

334822



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO PARA EL DESARROLLO Y
ACTUALIZACIÓN DE PROFESIONALES

REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS
COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
TANIA ELIZABETH ALVAREZ TORRES



MÉXICO, D. F.

2005.

m342326



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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

DEDICATORIA

A Marifer mi hija a la cual amo, por ser una persona muy importante en mi vida, por llenar mi existencia de felicidad y alegría, por enseñarme lo que es el amor verdadero y puro, por aguantar mi ausencia mientras estudiaba, por ser como es.

Gracias, mi amor TE AMO.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: TANIA ELIZABETH
ALVAREZ TORRES
FECHA: 30 - MARZO - 2005
FIRMA: [Firma]

AGRADECIMIENTO

A Dios por darme tantas cosas como la vida, a mi hija, a mi familia y la oportunidad de estudiar y hacer lo que me gusta, por guiarme y protegerme y por estar conmigo en todo momento.

A mis padres Alfredo Alvarez y Ana Line por educarme y apoyarme siempre en mis decisiones, por darme su aliento incondicional en los buenos y malos momentos, por quererme y brindarme sus consejos, por que gracias a su ejemplo y ayuda soy lo que soy. Por ser parte de lo que me impulsa a salir adelante. Por ayudarme a lograr mis sueños.

Gracias papi y mami.

A Jesús mi esposo por su apoyo y comprensión, por estar conmigo siempre, por compartir su vida conmigo, por que este trabajo es parte del esfuerzo de ambos y por ser parte de mi vida.

Gracias TE AMO.

A Santiago Trujillo y Ma. Elena por su ayuda y apoyo que me brindan, por aceptarme como parte de su familia, por que siempre están cuando los necesito, por sus consejos y por que son muy importantes para mi.

A mis hermanos Alfredo, Yazmín (Axel y el nuevo bebé), Alan, y Karlita por ser parte de mi familia, por ser como mis amigos, por los años tan hermosos que compartimos durante nuestra niñez, por ser personas de bien y por que los quiero.

A mis amigos Beni, Guadalupe, Enrique, Catalina, Janely, Marcela, Adrian, Victor, Eduardo, Noemí por brindarme su amistad y por los momentos tanto buenos como malos que hemos compartido.

Al C.D. Juan Luis Duran por su ayuda, por ser mi maestro y por brindarme su conocimiento y su experiencia para la realización de este trabajo.

Al C.D. Oscar Herrera Colín por su ayuda, por su orientación, por su apoyo incondicional, por el conocimiento que puso en mis manos que me ayudo para la realización de esta tesis y por ser un buen amigo. Muchas gracias.

Al CD. Jaime García por su ayuda en la realización de este trabajo, por ser mi profesor y por brindarme sus conocimientos.

Al CD. Miguel Herrera por sus conocimientos, por su ayuda para realizar este trabajo.

A todos los maestros que me dieron clases durante la carrera, Dr.Carlos Martínez, Dr. Benjamín Moreno, Dr. Canales, Dra. Edith, Dra. Nina, etc por ser parte de mi formación académica.

A todos ellos, Gracias.

**REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO
ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO**

INDICE

INTRODUCCION.....	- 13 -
PROTOCOLO.....	- 17 -
FUNDAMENTOS DE LA ELECCIÓN DEL TEMA.....	- 18 -
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	- 19 -
OBJETIVOS.....	- 20 -
SELECCIÓN DE CAPITULOS Y CRITERIOS.....	- 22 -
CAPITULO I.....	- 24 -
INTRODUCCION A LA PERIODONCIA.....	- 24 -
CONSIDERACIONES PREVIAS.....	- 25 -
1.1 DEFINICION DE PERIODONCIA.....	- 25 -
1.2 PERIODONTO.....	- 25 -
1.3 CLASIFICACION DEL PERIODONTO.....	- 26 -
1.4 DEFINICION DE ENCIA.....	- 26 -
1.5 LIGAMENTO PERIODONTAL.....	- 27 -
1.6 CEMENTO RADICULAR.....	- 28 -
1.7 HUESO ALVEOLAR.....	- 28 -
1.8 FUNCIONES DEL PERIODONTO.....	- 28 -
CAPITULO II.....	- 30 -
EMBRIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	- 31 -
CONSIDERACIONES PREVIAS.....	- 31 -
2.1. DESARROLLO DE LOS DIENTES.....	- 32 -
2.2. ETAPA DEL YEMA DEL DESARROLLO DENTAL.....	- 33 -
2.3. ETAPA DE CAPERUZA DEL DESARROLLO DENTAL.....	- 33 -

2.4. ETAPA DE CAMPANA DEL DESARROLLO DENTAL	- 34 -
2.5 CEMENTOGENESIS:.....	- 36 -
2.6. FORMACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y HUESO ALVEOLAR	- 36 -
CAPITULO III.....	- 38 -
HISTOLOGIA DEL PERIODONTO NORMAL.....	- 38 -
CONSIDERACIONES PREVIAS.....	- 39 -
3.1 ENCIA LIBRE O MARGINAL	- 39 -
3.1.1 ESTRATO BASAL:	- 40 -
3.1.2. ESTRATO ESPINOSO O ESCAMOSO:	- 40 -
3.1.3. ESTRATO GRANULOSO:.....	- 40 -
3.1.4. ESTRATO CORNEO:.....	- 40 -
3.1.5 CORION:	- 41 -
3.1.6 ENCIA FIJA, INSERTADA O ADHERIDA	- 41 -
3.1.7 EPITELIO:.....	- 42 -
3.1.8 CELULAS DE LA ENCIA INSERTADA:	- 42 -
3.1.9 CORIÓN.....	- 42 -
3.1.10 FIBRAS GINGIVALES	- 43 -
3.1.11. UNION DENTOGINGIVAL	- 44 -
3.1.12. EPITELIO DE UNION	- 44 -
3.1.13. EPITELIO DEL SURCO GINGIVAL	- 44 -
3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL	- 46 -
3.2.1. CELULAS	- 46 -
3.2.1.1 Fibroblasto:.....	- 47 -
3.2.1.2. OSTEOLASTOS.....	- 48 -
3.2.1.3. CEMENTOBLASTOS	- 48 -
3.2.1.4. OSTEOLASTOS	- 48 -
3.2.1.5. CEMENTOCLASTOS	- 48 -

3.2.1.6. MASTOCITOS O CÉLULAS CEBADAS	- 48 -
3.2.1.7. CELULAS O RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.....	- 49 -
3.2.1.8. CÉLULA ECTOMESEQUIMÁTICA INDIFERENCIADA	- 49 -
3.2.2 FIBRAS	- 49 -
3.2.3. FIBRAS DE SHARPEY.....	- 50 -
3.3. CEMENTO RADICULAR.....	- 50 -
3.3.1. CEMENTOBLASTOS:	- 51 -
3.3.2 CEMENTOCITOS:.....	- 51 -
3.3.3 CEMENTOIDE:.....	- 51 -
3.3.4. CEMENTOCLASTOS:	- 52 -
3.3.5. MATRIZ EXTRACELULAR.....	- 52 -
3.3.6. UNIONES AMELOCEMENTARIAS.....	- 52 -
3.4 HUESO ALVEOLAR.....	- 53 -
3.4.1. MATRIZ ORGANICA	- 53 -
3.4.2. CELULAS	- 54 -
3.4.3. CICLO DE REMODELADO OSEO.....	- 54 -
3.4.3.1 OSTEOCLASTOS	- 55 -
3.4.3.2. OSTEOBLASTOS.....	- 55 -
3.4.3.3. OSTEOCITOS	- 56 -
3.4.4. CELULAS DE LA INVERSIÓN.....	- 56 -
3.4.5. FASE DE REABSORCIÓN.....	- 57 -
3.4.6. FASE DE INVERSION.....	- 57 -
3.4.7. FASE DE FORMACIÓN	- 58 -
3.4.8. FASE DE REPOSO.....	- 58 -
CAPITULO IV.....	- 59 -
ANATOMIA DEL PERIODONTO	- 59 -

CONSIDERACIONES PREVIAS.....	- 60 -
4.1. ANATOMIA MACROSCOPICA.....	- 60 -
4.1.1. VASCULARIZACIÓN SANGUINEA	- 63 -
4.1.2. INERVACIÓN	- 63 -
4.2. LIGAMENTO PERIODONTAL	- 63 -
4.2.1. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL	- 65 -
4.2.2. COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL LIGAMENTO.....	- 66 -
4.2.3. FIBRAS	- 66 -
4.2.3. INERVACIÓN	- 67 -
4.3. CEMENTO RADICULAR.....	- 67 -
4.3.1. TIPOS DE CEMENTO	- 68 -
4.3.2. PROPIEDADES FISICAS:.....	- 70 -
4.3.3. FUNCIONES.....	- 70 -
4.4. HUESO ALVEOLAR.....	- 70 -
4.4.1 ESTRUCTURA MACROSCÓPICA NORMAL:.....	- 72 -
4.4.2. ELEMENTOS CELULARES:.....	- 73 -
4.4.3. COMPOSICIÓN DEL HUESO:.....	- 73 -
CAPITULO V	- 75 -
CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIONDONTALES	- 75 -
CONSIDERACIONES PREVIAS.....	- 76 -
ENFERMEDADES GINGIVALES.....	- 77 -
5.1. CLASIFICACION DE WESKI (1937).....	- 78 -
5.2. CLASIFICACION DE LA A.A.P. (1986).....	- 78 -
5.3. ENFERMEDADES GINGIVALES	- 79 -
5.4. ENFERMEDADES GINGIVALES NO ASOCIADAS A PLACA.....	- 80 -
5.5. CLASIFICACION DE LA A.A.P. (1989).....	- 83 -

CAPITULO VI	- 91 -
REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO	- 91 -
CONSIDERACIONES PREVIAS	- 92 -
6.1. ANTECEDENTES DE LA REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS	- 92 -
6.2. PRINCIPIOS BIOLÓGICOS DE LA RTG	- 97 -
6.3. INDICACIONES PREDECIBLES	- 99 -
6.4. CONTRAINDICACIONES	- 100 -
6.5. FACTORES QUE PUEDEN INDUCIR LA VARIABILIDAD EN LOS RESULTADOS	- 101 -
6.5.1 RELACIONADO A LOS PACIENTES	- 101 -
6.5.2 RELACIONADO A LA MORFOLOGÍA DEL DEFECTO	- 101 -
6.5.3 RELACIONADO A LOS PROCEDIMIENTOS DE RTG	- 102 -
6.6. TÉCNICA QUIRÚRGICA DE LA REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS	- 102 -
6.6.1. PREPARACIÓN PREQUIRÚRGICA	- 103 -
6.6.2. DISEÑO DEL COLGAJO	- 103 -
6.6.3. TÉCNICA DE COLGAJO CONVENCIONAL	- 104 -
6.6.4. DESBRIDAMIENTO	- 104 -
6.6.5. TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR	- 105 -
6.6.6. COLOCACIÓN DE TETRACICLINA	- 107 -
6.7. MEMBRANAS	- 107 -
6.7.1. ELECCIÓN DE LA MEMBRANA	- 109 -
6.7.2. TIPOS DE MEMBRANAS	- 111 -
6.7.2.1. MEMBRANAS NO REABSORBIBLES	- 113 -
6.7.2.2. TIPOS DE MEMBRANAS NO REABSORBIBLES	- 113 -
6.7.2.3. MEMBRANAS REABSORBIBLES	- 116 -
6.7.2.4 TIPOS DE MEMBRANAS REABSORBIBLES	- 118 -
6.8. COLOCACIÓN DE LA MEMBRANA	- 119 -

6.9. RECORTE DE LA MEMBRANA.....	- 119 -
6.10. SUTURA DE LA MEMBRANA	- 120 -
6.11. SUTURA DEL COLGAJO	- 120 -
6.12. POSOPERATORIO.....	- 120 -
6.13. EXPOSICIÓN DE LAS MEMBRANAS.....	- 122 -
6.14. REMOSIÓN DE LA MEMBRANA NO REABSORBIBLE	- 123 -
CONCLUSIONES.....	- 129 -
PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES	- 132 -
BIBLIOGRAFIA.....	- 133 -

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

Por años se ha investigado y los clínicos han intentado restablecer la salud de los tejidos periodontales a través de los diversos tratamientos los cuales pueden ser quirúrgicos o no quirúrgicos. El objetivo final es la eliminación los factores etiológicos de la enfermedad, y por igual, reestablecer la forma y la función de los tejidos enfermos. ¹

En el proceso de control de la enfermedad y la reparación de los tejidos lesionados, la respuesta del periodonto indica el curso de la cicatrización; por ello se hace necesario definir términos como son reparación, nueva inserción y regeneración, ya que pueden ser el resultado final de la terapia periodontal dependiendo de la interacción de varios factores ¹⁻².

Reparación: es la nueva formación de tejido, en donde no se restablece completamente la forma ni la función del tejido original ¹⁻²

Nueva inserción: es la formación de nuevo tejido, el cual puede ser epitelio o tejido conectivo sobre la superficie radicular ¹⁻².

Reinserción: es la inserción de tejido a partir de un ligamento periodontal viable. ¹⁻².

Regeneración: es la formación de nuevo de tejido que se había perdido por enfermedad y que reestablece la forma y la función del tejido original ¹⁻².

Algunos investigadores han observado el potencial regenerativo de los tejidos periodontales, a su vez se ha especulado sobre el tipo de células y moléculas que deben predominar en el sitio de la cicatrización para que haya una adecuada inducción celular y de los tejidos que finalmente determinará el tipo inserción y reparación³.

De esta forma la cirugía periodontal regenerativa comprende procedimientos enfocados especialmente en la restauración del aparato de sostén del diente, y se ha tratado de ubicar la inserción epitelial en una posición más coronaria que la que se tiene antes del tratamiento. Tales procedimientos han sido descritos como de *reinserción o de nueva inserción*.

De éste modo el término reinserción se ha utilizado para describir la generación de la inserción fibrosa de los tejidos periodontales sobre una superficie radicular quirúrgica o mecánicamente privada de su ligamento periodontal; de ahí la denominación "*nueva inserción*" es preferida en la situación que la inserción fibrosa se restaura en una superficie radicular privada de su tejido conectivo, como consecuencia del progreso de la periodontitis.¹⁻²

Las investigaciones sin embargo, han establecido que no hay diferencia en la reconstitución de una inserción del tejido conectivo, aún cuando se ha perdido por causa de la enfermedad periodontal o cuando ha sido eliminado mecánicamente (Nyman y cols.,1982;Isidor y cols.,1985 a) por lo tanto, se ha sugerido el uso del termino nueva inserción para describir la formación de cemento nuevo con fibras colágenas insertadas sobre una superficie radicular privada de su tejido ligamentario periodontal, debido a la enfermedad periodontal o por medios mecánicos, y que la reinserción debe limitarse a

describir la unión del tejido blando circundante a una superficie radicular con el tejido periodontal preservado (Isidor y cols.,1985a).⁴

Se define como “regeneración” a reproducción o reconstitución de la parte perdida o lesionada de forma que la arquitectura y función de los tejidos perdidos o lesionados queden completamente restaurados. De tal modo, la regeneración del aparato de sostén periodontal (periodonto o periodoncio) consiste en la reconstitución del *cemento*, *ligamento periodontal* y *del hueso alveolar*.

Los procedimientos de regeneración del periodonto se emplean cuando se espera que el resultado del tratamiento mejore las condiciones arquitectónicas locales, así como también la función y el pronóstico de los dientes afectados por la periodontitis.

Sin embargo, se discute si en verdad se puede lograr una nueva inserción.⁴

PROTOCOLLO

PROTOCOLO

Título del proyecto:

REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO ALTERNATIVA DE
TRATAMIENTO

Área específica:

PERIODONCIA

Personas que participan:

TANIA ELIZABETH ALVAREZ TORRES

Asesores:

C.D. JUAN LUIS DURAN CASAS.

C.D. OSCAR HERRERA COLIN.

FUNDAMENTOS DE LA ELECCIÓN DEL TEMA

El progreso de la enfermedad periodontal lleva consigo la pérdida del tejido conectivo de inserción en la pieza dentaria, el tejido óseo, la migración apical del epitelio de unión y cambios irreversibles en la morfología y la composición bioquímica del cemento radicular.

Por lo tanto, el objetivo máximo de la terapia periodontal no es solamente el control de las enfermedades periodontales si no también la eliminación de la infección y la regeneración total de los tejidos perdidos como consecuencia de la enfermedad inflamatoria, lo cual implica la formación de una nueva inserción conectiva, nuevo cemento con fibras insertadas y hueso alveolar.⁴

Por lo cual, se han diseñado varias técnicas quirúrgicas, para conseguir estos objetivos durante los últimos años.

La mayoría de los tratamientos periodontales convencionales que buscan la curación de la enfermedad periodontal, resultan generalmente en la reparación o regeneración parcial de los tejidos. Si bien se ha demostrado que este tipo de curación es estable a largo plazo, el entendimiento del proceso biológico que se produce durante la cicatrización de una herida periodontal, han llevado al desarrollo de una técnica que nos acerca más al objetivo antes mencionado: la Regeneración Guiada de Tejidos (RGT) la cual esta basada en el principio que guía la proliferación de los diferentes tejidos periodontales durante la cicatrización posterior a una cirugía periodontal.⁴

La terapia periodontal actualmente se enfoca en la Regeneración Guiada de Tejidos, utilizando membranas (barreras mecánicas) que inhiben la proliferación epitelial y del tejido conectivo, la cual crea un espacio que facilita y da tiempo a la proliferación de las células del ligamento periodontal y del hueso alveolar, lo que da como resultado una nueva inserción. ⁴

Así, a los estudiantes y el odontólogo de práctica general proporcionan los conocimientos más claros que le permitan entender, tomar decisiones, orientar a los pacientes y finalmente en su caso remitirlos al especialista para la realización de las terapias regenerativas y así evitar las mutilaciones dentales creando una nueva conciencia tanto a odontólogos, pacientes y sociedad en general de la importancia de la salud y el mantenimiento de nuestra cavidad bucal en óptimas condiciones.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Después de una cirugía periodontal regenerativa ¿en verdad existe una regeneración de los tejidos periodontales?

HIPOTESIS

Después de la cirugía periodontal regenerativa existe una regeneración real de los tejidos periodontales.

OBJETIVOS

- ✦ Describir la técnica de Regeneración Guiada de Tejidos
- ✦ Brindar la información teórica para la comprensión del proceso biológico
- ✦ Describir la técnica quirúrgica.
- ✦ Selección de las membranas o barreras y sus características. ⁴⁻⁵

CLINICOS

- ✦ Aumento del tejido óseo
- ✦ Ganancia del nivel de inserción
- ✦ Disminución de la profundidad del sondaje
- ✦ Prevención y/o reducción de las recesiones gingivales ⁴⁻⁵

HISTOLOGICOS

- ✦ Regeneración del aparato de inserción (cemento, hueso y ligamento periodontal). ⁴⁻

5

PARA EL PACIENTE

- ✦ Mejora el control de placa dentobacteriana
- ✦ Estética
- ✦ Mantenimiento a largo plazo
- ✦ Movilidad estable o reducida.⁴⁻⁵

MATERIAL Y METODOS

- ✦ Libros en español: 12
- ✦ Artículos en inglés: 45
- ✦ Artículos en español: 3

SELECCIÓN DE CAPITULOS Y CRITERIOS

CAPITULO I.- INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA.

Iniciamos con este capitulo para hacer un breve recordatorio de los conceptos básicos referentes a la Periodoncia que tocaremos en este trabajo.

CAPITULO II.- EMBRIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

En este capitulo estudiaremos la formación embriológica de los dientes y sus tejidos adyacentes (encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar).

CAPITULO III.-HISTOLOGIA DEL PERIODONTO NORMAL.

Es importante estudiar la composición histológica de la encía, ligamento periodontal, hueso alveolar y del cemento radicular para entender mejor como se lleva a cabo la regeneración después de una cirugía regenerativa.

CAPITULO IV.- ANATOMIA DEL PERIODONTO

El estudio de la anatomía es vital para entender las estructuras que componen el periodonto, para realizar mejor los diferentes tratamientos periodontales y para no causar daño a los diferentes tejidos que lo componen en el momento de la cirugía regenerativa.

CAPITULO V.- PATOLOGIA DEL PERIODONTO.

En este capitulo se realizara una breve descripción de los diferentes tipos de enfermedades que afectan a los tejidos periodontales.

CAPITULO VI.- REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO.

En este capítulo estudiaremos la técnica de regeneración guiada de tejidos, sus antecedentes históricos, el objetivo principal de esta técnica, indicaciones, contraindicaciones y de las membranas que se pueden utilizar.

CAPITULO I



INTRODUCCION A LA PERIODONCIA

INTRODUCCIÓN A LA PERIODONCIA

CONSIDERACIONES PREVIAS

La odontología es una rama de la medicina dedicada al estudio de los dientes y de sus tejidos adyacentes. Dentro de las ramas de la odontología esta la Periodoncia.

1.1 DEFINICION DE PERIODONCIA

Rama de la odontología que se encarga del estudio, diagnóstico, tratamiento y prevención de las enfermedades y condiciones de los tejidos que rodean al diente, así como a sus sustitutos implantados⁴

1.2 PERIODONTO

El periodonto es el conjunto de tejidos que conforman el órgano de sostén y protección del elemento dentario. Esta sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como cambios con la edad. Así que el periodonto se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal.⁶

El periodonto (peri alrededor, odontos diente), comprende los siguientes tejidos:

- ✚ La encía
- ✚ El ligamento periodontal
- ✚ Cemento radicular
- ✚ Hueso alveolar

1.3 CLASIFICACION DEL PERIODONTO

El periodonto se divide de acuerdo a su función:

- ✚ Periodonto de protección
- ✚ Periodonto de inserción

Periodonto de protección.

Encía: que forma un collar o un rodete alrededor del cuello del diente.⁴⁻⁶

Unión dentogingival: que une la encía a la pieza dentaria.⁴⁻⁶

1.4 DEFINICION DE ENCIA

Es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, termina con el margen gingival libre que tiene un contorno festoneado.

Periodonto de inserción:

–Ligamento periodontal

–Cemento radicular

–Hueso alveolar

Las estructuras que forman el periodoncio de inserción tienen una evolución correlativa a lo largo de la vida del diente, ya que la remodelación permanente de las fibras periodontales y del tejido óseo, así como la aposición continuada y selectiva del cemento se relacionan con los movimientos de acomodación y desplazamiento de los dientes. Además si el diente se pierde por extracción, el cemento y parte del ligamento periodontal lo acompañan, mientras que el hueso alveolar y las fibras periodontales remanentes sufren una regresión total.

Cuya función es la de sostén del diente dentro del alveolo. ⁴⁻⁶

1.5 LIGAMENTO PERIODONTAL: es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que por medio de sus fibras une al elemento dentario al hueso alveolar que lo aloja.

1.6 CEMENTO RADICULAR: es un tejido conectivo mineralizado, derivado de la capa celular ectomesenquimática del saco o folículo dentario. Cubre la dentina, aunque solo en la porción coronal.

La función principal del periodonto es unir el diente al tejido óseo de los maxilares y conservar la integridad de la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.

1.7 HUESO ALVEOLAR: Las apófisis alveolares, denominadas también procesos alveolares, forman parte de los huesos maxilares superior e inferior.⁴⁻⁶⁻⁷

1.8 FUNCIONES DEL PERIODONTO

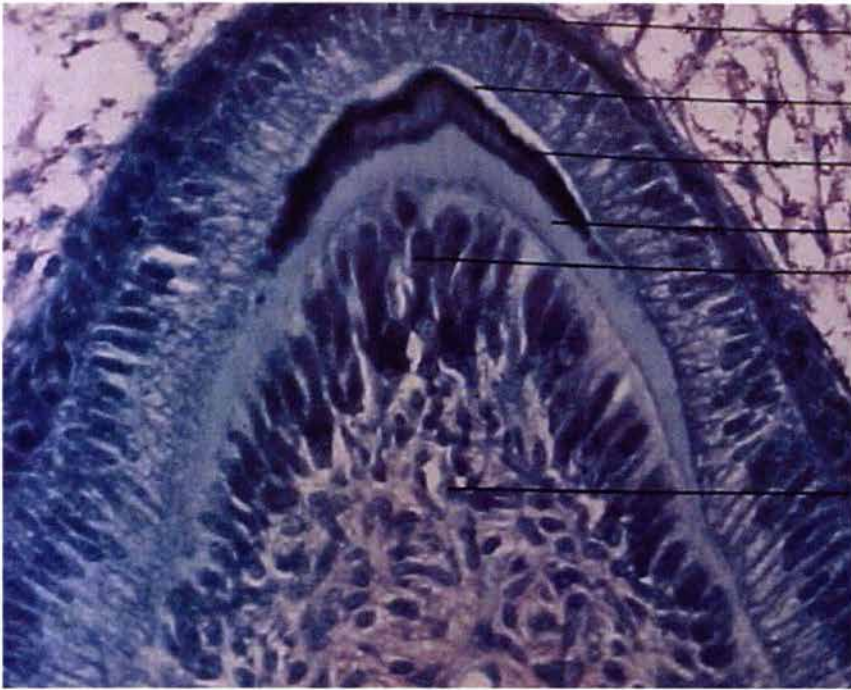
El periodonto también es llamado aparato de inserción o tejidos de sostén del diente, establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que experimenta algunas modificaciones con la edad y además esta sujeta a alteraciones morfológicas y funcionales, así como a modificaciones debidas a alteraciones del medio bucal⁶

El periodonto de protección aísla de esta manera la porción coronaria expuestas, protege a las estructuras de sostén y cuya única función es la de revestimiento.

La función principal de la unidad dentoalveolar (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar) es el soporte, además de la formativa, nutritiva y sensitiva. La función de soporte consiste en el mantenimiento y retención del diente; la formativa es necesaria para la restitución de tejidos: cemento, ligamento y hueso alveolar.

Los vasos sanguíneos y los nervios se encargan de llevar a cabo las funciones nutritiva y sensitiva, respectivamente por lo tanto, el aparato de inserción es el mecanismo suspensorio dental y actúa como pericemento para mantener la cubierta y como periostio del hueso alveolar.

CAPITULO II



EMBRIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

EMBRIOLOGIA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

CONSIDERACIONES PREVIAS

Los siete primordios faciales aparecen como prominencias alrededor del estomodeo (cavidad oral primitiva).

Prominencia frontonasal central

Prominencia frontonasal lateral pares

Las prominencias maxilares pares

Las prominencias mandibulares pares

Las prominencias faciales derivan del primer par de arcos branquiales o faríngeos. Estas prominencias se producen predominantemente por la proliferación de células de la cresta neural que migran desde la misma hacia los arcos durante la cuarta semana.⁸

La prominencia frontonasal única origina vesículas ópticas que originan los ojos, la porción frontal de la prominencia frontonasal única forma la frente; la nasal constituye los límites rostrales del estomodeo y forma la nariz.

Las prominencias maxilares forman los límites laterales del estomodeo y las prominencias mandibulares constituyen los límites caudales de la boca primitiva.

2.1. DESARROLLO DE LOS DIENTES

Los dientes se forman a partir de:

- ✚ Ectodermo bucal
- ✚ Mesodermo
- ✚ Células de la cresta neural

El esmalte deriva del ectodermo de la cavidad bucal; todos los demás tejidos se diferencian del mesénquima circundante derivado del mesodermo y células de la cresta neural.⁸

La odontogénesis se inicia por la influencia inductora del mesénquima de la cresta neural sobre el ectodermo suprayacente.⁹

El desarrollo dental suele dividirse en etapas.

Las primeras yemas dentales aparecen en la región mandibular anterior; después el desarrollo dental ocurre en la región maxilar anterior y en enseguida progresa hacia atrás en ambas regiones.

La primera indicación del desarrollo dental ocurre a partir de la sexta semana de vida intrauterina, momento en el que aparece un engrosamiento del epitelio bucal, un derivado del ectodermo superficial. Estas bandas en forma de U forman láminas dentales.⁸⁻⁹

2.2. ETAPA DEL YEMA DEL DESARROLLO DENTAL

Cada lámina dental desarrolla 10 centros de proliferación a partir de los cuales crecen tumefacciones (yemas dentales) hacia el mesénquima subyacente. Después estas yemas dentales forman los primeros dientes o dientes desiduos.

Las yemas dentales de los dientes permanentes que tienen sus predecesores desiduos comienzan a aparecer a partir de la décima semana de vida fetal a partir de prolongaciones profundas de la lámina dental. Los molares permanentes que no tienen predecesores desiduos se forman como yemas a partir de extensiones posteriores de las láminas dentales. Las yemas dentales para los segundos y terceros molares permanentes se desarrollan después del nacimiento.⁶⁻⁸

2.3. ETAPA DE CAPERUZA DEL DESARROLLO DENTAL

A medida que cada yema dental es invaginada por el mesénquima (el primordio de la papila dental) toma forma de caperuza. La parte ectodérmica del diente en desarrollo, el órgano del esmalte (órgano dental), finalmente produce esta sustancia.

La parte interna de cada yema dental en forma de caperuza que se invagina por mesénquima se llama papila dental y es el primordio de la pulpa dental. En conjunto la papila dental y el órgano del esmalte forman el germen del diente.¹⁰

La capa celular externa del órgano del esmalte se llama epitelio externo del esmalte y la interna que recubre la caperuza es el epitelio interno del esmalte. Conforme el órgano del esmalte y la papila dental se desarrollan, el mesénquima que rodea el diente en desarrollo se condensa para formar el saco dental.⁶⁻⁸

El saco dental es el primordio del cemento y el ligamento periodontal.

2.4. ETAPA DE CAMPANA DEL DESARROLLO DENTAL

A medida de que se diferencia el órgano del esmalte, el diente en desarrollo toma la forma de una campana. Las células mesenquimatosas de la papila dental adyacentes al epitelio interno del esmalte se diferencian en odontoblastos que producen predentina y la depositan junto al epitelio interno del esmalte. De manera posterior la predentina se calcifica y se transforma en dentina.

A medida que esta última se engruesa, los odontoblastos regresan hacia el centro de la papila dental, sin embargo sus procesos citoplasmáticos, procesos odontoblásticos o procesos de Tomes permanecen incrustados en la dentina.⁶⁻⁸

Las células del epitelio interno del esmalte se diferencian en ameloblastos, los cuales producen esmalte en forma de prismas sobre la dentina.

A medida que se aumenta el esmalte los ameloblastos regresan hacia el epitelio externo del esmalte, la formación de esmalte y dentina inicia en la cúspide del diente y progresa hacia la futura raíz. La raíz del diente comienza a desarrollarse después que la formación de dentina y esmalte avanzó lo suficiente. Los epitelios externo e interno de esmalte se unen en la región del cuello del diente, donde forman un pliegue, vaina de la raíz epitelial que crece hacia el mesénquima e inicia la formación de la raíz. Los odontoblastos adyacentes de la vaina epitelial de la raíz forma dentina que se continúa con la de la corona a medida que aumenta la dentina, la cavidad de la pulpa se reduce a un conducto radicular estrecho a través de la cual pasan vasos y nervios.⁶⁻⁸

Las células internas del saco dental se diferencian hacia cementoblastos que producen cemento que se restringe a la raíz. Se deposita cemento sobre la dentina de la raíz y llega al esmalte en el cuello del diente (unión cemento esmalte).¹¹

A medida que se desarrollan los dientes y se osifican los maxilares, también las células externas del saco dental comienzan a formar de manera activa el hueso. En poco tiempo cada diente esta rodeado por hueso, con excepción de sobre su corona.

El diente se sostiene en el alveolo por el fuerte ligamento periodontal que deriva del saco dental. Algunas partes de estas fibras se incluyen en el cemento; otras lo hacen en la pared ósea del alveolo.⁶⁻⁸⁻¹¹

2.5 CEMENTOGENESIS: El cemento se deposita en la superficie radicular, la vaina radicular de Hertwing crece desde el borde cervical, entre los dos tejidos de la papila dental y el folículo dental, para iniciar la diferenciación de los odontoblastos de la raíz desde la papila dental.

A medida que se forma el esmalte, las fibras colágenas de la dentina, que también se están formando, se depositan inmediatamente contra la membrana basal⁸⁻¹¹.

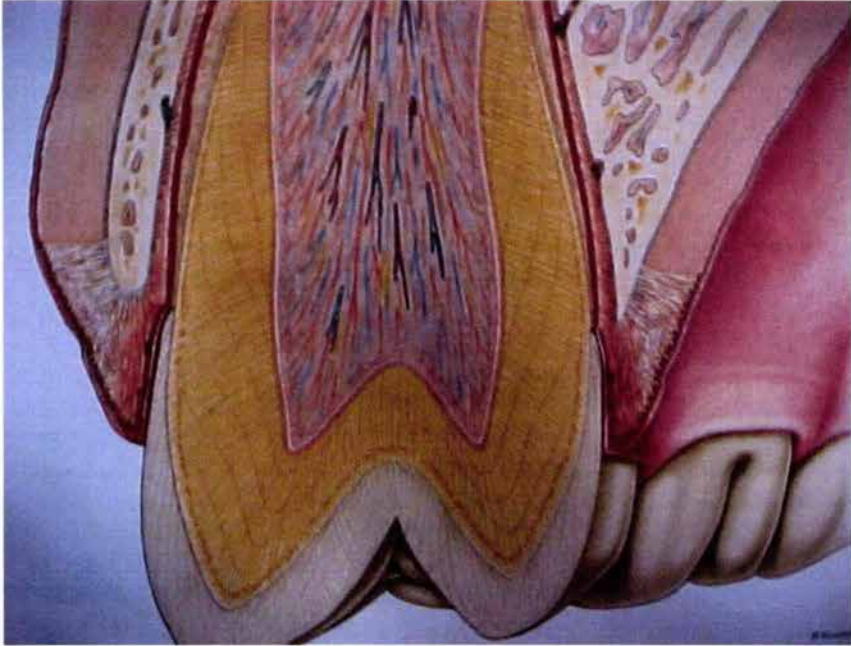
La membrana basal sobre la cual se apoya la vaina radicular se rompe y las células de la vaina desarrollan perfiles de retículo endoplasmático rugoso y segregan activamente un material que contribuye a la formación de la capa hialina (esmaltoide).

2.6. FORMACIÓN DEL LIGAMENTO PERIODONTAL Y HUESO ALVEOLAR

El ligamento periodontal se forma inmediatamente después que comienza la formación de la raíz. El desarrollo del ligamento periodontal se da a partir del folículo dental. En su fuente de formación hay una división celular marcada que da por resultado un mayor número de células, las cuales aumentan de tamaño y toman una función fibrilogénica, depositando fibrillas colágenas en el ligamento periodontal^(8, 11) Sólo después de que los dientes han estado en función por cierto tiempo, los haces de fibras del ligamento periodontal se engrosan de manera apreciable e incluso se remodelan constantemente. Esta remodelación de los haces de fibras se logra a merced de los fibroblastos⁸⁻¹¹

A medida que se forma el ligamento periodontal, se deposita nuevo hueso alrededor de los haces de fibras del ligamento en desarrollo contra la pared alveolar. A través de la investigación se ha conocido que no sólo son importantes las interacciones entre el epitelio-mesénquima, sino que se expresen factores específicos (factores de crecimiento que estimulan la proliferación, adhesión, migración y diferenciación de fenotipos celulares específicos, durante el desarrollo de los tejidos dentales.⁸

CAPITULO III



HISTOLOGIA DEL PERIODONTO NORMAL

HISTOLOGIA DEL PERIODONTO NORMAL

CONSIDERACIONES PREVIAS

Etimológicamente la palabra *histología* significa: ciencia relacionada al estudio de los tejidos. Pero, ¿qué es un tejido? Este concepto fue introducido al lenguaje de la Biología por Xavier Bichat (1771-1802), cuya vida la dedicó al estudio de las diversas texturas de las capas y estructuras que constituían el cuerpo humano a las cuales denominó (*tissues*), o tejidos, derivado de sus observaciones macroscópicas en disecciones necrópsicas, sin emplear como herramienta el microscopio. A pesar de ello fue capaz de caracterizar más de 21 tipos diferentes de tejidos.

HISTOLOGIA DE LA ENCIA

Varía para cada región a considerar:

3.1 ENCIA LIBRE O MARGINAL

Epitelio

El epitelio de la encía libre esta conectado al tejido conectivo por una interface sumamente ondulada, debido a las proyecciones papilares que envía el tejido conectivo hacia el epitelio, también se observa, la presencia de crestas epiteliales interpapilares. Estas crestas son menos prominentes en las personas de mayor edad y más en individuos jóvenes. El epitelio de la encía libre puede ser de dos tipos queratinizado o paraqueratinizado y se pueden distinguir los siguientes estratos celulares:

- a) Estrato basal o germinativo
- b) Estrato Escamoso o espinoso
- c) Estrato Granuloso
- d) Estrato Corneo ⁴⁻⁶

3.1.1 ESTRATO BASAL:

Alta capacidad de mitosis o división celular, se observan células cúbicas o cilíndricas adyacentes a la membrana basal.

3.1.2. ESTRATO ESPINOSO O ESCAMOSO:

Células mas grandes, esféricas o elípticas, en cortes histológicos la célula se retrae y se separa entre sí permaneciendo en contacto solo a nivel de desmosomas, dando la apariencia de estar unidas por espinas ⁴

3.1.3. ESTRATO GRANULOSO:

Células más grandes y aplanadas que contienen gránulos de queratohialina.

3.1.4. ESTRATO CORNEO:

Células aplanadas con ausencia de núcleos. Las células externas se desprenden en proceso de descamación. ⁴⁻⁶

En el epitelio marginal o libre existen melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

El epitelio de la papila o encía interdental es plano estratificado paraqueratinizado en su vertiente vestibular y lingual.

3.1.5 CORION:

Las células que encontramos en el corion son:

Fibroblastos.

Célula predominante, representa aproximadamente el 65 % de la población celular del corion gingival. Intervienen en la elaboración de la sustancia fundamental de este tejido.

Células cebadas: se localizan en general, cerca de los vasos sanguíneos.

Macrófagos. Participan activamente en la defensa contra sustancias extrañas o irritantes por su función fagocítica.

3.1.6 ENCIA FIJA, INSERTADA O ADHERIDA

Parte de la encía que se continúa de la encía libre, coronalmente limitada por la hendidura gingival y apicalmente por la línea mucogingival.

Color rosa pálido, superficie externa punteada.

El puntilleo es consecuencia de las papilas epiteliales (retepex: fibras colágenas que penetran en las papilas de tejido conectivo).⁶⁻⁴

3.1.7 EPITELIO:

Es de tipo plano estratificado queratinizado ofreciendo el estrato córneo distintos grados de queratinización. Suelen observarse menos cantidad de melanocitos y células de Langerhans.

El grado de queratinización del epitelio de ambos tipos de encías libre y adherida no presenta variación en relación con las hormonas en la mujer en las diferentes fases del ciclo menstrual.

3.1.8 CELULAS DE LA ENCIA INSERTADA:

Melanocito: se localiza en estrato basal del epitelio (un melanocito por cada 10 células basales). Producen melanina, que contribuyen a la coloración de la encía.

Células de Langerhans (macrófago): se localiza en estratos superiores del epitelio, su función es inmunológica, reconociendo material antigénico, que penetra al epitelio desde el medio externo, presentándolo a células linfáticas.

Célula de Merkel: se localiza en la capa basal epitelial. Se sugiere que es una célula sensorial que responde al tacto.

Células no queratinizadas o células claras: se localizan en tejido epitelial pero no son epiteliales y tienen función propia. No están unidas por desmosomas.⁴⁻⁶⁻⁷

3.1.9 CORIÓN

Es de tipo denso, sumamente fibroso. Se caracteriza por poseer papilas delomorfas que levantan el epitelio que lo reviste, la superficie presenta un aspecto puntiforme.

En el tejido conectivo de la zona correspondiente a la conexión de las encías adherida y marginal, se encuentran gruesos haces de fibras colágenas que se entremezclan con los provenientes del periostio y ligamento periodontal. Se disponen en una especie de anillo, antiguamente llamado "ligamento circular de Kolliker". La denominación apropiada es **ligamento gingival o supracrestal**.

3.1.10 FIBRAS GINGIVALES

✦ Fibras transeptales o interdetales:

Se insertan del cemento radicular de un diente, al cemento radicular del diente vecino, no tienen contacto con la cresta ósea alveolar, de trayectoria ininterrumpida. Forman una barrera de tejido conectivo denso que sirven para proteger la cresta del hueso alveolar.

✦ Fibras dentoperiosticas:

Se disponen apicalmente, desde el cemento radicular hacia el periostio de las tablas corticales.

✦ Fibras circulares:

Pequeño grupo de fibras que forman una banda alrededor del cuello del diente, ayudan a fijar la encía libre o marginal al diente.

✦ Fibras dentogingivales:

Se extienden desde el cemento cervical a la lámina propia de la encía libre o marginal y de la encía insertada o adherida. ⁴⁻⁶⁻⁷

3.1.11. UNION DENTOGINGIVAL

Constituye una de las regiones del periodonto de protección. Su función es la de unir la encía al diente. Esta constituida por epitelio del surco, el epitelio de unión y el corion.

En la unión dentogingival se observan dos tipos de epitelio:

- a) Epitelio de unión
- b) Epitelio del surco o crevicular

3.1.12. EPITELIO DE UNION

Se observa epitelio escamoso estratificado no queratinizado que deriva del epitelio reducido del esmalte. Con células aplanadas y paralelas a la superficie del diente, provee la unión del epitelio con la superficie dental.

El grosor es de una a dos células en la región apical y de veinte a treinta en la porción más coronal.

3.1.13. EPITELIO DEL SURCO GINGIVAL

Tiene dos membranas basales unidas por desmosomas, una se localiza entre el epitelio de unión y la lámina propia y otra entre el epitelio de unión y el diente.⁴

Ambas membranas basales son producidas por las células epiteliales basales y presentan dos zonas:

- a) lámina lúcida
- b) lámina densa

Solo se encuentran dos estratos de células: el basal y el espinoso.

Deriva del epitelio bucal, es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, pero en ocasiones puede estar paraqueratinizado.

Apicalmente limitado por el epitelio de unión y coronalmente se continúa con el margen gingival de la encía marginal o libre.

Se observan varias capas de células epiteliales, unidas por desmosomas.

La unión entre epitelio y tejido conectivo subyacente es continuo, un complejo formado por membrana basal se interpone entre los dos.⁴⁻⁶⁻⁷

Dentro del surco gingival está el líquido del surco o crevicular. Éste líquido es trasudado que se ha infiltrado a través del epitelio de unión y contiene bacterias y elementos celulares como:

- ✦ Linfocitos
- ✦ Histiocitos
- ✦ Células epiteliales descamadas
- ✦ Leucocitos polimorfonucleares
- ✦ Células cebadas
- ✦ Aminoácidos
- ✦ Toxinas bacterianas
- ✦ Inmunoglobulina A (IGA)

✚ Lisozima ⁴

Tejido conectivo subepitelial

Del epitelio de unión y del epitelio del surco

Posee características histológicas diferentes al tejido conectivo, en el cual se apoya el epitelio bucal de la encía.

La cantidad de colágena del tejido conectivo es escasa, con una población de células inflamatorias, que son: leucocitos polimorfonucleares, monocitos y linfocitos que migran continuamente al epitelio del surco gingival.

Debajo de la membrana basal se localiza una red de vasos sanguíneos. ⁴

3.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

Componentes estructurales del ligamento periodontal.

Esta constituido por células, fibras y sustancia fundamental amorfa. Además posee vasos y nervios.

3.2.1. CELULAS

Los elementos celulares que lo forman son predominantes los fibroblastos que representan el 20% del total.

✚ Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.

✚ Células resorptivas: osteoclastos y cementoclastos.

- ✦ Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- ✦ Células epiteliales de Malassez
- ✦ Células madres ectomesenquimales ⁴

Sus fibras principales se insertan por un lado en el cemento y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.

3.2.1.1 Fibroblasto:

- ✦ Célula principal grande, fusiforme.
- ✦ Producir y degradar fibras extracelulares de tejido conectivo.
- ✦ Producir sustancia fundamental. ⁴

La importancia de este además de su elevado porcentaje, se debe al alto grado de recambio que experimenta el tejido periodontal pues los haces de colágeno que lo forman son remodelados, removidos y reemplazados constantemente.

La degradación de colágeno es llevada a cabo por un solo tipo celular, que se podría denominar fibroblasto o fibroclasto, según el momento funcional en que se encuentre.

Se disponen paralelos a los haces de fibras y en apariencia sus prolongaciones envuelven a las mismas. Su adherencia a las fibras se debe a la presencia de una glucoproteína: la fibronectina. Esta disposición permite que durante los movimientos fisiológicos del diente los fibroblastos remodelen los haces de fibras colágenas del ligamento.

3.2.1.2. OSTEOLASTOS

Se encuentran cubriendo la superficie periodontal del hueso alveolar. Existen dos tipos los activos y los inactivos o de reserva.

3.2.1.3. CEMENTOLASTOS

Son células que se distribuyen sobre el cemento en especial en la zona cementógena.

3.2.1.4. OSTEOCLASTOS

Su presencia en el tejido normal se debe a que permanentemente hay procesos de resorción y aposición para permitir los movimientos funcionales de posición de los elementos dentarios.

3.2.1.5. CEMENTOCLASTOS

Son células que solo aparecen en ciertos procesos patológicos o durante la rizoclasia fisiológica de los dientes temporales.

3.2.1.6. MASTOCITOS O CÉLULAS CEBADAS

Se hallan cerca de los vasos sanguíneos, en ciertas condiciones patológicas estas células presentan degranulaciones debido a lesiones titulares, aun que su función en el tejido periodontal es aún discutida.

3.2.1.7. CELULAS O RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ

Es posible hallar en el ligamento con frecuencia, hacia el lado de la superficie cementaria, nidos o acúmulos celulares de naturaleza epitelial. Estas células son restos desorganizados de la vaina epitelial de Hertwig.

3.2.1.8. CÉLULA ECTOMESEENQUIMÁTICA INDIFERENCIADA

Se trata de una célula que se encuentra en gran cantidad en el tejido conectivo periodontal. Son células pluripotenciales que se sitúan alrededor de los vasos sanguíneos.

3.2.2 FIBRAS

En el ligamento periodontal se encuentran distintos tipos de fibras: colágenas, reticulares, elásticas, oxitalánicas y de elaunina.

Fibras colágenas: representan la mayor parte del componente fibrilar. Las fibras están constituidas por colágeno tipo I, III y V.

Al los grupos de fibras en dirección definida se les denomina fibras principales.

↓ Fibras crestalveolares o ascendentes: Van del cemento radicular, por debajo del epitelio de unión a la cresta del hueso alveolar. Resiste los movimientos de lateralidad del diente y evitar los movimientos de extrusión.

- ✚ Fibras transeptales: Del cemento radicular de un diente a otro. Mantiene activa el área de contacto.

- ✚ Fibras Horizontales: Van del cemento radicular a la cortical alveolar. Evitan desplazamientos laterales a los movimientos que no siguen el eje longitudinal del diente.

- ✚ Fibras Oblicuas: Van del cemento radicular en dirección coronaria oblicuamente hasta el hueso alveolar. Amortigua los estímulos durante la masticación.

- ✚ Fibras Apicales: Van en forma radial en el ápice, desde el cemento radicular a la cortical del hueso alveolar. Protege el paquete vasculonervioso a la altura del foramen apical. ⁴⁻⁶⁻¹¹

3.2.3. FIBRAS DE SHARPEY

Fibras principales del ligamento periodontal producidas por fibroblastos, incluidas en el cemento radicular y hueso alveolar.

3.3. CEMENTO RADICULAR

Componentes estructurales del cemento.

El cemento esta formado por elementos celulares, en especial los cementoblastos y cementocitos y por una matriz extracelular calcificada.

CELULAS

3.3.1. CEMENTOBLASTOS: Se encuentran adosados a la superficie del cemento del lado del ligamento periodontal. Generan tanto al cemento acelular como al celular. Algunas de estas células se incorporan al cementoide y después se calcifican para formar el cemento. Pueden encontrarse en estado activo o inactivo. Tienen una elevada actividad de síntesis. Sus funciones son sintetizar tropocolágeno para formar fibras colágenas intrínsecas y proteoglicanos para la matriz extracelular.

3.3.2 CEMENTOCITOS: Una vez que los cementoblastos quedan incorporados al cemento mineralizado, se les denomina cementocitos. Residen en lagunas. Tienen contacto entre sí a través de prolongaciones citoplasmáticas que permiten el paso de nutrientes. Son células ovoideas, presenta entre 10 a 20 prolongaciones citoplasmáticas que emergen del cuerpo celular. Las prolongaciones tienden a dirigirse en dirección al periodonto de quien se nutre.

3.3.3 CEMENTOIDE: Tejido superficial no mineralizado depositado en el cemento por los cementoblastos. Las fibras de tejido conectivo son incorporadas en la matriz que al mineralizarse forman la inserción.⁴⁻¹¹

3.3.4. CEMENTOCLASTOS: Otro tipo de células que pueden hallarse en relación al cemento son los cementoclastos u odontoclastos los cuales tienen capacidad de resorción de los tejidos duros. Los cementoclastos aparecen en ciertas patologías como también durante la resorción radicular de los dientes deciduos o en movimientos ortodónticos excesivos.

3.3.5. MATRIZ EXTRACELULAR

Contiene aproximadamente 46 a 50% de materia inorgánica, 22 % de materia orgánica y 32 % de agua.

El principal componente inorgánico es el fosfato de calcio que se presenta como cristales de hidroxiapatita. Hay también carbonato de calcio y oligoelementos entre los que podemos mencionar: sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre y flúor.

La matriz orgánica del cemento está formada por fibras de colágeno.

El cemento radicular aumenta de espesor a lo largo de toda la vida por depósito de nuevas capas sucesivas de tejido (aposisión laminar).

La porción de las fibras de Sharpey incluidas al cemento llegan a mineralizarse por depósitos de hidroxiapatita.

3.3.6. UNIONES AMELOCEMENTARIAS

- ✚ El cemento cubre el borde apical del esmalte.
- ✚ Esmalte-Cemento están en contacto sin que ninguno cubra al otro.
- ✚ Esmalte y cemento no están en contacto, quedando una franja de dentina descubierta.¹¹

3.4 HUESO ALVEOLAR

El tejido óseo es una variedad de tejido conectivo, constituido por células y matriz extracelular.

Contiene un 60% de sustancias minerales, 20 % de agua y 20% de componentes orgánicos.

Tejido conectivo mineralizado especializado que contiene un 33% de matriz orgánica dividida en un 28% de Colágeno Tipo I y un 5% de proteína, y el 67% restante es Hidroxiapatita.

Función: soporte, protección, locomoción y reservorio de minerales.

Parte de los maxilares que forma y sostiene los alveolos de los dientes.

Constante remodelado óseo a través de una secuencia cíclica por activación:

3.4.1. MATRIZ ORGANICA

La matriz orgánica está constituida por colágeno tipo I. las fibras colágenas componente principal de la matriz orgánica. También contienen pequeñas porciones de colágeno tipo III y IV. El 10 % restante esta constituido por sustancias no colágenas; de ellas el 8% son glucoproteínas, fosfoproteínas y proteoglicanos. El 2 % restante esta representado por enzimas, productos extravasados por la sangre y por factores de crecimiento.

3.4.2. CELULAS

Las células funcionan coordinadamente fabricando, manteniendo y remodelando el tejido óseo.

- Células destructoras (osteoclastos)
- Células rectoras (osteoblastos)
- Células homeostáticas (osteocitos)

CELULA BORDEANTE OSEA: Son células fusiformes y aplanadas que revisten la matriz ósea en aquellos lugares en los que ésta ni se forma por los osteoblastos ni se destruye por los osteoclastos.

Apófisis alveolar:

- Hueso alveolar
- Hueso esponjoso
- Tabla vestibular y lingual o palatina ⁶⁻¹¹

3.4.3. CICLO DE REMODELADO OSEO

Interacción de elementos celulares y sustancias químicas que regulan el metabolismo óseo.

Células óseas:

- Osteoclastos
- Osteoblastos

–Osteocitos

–Células bordeantes

–Células de la inversión ⁶⁻¹¹

3.4.3.1 OSTEOCLASTOS

- ✚ Agente activo de los procesos de reabsorción.
- ✚ Células sanguíneas mononucleares fusionadas (fagocitos mononucleares).
- ✚ Borde rugoso o borde de cepillo, lugar específico de degradación ósea (fosfatasa ácida).
- ✚ Responsable de la remoción de la fase mineral ósea.
- ✚ Macrófago o monocito encargados de la remoción de la matriz colagénica. ⁶⁻¹¹

3.4.3.2. OSTEOBLASTOS

Célula formadora de hueso mediante la síntesis de matriz osteoide que se mineraliza para conformar tejido óseo nuevo.

Células mononucleares.

Sufren cambios morfológicos y metabólicos para convertirse en células bordeantes o de revestimiento.

Sintetizan proteínas que constituyen el tejido osteoide (mucopolisacáridos, sialoproteínas y mucoproteínas). ⁴⁻⁶

3.4.3.3. OSTEOCITOS

Derivan de los osteoblastos, capaces de seguir formando hueso, así como de reabsorberlo.

Contacto con osteocitos u osteoblastos vecinos.

Quedan atrapados dentro de la matriz ósea, mientras es segregada.

Capacidad de ser reactivados para formar hueso y reabsorben lentamente la matriz, lo que lo mantiene en homeostasis en su laguna.

Prolongaciones citoplasmáticas.

Evitan hipermineralización.

Bombean calcio a torrente sanguíneo.

Células bordeantes.

Blanco de diversos mensajes bioquímicos.

Responsables de la activación del ciclo de remodelado óseo.

Actividad osteoclástica, se aplanan, se alargan y pierden extensiones citoplasmáticas periféricas.

3.4.4. CELULAS DE LA INVERSIÓN

Células mononucleadas que ocupan las lagunas de Howship después de la salida de los osteoclastos.

Fisión de los osteoclastos multinucleados en fagocitos mononucleados.

Fase final de la reabsorción.

Fagocitosis de espículas óseas.

Precursores de los osteoblastos que llegan al sitio de reparación.

Línea cementante. ⁴⁻⁶⁻¹¹.

Focos anatómicamente individualizados (estímulo).

Reabsorción: 15 a 25 días.

Aposición: 31 a 33 días.

Inversión: 42 días.

Activación – Reabsorción – Inversión

Osteoblastos controlan y regulan localmente la reabsorción efectuada por los osteoclastos.

3.4.5. FASE DE REABSORCIÓN

Paratohormona, vitamina D estimulan la reabsorción.

Aumentan grado de actividad de los osteoclastos

Fosfatasa ácida.

3.4.6. FASE DE INVERSION

Finaliza la reabsorción.

OCs se retiran del hueso.

Células mononucleares ocupan la zona de la laguna.

Fisión de OCs multinucleares.

Línea cementante, capa densa, granulada, no contiene fibras de colágeno y recubre el fondo de la laguna que se calcifica.

Glicoproteínas y proteoglicanos.

3.4.7. FASE DE FORMACIÓN

↘ OBs llegan al lugar adecuado, en el momento adecuado y en cantidades suficientes para reparar el defecto.

↘ 4000 células por milímetro cuadrado. ⁴

Estímulo induce a la proliferación de células madres o pre OBs.

Estímulo que atrae a las células hacia la zona foco.

Estímulo que alinea en una capa mononuclear a los OBs poralizados a lo largo del hueso.

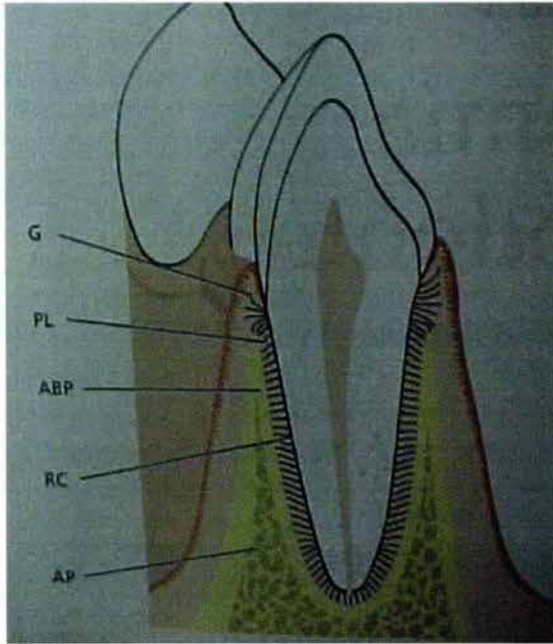
3.4.8. FASE DE REPOSO

Equilibrio entre el proceso de reabsorción y aposición, los mecanismos reguladores cesan de actuar y la superficie ósea permanece otra vez en reposo.

Superficie subyacente es totalmente nueva.

Cubierto por tejido osteoide. ⁴⁻¹¹

CAPITULO IV



ANATOMIA DEL PERIODONTO

ANATOMIA DEL PERIODONTO

CONSIDERACIONES PREVIAS

La anatomía es el estudio de la y la estructura del cuerpo humano y la relación entre sus partes. Cuando este estudio se confina a las partes visibles a simple vista y mayores de 0.1 mm se habla de anatomía macroscópica.

El origen del término anatomía del griego ana y tome que significa separar, cortando o desecar, reflejan el método por el que generalmente se estudia la estructura del cuerpo humano.

ENCIA

4.1. ANATOMIA MACROSCOPICA

La mucosa bucal (membrana mucosa) se continúa con la piel de los labios y con los de la mucosa del paladar blando y de la faringe.⁴⁻⁶

La membrana mucosa bucal se compone de:

- ✚ La mucosa masticatoria que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro
- ✚ La mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua
- ✚ Mucosa tapizante.⁴⁻⁶⁻⁷

La encía es la parte de la mucosa masticatoria que recubre la apófisis alveolar y rodea la porción cervical de los dientes, termina con el margen gingival libre que tiene un contorno

festoneado. En sentido apical la encía se continua con la mucosa alveolar (mucosa tapizante) laxa y de color rojo oscuro, de la cual esta separada por lo que es un limite fácil de reconocer llamado limite mucogingival o línea mucogingival.⁴

Se pueden distinguir dos partes en la encía:

- ✦ La encía libre o marginal
- ✦ La encía adherida o insertada

La encía libre es de color rosa coral, tiene una superficie opaca y consistencia firme y comprende el tejido gingival y las zonas vestibular y lingual y palatina de los dientes y la encía interdentaria o papilas interdentarias.

La forma de la encía interdentaria esta determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, la anchura de las superficies dentarias proximales y el curso de la unión cementoadamantina. En las regiones anteriores de la dentadura, la papila dental tiene forma piramidal, mientras que en las regiones de molares las papilas suelen estar más aplastadas en sentido vestibulo lingual.⁴

El ancho de la encía varía de 1 a 9 mm excepto la del paladar duro que esta cubierto en su totalidad por mucosa masticatoria. La encía es mas ancha alrededor de los incisivos superiores e inferiores y decrece hacia la región de caninos y segmentos laterales, la zona más delgada de la encía se encuentra en la región de los primeros premolares superiores e

inferiores, y por lo regular en conexión con frenillos e inserciones musculares. La variación es aproximadamente la misma en dientes permanentes y deciduos.⁶



La encía es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del tejido conectivo supraalveolar al cemento y hueso esta cubierta por epitelio queratinizado y paraqueratinizado la superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan apariencia de cáscara de naranja.⁴⁻⁶

Este puntilleo varía dentro de lo normal con la edad, es menos sobresaliente en la niñez que en la edad adulta; es más frecuente en la superficie vestibular que en la lingual.

La mucosa alveolar esta bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival; cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continua sin demarcación en el arco vestibular o piso de la boca.

En contraste con la encía insertada, la mucosa alveolar esta unida de manera laxa al periostio, por lo tanto es movable; presenta una superficie lisa, cubierta por epitelio no queratinizado y más roja que la encía insertada.⁴

4.1.1. VASCULARIZACIÓN SANGUINEA

Llega por tres vías:

Vasos suprapariosticos

Vasos del ligamento periodontal que se anastomosan con los vasos sanguíneos suprapariosticos.

Vasos del hueso alveolar: que dan ramas para la papila y para el ligamento periodontico.

4.1.2. INERVACIÓN

La encía esta inervada por las ramas terminales del nervio trigémino (V par craneal) representado por las ramas: labiales superiores (del nervio infraorbitario), dentario superior y palatino anterior, sublingual (terminal del nervio lingual) dentario inferior y mentoniano.⁶

4.2. LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es el tejido conectivo blando, muy vascularizado y celular que rodea los dientes y une al cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio.

En sentido coronal, el ligamento periodontal se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de esta por los haces de fibras de colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz (fibras de la cresta alveolar).⁴

El ligamento periodontal ha recibido también las siguientes denominaciones: periodonto, gonfosis, membrana periodontal, ligamento alveolo dental y desmodonto.

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares (conductos de Volkmann) en el hueso alveolar propio con los espacios medulares del hueso alveolar. El espacio del ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel pedicular medio. ⁴⁻⁶

Estudios realizados sobre el espesor del ligamento en un mismo diente determinaron que hay una zona más angosta que a causa de su poder de fijación actúa como eje de movimiento respecto a las zonas más anchas. Esta zona más angosta que actuaría como zona de apoyo o palanca de los movimientos laterales se llama “fulcrum”.

A nivel del ápice dentario el ligamento periodontal se pone en contacto con el tejido pulpar, mientras que en la parte superior se relaciona con el corion gingival.

La anchura del ligamento periodontal es de aproximadamente 0.25 mm + 50%. El espesor del ligamento disminuye con la edad, aumenta con la función masticatoria, es más ancho en dientes funcionales y más delgado en dientes infuncionales o retenidos.

La presencia del ligamento periodontal posibilita la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la función masticatoria y en otros contactos dentarios, hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio. ⁴

Cerca de la parte media del ligamento cruzan canales de tejido conectivo laxo, el cual contiene vasos sanguíneos y linfáticos así como haces nerviosos. La mayor parte de los vasos sanguíneos del ligamento periodontal surgen a partir de la medula ósea del hueso de soporte a través de perforaciones laterales del hueso alveolar y hacia alguna prolongación de los vasos periapicales configurando así una red anastomótica complicada. ¹¹

4.2.1. FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Función Física:

Transmisión de las fuerzas masticatorias al hueso

Inserción diente-hueso

Mantiene los tejidos gingivales

Protección a vasos sanguíneos y nervios, por envoltura de tejido blando. ⁴⁻⁶

Función Formativa:

Sirve como un periostio para cemento radicular y hueso.

Formación - Reabsorción.

(fibroblastos: -Cementoblastos-Osteoblastos)

Función Nutritiva:

Por vasos sanguíneos y drenaje linfático.

Función Sensorial:

Por la inervación. ⁴

Y actuar como receptor sensorial propioceptivo, necesaria para lograr el control posicional de la mandíbula y una correcta oclusión.

4.2.2. COMPONENTES ESTRUCTURALES DEL LIGAMENTO

El ligamento periodontal es esencial también para la movilidad de los dientes, esta se determina en gran medida por la anchura, altura y calidad del ligamento periodontal.

4.2.3. FIBRAS

El diente esta unido al hueso por las haces de fibras de colágenas que pueden dividirse en los siguientes grupos principales:

Fibras Transeptales. Se reconstruyen aún después de pérdida ósea.

Fibras de la Cresta Alveolar. Equilibra el empuje de las fibras apicales y resiste los movimientos laterales.

Fibras Horizontales. Igual que las anteriores.

Fibras Oblicuas. Grupo mayor, Resiste el choque de las fuerzas masticatorias, y transforma las fuerzas y tensiones que se dirigen hacia el hueso.

Fibras apicales. No presentes en raíces incompletas.

Composición de las fibras del ligamento periodontal:

Colágena

Reticulina

Elastina

Oxitalina

4.2.3. INERVACIÓN

Táctil, Presión, Dolor y propiocepción. Por medio de las vías del Nervio Trigémino.

4.3. CEMENTO RADICULAR

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentarias.

Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida. Como otros tejidos mineralizados, consta de fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. ⁴

Su contenido mineral, principalmente hidroxiapatita, es de alrededor del 65% en peso, poco mas que el hueso (60%). El cemento cumple distintas funciones se insertan en el periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.

4.3.1. TIPOS DE CEMENTO

Se reconocen estos tipos distintos de cemento:

- Cemento Primario
- Cemento Secundario
- Cemento Afibrilar
- Cemento Intermedio⁶

✦ Cemento primario o cemento acelular, que se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria, es transparente y amorfo compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento.

Las fibras de Sharpey se incorporan al cemento durante la formación dentaria. El cemento acelular cubre siempre la parte cervical del diente y en ocasiones se extiende hacia casi toda la raíz, excepto en la porción apical, donde el cemento celular la cubre.⁴

- ✦ Cemento secundario o cemento acelular, que se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Sin embargo sobre la superficie radicular pueden alternarse zonas de cemento acelular y celular.

Tiene características parecidas al hueso y se puede formar más tarde sobre el cemento celular.

- ✦ Cemento afibrilar: corresponde a una variedad que carece de las típicas fibras de colágenos y que se presenta con cierta frecuencia en el cuello especialmente en los casos en los que el cemento se extiende cubriendo por un breve trecho al esmalte.
- ✦ Cemento intermedio: la conexión entre cemento y dentina es muy firme, es difícil precisar el límite entre ellos debido a una delgada capa radiopaca del lado cementario, según autores se trata de la primera laminilla del cemento depositada, o bien del cemento intermedio.

El cemento contiene menos células incluidas y menos canaliculos anastomosados que el tejido óseo y esta desprovisto de elementos vasculares. El cemento no puede restituirse como el hueso pero sí puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas, la adhesión de nuevas capas al cemento es lenta ya que por lo general este es relativamente escaso en personas de edad avanzada. Estudios efectuados con microscopia electrónica en ratones jóvenes y viejos, indican que la formación del cemento maduro puede describirse como una lenta mineralización adicional del ligamento periodontal.⁴

4.3.2. PROPIEDADES FISICAS:

- Dureza
- Permeabilidad
- Color
- Espesor
- Radiopacidad

Límite Cemento Adamantino

Relación entre cemento y esmalte a nivel cervical

4.3.3. FUNCIONES

- Anclaje.
- Adapte Funcional
- Reparación radicular ⁶

4.4. HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares, superior o inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes. La apófisis alveolar se desarrolla conjuntamente con el desarrollo y erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando los dientes se pierden. Dicho proceso óseo esta formado en parte por células del folículo dentario (hueso alveolar propio) y por células que son independientes del desarrollo dentario. 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, por ejemplo por la masticación y por otros contactos dentarios. ⁴⁻¹¹

El hueso que recubre las superficies radiculares es considerablemente más grueso en la zona palatina que en la vestibular de ese maxilar. Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto y el área entre los alveolos, incluida la pared ósea compacta, esta ocupada por hueso esponjoso.

Este ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero solo una porción relativamente pequeña de la lámina vestibular y palatina.

El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas, cuya arquitectura y tamaño están en parte determinados genéticamente y en parte son el resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función. ⁴⁻⁶

El hueso que recubre las paredes de los alveolos (hueso alveolar propio) se continua con frecuencia con el hueso compacto o cortical de lingual y vestibular de la apófisis alveolar ⁴

En las regiones incisivas y premolar, la lámina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente más delgada que en la zona lingual. En la región molar, el hueso es más grueso en la zona vestibular que en la lingual

4.4.1 ESTRUCTURA MACROSCÓPICA NORMAL:

Apófisis alveolar (Paredes del alvéolo)

Tabique interdental

Contorno externo (Fenestraciones y dehiscencias)

Apófisis alveolar: Es el hueso que forma y sostiene los alvéolos dentales, formada por:

Pared Interna del alvéolo: Hueso delgado compacto

Lámina cribiforme (hueso alveolar propiamente dicho)

Hueso Alveolar de sostén: Hueso esponjoso

Tablas vestibular y lingual de hueso compacto.

Tabique Interdental: Formada por hueso esponjoso y rodeada de hueso cortical.

-Contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y depresiones.

-Altura y espesor de tablas óseas, son afectadas por la alineación e inclinación de los dientes, así como las fuerzas oclusales.

-El margen óseo termina en forma de filo de cuchillo, a veces más engrosado en vestibular por las fuerzas oclusales.

-En áreas de presión se da reabsorción ósea, en áreas de tensión se da aposición ósea.

Migración mesial fisiológica: Con el tiempo se produce desgaste en las áreas de contacto del diente, desplazándose éstos hacia mesial, dándose en periodos de actividad-reposo-reparación. (En 40 años se puede dar una reducción de hasta 0.5 cms. En la longitud de la arcada dental).⁴⁻⁶

4.4.2. ELEMENTOS CELULARES:

Se da por osificación intramembranosa.

- 1- Osteocitos: en lagunas. Produciendo canaliculos, en matriz no mineralizada (osteoides: prehueso)
- 2- Osteoblastos: Céls. formadoras de hueso. Guarda equilibrio con osteoclastos.
- 3- Osteoclastos: Células que reabsorben hueso, grandes multinucleadas ubicadas en depresiones óseas (lagunas de Howship), reabsorben hueso por sus bordes irregulares y sus enzimas hidrolíticas.

4.4.3. COMPOSICIÓN DEL HUESO:

Inorgánico: Calcio, Fosfato, Hidroxilos, Carbonatos, Nitratos.

Iones de Na., Mg., F.

Cristales de hidroxiapatita en un 65 – 70%

Orgánico: Proteínas no colágenas

Glucoproteínas

Lípidos

Colágeno tipo I en un 90%.

Las arterias alveolares proporcionan la irrigación del hueso alveolar.

Distancia de Unión cemento adamantina a cresta ósea es de 0.96 mm a 1.22 mm, siendo este un parámetro para establecer si en una radiografía se presenta pérdida ósea.

Médula ósea del hueso alveolar:

Médula roja hematopoyética que por una transformación fisiológica llega a ser médula ósea grasa o amarilla inactiva. Por lo que en el adulto, se mantiene médula roja en: Costillas, Esternón, vértebras, cráneo y humero. Existiendo focos de médula roja en: Tuberosidad del Maxilar, Zona de molares y premolares.

CAPITULO V



CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

CONSIDERACIONES PREVIAS

La enfermedad periodontal es un importante problema de salud pública presente en todas las poblaciones humanas. Su manifestación clínica varía ampliamente desde una gingivitis persistente hasta una periodontitis destructiva grave. La causa primaria de la enfermedad periodontal es la acumulación de placa dental, pero existen numerosos factores secundarios locales (cálculo, caries, trauma oclusal, déficit de saliva, prótesis dentarias, etc) y generales (genéticos, infecciosos, hormonales, hematológicos, nutricionales, etc), que pueden modificar el estado de la enfermedad.

Las clasificaciones de las enfermedades periodontales son útiles con fines diagnósticos, pronósticos y de planeación terapéutica. A través del tiempo se usaron diferentes clasificaciones de las enfermedades periodontales, que fueron sustituidas a medida que conocimientos nuevos mejoraron la comprensión del origen y la patología de los trastornos del periodonto.¹²

Nueva clasificación.

Este capítulo resume la nueva clasificación de las enfermedades periodontales propuestas recientemente por la Academia Americana de Periodontología. El sistema de clasificación es necesario para que en un marco de referencia científico se permita ordenar las entidades por sus propias características etiológicas y patogénicas que deriven a un plan de tratamiento moderno basados en las actuales evidencias de enfermedad periodontal.¹³

De forma tradicional las enfermedades del periodonto se dividen en dos categorías principales: enfermedades gingivales y periodontales. Las primeras incluyen a los padecimientos que solo atacan a la encía, en tanto que las segundas solo a los trastornos que comprenden las estructuras de soporte del diente.¹⁴⁻¹⁵

En esta nueva clasificación resaltan cambios importantes por adiciones de algunos términos y el reemplazo de otros.¹⁶

Desde 1989 durante el Taller Mundial de la A.A.P. en Princeton N.J. 15 se discutieron ampliamente las diferentes formas que deberían diferenciarse entre una periodontitis y otra. Y así desarrollaron una clasificación que se basó en una revisión comparativa de años anteriores, particularmente de la propuesta de Page Schroederen 1982. 2,8

ENFERMEDADES GINGIVALES

La gingivitis es la forma más común de la enfermedad gingival causada por palca bacteriana, este tipo de gingivitis denominada gingivitis simple o gingivitis marginal crónica puede permanecer estacionaria por periodos indefinidos o proseguir hasta destruir las estructuras de soporte del diente.¹²

5.1. CLASIFICACION DE WESKI (1937)

Paradentitis

Hipertrófica

Simple

Ulcerativa

Paradentosis

Atrófica parcial

Atrófica total

Paradentoma

Epulis

Elefantiasis ¹²

5.2. CLASIFICACION DE LA A.A.P. (1986)

I.- Periodontitis juvenil

A.- Prepuberal

B.- Juvenil localizada

C.- Juvenil generalizada

II.- Periodontitis del adulto

III.- Gingivo-periodontitis ulcerativa necrosante

IV.- Periodontitis refractaria. ¹³

No obstante lo meticuloso del procedimiento, en la clasificación de 1989 no se incluyó un apartado para distinguir a las enfermedades gingivales. Por esa razón ahora en la nueva enmienda se contempla este inciso con una amplia y detallada clasificación de lesiones y enfermedades que se desarrollan en la encía y que no sólo se confinan a las que tradicionalmente se han asociado a la presencia de placa bacteriana.¹³

Uno de los puntos que más resaltan en esta nueva clasificación es que al término simple de gingivitis no siempre se debe asociar a una lesión gingival y debe considerarse una adición cuando existen:

- 1) Factores sistémicos tales como desórdenes del sistema endocrino,
- 2) Uso de ciertos medicamentos
- 3) Estados de malnutrición

5.3. ENFERMEDADES GINGIVALES

A.- Enfermedad por placa dental

1 Gingivitis asociada únicamente a placa

- a. Sin otros factores locales contribuyentes
- b. Con otros factores locales contribuyentes

2 Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos

- a. Asociadas al sistema endocrino
 - 1) En la pubertad
 - 2) En el ciclo menstrual

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

- 3) En el embarazo
 - a) Gingivitis
 - b) Granuloma piógeno
- 4) Gingivitis en diabetes mellitus

b. Asociadas a discrasias sanguíneas

- 1) Gingivitis en la leucemia
- 2) Otras...

3 Enfermedades gingivales influenciadas por medicación

a. Influenciada por drogas

- 1) Agrandamientos gingivales inducidos por fármacos.
- 2) Gingivitis influenciada por fármacos.

b. Influenciada por anticonceptivos

c. Otros

4 Enfermedades gingivales modificadas por desnutrición

- a. Gingivitis por deficiencia de ácido Ascórbico. ¹³
- b. Otras.

5.4. ENFERMEDADES GINGIVALES NO ASOCIADAS A PLACA

1 Lesiones originadas por bacterias específicas

- a. Neisseria gonorrea

- b. *Treponema pallidum*
- c. Especies de estreptococos
- d. Otras.

2 Enfermedad gingival de origen viral

- a. Infecciones por herpes
 - 1) Gingivostomatitis primaria
 - 2) Herpes oral recurrente
 - 3) Varicela-zoster
- b. Otras

3 Enfermedad gingival de origen fúngico

- a. Infecciones por *Candida* sp.
 - 1) Candidiasis gingival generalizada
- b. Eritema gingival lineal
- c. Histoplasmosis
- d. Otras

4 Lesiones gingivales de origen genético

- a. Fibromatosis gingival hereditaria
- b. Otras

5 Manifestaciones gingivales de ciertas condiciones sistémicas

a. Desórdenes mucocutáneos

- 1) Liquen plano
- 2) Penfigoide
- 3) Pénfigo vulgar
- 4) Eritema multiforme
- 5) Lupus eritematoso
- 6) Inducido por drogas
- 7) Otros

b. Reacciones alérgicas

- 1) Materiales dentales
 - a) Mercurio
 - b) Níquel
 - c) Acrílico
 - d) Otros

- 2) Reacciones atribuibles a
 - a) Dentífricos
 - b) Enjuagues bucales
 - c) Aditivos del chicle
 - d) Alimentos y aditivos

3) Otros

6 Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales, incidentales)

a. Químicas

b. Físicas

c. Térmicas

7 Reacciones a cuerpo extraño

8 No especificadas (NES)

5.5. CLASIFICACION DE LA A.A.P. (1989)

I.- Periodontitis del Adulto

II.- Periodontitis de Inicio temprano

A.- Prepuberal

1.- Generalizada

2.- Localizada

B.- Juvenil

1.- Generalizada

2.- Localizada

C.- Rápida-progresiva

c. Estreptococal sp.

d. Otras variedades

II.- Periodontitis ¹¹⁻¹

Reemplazo de periodontitis del adulto por periodontitis crónica

La periodontitis en un paciente adulto puede resultar un hecho frecuente desde el punto de vista epidemiológico, sin que la edad sea el factor que determine la susceptibilidad para desarrollar alguna enfermedad periodontal destructiva. ¹²⁻¹³

Desafortunadamente la periodontitis no es detectada oportunamente, por lo que una lesión que inició a edad temprana, al no diagnosticarse, tratarse o controlarse, hace clásica la imagen del paciente adulto con dientes afectados periodontalmente. Este hecho refleja que entre más avanzada es la lesión periodontal mayor es la destrucción de los tejidos de soporte, por lo que se hace más evidente y más fácilmente la detecta el paciente o un dentista común. ¹³

El término de periodontitis del adulto ha resultado durante décadas un dilema para algunos académicos y una confusión para otros clínicos al tratar de acomodar una gama de lesiones destructivas durante un periodo específico. Dicho en otras palabras, no todas las periodontitis encontradas en un individuo adulto son iguales, ya que algunas formas pueden presentar un avance lento y otras presentar una forma de avance rápidamente progresivo. ¹³

II.- Periodontitis crónica

A. Localizada

B. Generalizada

El término de periodontitis crónica refleja un concepto tradicional de enfermedad no curable, pero esto no quiere decir que no sea controlable, o que no responda al tratamiento convencional. Y que un paciente que recibió una terapia periodontal debe continuar con un plan de mantenimiento o terapia periodontal de soporte para un control a largo plazo que permita evitar una recurrencia de la enfermedad.

III.- Reemplazo de periodontitis de inicio temprano por periodontitis agresiva

El término de periodontitis de inicio temprano fue usado en la clasificación de la A.A.P. en 1989 y los europeos en 1993 también lo adoptaron para enmarcar un grupo de enfermedades periodontales destructivas que afectaban a pacientes jóvenes. Las formas cronológicas de las periodontitis parecían contemplar las diversas etapas en el desarrollo de un individuo; prepuberal, juvenil y rápidamente progresiva, pero la relación temporal en el probable inicio, y el momento en que es detectada puede generar igualmente dilemas o confusiones para clasificarla.¹⁴

Una característica que parece constante en una periodontitis en individuos de corta edad es la evidente agresividad de la enfermedad por la destrucción temprana de los tejidos de soporte dentario. Este tipo de periodontitis puede también no ser detectada oportunamente, y los cambios tan dramáticos dejan ver una notable destrucción en pacientes donde por lo regular no se correlaciona la cantidad de placa bacteriana a lo avanzado de la destrucción periodontal.¹³⁻¹⁴

El término de periodontitis juvenil surge para diferenciar con criterios principalmente clínicos a la destrucción que se observa en un paciente adulto, y surge a demanda del reemplazo de arcaico nombre de parodontosis.

III.- Periodontitis agresiva

A. Localizada

B. Generalizada

Una periodontitis de inicio temprano detectada en un adulto joven confundía fácilmente a los clínicos, ya que resultaba un dilema en denominarla como una periodontitis rápidamente progresiva o periodontitis juvenil generalizada, resultando que en cualquiera de los casos la principal característica es la agresiva destrucción de los tejidos periodontales. El término de rápida progresión resultaba además difícil de afirmar cuando no se conocía el momento de su inicio.¹³

Eliminación de la categoría separada de periodontitis refractaria

En la clasificación de 1989 se incluyó una categoría especial a la entidad de periodontitis refractaria. Este grupo heterogéneo de enfermedad periodontal se refiere a la continua progresión de una periodontitis en un paciente con excelente cooperación que ha recibido una adecuada terapia periodontal, pero que sus tejidos no responden favorablemente como sucedería con la mayoría de los pacientes. En la nueva clasificación la periodontitis refractaria no debe considerarse como un caso aislado para darle un apartado especial, por lo que el término de periodontitis refractaria puede aplicarse a todas

las formas del nuevo sistema de clasificación (e.g. periodontitis refractaria crónica, periodontitis refractaria agresiva, etc.)¹³

Las clasificaciones al igual que los paradigmas irán cambiando conforme aparezcan nuevas evidencias o mayores datos respecto al conocimiento científico.

IV.- Periodontitis con manifestaciones de enfermedades sistémicas

A. Asociada con desordenes hematológicos

1. Neutropenia adquirida
2. Leucemias
3. Otras

B. Asociada con desórdenes genéticos

1. Neutropenia cíclica y familiar
2. Síndrome de Down
3. Síndrome de deficiencia de adherencia de leucocitos
4. Síndrome de Papillon-Lefevre
5. Síndrome de Chediak-Higashi
6. Síndrome de histiocitosis
7. Enfermedad de almacenamiento de glucógeno
8. Agranulocitosis genética infantil
9. Síndrome de Cohen
10. Síndrome de Ehlers-Danlos (tipo IV y VII)

11. Hipofosfatasia

12. Otras

C. No especificadas (NES)

V.- Enfermedades periodontales necrotisantes

A. Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)

B. Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)

VI.- Abscesos en el periodonto

A. Absceso gingival

B. Absceso periodontal

C. Absceso pericoronar ¹¹

VII.- Periodontitis asociadas con lesiones endodóncicas

A. Lesión combinada endoperiodontal

VIII.- Deformidades y condiciones del desarrollo y adquiridas

A. Factores localizados al diente que modifican o predisponen la acumulación de placa que inducen enfermedad gingival y periodontitis

1. Factores de la anatomía dentaria

2. Restauraciones y aparatos dentales

3. Fracturas radiculares

4. Resorción radicular cervical y fisuras cementarias

B. Deformidades mucogingivales y condiciones alrededor del diente

1. Recesión gingival y de tejidos blandos

a. Superficies vestibulares y linguales

b. Interproximal o papilar

2. Falta de encía queratinizada

3. Vestíbulo poco profundo

4. Posición aberrante de frenillo / muscular

5. Excesos gingivales

a. Bolsa gingival (pseudobolsa)

b. Margen gingival inconsistente

c. Despliegue gingival excesivo

d. Agrandamientos gingivales

6. Coloración anormal

C. Deformidades mucogingivales y condiciones de procesos edéntulos

1. Deficiencia horizontal / vertical del proceso

2. Falta de tejido gingival queratinizado

3. Agrandamiento de tejidos blandos/gingivales

4. Posición aberrante de frenillo /muscular

5. Vestíbulo poco profundo

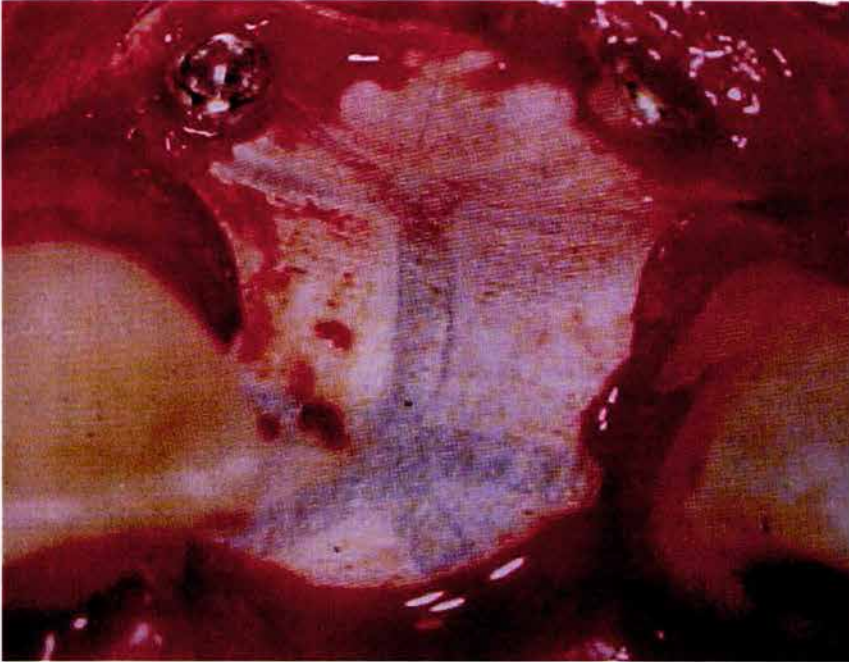
6. Coloración anormal

D. Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario

2. Trauma oclusal secundario ¹³

CAPITULO VI



REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO

REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS COMO ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO

CONSIDERACIONES PREVIAS

El objetivo de la terapia periodontal no es solo detener la enfermedad periodontal sino el poder lograr una regeneración (devolver estructura y función de los tejidos periodontales igual a la que se tenía antes de la presencia de la enfermedad periodontal) de los tejidos perdidos y no una reparación (devolver estructura o función de los tejidos periodontales después de la presencia de la enfermedad periodontal pero no ambas), como sucede en la mayoría de los tratamientos quirúrgicos. Sin embargo, para que se pueda lograr una regeneración, se necesita que exista formación de cemento, hueso y ligamento periodontal, ya que el potencial regenerativo reside precisamente en las células del ligamento periodontal.¹⁷⁻¹⁸

6.1. ANTECEDENTES DE LA REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS

De la manera más simple podríamos decir que la terapia periodontal es realizada mediante:

- 1) Eliminación del factor que causa la enfermedad (placa bacteriana)
- 2) Eliminación de los defectos anatómicos resultantes de la enfermedad. Estos defectos pueden ser eliminados por medios quirúrgicos únicamente, mediante receción (incisiones

removiendo la pared de la bolsa periodontal) o por regeneración (creando nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal), recuperando el periodonto perdido.

Las primeras señales de la comprensión de lo que significaba una verdadera regeneración y como se podría alcanzar surgieron de los estudios del comportamiento de los tejidos periodontales durante la cicatrización después de realizados procedimientos quirúrgicos, culminando con una serie de investigaciones y extensos estudios de Melcher en el año de 1976 sobre los tejidos periodontales y su sugerencia de cómo se podría conseguir esta regeneración, sugirió que el tipo de célula que repueble primero la superficie radicular (las células epiteliales, células derivadas del tejido conectivo, células derivadas de la membrana periodontal o células óseas) luego de una cirugía periodontal va a determinar el tipo de cicatrización que se producirá sobre dicha superficie³

La primera idea que surgió para impedir la interferencia del epitelio durante la cicatrización fue la de colocar una barrera sobre la superficie radicular y el margen óseo con la intención de impedir que el epitelio migrara sobre esta área. De esta manera las células provenientes del ligamento periodontal y de los espacios medulares del hueso alveolar, las cuales supuestamente tendrían el potencial para formar nuevo cemento, hueso y ligamento, tendrían acceso aquella región.³

Esto generalmente no sucede con los procedimientos quirúrgicos convencionales, ya que al cicatrizar los tejidos se forma un epitelio de unión largo, obteniendo una ganancia de inserción mínima. Esto fue evaluado por Kowles en 1979 y Ramfjord en 1975, ellos utilizaron el colgajo de Widman modificado para el tratamiento de bolsas infraóseas

obteniendo poca ganancia en el nivel de inserción y el análisis histológico encontraron formación de un epitelio de unión largo.¹⁷⁻¹⁹

En la década de 1980, la terapia de las bolsas periodontales adquirió una nueva dimensión cuando se demostró que con un tratamiento quirúrgico específico de la herida periodontal se lograba una cantidad significativa de inserción de nuevo tejido conectivo después de la intervención quirúrgica (Nyman y cols.,1982;Bowers y cols.,1989).⁴

Obtener la regeneración periodontal constituyó siempre un desafío para el periodoncista y a lo largo de los años se utilizaron diversos abordajes, los primeros intentos fueron diversos procedimientos de injertos óseos, como el uso de autoinjertos de sitios donantes extrabucales y bucales, injertos alógenos de médula para tratar de corregir la pérdida ósea y lograr una nueva inserción. Los autoinjertos tienen la inconveniencia de requerir un sitio donador, ocasionando una doble intervención quirúrgica con mayores molestias, mayor duración de la cirugía, riesgo de infección y rehabilitación del paciente, también se ha utilizado injertos de hueso seco liofilizado descalcificado/no descalcificado con lo cual se evitan los problemas de los autoinjertos. Los resultados obtenidos con ambos injertos no mostraron una nueva inserción.²⁰⁻²¹

Debido a esto se empezaron a utilizar materiales sintéticos que pueden estimular la formación de tejido óseo y de una nueva inserción. Para esto se han utilizado materiales como hidroxiapatita, polímeros, fosfato tricálcico, etc. Los cuales se han colocado tanto en defectos verticales como en tratamiento de furcas, dando resultados aceptables en cuanto a la ganancia de nivel de inserción y en algunos casos formación ósea pero sin una formación

de nueva inserción ya que los autores reportan formación de cemento en la parte apical del defecto pero quizá esto se refiere a una reinserción y no a una nueva inserción.²¹⁻²²

Tanto la utilización de injertos óseos como la de materiales sintéticos no han mostrado una regeneración de los tejidos periodontales, ya que favorecen la formación de tejido óseo en la mayoría de las ocasiones se encuentra un epitelio de unión largo formando la interface entre hueso y superficie radicular.²²⁻²³

El epitelio de unión largo quizá no sea desventaja, sino funciona como un mecanismo de defensa, ya que cuando este no prolifera y existe un contacto de tejido conectivo con la superficie radicular provoca resorción de la superficie radicular, lo mismo sucede con la anquilosis. Esto fue mencionado desde los años 60s donde se observaron que cuando el epitelio no migra apicalmente la resorción de la raíz es común.²⁴⁻²⁵

Por esta razón se utilizan técnicas que evitan la migración del epitelio, sin provocar resorción radicular y es así como surge el acondicionamiento de la superficie radicular con ácido cítrico o con tetraciclina, las cuales en estudios tanto *in vitro* como *in vivo* logran detener la migración del epitelio, pero en la mayoría de los casos se sigue presentando resorción (por anquilosis o por contacto de tejido conectivo).²⁶⁻²⁷

Tomando en cuenta todos estos resultados empieza a tomar auge el concepto conocido como la regeneración tisular guiada que se formó en función del uso de barreras físicas, como membranas (biodegradables o no), para prevenir o retardar la migración apical del

epitelio, así como para excluir el tejido conectivo gingival de la herida en cicatrización (Gottlow y cols.,1986).

No solo inhiben la migración epitelial, sino que también crean un espacio para la proliferación de células del ligamento periodontal, lo que traduce en una nueva formación de hueso, cemento y ligamento periodontal (regeneración).³⁻²⁸⁻²⁹

Esto fue corroborado por Isidor y col. En 1986 en un estudio en monos en los que crearon defectos periodontales y colocaron en las raíces ligadura elástica firmemente adherida con la finalidad de aislar el ligamento periodontal, en el grupo control colocaron ligadura elástica holgada, observaron que el grupo experimental no hubo formación de cemento encontrando resorción en la superficie radicular a diferencia del grupo control en el que si hubo proliferación de ligamento periodontal dando una nueva formación de cemento radicular. Concluyendo que la repoblación de la superficie radicular por células del ligamento periodontal es un prerequisite para una nueva inserción.³⁰

Esto fue corroborado por Gottow en el mismo año, mencionando que las células que ocupan las áreas cercanas a la superficie radicular determinaron las características del nuevo tejido.²⁸

Nojima en 1990 examinó la posibilidad de que las células del ligamento periodontal pudieran diferenciarse en osteoblastos y cementoblastos, en tejidos aislados del periodonto y células de cultivo derivadas del ligamento periodontal. Los resultados que obtuvo fue que

las células del ligamento periodontal tienen fenotipos típicos de osteoblastos y cementoblastos. Constituyendo que en la terapia periodontal el ligamento periodontal puede formar una nueva inserción de tejido conectivo con formación de nuevo cemento³¹

También Ginger en 1991 menciona que las células del ligamento periodontal inhiben la hormona parotídea relacionada con la reabsorción ósea.³²⁻³³

Rowe y cols en 1996 mencionan que la presencia de tejido de regeneración inhibe la diferenciación de osteoclastos in vitro.

Tomando en cuenta todo esto, la Regeneración Guiada de Tejidos ofrece la alternativa para proporcionar una regeneración de los tejidos periodontales favoreciendo la repoblación del defecto periodontal por células que provienen del ligamento periodontal y hueso alveolar.³

6.2. PRINCIPIOS BIOLÓGICOS DE LA RGT

Se han diseñado varias técnicas quirúrgicas para conseguir estos objetivos durante los últimos años.

Nyman y cols realizaron experimentos para recubrir la inserción de superficies radiculares contaminadas y establecieron una base para la formación de nueva inserción.

Ellos encontraron la evidencia histológica de la formación cementaria con nuevas fibras colágenas en la superficie radicular en la que la inserción se había perdido debido a la enfermedad periodontal.³⁴

Posteriormente fueron claves los estudios en animales llevados a cabo por Karring, Nyman, Lindhe y Gotlow, que demostraron diferentes formas de cicatrización según el tejido periodontal que entro en contacto con la raíz y basándose en esto, la Regeneración Guiada de Tejidos se diseño como una técnica regenerativa del tejido periodontal. La Regeneración Guiada de Tejidos ha sido la técnica regenerativa más efectiva del tejido periodontal.³

Las células provenientes del ligamento tienen un alto nivel de actividad de la fosfatasalcalina, y un gran potencial de diferenciación celular, así que estas células juegan un rol importante en la Regeneración Guiada de Tejidos.⁶

La adhesión de estas células y su migración depende de factores intrínsecos y factores extrínsecos, intrínsecos (citoesqueleto intracelular, componentes de la matriz extracelular); extrínsecos, sustrato al que se adhieren.

Los fibroblastos gingivales no poseen capacidad de regenerar el periodonto perdido, de hecho afectan negativamente este proceso pero competitivamente tienen ventaja sobre los fibroblastos del ligamento, ya que los fibroblastos gingivales proliferan más rápido.³⁵⁻³⁶

Como conclusión de estos trabajos y de muchas investigaciones se pudieron establecer los principios biológicos de la REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS.

- Prevenir o frenar la migración apical epitelial
- Prevenir el contacto de la raíz con el tejido conectivo gingival mediante la colocación de una membrana
- Permitir la repoblación de la herida periodontal por células provenientes del ligamento periodontal.
- Creación de un espacio por debajo de la membrana.
- Protección del coágulo.⁵⁻³⁴

6.3. INDICACIONES PREDECIBLES

- ✚ Defectos óseos de 1, 2 ó 3 paredes con un componente infraóseo $> \text{ó} = \text{a } 3 \text{ mm}$.
- ✚ Lesiones de furcación grado I y II mandibulares
- ✚ Tratamiento de recesiones gingivales localizadas
- ✚ Bolsas mayores de 5 mm
- ✚ Pérdida ósea provocada por absceso periapical⁴⁻⁵⁻³⁷

6.4. CONTRAINDICACIONES

- ✦ Generales a toda cirugía (evaluación de la condición sistémica)
- ✦ Poca o nula accesibilidad (es muy importante a tener en cuenta dado que el manejo de los biomateriales y el tratamiento de las lesiones requieren de buen acceso).

- ✦ Idealmente debe existir un nivel óseo interproximal adecuado, debe existir una encía queratinizada de 1 mm como mínimo.

- ✦ No debe existir infección activa en el sitio receptor, además si existe inflamación, el procedimiento debe ser pospuesto o evitado debido a que se necesita una buena calidad de los tejidos blandos.

- ✦ Mala higiene dental

- ✦ Fumar (contraindicación relativa ya que se necesita que el fumador deje de fumar una semana antes hasta una semana después de realizar el procedimiento. ⁵

- ✦ Defectos óseos de tipo horizontal

- ✦ Compromisos de furcación grado II y III en molares superiores

- ✦ En mesial y distal de molares superiores.

- ✚ Furcaciones de premolares. ⁴⁻⁵⁻³⁸

6.5. FACTORES QUE PUEDEN INDUCIR LA VARIABILIDAD EN LOS RESULTADOS

6.5.1 RELACIONADO A LOS PACIENTES

Factores psicológicos, ambientales, de comportamiento, genéticos:

- ✚ Tabaquismo relacionado con los peores resultados en diferentes estudios (ganancia de inserción de 2.1 +/- 1.2 mm)
- ✚ Nivel residual de infección periodontal.
- ✚ Persistencia de patógenos periodontales (actinobacillus actinomycetencomitans, porphyromona gingivalis). ⁵

6.5.2 RELACIONADO A LA MORFOLOGÍA DEL DEFECTO

- ✚ Cuanto más profundo (> 3 mm) y más angosto (< 25°) se observaron mejores resultados.
- ✚ No se observaron diferencias significativas por el número de paredes
- ✚ No tiene influencia si el defecto es circunferencial
- ✚ No influyen el número de superficies radiculares involucradas ⁵

6.5.3 RELACIONADO A LOS PROCEDIMIENTOS DE RGT

- ✚ Tipos de membranas a utilizar
- ✚ Exposición de las membranas
- ✚ Tratamientos combinados
- ✚ Diferentes procedimientos quirúrgicos a realizar. ⁵

6.6. TÉCNICA QUIRURGICA DE LA REGENERACIÓN GUIADA DE TEJIDOS

La regeneración guiada de tejidos no constituye un procedimiento para el tratamiento de la periodontitis, sino más bien una técnica para regenerar defectos desarrollados como resultado de la periodontitis. Por lo tanto siempre se debe completar el tratamiento periodontal antes de iniciar la Regeneración Guiada de Tejidos. ³⁻⁵⁻⁴

1. Preparación prequirúrgica
2. Diseño del colgajo
3. Desbridamiento del defecto
4. Tratamiento de la superficie radicular
5. Elección de la membrana
6. Colocación de la membrana
7. Sutura del colgajo
8. Cuidados postoperatorios

9. Remoción de la membrana no reabsorbible.⁵

6.6.1. PREPARACIÓN PREQUIRURGICA

Tratamiento periodontal.

1. Control de placa
2. R y A
3. Control de infección.

Tratamiento general.

1. Control de caries
2. Control oclusal
3. Tratamientos endodónticos

6.6.2. DISEÑO DEL COLGAJO

Procedimientos prequirúrgicos

1. Técnica de colgajo convencional
2. Técnica de preservación de la papila
3. Técnica de preservación de la papila modificada
4. Colgajo de preservación de la papila simplificada
5. Mantenimiento de tejidos interproximales.⁵

6.6.3. TECNICA DE COLGAJO CONVENCIONAL

Pasos

1. Colgajo mucoperióstico grueso (por riesgo de perforación o necrosis)
2. Incisión intracrevicular
3. Incisiones verticales (permiten mejor acceso y visualización)
4. Levantamiento del colgajo sobrepasando la línea mucogingival
5. La elasticidad de la mucosa permite desplazar coronalmente al colgajo y cubrir luego mejor a la membrana.⁵

6.6.4. DESBRIDAMIENTO

En este paso se busca eliminar del defecto óseo todo el tejido de granulación que pueda estar presente, dejando una superficie ósea limpia.

Esto puede ser llevado a cabo con diferentes instrumentales tales como:

- ✚ Curetas
- ✚ Escavadores de operatoria dental
- ✚ Instrumental rotatorio.⁵

6.6.5. TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE RADICULAR

Este paso es fundamental para tener éxito, ya que se debe contar con una superficie radicular muy bien tratada, libre de placa, cálculos e inclusive con una disminución importante en el contenido de toxinas y lipopolisacáridos bacterianos, objetivos que pueden ser logrados mediante el tratamiento químico y mecánico.⁵

Gran parte de la investigación se ha orientado a alterar la superficie radicular afectada de periodontitis, de manera tal que promoviera la formación de una nueva inserción de tejido conectivo. Para que esta se produzca, la eliminación de los depósitos bacterianos, el sarro y las endotoxinas en el cemento se considera en general algo esencial (Garrett 1977). Stahl y cols.(1972) sugirieron que la desmineralización de la superficie radicular, con exposición del colágeno dentinario, facilitaría el depósito de cemento mediante introducción de células mesenquimáticas del tejido adyacente para que se diferenciaron como cementoblastos.⁵⁻⁴

Varios estudios con diversos modelos con animales demostraron una mejor respuesta cicatricial histológica tras la desmineralización de la superficie radicular con ácido cítrico y tetraciclina (Register y Burdick, 1976; Crigger y cols., 1978; Polson y Proye, 1982; Claffey y cols., 1987) Bogle y cols(1981) trataron con ácido cítrico las furcaciones producidas naturalmente de los perros y hallaron que varios especímenes mostraban anquilosis y reabsorción radicular. En un estudio con monos Isidor y cols (1985b) observaron cavidades de reabsorción en superficies radiculares tratadas o no con ácido, en las cuales había inserción sin cemento neoformado visible.

Se sugirió que dicha combinación podría representar signos tempranos de reabsorción radicular. Este punto de vista se avala con un estudio con monos de Magnusson y cols (1985^a), donde el acondicionamiento con ácido cítrico fue evaluado en combinación con colgajos de tejido desplazados coronalmente después de seis meses. Estos investigadores hallaron reabsorción radicular en 28 de las cuarenta superficies examinadas y además en 21 de ellas hubo anquilosis. ⁴

Histológicamente en seres humanos se demostró la nueva inserción de tejido conectivo tras la desmineralización de las superficies radiculares con ácido cítrico (Cole y cols., 1980; Frank y cols., 1983; Stahl y cols., 1983; Stahl y Forum 1991 a). Cole y cols (1980) demostraron evidencias histológicas de buena inserción de tejido conectivo y neoformación ósea en la zona coronaria de las muescas de referencia ubicadas en el extremo apical del sarro identificado en la superficie radicular en el momento de la cirugía. No obstante pese a las evidencias histológicas de regeneración tras el acondicionamiento radicular con ácido cítrico, los resultados de las pruebas clínicas controladas no lograron mostrar mejoría alguna en las condiciones clínicas al comparar con los controles no tratados con ácido (More y cols.,1987; Fuentes y cols.,1993). ⁴⁻⁵

Tratamiento de la superficie radicular	
A) Instrumentación	B) Acondicionamiento químico
<ul style="list-style-type: none"> • Curetas • Ultrasonido • Limas de Orban • Limas de Hirshfeld • Fresas y piedras a baja velocidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Tetraciclina • Acido cítrico <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-top: 10px;"> Modificadores biológicos de la respuesta celular Proteínas de adhesión Factores de crecimiento </div>

6.6.6. COLOCACIÓN DE TETRACICLINA

- ✚ Dejar durante 5 minutos
- ✚ Luego lavar
- ✚ Localizar la tetraciclina sobre la superficie radicular

6.7. MEMBRANAS

ANTECEDENTES

El primer estudio realizado utilizando membranas fue en 1982 por Nyman y col basado en Regeneración Guiada de Tejidos. En este estudio se provocaron defectos periodontales en monos a los cuales se les colocó membranas de filtro. Observándose histológicamente la formación de nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. En el mismo año colocó una membrana en un paciente con enfermedad periodontal, en un defecto óseo con

una pérdida de inserción de 11mm y después de meses de cicatrización encontró una ganancia de inserción de 7mm. ¹⁸⁻³⁹

Gottlow y col en 1984 removieron hueso en dientes de monos, permitiendo el desarrollo de periodontitis. Después de 3 meses, colocaron en los defectos membranas de politetrafluoretileno(PTFE-e) (Gore-Tex membrana – WI Gore y Assine, Flagstaff. Arizona E.U.). Encontrando también la formación de nueva inserción. En 1986 colocaron una membrana en defectos periodontales en humanos, encontrando la formación de una nueva inserción pero con gran cantidad de recesión gingival, esto quizá se presentó por que colocaron las membranas por arriba del margen gingival. ²⁸⁻²⁹

Posteriormente se han realizado gran cantidad de estudios tanto en animales como en humanos que han demostrado regeneración periodontal. En 1988 Caffel y col colocaron membranas de politetrafluoretileno en perros y encontraron formación de nuevo cemento y ligamento periodontal en el grupo experimental, a diferencia del grupo de control en el que se formó un epitelio de unión largo, Caffel y col en 1989 en un estudio similar en perros, encontraron en los sitios donde colocaron membranas formación de nuevo cemento y ligamento periodontal.

Ernst y col en 1989 en un estudio en primates encuentran resultados similares en el nivel de inserción en dientes tratados con membranas y en los tratados con cirugía convencional, pero los resultados histológicos mostraron regeneración en los sitios tratados con membranas pero no en los sitios tratados convencionalmente. Estos resultados fueron corroborados por Caffesse en 1990. ⁴⁰⁻⁴¹

En 1988 Pontoriero realizó un estudio en humanos en el que coloca membranas de PTFE en defectos de furca clase II, teniendo como resultado un llenado completo del defecto en 19 de 21 defectos, a diferencia del grupo control en el que solo dos defectos mostraron un llenado completo. En 1989 realiza otros estudios en el que coloca membranas de PTFE en defectos de furca clase III y encontró un llenado total de 8 de 21 defectos, en comparación con el grupo control en el que ningún defecto lleno completamente. Estos resultados son similares a los reportados por Lekovic en 1989 y Caffesse en 1990.⁴²⁻⁴³

También se han utilizado membranas reabsorbibles las cuales hasta el momento no han dado buen resultado en comparación con las membranas no reabsorbibles, quizá esto se debe a la reabsorción de las membranas antes del tiempo necesario para promover la regeneración (de 4 a 6 semanas) esto aunado a que las membranas al ser expuestas al medio ambiente y contaminarse por microorganismos son degradados rápidamente (3 días después de la contaminación aproximadamente).

Estas membranas tienen una ventaja sobre las no reabsorbibles, que no necesitan una nueva cirugía para ser eliminadas, con lo cual dan más comodidad al paciente.²⁴⁻⁴⁴

6.7.1. ELECCIÓN DE LA MEMBRANA

A través de la experiencia clínica y de los estudios científicos, se pudieron establecer los resultados básicos que debería tener una membrana a utilizar en los procedimientos regenerativos:

1. Biocompatibilidad

Se han estado utilizando dos familias diferentes de materiales para confección de las membranas:

- Los materiales inertes al ser colocados en los tejidos
- Los materiales biodegradables en condiciones fisiológicas

Se tienen en cuenta en este punto la respuesta inmunitaria que puedan general localmente y a nivel sistémico.

Durante la regeneración los materiales no deben interferir con los procesos biológicos de cicatrización.

2. Exclusión celular

Las membranas deben evitar y frenar la proliferación del epitelio sobre la superficie radicular, para cumplir con uno de los principios biológicos de la Regeneración guiada de tejidos.

Asimismo, deben prevenir el contacto del tejido conectivo gingival sobre dicha superficie. Por otro lado si deben permitir el intercambio gaseoso en los tejidos y favorecer la cicatrización.⁵

3. Creación de espacio

Las membranas colocadas deben permitir la formación de un espacio por debajo de ellas, en donde se formará un coágulo con células provenientes del hueso y del ligamento periodontal. Al cerrar el colgajo la membrana no debe aplastarse o colapsarse.

4. Integración tisular

6.7.2. TIPOS DE MEMBRANAS

Las barreras utilizadas en la regeneración tisular guiada se clasifican en dos grandes grupos, las *no reabsorbibles* y las *reabsorbibles*.³⁷

Las membranas no reabsorbibles tienen la desventaja de que necesitan de una segunda cirugía después de 4 a 6 semanas de realizada la primera.³⁷ Las membranas reabsorbibles evitan la necesidad de una segunda cirugía, reducen el riesgo de un trauma adicional, reduciéndose así los costos.

Las membranas reabsorbibles se clasifican en dos tipos: las hechas con *polímeros sintéticos* y las hechas con *materiales naturales*.³⁶

Entre las hechas con materiales sintéticos tenemos Atrisorb, la cual esta hecha de ácido poliláctico, esta barrera puede ser realizada en el sillón dental y ser aplicada de una forma semi-sólida.³⁷

Resolut contiene ácido poliláctico y glicólico, esta barrera mantiene su integridad por más de 8-10 semanas y es reabsorbida a los 6 meses aproximadamente.³⁷

Entre los materiales naturales encontramos las matrices de colágeno, las de sulfato

cálcico y las de proteínas del esmalte. ³⁷

Las membranas de colágeno son de colágeno tipo I, el cual mantiene sus funciones por semanas. Las razones para usar este material son muchas, entre ellas tenemos: el colágeno es una de las proteínas más abundantes del cuerpo humano, posee propiedades hemostáticas lo cual incrementa el potencial de cicatrización, tiene propiedades quimiotácticas para los fibroblastos, es fácil de manipular. ³⁷

Ventajas del colágeno:

- Biocompatibilidad: es un producto natural el cual posee una degradación enzimática.

Promueve la adhesión, la migración y la proliferación celular. ³⁸

- Hemostático: facilita la agregación plaquetaria, facilita el cierre y cicatrización de las heridas. ³⁸

- Actúa como barrera: provee espacio e impide el paso de células epiteliales, además actúa como una barrera semi-permeable, permitiendo el paso de nutrientes y el intercambio de gases. ³⁸

- Quimiotáctico: atrae a los fibroblastos. ³⁸

- Reabsorbible: lo cual elimina la necesidad de una segunda cirugía. ³⁸

- Disponible: es disponible lo cual elimina la necesidad de tener un sitio donador. ³⁸

6.7.2.1. MEMBRANAS NO REABSORBIBLES

Membranas no reabsorbibles: las barreras no absorbibles fueron los primeros mecanismos utilizados para uso clínico y requieren por su naturaleza de un segundo procedimiento quirúrgico para removerlas. Además de este segundo procedimiento que implica molestias adicionales para el paciente, es necesario tener en cuenta el factor costo, tiempo e inconvenientes en cuanto a morbilidad de una segunda cirugía.

6.7.2.2. TIPOS DE MEMBRANAS NO REABSORBIBLES

DIQUE DE GOMA: se ha observado que en contacto con los tejidos, no muestra ninguna reacción adversa a las cinco semanas. Es muy fácil de retirar y se lograron buenos resultados, similares a los obtenidos con otras barreras no reabsorbibles, a bajo costo. Presenta problemas de rigidez y difícil de manipular ⁴⁵. En un estudio se ha demostrado reacciones de hipersensibilidad al látex cuando se utilizó como material para Regeneración Guiada de tejidos ⁴⁶. Se ha demostrado que sirve como osteoprogenitor en humanos. Estudios en ratas con defectos mandibulares mostraron en seis semanas una completa formación ósea ^{47, 48}. El dique de goma ofrece poca rigidez para asegurar el mantenimiento de espacio subyacente, puede ser de difícil manipulación y no muestra integración tisular ⁴⁵. Por las controversias que acerca de él se plantean en la literatura, el dique de goma no está autorizado por la Foods and Drugs Administration (FDA) como material óptimo para regeneración ⁴⁹.

POLÍMEROS: dentro de este grupo se encuentra el millipore, el cual debido a su rigidez permite mantener el colgajo alejado de la superficie dental, sin embargo, es frágil y difícil de manejar ⁴⁹.

POLITETRAFLUOROETILENO: la mayoría de las barreras no reabsorbibles son hechas de Politetrafluoroetileno (PTFE) y Politetra-fluoroetileno Expandido (PTFEE). El primero es un polímero de fluorocarbono con grandes propiedades inertes y de biocompatibilidad, no poroso y no produce reacciones de cuerpo extraño ²⁰. El segundo es químicamente idéntico al primero y exhibe mínima reacción tisular inflamatoria en una variedad de tejidos, tiene microestructura porosa. El más conocido comercialmente es el GORE-TEX, con el cual se han realizado amplios estudios de investigación posee características importantes, viene preformado, esterilizado, suficientemente rígido para que no se adhiera a la superficie radicular, resistente a la fractura y presenta un collar cuya función es dar estabilidad y evitar el ingreso de células de los colgajos quirúrgicos a la superficie radicular para proteger la zona de cicatrización, y que sea repoblada por células del ligamento periodontal ⁵⁰.

Cortellini, comparó el GORE-TEX con otras membranas: el millipore, el teflón y la combinación de millipore y sartorius. Se encontró que el millipore cumplió su función de barrera pero era muy frágil y difícil de diseñar. El sartorius era más fácil de manejar pero se adhería a la superficie radicular, el GORE-TEX era fácil de manejar, esterilizar, no se pegaba a la superficie radicular y presentaba buena resistencia.

También se han incorporado refuerzos de titanio a las membranas de politetrafluoroetileno mejorando la resistencia mecánica y la proporción de espacio debajo de la barrera y también el mantenimiento de la misma ^{49, 50}

Existen en el mercado varias marcas que poseen diferentes diseños en cuanto a su presentación.

Algunos ejemplos son:

- ✦ Membranas Gore Tex
- ✦ Membranas Tefgen –Fd / Tefgen-Plus
- ✦ Membranas Regentex TXT-200

Características fundamentales de las membranas no reabsorbibles:

- ✦ No se modifican en condiciones fisiológicas
- ✦ Poseen una microestructura porosa, con nódulos interconectados con fibras
- ✦ Existen varios diseños
- ✦ Algunas presentan refuerzos de titanio para darles mayor rigidez ⁵

6.7.2.3. MEMBRANAS REABSORBIBLES

Están compuestas por colágeno y algunos tipos de polímeros reabsorbibles. Su degradación requiere de por lo menos cuatro semanas aunque otros sugieren períodos más largos ⁵⁰. Sólo requieren una cirugía y evitan los efectos colaterales que implican un segundo procedimiento quirúrgico.

En un estudio realizado se reportaron casos de nueve pacientes con ocho fenestraciones y tres dehiscencias en implantes. Se usó una barrera de polímero absorbible junto con un aloinjerto de hueso congelado desmineralizado. Los resultados demostraron que en 10 de los 11 defectos se logró el cubrimiento de las lesiones, la evaluación histológica reveló la formación de hueso viable ⁵¹.

En otro reporte se describen datos histológicos humanos de regeneración periodontal seguidos de una terapia de regeneración guiada de tejidos usando barreras bioabsorbibles compuestas de ácido poliláctico. Se concluyó que la profundidad vertical de la furcación había disminuido alrededor de 2 mm al igual que la horizontal, hubo ganancia de inserción clínica de 2 mm y además se demostró que hubo una regeneración periodontal completa en la superficie radicular a través de la furcación ⁵². Se ha demostrado que previenen la migración epitelial apical y si se usan con materiales de injerto parecen mejorar los resultados clínicos en defectos de furcación ⁵³.

Eickhoiz y colaboradores compararon los efectos de la regeneración guiada de tejidos usando dos tipos diferentes de membranas bioabsorbibles. Se observó reducción

significativa de las mediciones clínicas, no se demostraron diferencias estadísticas entre ambos tipos de membranas ⁵⁴.

Para mejorar el éxito de las membranas, se utilizaron acondicionadores de la superficie radicular. Su propósito principal era exponer fibras colágenas y matriz dentinaria, dejando superficie apta para la formación y unión de fibras colágenas durante la regeneración. Este concepto está totalmente reevaluado debido a que no produce una regeneración predecible y más bien produce efectos no deseables como son la anquilosis y la reabsorción radicular ⁸. Los resultados de estudios comparativos no muestran diferencias estadísticamente significativas.

Se puede concluir que el uso de las membranas periodontales cumple su función de barrera evitando que tejidos como el epitelio y el tejido conectivo gingival migren hacia la superficie radicular y se produzca una repoblación de fibroblastos del ligamento periodontal, debido a que provee estabilidad entre la barrera y el colgajo favoreciendo la migración de los fibroblastos para formar nuevo tejido periodontal.

Son biodegradables, en condiciones fisiológicas, al entrar en contacto con los tejidos.

Los mecanismos de reabsorción se producen a través de:

- ✦ Digestión enzimática
- ✦ Fagocitosis
- ✦ Hidrólisis. ⁵

Durante estos procesos son liberadas al medio diversas sustancias que normalmente encontramos en los tejidos. En los últimos años diversas cosas comerciales han lanzado nuevos productos biodegradables. La gran ventaja de estas membranas es que se hace innecesaria una segunda cirugía para su remoción. La menor rigidez de las mismas puede complicar en algunos casos el mantenimiento del espacio por debajo de las mismas. ⁵

6.7.2.4 TIPOS DE MEMBRANAS REABSORBIBLES

Productos naturales

- ✦ Cargile
- ✦ Celulosa oxidada
- ✦ Colágeno autógeno
- ✦ Colágeno humano de banco
- ✦ Colágeno bovino
- ✦ Dura madre
- ✦ Periostio, ⁵

Productos sintéticos

- ✦ Poliglactin 910 (ácido poliláctico y poliglicólico)
- ✦ Ácido poliláctico (resolut XT, Atrisorb, Guidor)
- ✦ Ácido poliláctico + ácido cítrico
- ✦ Sulfato de calcio (Capset, Surgiplaster) ⁵

Durante el tratamiento regenerativo es de vital importancia la presencia de la membrana durante las tres primeras semanas. El tiempo de reabsorción de estas membranas varía según el material con el que estén confeccionadas. Pero además existen otros factores que influyen tales como:

- ✚ Vascularización de los tejidos
- ✚ Grosor de la mucosa
- ✚ Grado de reacción inflamatoria en el postoperatorio
- ✚ Modificación de pH tisular
- ✚ Infecciones titulares locales
- ✚ Exposiciones parciales de la membrana durante el posoperatorio. ⁵

6.8. COLOCACIÓN DE LA MEMBRANA

Se realiza en dos etapas:

- Recorte
- Sutura ⁵

6.9. RECORTE DE LA MEMBRANA

Se debe tener en cuenta el tamaño del defecto antes de proceder a recortar la membrana. Debe cubrir el defecto y sobre pasarlo de 2 a 3 mm. Los bordes deben ser redondeados, evitando puntas y ángulos agudos. Además, durante el recorte, se debe evitar la contaminación de la misma con saliva del paciente.

El recorte se puede realizar fuera de la boca o mientras se esta probando a la misma.

6.10. SUTURA DE LA MEMBRANA

La membrana debe quedar perfectamente adaptada al cuello del diente por debajo del límite amelocementario.

La adaptación del collar de la membrana no debe permitir el pasaje de una sonda periodontal entre la raíz y la membrana. ⁵

6.11. SUTURA DEL COLGAJO

Se debe cubrir totalmente a la membrana.

Tipos de sutura a utilizar:

- Sutura en 8
- Colchonero vertical
- Colchonero horizontal
- Suturas en U modificadas

El colgajo previamente diseñado debe cubrir de manera total a la membrana.

6.12. POSOPERATORIO

1.- Control de placa e infección.

Antisépticos

Recitaciones semanales

Remoción mecánica de placa supra

Eliminación de cemento

2.-Remoción de sutura.

Entre la segunda y cuarta semanas

3.- Remoción de membrana no reabsorbible

4 a 6 semanas

Remoción cuidadosa

Recubrir tejidos regenerados

Tratamientos posteriores.

Restauraciones supragingivales a los 6 meses

Restauraciones subgingivales

Ortodoncia al año

Re-evaluación.

No R y A subgingival por 1 año

Recitaciones:

↓ 1er mes semanales

↓ 2do mes cada 2 semanas

↓ Mensual por tres meses

6.13. EXPOSICIÓN DE LAS MEMBRANAS

Uno de los grandes problemas del postoperatorio en las cirugías de Regeneración guiada de tejidos es la exposición de las membranas al medio bucal, y por lo tanto su posible contaminación con bacterias, lo cual puede poner en riesgo los resultados del procedimiento.

- Su prevalencia es alta y ronda del 70 al 80 %
- Se disminuye la exposición con procedimientos especialmente diseñados (40-50%)

Lo que se debe hacer ante una exposición de la membrana.

- ✚ Limpiar cuidadosamente con clorexidine al 0.12 % o al 1%.
- ✚ Si hay supuración en la 2ª o 3ª semana: medicación con antibióticos
- ✚ Si hay perforación del colgajo o absceso agudo: retirar la membrana

La membrana va quedando expuesta al medio bucal y comienza a contaminarse con placa pese a la utilización del antiséptico. Los tejidos blandos comienzan a sufrir una retracción marcada, especialmente en la zona interproximal. Ante este cuadro clínico se decide retirar a la membrana no reabsorbible.

Hay que recordar que la membrana esta interpuesta entre el tejido óseo y el tejido conectivo gingival, lo cual obviamente disminuye la irrigación del colgajo. ⁵

6.14. REMOCIÓN DE LA MEMBRANA NO REABSORBIBLE

En esta etapa del tratamiento se debe acceder a la membrana para poder retirarla.

Se realiza un colgajo mucoso teniendo la precaución de no tocar los tejidos que están en formación.

Antes de retirar la membrana debería haber pasado un tiempo mínimo de tres semanas.

El tejido neoformado que se puede observar por debajo de la membrana no debe ser tocado.

Si se utilizan membranas reabsorbibles, este paso no es necesario, por lo que no se exponen los tejidos regenerados y en proceso de maduración.

En una meta análisis de Tonetti y Col del año 1997, se establecen resultados similares entre los procedimientos de Regeneración guiada de tejidos usando membranas reabsorbibles y no reabsorbibles teniendo en cuenta la ganancia de inserción clínica promedio.

Membranas no reabsorbibles

- 237 sitios Gi 3.6 +/- 1.8 mm

Membranas reabsorbibles

- 105 sitios Gi 3.9 +/- 1.8mm

Luego de haber retirado la membrana, el colgajo debe ser suturado nuevamente en forma que recubra de manera total a los tejidos neoformados; valiéndose para ello de las diferentes suturas nombradas anteriormente.⁵

A los 6 meses de realizada la cirugía se efectúa la evaluación del sitio tratado. La regeneración esta limitada al componente infraóseo del defecto que existía, ya que es en ese espacio por debajo de la membrana donde se forma el coágulo inicial donde que dio lugar a los tejidos regenerados. Las células llegaron desde el ligamento periodontal y el tejido óseo.

Existe la posibilidad de combinar diferentes técnicas y materiales según la necesidad clínica. En este caso se optó por usar un material de relleno óseo (injerto óseo) y una membrana de colágeno.

CASO CLINICO

Paciente femenino joven con recesión gingival del canino 23.



Figura 1.-Paciente con hábito de onicofagia posible factor etiológico de la recesión.



Figura 2.- Presenta recesión gingival vestibular en diente 23 de 6mm.



Figura 3.- Se realizó un colgajo piramidal y se observa la pérdida ósea vestibular que presenta.



Figura 4.- Se colocó membrana con refuerzo de titanio creando el espacio entre la membrana y la superficie radicular.



Figura 5.- En la segunda cirugía se elimina la membrana.



Figura 6.- Se puede observar el relleno óseo después de eliminada la membrana.



Figura 7.- Diez meses después la situación clínica es estable.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

Son muchos los hallazgos con respecto a la regeneración tisular guiada y como bien lo dice la Academia Americana de Periodoncia, se debe seguir investigando y los resultados no deben ser concluyentes a partir de la experiencia recopilada. De igual forma, es bueno tener en cuenta algunas recomendaciones de distintos autores que han investigado sobre el tema, cuyos hallazgos muestran nuevos caminos y condiciones que deben ser replicadas o evitadas para lograr buenos resultados en el tiempo.

La regeneración tisular guiada fue desarrollada como una técnica quirúrgica que permite la regeneración del aparato de inserción periodontal. Entre los tejidos periodontales (raíz, cemento, hueso alveolar, fibras colágenas de Sharpey), la unión del cemento al hueso es un área de particular interés.

Varios factores influían para lograr resultados con la terapia regenerativa, algunos relacionados con el paciente como el hábito de fumar y el nivel de higiene oral, otros con el tipo de biomaterial implantado o la técnica quirúrgica.

Para entender como se lleva a cabo una regeneración periodontal es importante tener los conocimientos suficientes acerca de la histología y anatomía del periodonto.

La Regeneración Guiada de Tejidos es una técnica regenerativa que guía la proliferación de los diferentes tejidos periodontales que han sido dañados por la periodontitis.

El principal objetivo de la Regeneración Guiada de Tejidos es la regeneración del aparato de inserción.

Las membranas reabsorbibles tienen la gran ventaja de no necesitar una segunda cirugía y presentaron mejor ganancia de inserción.

Después de haber realizado una revisión bibliográfica lo que podemos concluir es que tras una cirugía periodontal regenerativa (Regeneración Guiada de Tejidos) si existe una ganancia del nivel de inserción, formación de nuevo cemento y un aumento en el nivel de hueso alveolar, por lo tanto disminución de la profundidad del sondaje.

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

PROPUESTAS Y/O RECOMENDACIONES

1.- Se aconseja revisar bien la condición sistémica del paciente candidato a la cirugía periodontal regenerativa para obtener mejores resultados.

2.- Se recomienda determinar que tipo de barrera se va a utilizar ya sean reabsorbibles o no reabsorbibles dependiendo del caso, del paciente, de la economía y del resultado que se desee esperar ya estas tienen gran cantidad de ventajas.

3.- Se propone también remitir a los pacientes al especialista si no se cuenta con los conocimientos suficientes y la práctica necesaria para realizar este tipo de tratamientos.

4.- Se recomienda mayor investigación para lograr un mejor entendimiento de los mecanismos de cicatrización así como progresos en el campo de los biomateriales, mediadores químicos y factores de crecimiento, lo cual incrementaría la predictibilidad de los tratamientos regenerativos periodontales.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

1. RESENBERG E, ROSE L. BIOLOGY AND CLINICAL CONSIDERATIONS FOR AUTOGRAFTS AND ALLOGRAFTS IN PERIODONTAL REGENERATION THERAPY. DENT CLIN NORTH AM. 1998; 42:467-490.
2. WANG H, MACNEIL L. GUIDED TISSUE REGENERATION. DENT CLIN NORTH AM. 1998; 42; 505-522.
3. MELCHER A. ON THE POTENTIAL OF PERIODONTAL TISSUES J. PERIODONTAL 1976;47:256-260.
4. PERIODONTOLOGIA CLINICA E IMPLANTOLOGIA ODONTOLOGICA. JAN LINDHE, THORKILD, KARTING NI KLAUS P. LANG. EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA.
5. FUNDAMENTOS DE CIRUGIA PERIODONTAL. HUGO ROMANELLI, EVELYN JULIA ADAMS. EDITORIAL ACTUALIDADES MEDICO ODONTOLOGICAS LATINOAMERICANA CA, CARACAS VENEZUELA.
6. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCODENTAL. MARIA E. GOMEZ DE FERRARIS, A. CAMPOS MUÑOZ. EDITORIAL PANAMERICANA. SEGUNDA EDICIÓN.
7. PERIODONCIA. GENGU GOLDMAN COHEN EDITORIAL MC GRAW-HILL INTERAMERICANA. PRIMERA EDICIÓN
8. EMBRIOLOGIA CLINICA. MOORE, PERSAUD. SEXTA EDICIÓN. EDITORIAL MCGRAW-HILL INTERAMERICANA
9. CARLSON BM: HUMAN EMBRYOLOGY AND DEVELOPMENTAL BIOLOGY. ST LOUIS, MOSBY-YEAR BOOK, 1994.

10. GARTNER LP; HIATT LJ: COLOR TEXTBOOK OF HISTOLOGY, PHILADELPHIA, WB, SAUNDERS, 1997.
11. HISTOLOGIA, FINN GENESER. EDITORIAL PANAMERICANA. TERCERA EDICIÓN.
12. PERIODONTOLOGIA CLINICA. CARRANZA-NEWMAN, EDITORIAL MCGRAW-HILL INTERAMERICANA. OCTAVA EDICIÓN.
13. NUEVA CLASIFICACIÓN DE ENFERMEDADES PERIODONTALES. DRAGUSTIN ZERON.
14. HUJOEL PP, LOE H, ANERUD A, BOYSEN H, LEROUX H, THE INFORMATIVENESS OF ATTACHMENT LOSS ON TOOTH MORTALITY. J. PERIODONTOL 1999, 70. 44-48.
15. JEFFCOAT MK, REDDY MS. PROGRESIÓN OF PROBING ATTACHMENT LOSS IN ADULT PERIODONTITIS. J PERIODONTOL 1991; 62:185-189.
16. THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. ANNALS VOL.4, INTERNACIONAL WORKSHOP FOR A CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASE AND CONDITION VOL. 4 NO 1, 1999.
17. GENCO.GOLDMAN, COHEN. CONTEMPORARY PERIODONTICS: REGENERATIVE THERAPY IN PERIODONTIC. MOSBY COMPANY, 1990.
18. NYMAN S. GOTTLAW J, KARRING T, LINDHE J, THE REGENERATIVE POTENTIAL OF THE PERIODONTAL LIGAMENT. AN EXPERIMENTAL STUDY IN THE MONKEY. J. CLIN. PERIODONTAL 1982;9: 257-265.
19. KNOWLES W. BURGETT F. MISSLE R. SHICK R. MORRISON E. RANJFORD S. RESULTS OF PERIODONTAL TREATMENT. RELATED TO POCKET

- DEPTH AND ATTACHMENT LEVEL. EIGHT YEARS. J. PERIODONTAL 1979;50:225-233.
20. SHELLHORN R. PRESENT. STATUS OF OSSEOUS GRAFTING PROCEDURES. J. PERIODONTOL,1997:570-574.
21. NYMANS, KARRING T, LINDHE J. PLANTEN S. HEALING FOLLOWING IMPLANTATION OF PERIODONTITIS AFFECTS ROOTS INTO GINGIVAL CONNECTIVE TISSUE J. CLIN PERIODONTOL 1980;7: 394-401.
22. STAHL S, FROUM S. HISTOLOGIC AND CLINICAL RESPONSE TO POROUS HYDROXYAPATITE IMPLANTS IN HUMAN PERIODONTAL DEFECTS J. PERIODONTOL 1987;58 (10) 689-695.
23. CATON J. NYMAN S. ZANDER H. HISTOMETRIC EVALUATION OF PERIODONTAL SURGERY II CONNECTIVE TISSUE ATTACHMENT LEVELS AFTER FOUR REGENERATIVE PROCEDURES J. CLIN. PERIODONTOL 1980;7:224-231.
24. POLSON A,J. PERIODONTAL REGENERATION: CURRENT STATUS AND DIRECTIONS, QUINTESSENCE.1994.
25. KARRING T, NYMANS, LINDHE J. SIRIAT M. POTENTIALS FOR ROOT RESORPTION DURING PERIODONTAL WOUND HEALING. J. CLIN. PERIODONTOL 1984;11:41-52.
26. ALBAIR W.COBB C. KILLOY W. CONNECTIVE TISSUE ATTACHMENT TO PERIODONTALLY DISEASED ROOTS AFTER CITRIC ACID DEMINERALIZATION. J. PERIODONTOL 1982;53:515-526.

27. TERRANOVA V. FRANZETTI L, HIC S, A BIOCHEMICAL APPROACH TO PERIODONTAL REGENERATION; TETRACYCLINE TREATMENT OF DENTIN PROMOTES FIBROBLAST ADHESION AND GROWTH J. PERIODONTOL RES.1986:21:330-337.
28. GOTTLow J. NYMAN S. LINDHE J. KARRING T. WENNSTROM J, NEW ATTACHMENT FORMATION IN THE HUMAN PERIODONTIUM BY GUIDE TISSUE REGENERATION. CASE REPORT. J CLINICAL. PERIODONTOL 1986:13: 604-616.
29. GOTTLow J. NYMAN S. KARRING T, RYULNDER H. NEW ATTACHMENT FORMATIONS AS A RESULT OF CONTROLLED TISSUE REGENERATION. J. CLIN. PERIODONTOL 1984: 11 49, 503.
30. ISIDOR F. KARRING T. NYMAN S, AND LINDHE J. THE SIGNIFICANCE OF CORONAL GROWTH OF PERIODONTOL LIGAMENT TISSUE FOR NEW ATTACHMENT FORMATION. J. CLINIC. PERIODONTOL 1986:13:145-150.
31. NOJIMA N, KOYOBASHI M, SHINOME M. TAKAHASHI N. SUDAT. HASEGAWA K. FIBROBLASTIC CELL DERIVED FROM BOVINE PERIODONTALS LIGAMENTS HAVE THE PHENOTYPES OF OSTEOBLAST J. PERIODONTOL REST.1990;15:179-185.
32. ROWE D. LEUNG W, DE CARLOS D. OSTEOCLOST INHIBITION BY FACTORS FORM CELLS ASSOCIATED WITH REGENERATIVE TISSUE. J. PERIODONTOL 1996:67:414-421.

33. GINGER M, NORTON L, SOUSA S, LORENZO J, BRONNER F, A HUMAN PERIODONTAL LIGAMENT FIBROBLAST CLONE RELEASES A BONE RESORTION INHIBITION FACTOR IN VITRO. J. DENT. RES. 1991;70:99-101
34. CIRUGIA PERIODONTAL. ATLAS CLINICO. NAOSHI SATO, DDS, YUZAWA JAPON. EDITORIAL QUINTESSENCE.
35. ISAKA JUN (2001) PARTICIPATION OF PERIODONTAL LIGAMENT CELL WITH REGENERATION OF ALVEOLAR BONE J.CLIN. PERIODONTOL 72:314-323.
36. PAYNE JONATHAN (1996) MIGRATION OF HUMAN GINGIVAL FIBROBLAST OVER GUIDED TISSUE REGENERATION BARRIERS MATERIALS J. PERIODONTOL 67:236-244
37. WOLF LARRY (2000) NEW CLINICAL MATERIALS AND TECHNIQUES IN GUIDED TISSUE REGENERATION. INTERNATIONAL DELTAL JOURNAL 50 PAG 235-244.
38. WANG LAY (2002) GUIDED TISSUE REGENERATION – BASED ROOT COVERAGE UTILIZING COLLAGEN MEMBRANES : TECHNIQUE AND CASE REPORTS QUINTESSENCE INT VOLUME 33 NUMBER 10 PAG715-721.
39. NYMAN S, LINDHE J, KARRING T, RYULNDER H. NEW ATTACHMENT FOLLOWING SURGICAL TREATMENT OF HUMAN PERIODONTAL DISEASE. J. CLIN. PERIODONTOL 1982 B;9:290-296.

40. CAFFESSE R, SMITH B, CASTELLINI W, NASJ LETIS C, NEW ATTACHMENT ACTIVATED BY GUIDED TISSUE REGENERATION IN BEAGLE DOGS. J. PERIODONTOL 1988; 59: 589-594.
41. CAFFESSE R, DOMINGUEZ L, NASJLETI L, CASTOLL; W, MORRISON E, SMITH B. FURCATION DEFECTS IN DOGS TREATED BY GUIDED TISSUE REGENERATION (RTG) J. PERIODONTOL 1990; 61; 45-50.
42. PONTORIERO R, NYMAN S, LINDHE J, ROSENBERG E, SANAVI F. GUIDED TISSUE REGENERATION IN DEGREE II INVOLVED MANDIBULAR MOLARS J. CLINICAL PERIODONTOL 1988; 15: 247-254.
43. CAFFESE R, SMITH B, DUFF B, MORRISON E, MERRIL D, BECKER , CLASS II FURCATION TREATED BY GUIDED TISSUE REGENERATION IN HUMANS: CASE REPORT J. PERIODONTOL 1990;61: 510-514.
44. VUDDHAKANNOK S. MITCHELL. FOREMAN D, SCOLT C. EVALUATION OF ATTACHMENT IN HUMAN FOLLOWING COPOLYMER BARRIER PLACEMENT. ABSTRACT. PERIODONTOL RESEARCH 1989: 263.
45. SALAMA H, RIGOTTI F, GIANSERA R, SEIBERT J. THE UTILIZATION OF RUBBER DAM AS A BARRIER MEMBRANE FOR THE SIMULTANEOUS TREATMENT OF MULTIPLE PERIODONTAL DEFECTS BY THE BIOLOGIC PRINCIPLE OF GUIDED TISSUE REGENERATION: CASE REPORT. INT J. PERIODONT REST DENT 1994; 14: 17- 33.
46. LESAVOY M, SWARTZ A, DUBROW R. LATEX ALLERGY: AN INTROSPECTIVE HAZARD. ANN – PLAST-SURG 1994;32:423- 425.

47. CORTELLINI P, PINI PRATO G. GUIDED TISSUE REGENERATION WITH A RUBBER DAM: A FIVE CASE REPORT. INT J PERIODONTICS REST DENT. 1994; 14: 9-15.
48. SHANAMAN RH. A RESTROSPECTIVE STUDY OF 237 SITES TREATED CONSECUTIVELY WITH GUIDED TISSUE REGENERATION. INT J PERIODONT REST DENT. 1994;14:293-301.
49. GRAY J, HANCOCK B. GUIDED TISSUE REGENERATION. DENT CLIN NORTH AM. 1998;42: 523 – 541.
50. TATAKIS D, PROMSUDTHI A, WIKESJÖ U. DEVICES FOR PERIODONTAL REGENERATION. PERIODONTOL 2000. 1999; 19: 59-73.
51. ROSEN P, REYNOLDS M. GUIDED BONE REGENERATION FOR DEHISCENCE AND FENESTRATION DEFECTS ON IMPLANTS USING AN ABSORBABLE POLYMER BARRIER. J PERIODONTOL 2001; 72:250- 256.
52. STOLLER N, JHONSON L, GARRET S. PERIODONTAL REGENERATION OF A CLASE II FURCATION DEFECT UTILIZING A BIOABSORBABLE BARRIER IN A HUMANS. A CASE STUDY WITH HISTOLOGY. J PERIODONTOL 2001; 72:238-242.
53. BUNYARATAVEJ P, WANG H. COLLAGEN MEMBRANES: A REVIEW. J PERIODONTOL 2001; 72 : 215- 229.