>; mientras que las membranas no biológicas desaparecen principalmente por hidrólisis <sup>7, 12</sup>. Un ejemplo de ella es:

**Membrana Vicryl (poliglactina 910).** Membrana compuesta de poliglactina 910, material biocompatible no inerte del cual se puede esperar alguna reacción tisular durante la degradación. Es degradada por hidrólisis y eliminada del organismo por medio del ciclo de Krebs como anhídrido carbónico y agua <sup>12</sup>.



---

Las mallas periodontales de Vicryl (Johnson y Johnson Consumer Products, Skiffman, NJ ), son membranas biodegradables sintéticas. Quiñones et al, en 1990 evaluaron las mallas periodontales para determinar si facilitan la RTG. Ellos evaluaron 20 heridas fenestradas en 5 monos. Exámenes histológicos indicaron que la barrera estaba presente en el 1er mes y fue absorbida después de 3 meses. Después del 3er mes en los sitios se observa cemento, hueso y unas fibras inmaduras altamente vascularizadas de ligamento periodontal <sup>14</sup>.

En los sitios control, se observó adhesión del tejido conjuntivo con poco cemento y hueso. Estos datos iniciales de la investigación indican que las membranas de Vicryl promueven la regeneración y no tienen efectos adversos a la cicatrización. En un reporte inicial se observó la capacidad de las membranas de Vicryl para mejorar la cicatrización de defectos en furca clase II en humanos y se concluyó que estas barreras tienen un efecto positivo.

En general, los resultados con las membranas de Vicryl fueron estimulantes y parecen ser equivalentes a la regeneración conseguida con las barreras no absorbibles. Sin embargo este material fue examinado en un limitado número y variedad de defectos <sup>14</sup>.



---

### 3.2 INJERTOS ÓSEOS

Una de las posibilidades terapéuticas disponibles para compensar la pérdida ósea consiste en la restitución de ésta mediante la utilización de diversos tipos de injertos o sustitutos óseos con el motivo de facilitar, promover la cicatrización y restauración del defecto óseo periodontal <sup>5, 17, 26</sup>. Desde 1980 la terapia regenerativa con injerto de hueso ha ganado aceptación por ser una terapia predecible <sup>17, 41</sup>.

Muchas modalidades terapéuticas para injertos se han investigado con el objeto de restaurar los defectos óseos; al realizar extracciones dentales; aumento de reborde alveolar y colocación de implantes <sup>36</sup>.

La mayoría de los injertos óseos son osteoconductivos, por lo que proveen una base que permite el crecimiento de hueso y aumenta los niveles de inserción<sup>17</sup>.

Malone define a un injerto como cualquier cosa insertada en algún lugar, de modo que se convierta en parte integral de este último, específicamente una porción de hueso.

Shallhorn definió las consideraciones que rigen la selección de un material para injertar y éstas son <sup>6</sup>:

1. - Aceptabilidad biológica.
2. - Predecibilidad.



3. - **Confiabilidad clínica.**
4. - **Mínimos riesgos postoperatorios.**
5. - **Mínimas secuelas postoperatorias.**
6. - **Aceptación del paciente.**

Una vez que el material se coloca en la zona del defecto óseo actúa de varias maneras; puede no tener efecto; actuar solo como material de soporte para que el huésped construya hueso nuevo; e inducir de manera activa la formación ósea a través de su propia viabilidad y depositar hueso nuevo en el defecto <sup>6</sup>.

Los objetivos de los injertos de hueso en regeneración periodontal según Michael A. Brusvold (1993) son <sup>3</sup>:

1. - **Reducir la profundidad de bolsa periodontal.**
2. - **Ganancia clínica de inserción.**
3. - **El llenado de hueso en los defectos óseos.**
4. - **Regeneración de nuevo hueso, cemento y ligamento periodotal.**



### 3.2.1 CLASIFICACIÓN DE LOS INJERTOS ÓSEOS

Según su procedencia, los diversos materiales de injerto e implante usados hasta ahora pueden ser ubicados en cuatro categorías <sup>17, 41</sup>:

**1.- Injertos Autógenos.** Injertos transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. La mayoría de los autores consideran el injerto de hueso autólogo como el mejor sustituto óseo, ya que posee las mejores propiedades biológicas. Contiene células vitales, factores de crecimiento óseo y proteínas morfogenéticas; por lo tanto es osteogénico y no provoca reacciones inmunitarias adversas. Este tipo de injertos comprende hueso cortical, hueso esponjoso y médula; y se cosechan de sitios donantes bucales o extrabucales. Según Bouchardt, existen tres diferencias histológicas entre el hueso esponjoso y el hueso cortical:

- Los injertos de hueso esponjoso se revascularizan de forma más rápida y completa que los injertos de hueso cortical;
- En el injerto de hueso esponjoso, existe inicialmente una formación de hueso por aposición, seguida de una fase de resorción, mientras que en el hueso cortical ocurre inicialmente la resorción seguida de la aposición, y
- Los injertos de hueso esponjoso son completamente reemplazados por un proceso de remodelación. En el hueso cortical el proceso de remodelación tarda mucho más y permanece durante largos periodos como una mezcla de hueso necrótico vital <sup>29</sup>.



**2.- Aloinjertos.** Injertos transferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Se ha usado hueso esponjoso y médula viables; hueso esponjoso y médula esterilizados; y hueso liofilizado y desmineralizado <sup>28</sup>.

Estudios experimentales realizados por Aspenberg y cols. indican que el hueso liofilizado y desmineralizado carece de actividad osteoinductora. En el caso de hueso mineralizado su resorción es demasiado prematura para que cumpla su función y en el desmineralizado está excesivamente retardada, de forma que se encuentran partículas no vitales en el material de biopsia, así como partículas rodeadas de tejido fibroso. Esta ausencia de eficacia puede deberse a la escasa cantidad de proteína morfogenética ósea presente en el producto comercializado, debido al proceso industrial al que ha sido sometido, y que varía entre unos bancos místicos y otros, así como entre los lotes del mismo banco <sup>28, 29, 35</sup>.

Otros autores confirman la observación de cortes histológicos en los que se encuentran focos de remineralización en el interior de partículas de hueso desmineralizado, lo que demuestra la inducción ósea <sup>29</sup>.

**3.- Heteroinjertos o Xenoinjertos.** Injertos tomados de un donante de otra especie. Los Xenoinjertos son osteoconductores y su ventaja radica en que son de fácil obtención. Han sido utilizados de forma limitada en cirugía periodontal regenerativa. El hueso de ternero (Boplast), tratado con extracción detergente, esterilizado, secado y congelado, se utiliza para defectos óseos. El hueso Kiel es un hueso de becerro o buey desnaturalizado con peróxido de hidrógeno al 20 %, secado con acetona y



---

esterilizado con óxido de etileno. El hueso inorgánico es un hueso de buey del cual se extrae el material orgánico por medio etilenediamina; después se esteriliza con autoclave <sup>7, 22, 29</sup>.

**4.- Materiales Aloplásticos o sustitutos sintéticos no óseos.** Son materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso. Dentro de este grupo se encuentran las biocerámicas como el fosfato tricálcico, las hidroxiapatitas sintéticas, los cristales bioactivos y los polímeros. Los resultados clínicos con injertos sintéticos son esencialmente similares a los obtenidos con autoinjertos y aloinjertos. La elección de este material se basa en su mayor disponibilidad, costo, movilidad y su fácil manipulación clínica <sup>7, 22</sup>.

Los injertos aloplásticos se clasifican en :

**1. No reabsorbibles**

- a) Polímeros
- b) Polisulfonas porosas
- c) Biocristales
- d) Hidroxiapatitas densas y porosas sintéticas.



## **2. Reabsorbibles**

### **A. Naturales**

- a) Coral

### **B. Sintéticos**

- a) Hidroxiapatitas porosas
- b) Fosfato tricálcico.

Los materiales aloplásticos más comúnmente utilizados en terapia periodontal son el fosfato tricálcico beta (reabsorbible) y la hidroxiapatita.

La hidroxiapatita es el componente mineral del hueso. Se encuentra comercializado en las formas porosas y no porosas, y a su vez reabsorbibles o no, dependiendo del proceso de obtención. La solubilidad de la hidroxiapatita obtenida está en función de la temperatura a la que se somete durante dicho proceso; si lo que se desea es que sea sustituida por hueso será necesario que sea reabsorbible <sup>17</sup>.

- a) Hidroxiapatita sintética. Es obtenida a alta temperatura, por lo que es una cerámica, no porosa, densa, no reabsorbible y de cristal grande. Es osteofílica, osteoconductiva y en inicio inerte biocompatible y particulada <sup>17</sup>.



- b) Hidroxiapatita porosa. Se obtiene al incluir naftaleno en la mezcla, que al calentarse se sublima dejando poros en la partícula. Estos poros pueden no estar interconectados, y además, cuando el bloque así tratado se tritura para convertirla en partículas, es posible que queden fragmentos no porosos <sup>17</sup>.
- c) Hidroxiapatita no cerámica reabsorbible (Osteogen). Su obtención es a través de un proceso a baja temperatura. Actúa como reservorio mineral y es osteoconductor. Su lenta resorción permite que actúen ambas características. El inconveniente de este material es su alta capacidad de exfoliación y su difícil manejo. En periodoncia se le reconoce su facilidad en disminuir la profundidad del sondeo de una forma estable, pero la formación de tejido óseo en esta zona no es predecible <sup>29</sup>.

### **3.2.2 MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS INJERTOS ÓSEOS**

Generalmente se acepta que los mecanismos biológicos forman las bases para la clasificación de los injertos óseos, incluyendo tres procesos básicos que son:

1. **OSTEOGÉNESIS:** ocurre cuando los osteoblastos viables y osteoblastos precursores son transplantados con el material de injerto en el defecto óseo, en donde pueden establecer centros de formación



---

de hueso y crecimiento, y es capaz de formar tejido óseo en ausencia de células mesenquimatosas indiferenciadas. El hueso autógeno vivo, como los injertos autógenos de cresta ilíaca e injertos de médula ósea son los únicos que poseen propiedades osteogénicas <sup>22, 32</sup>.

2. **OSTEOCONDUCCIÓN:** ocurre cuando un material no vital sirve como andamiaje para el crecimiento de los osteoblastos precursores en el defecto óseo, lo cual significa que el material injertado no contribuye a la formación de hueso nuevo *per se*. Este proceso es usualmente seguido por una gradual absorción del material implantado y la neoformación ósea, favorecida por la migración y proliferación celular y la formación de una nueva matriz ósea. Hueso cortical autógeno, la hidroxiapatita y algunos injertos de hueso alogénico de los bancos son ejemplos de los materiales con la capacidad de osteoconducción <sup>22, 35</sup>.
  
3. **OSTEOINDUCCIÓN:** es la formación de nuevo hueso a partir de la diferenciación de las células del tejido conectivo locales a células formadoras de hueso bajo la influencia de uno o más factores que lo induzcan a la formación. Matriz de hueso desmineralizado (DMB) es un ejemplo de este proceso <sup>22</sup>.



---

Tomando en cuenta estas bases, es apropiado definir tres condiciones básicas como requisitos para la formación de hueso.

- 1.- La sustitución de células progenitoras de hueso o células con la capacidad de diferenciarse en células formadoras de hueso.
- 2.- La presencia de estimuladores osteoinductivos para iniciar la diferenciación de células mesenquimatosas indiferenciadas a osteoblastos.
- 3.- La presencia de un ambiente osteoinductivo que forme un armazón sobre el cual el tejido donador pueda proliferar y las células estimuladoras osteoprogenitoras puedan diferenciarse en osteoblastos y formar así hueso.

La colocación de los diferentes tipos de injerto óseos para favorecer la cicatrización en defectos óseos y para aumentar el reborde alveolar atrófico, ha sido evaluada por diferentes experimentos y estudios clínicos<sup>22</sup>.



---

## **CAPÍTULO IV**

### **REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA**

4.1 Aumento del reborde alveolar

4.2 Preservación del reborde alveolar



---

## **REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA**

El hueso alveolar puede ser restaurado usando una técnica descrita hace 40 años atrás en estudios ortopédicos hechos por Hurley et al.; en 1959 conocida como Regeneración Ósea Guiada. Esta técnica esta basada en el llenado del defecto óseo, cubriendo el material sustituto de hueso con una membrana, evitando la introducción de epitelio; además crea un espacio aislando al coágulo de sangre que sirve como matriz para la regeneración de hueso alveolar <sup>20</sup>, y puede incluir la colocación de autoinjertos o sustitutos del hueso <sup>9</sup>.

La regeneración ósea guiada comprende una técnica donde una membrana es colocada en el tejido envolviendo el sitio de osteogénesis y con él, una fina adaptación a la superficie del hueso existente <sup>21</sup>, además de que:

1. - Aumenta la cicatrización de hueso
2. - Lleva una completa restitución de hueso.
3. - Mejora los resultados del injerto de hueso.
4. - Crea nuevo hueso.

La regeneración del hueso guiada (ROG) aparece como un tratamiento para el manejo de los defectos óseos. Dentro de estos defectos se pueden incluir: los defectos supralveolares y laterales del reborde alveolar; defectos dentro del hueso; dehiscencias y fenestraciones <sup>9</sup>.



---

Una gran cantidad de publicaciones, refiere que la técnica de regeneración ósea guiada puede usarse con éxito en todos los tipos de defectos. Usualmente se requieren materiales de injerto óseo y el uso de membranas para reforzar la formación de tejido óseo.

El principal obstáculo para la cicatrización de hueso es la formación de nuevo tejido epitelial en contraste con el tejido conectivo que se forma rápidamente, de esta manera el crecimiento de tejido conjuntivo puede perturbar o impedir totalmente la osteogénesis en el sitio del defecto. Así como prevalece en los pacientes edéntulos en algunos segmentos maxilares, donde la resorción del reborde alveolar conduce a una función insatisfactoria para poder rehabilitarlo. Cuando se crea hueso, el nuevo tejido óseo es absorbido imprescindiblemente, pero con el tiempo se obtiene una mayor ganancia.

La regeneración ósea guiada, ha sido estudiada en animales y en humanos con la idea de usar sustitutos de hueso para mejorar la formación de nuevo hueso y también la aplicación de membranas (para prevenir el crecimiento del epitelio), junto con sustitutos óseos (llenando el espacio) para conseguir regeneración de hueso guiada de 4 a 6 meses<sup>23</sup>.

En recientes trabajos se ha reportado que el uso de membranas adicionando el relleno de partículas de hueso en ROG no ofrece ventajas. Otros resultados revelan gran regeneración usando un coágulo de sangre como relleno del defecto y en experimentos recientes en perros demuestran mayor ROG debajo de las membranas cuando en lugar de colocar un coágulo de sangre se usa un gel de colágeno como relleno óseo<sup>20</sup>.



---

En 1995 Jensen et al, afirma que la mejor formación de tejido óseo lamelar se lleva a cabo en la interfase hueso-implante por medio del coágulo debajo de la membrana <sup>20</sup>.

Buser en 1995 expone los criterios esenciales para una adecuada regeneración ósea guiada <sup>22</sup>, y éstos son:

- 1.- Cicatrización adecuada de los tejidos blandos para evitar la exposición de la membrana en la técnica de incisión lateral.
- 2.- Creación y mantenimiento del espacio debajo de la membrana para evitar el colapso de la misma, utilizando materiales osteoconductores como injertos autógenos.
- 3.- Adaptación y estabilización adecuada de la membrana al hueso de soporte para impedir el crecimiento de células no osteogénicas dentro del espacio protegido por la membrana.
- 4.- Es importante permitir el adecuado período de cicatrización, por lo menos 7 meses para obtener una completa regeneración y maduración de nuevo hueso.



---

Estos criterios van en combinación con un colgajo mucoperióstico que se extiende hasta los dientes adyacentes del defecto. Se debe tener cuidado de hacer la incisión inicial sobre el hueso completamente sano, sin hacer otra incisión liberatriz; sin embargo la incisión debe de extenderse hasta el surco gingival de los dientes adyacentes.

Después de la elevación del colgajo, es necesario remover todo el tejido blando localizado dentro del defecto. Se ajusta y se adapta la membrana para cubrir el defecto óseo extendiéndose 3-4 mm del hueso sano circundante, pero evitando el contacto con los dientes adyacentes. En situaciones donde hay una posibilidad de riesgo de que se colapse la membrana en el defecto, es necesario colocar unos tornillos o grapas para que mantengan en su posición a la membrana y se mantenga intacto el espacio en donde se regenerará el hueso. Posteriormente se debe de reposicionar el colgajo mucoperióstico y se sutura firmemente.

Es necesario realizar controles de placa postquirúrgicos que incluyan dos veces al día colutorios con una solución de clorhexidina. Debe de tenerse cuidado de no tocar o presionar la zona quirúrgica mientras la lesión esté en período de cicatrización. Las suturas son retiradas después de 14 días y se deben de hacer visitas para revisar el curso del periodo de cicatrización y el control de placa indicado al paciente. Después de un periodo de cicatrización de 6 a 8 semanas, se retira la membrana cuando no es absorbible.



En caso de que haya exposición de la membrana antes del tiempo previsto, se deben de hacer esfuerzos especiales para prevenir infecciones, y esto se logra mediante la administración de antimicrobianos. Para el tiempo de retiro de la membrana el hueso neoformado deberá de llenar el defecto entre un 90 y 100%.

#### **4.1 AUMENTO DEL REBORDE ALVEOLAR**

Los defectos del reborde alveolar pueden deberse a la pérdida ósea causada por extracción dentaria, defectos de desarrollo, enfermedad periodontal, fractura vertical dentaria, patología radicular, traumatismo quirúrgico o defectos traumáticos<sup>35</sup>. Estos defectos causan deformidades del reborde que son antiestéticos y de volumen insuficiente de hueso para la futura colocación de una prótesis o de un implante. En estos casos la regeneración ósea guiada se utiliza para facilitar la regeneración ósea vertical y horizontal en el reborde alveolar, logrando una adecuada morfología de este reborde dañado con fines estéticos o funcionales<sup>30, 35</sup>.

Este procedimiento en etapas es predecible, logrando muy buenos resultados al realizar la extracción de dientes y colocación simultánea de implantes o a la extracción de dientes y realización de aumento de reborde. El problema que se puede asociar al realizar este procedimiento coincidiendo con la extracción dentaria radica en que existe la posibilidad de exposición precoz de la membrana utilizada; ya que el tejido gingival que se requiere para cubrir la extracción es generalmente insuficiente para obtener la completa cobertura de la membrana a pesar de las técnicas quirúrgicas más modernas<sup>35</sup>.



---

Al haber exposición de la membrana puede disminuir la cantidad de aumento óseo y esto ocurre cuando la membrana es móvil o tiene los márgenes expuestos, así es que lo mejor es mantenerla cubierta durante el proceso de cicatrización <sup>24, 29</sup>.

#### **4.2 PRESERVACIÓN DEL REBORDE ALVEOLAR.**

El empleo de la Regeneración Ósea Guiada en los alvéolos frescos tiene varias finalidades, siendo la principal la preservación del reborde alveolar para obtener mejores condiciones estéticas para la confección de prótesis fija o removible. Otras finalidades serían pensando en el futuro, la colocación o la preparación del área para la utilización de implantes en una posición más favorable <sup>29, 35</sup>.

Se presentan dos situaciones donde es necesario una pequeña variación en el acto quirúrgico:

- Alvéolos frescos con 4 paredes.
- Alvéolos con pérdida de paredes.

#### **TÉCNICA**

En esta situación, el colgajo es generalmente de espesor total a no ser que exista la necesidad de traccionarlo coronalmente, en cuyo caso la parte apical será de espesor parcial.



---

Para un buen acceso, las incisiones relajantes biseladas siempre deben incluir un diente más a cada lado.

Realizamos la extracción de forma cuidadosa procurando hacer la luxación en sentido mesio-distal para no provocar reabsorción de la tabla ósea vestibular, en seguida removemos todo el tejido granulomatoso, activamos los espacios medulares que constituyen la reserva de células óseas y endoteliales mediante el raspado de la cortical ósea con cinceles o a través de pequeñas perforaciones con piedras esféricas e irrigamos con solución de tetraciclina en concentración de 50mg/ml. Posteriormente se utiliza un material de relleno antes de la colocación de la membrana. Como material de relleno se puede utilizar hidroxiapatita reabsorbible con la finalidad de evitar el colapso de la membrana al rellenar el alveolo, dado que estamos lidiando con alvéolos que han perdido por lo menos una pared ósea, generalmente la tabla ósea vestibular. A demás de esto, el material actúa como matriz para el desplazamiento y distribución uniforme de las células óseas y endoteliales por todo el defecto, de lo contrario éstas se depositarían en las paredes y avanzarían gradualmente en dirección al centro. La hidroxiapatita es hidratada en suero fisiológico o sangre del propio paciente y colocada en la región a ser aumentada; con esto, el defecto que es cóncavo quedará ligeramente convexo. Posteriormente recubrimos con una membrana que puede ser no reabsorbible si existe riesgo de exposición de la misma o bien reabsorbible si este riesgo no existe. La membrana será colocada en forma de silla de montar sobre el reborde y se mantiene en posición por el colgajo suturado o también puede ser fijada al hueso a través de tachuelas o mini-tornillos.



---

Enseguida suturamos el colgajo en la posición original o podemos traccionarlo coronalmente según la necesidad de cada caso. La sutura se realiza mediante colchoneros horizontales con seda negra 4-0 complementados con puntos simples entre los puntos de colchoneros. Es importante cerrar totalmente el colgajo para impedir la expulsión de partículas de hidroxiapatita y la exposición de la membrana evitando así la contaminación.

El paciente debe entrar en régimen de antibiocioterapia durante 7 – 10 días y aplicar clorhexidina tópicamente. El tiempo de espera mínimo para finalizar la prótesis o colocar implantes es de 6 meses<sup>29,36</sup>.



---

**CAPÍTULO V**  
**CASO CLÍNICO**



---

## **CASO CLÍNICO**

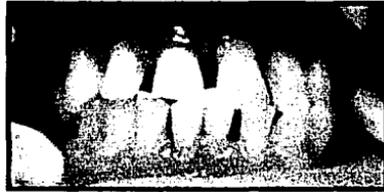
### **"PRESERVACIÓN DEL REBORDE ALVEOLAR, INMEDIATO A UNA EXTRACCIÓN, CON REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA UTILIZANDO MEMBRANA VICRYL Y OSTEOGEN".**

Paciente masculino de 52 años de edad, que asistió a la Clínica Periférica de Aragón de la Facultad de Odontología de la UNAM para tratamiento dental. El motivo de la consulta fue "me duelen las encías".

Al realizarle el interrogatorio de la historia clínica se encontró al paciente aparentemente sano.

En el examen bucal, el paciente presentaba 21 dientes, de los cuales 5 estaban cariados y 6 obturados; la encía insertada con pérdida de puntilleo y la encía marginal eritematosa y edematosa. Con exudado purulento en los 21 dientes y halitosis.

Al elaborar el periodontograma se encontraron diastemas; recesiones gingivales; extrusiones dentales; malposición dentaria; giroversiones; cálculo supra y subgingival.



**Fig. 1 Estado inicial del paciente**

Al llevar a cabo pruebas de movilidad se observó que el paciente tenía grado II en todos los dientes excepto en el 21 que tenía movilidad grado III.

El examen radiográfico reveló pérdida ósea tanto horizontal como vertical y defectos óseos crateriformes y circunferenciales. El diente 21 se observó radiográficamente sin soporte óseo.



**Fig. 2 Radiografía del diente 21**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



---

## **PLAN DE TRATAMIENTO:**

Después de realizar la Fase I, se procedió al sondeo y se diagnosticó Periodontitis Crónica Generalizada debido a que más del 70 % de los dientes presentaban bolsas que fluctuaban de 6 a 12 mm.

Posterior a la revaloración se prosiguió con la Fase II, que consistió en realizar 3 curetajes abiertos de los dientes 31 - 38, del 41 - 47 y del número 15 al 25 realizando la extracción del diente 21 y preservación del reborde alveolar con regeneración ósea guiada utilizando membrana Vicryl y Osteogen.

Con la finalidad de satisfacer los requerimientos estéticos, fonéticos y funcionales del paciente se decidió realizar la extracción del diente 21 debido a la falta de soporte óseo y al grado de movilidad que presentaba e inmediatamente después la preservación del reborde alveolar con regeneración ósea guiada utilizando una membrana Vicryl y Osteogen.

## **TÉCNICA QUIRÚRGICA**

Se anestesió al paciente con técnica supraparióstica y palatina anterior del diente 15 al 25 con lidocaína al 2 %, con epinefrina 1:100,000. Se realizó una incisión intrasural a bisel interno del diente 15 al 25, seguida por incisiones liberatrices divergentes a cada extremo de la incisión intrasural, levantando el colgajo mucoperióstico tanto por vestibular como por palatino y se realizó la extracción del diente 21 debido a que solo se encontraba mucosoportado.



**Fig. 3 Extracción del diente 21**

Posteriormente se realizó el raspado y alisado radicular para eliminar el cálculo subgingival y el tejido granulomatoso.

Se llevó a cabo la reducción de la bolsa tanto en vestibular como por palatino.

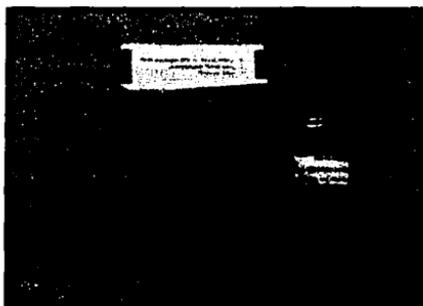


**Fig. 4 Raspado y alisado radicular**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Una vez ya eliminado el cálculo subgingival y el tejido granulomatoso, con la superficie ósea limpia y llevado a cabo el raspado y alisado radicular de los dientes restantes; se hizo la Preservación del Reborde Alveolar con Regeneración Ósea Guiada utilizando un injerto aloplástico Osteogen y una membrana reabsorbible Vicryl. El injerto se prehidrató 5 minutos antes de su colocación con solución fisiológica.



**Fig. 5 Membrana Vicryl y Osteogen**

El defecto óseo correspondiente a la zona donde se realizó la extracción se secó perfectamente al igual que los dientes restantes para poder colocar el injerto; posteriormente sobre el injerto se colocó la membrana reabsorbible Vicryl cubriendo toda la zona del defecto óseo tanto por vestibular como por palatino.

TRABAJOS CON  
FALLA DE ORIGEN



Fig. 6 Colocación del injerto



Fig. 7 Colocación de la membrana

Se reposicionó el colgajo en esa zona edéntula y se suturó con vicryl con la técnica de colchonero horizontal.

Posteriormente se colocó el injerto de Osteogen en todos los defectos óseos de los dientes restantes como material de relleno osteoconductor, en donde se suturo con cera 3 ceros y técnica de puntos simples y en ocho.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Finalmente se le colocó al paciente una prótesis inmediata.



Fig. 8 Colocación de prótesis inmediata

Al paciente se le dieron instrucciones de higiene bucal con colutorios de gluconato de clorhexidina al 0.12 % dos veces al día por un periodo de 15 días; se le prescribió una cápsula de 500 mg de amoxicilina cada ocho horas por diez días y ketorolaco de 10 mg un comprimido cada 8 horas en caso de dolor.

A los 8 días de la intervención quirúrgica se le retiró la sutura de los dientes adyacentes. A los quince días se le retiró la sutura de la zona correspondiente a la preservación del reborde alveolar.



A los 5 meses se evaluó clínicamente la zona de preservación del reborde alveolar.



**Fig. 9** Fotografía a los 5 meses de haber realizado la intervención quirúrgica.

El paciente quedó en fase de mantenimiento y fue remitido a las diferentes especialidades odontológicas en las cuales requería tratamiento.

A los 9 meses de haber realizado el tratamiento regenerativo, se evaluó radiográficamente la zona quirúrgica.



**Fig. 10** Radiografía 9 meses después del procedimiento quirúrgico.



---

## **CONCLUSIONES**

Para llevar a cabo la terapéutica regenerativa es necesario la realización de un buen diagnóstico del defecto óseo, de esta manera se podrá determinar el procedimiento que se llevará a cabo para un buen pronóstico.

Diversos estudios clínicos demuestran que la aplicación de las membranas e injertos para inducir regeneración ósea, pueden ser utilizados en el tratamiento para aumento de rebordes en los cuales posteriormente se pueden colocar implantes o algún tipo de prótesis dental.

Actualmente existen diferentes tipos de membranas utilizadas en RTG y ROG, pero al emplear una membrana reabsorbible se evita que el paciente sea intervenido por segunda ocasión y también, la exposición precoz de la membrana lo cual complica el procedimiento de ROG evitando así un fracaso terapéutico.

La preservación del reborde alveolar es una técnica regenerativa que ha tenido buenos resultados para lograr un volumen suficiente de hueso y así poder brindarle al paciente una óptima rehabilitación funcional y estética en el tratamiento protésico.

La ROG se utiliza como un tratamiento interceptivo de la absorción de hueso alveolar que se presenta después de extracciones y procedimientos quirúrgicos donde haya destrucción de hueso ayudando a mantener el proceso alveolar íntegro.



---

En el caso clínico que se describe, se observó un buen resultado terapéutico, ya que el reborde alveolar que se obtuvo después del tratamiento con ROG favoreció la estética del paciente; el cual, fue remitido posteriormente a otra especialidad para su rehabilitación protésica. Sin embargo, antes de que éstos procedimientos regenerativos sean utilizados ampliamente, se necesitan realizar mas estudios que los respalden y validen para tener la seguridad de obtener muy buenos resultados.

Creo que el tratamiento de regeneración ósea guiada tiene un gran futuro, ya que con el tiempo se irán perfeccionando estos procedimientos, así como los materiales que se utilizan para realizarlos.



---

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Antón Friedmann, Frank Meter Strietzel, Burghard Maretzki, Sandu Pitaru and Jean-Pierre Bernimoulin. *Observations on a New Collagen Barrier Membrane in 16 Consecutively Treated Patients. Clinical and Histological Findings.* J. Periodontol 2001; 72: 1616-1623.
2. Baladrón, J. et al. *Cirugía Avanzada en Implantes.* Madrid, 2000. Ed. Ergon.
3. Brunsvold Michel A. & Melloning James T. *Bone grafts and periodontal regeneration.* Periodontology 2000 Vol. 1; 1993; 80-91
4. Buchmann, R, HasilikA, Heinecke A, Lange DE. . *PMN responses following use of 2 biodegradable GTR membranes.* J.Clin Periodontol 2001; 28: 1050-1057.
5. Buser, Karl Dula, Daniel Hess, Hans Peter Hirt & Urs C. Belser. *Localized ridge augmentation with autografts and barrier membranes.* Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 151-163.
6. Carranza, F. A. et al. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Cirugía Periodontal Reconstructiva.* Ed. Interamericana Mc. Graw Hill. Vol. 3 / 1991.
7. Carranza, F.A y M.G. Newman. *Periodontología Clínica de Glickman.* 8a ed. México 1998. Edit. Interamericana Mc Graw Hill.



- 
8. Caton G. J. & Gary G. *Factors related to periodontal regeneration*. J. Periodontology 2000; Vol. 1; 1993; 9 -15.
  9. Cho Kyoo-Sung, Choi Seong-Ho, Han Kyung-Ho, Chai Jung-Kui, Wikesjo ULF M.E. Kim Chomg-Kwan. *Alveolar bone formation at dental implant dehiscence defects following guided bone regeneration and xenogenic freeze-dried demineralized bone matrix*. Clinical Oral Implant Res. 1998; 9: 419-428.
  - 10.D. Lundgren and C. Slotte. *Reconstruction of anatomically complicated periodontal defects using a bioresorbable GTR barrier supported by bone mineral. A 6 month follow-up study of 6 cases*. J. Clin Periodontol 1999; 26: 56-62.
  11. Dies Frederique, Etienne D., Bou Abboud N., Ouhayoun J. P. *Bone regeneration in extraction sites after immediate placement of an e-PTFE membrane with or without a Biomaterial*. Clinical Oral Implant Res: 1996; 7: 277-285.
  12. Dimitris N. Tatakis, Ananya Promsudthi & Ulf M. E. Wikesjö. *Devices for periodontal regeneration*. Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 59-73.
  13. Dörfer CE, Kim T-S, Steinbrenner H, Holle R, Eickholz P. *Regenerative periodontal surgery in interproximal intrabony defects with biodegradable barriers*. J. Clin Periodontol 2000; 27: 162-168.



14. Gary Greenstein & Caton Jack. *Biodegradable barriers and guided tissue regeneration*. Periodontology 2000. Vol. 1: 1993: 36-45.
15. Genco, Robert. *Contemporary Periodontics*. 1a Edición, Edit. Mc Graw Hill, 1993
16. Genco, Goldman y Cohen. *Periodoncia*. Ed. Interamericana, 1993.
17. Hisham F. Nasr, Mary Elizabeth Aichelmann-Reidy & Raymond A. Yukna. *Bone and bone substitutes*. Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 74-86.
18. Hotta Yasunory. *Recovery of alveolar bone by the guided bone regeneration technique*. Journal Oral Impl. Vol. XXII No. 2. 138-146.
19. Karring T., Sture Nyman. *Development of the Biological concept of guide tissue regeneration- animal and human studies*. J. Periodontology 2000. Vol. 1; 1993; 26-35
20. Leghissa G. C., Zaffe D, Assenza B, Botticelli A. R. *Guided bone regeneration using titanium grids: reported of 10 cases*. Clinical oral Implant Res: 1999: 10: 62-68.
21. Linde Anders, Alberius Per, Dahlin Christer, Bjursta Kerstin, and Sundin Ivonne. *Osteopromotion: A Soft-Tissue Exclusion Principle Using a Membrane for bone Healing and Bone Neogenesis*. Journal Periodontology 1993 Vol. 64 No. II 1116-1128.



- 
22. Lindhe, Jan. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3a. Edición. Ed. Panamericana 2000.
23. Michael S. Reddy & Marjorie K. Jeffcoat. *Methods of assessing periodontal regeneration*. Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 87-103.
24. Novaes, Arthur. *Cirugía Periodontal con Finalidad Protésica*. 1ª edición, Bogotá 2001. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana.
25. Nygaard-Ostby P., Tellefsen G, Sigurdsson T.J. Zimmerman G.J. Wikesjö UME. *Periodontal healing following reconstructive surgery : effect of guided tissue regeneration*. J. Clin Periodontol 1996; 23: 1073-1079.
26. Oliver Gauthier, Damien Boix, Gaël Grimandi, Eric Aguado, Jean-Michel Bouler, Pierre Weiss, and Guy Daculsi. *A New Injectable Calcium Phosphate Biomaterial for Immediate Bone Filling of Extraction Sockets: A Preliminary Study in Dogs*. J. Periodontol 1999; 70: 375-383.
27. Orban. *Periodoncia*. 3a ed. Edit. Interamericana, 1990.
28. P.M. Trejo, R. Weltman, and R. Caffesse. *Treatment of Intraosseous Defects with Bioabsorbable Barriers Alone or in Combination With Decalcified Freeze-Dried Bone Allograft: A Randomized Clinical Trial*. J. Periodontol 2000; 71: 1852-1861.



- 
29. Peñarrocha, Diego et al. *Implantología Oral*. Barcelona, 2001. Ed. Medicina stm Editores, S.L.
30. Periklis T. Proussaefs, Gloria Valencia, Jaime Lozada and Dimitris N. Tatakis. *A Method to Assess the Clinical Outcome of Ridge Augmentation Procedures*. J. Periodontol 2002; 73: 302-306.
31. Peter Eickholz, Ti-Sun Kim, Harald Steinbrenner, Christof Dörfer, and Rolf Holle. *Guided Tissue Regeneration With Bioabsorbable Barriers: Infrabony Defects and Class II Furcations*. J. Periodontol 2000; 71: 999-1008.
32. R. Lamont MacNeil & Martha J. Somerman. *Development and regeneration of the periodontium: parallels and contrasts*. Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 8-20.
33. Ramfjord. *Periodontología y Periodoncia*. Edit. Médica Panamericana, 1982.
34. Ratka-Krüger P, Neukranz E, Raetzke P. *Guided tissue regeneration procedure with bioresorbable membranes versus conventional flap surgery in the treatment of infrabony periodontal defects*. J. Clin Periodontol 2000; 27: 120-127.
35. Rebitski George, Fowler Edward and Lawrence Breault. *Ridge Preservation Utilizing an Acellular Dermal Allograft and Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft: Part I. A Report of 2 Cases*. J. Periodontol 2000; 71: 1353 -1359.



- 
36. Rodriguez. *Parodontia*. Edit. Mc Graw Hill. 1999.
37. Scantlebury Todd V. 1982-1992: *A decade of technology development for guided tissue*. Journal Periodontology 1993. Vol. 64, No. 11 (suplement).
38. Sigurdsson Thorarring J. Fu E., Tatakis Dimitris N. Rohrer M.D. Wiskesjo UME. *Bone morphogenetic protein 2 for peri implant bone regeneration and Osseointegration*. Clinical Oral Implant Res: 1997: 8: 367-374.
39. Ti-Sun Klim, Rolf Holle, Ernest Hausmann, and Peter Eickholz. *Long-Term Results of Guided Tissue Regeneration Therapy With Non-Resorbable and Bioabsorbable Barriers. II. A Case Series of Intraony Defects*. J.Periodontol 2002; 73: 450-459.
40. Ulf M. E. Wikesjö & Knut A. Selvig. *Periodontal wound healing and regeneration*. Periodontology 2000, Vol. 19, 1999, 21-39.
41. Zybutz MD, Laurell L, Rapoport DA, Persson GR. *Treatment of intraony defects with resorbable materials and flap debridement*. J. Clin Periodontol 2000; 27: 169-178.