



UNIVERSIDAD VILLA RICA

ESTUDIOS INCORPORADOS A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

“LA PÉRDIDA ÓSEA Y LA REGENERACIÓN
PERIODONTAL EN LA PRÁCTICA
ODONTOLÓGICA”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANA DENTISTA

PRESENTA:

MELISA YUNES JÁCOME

Asesor de Tesis:

C.M.F. EDELMIRA LARA VÁZQUEZ

Revisor de Tesis:

C.M.F. MARIO ARMANDO AGUILERA VALENZUELA

BOCA DEL RÍO, VER.

2010



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO I	4
METODOLOGÍA	
1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	4
1.2 JUSTIFICACIÓN	5
1.3 OBJETIVO GENERAL.....	6
1.3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	6
1.4 HIPÓTESIS DE TRABAJO	7
1.4.2 HIPÓTESIS NULA	7
1.4.3 HIPÓTESIS ALTERNA.....	7
1.5 VARIABLES	7
1.5.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Variable independiente	7
1.5.2 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Variable dependiente	8
1.5.3 DEFINICIÓN OPERACIONAL variable independiente	8
1.5.4 DEFINICIÓN OPERACIONAL variable dependiente	8
1.6 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR	9
1.7 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.....	9
1.8 LIMITACIONES DEL ESTUDIO	9

CAPITULO II.....	10
MARCO TEÓRICO	
2.1 PÉRDIDA ÓSEA	10
2.2 HISTOPATOLOGÍA DE LA PÉRDIDA ÓSEA	11
2.3 VELOCIDAD DE PÉRDIDA ÓSEA.....	13
2.4 PERIODOS DE DESTRUCCIÓN	13
2.5 MECANISMOS DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.....	14
2.6 VARIACIONES NORMALES DEL HUESO ALVEOLAR	16
2.7 PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.....	17
2.7.1 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR EXTENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL	17
2.7.2 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRAUMATISMO DE LA OCLUSIÓN	18
2.7.3 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRANSTORNOS SISTÉMICOS	19
2.7.4 OSTEOPOROSIS Y LA PÉRDIDA ÓSEA.....	20
2.7.5 PÉRDIDA ÓSEA Y MEDICAMENTOS	21
2.7.6 IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS.....	22
2.7.7 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	22
2.8 TIPOS DE PÉRDIDA ÓSEA.....	23
2.8.1 PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL.....	23
2.8.2 DEFECTOS VERTICALES O ANGULARES.	24
2.8.3 CRÁTERES ÓSEOS.....	25
2.8.4 LESIONES EN FURCA.....	26
2.9 BASES FISIOLÓGICAS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA	27
2.10 TÉCNICAS REGENERATIVAS PERIODONTALES.....	28
2.11 MECANISMOS BIOLÓGICOS BÁSICOS DE FORMACIÓN DE HUESO	29
2.12 CAPACIDAD REGENERATIVA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.....	31
2.13 INDICACIONES Y LIMITACIONES DE LA REGENERACIÓN PERIODONTAL	31
2.14 INJERTOS Y SUSTITUTOS ÓSEOS	33
2.14.1 PROCEDIMIENTOS CON COLGAJO.....	37

2.14.2 PROCEDIMIENTOS DE INJERTO.....	38
2.15. INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE LOS INJERTOS ÓSEOS	
PERIODONTALES	39
2.15.1 DEFECTOS INTRAÓSEOS PROFUNDOS	38
2.15.2 RETENCIÓN DENTARIA	39
2.15.3 SOPORTE PARA DIENTES CRÍTICOS.....	40
2.15.4 DEFECTOS ÓSEOS ASOCIADOS CON PERIODONTITIS JUVENIL	40
2.15.5 ESTÉTICA (DEFECTOS INTRAÓSEOS SUPERFICIALES)	40
2.15.6 DEFECTOS DE FURCACIÓN	41
2.15.7 LIMITACIONES ANATÓMICAS PARA OTRAS TÉCNICAS.....	41
2.16 TIPOS DE MATERIALES DE INJERTOS ÓSEOS.....	41
2.16.1 INJERTOS ÓSEOS AUTÓGENOS.....	43
2.16.1.1 CHIPS DE HUESO CORTICAL	43
2.16.1.2 COÁGULO ÓSEO	44
2.16.1.3 MEZCLA DE HUESO	44
2.16.1.4 HUESO Y MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA INTRAORAL	45
2.16.1.5 HUESO Y MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA EXTRAORALES	45
2.16.2 ALOINJERTOS DE HUESO	46
2.16.2.1 ALOINJERTO DE HUESO CONGELADO –DESECADO MINERALIZADO	50
2.16.2.2 ALOINJERTO DE HUESO CONGELADO –DESECADO	
DESMINERALIZADO	50
2.16.3 XENOINJERTOS.....	51
2.16.4 MATERIALES ALOPLÁSTICOS.	51
2.17 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA TÉCNICA CON INJERTOS ÓSEOS.....	52
2.18 VENTAJAS DE LOS INJERTOS ÓSEOS	52
2.19 DESVENTAJAS DE LOS INJERTOS ÓSEOS	53
2.20 CIRUGÍA ÓSEA EN LAS TÉCNICAS DE REGENERACIÓN PERIODONTAL ..	55
2.21 CIRUGÍA ÓSEA: EL ENFOQUE RESECTIVO	55
2.22 EVOLUCIÓN DE LAS TÉCNICAS REGENERATIVAS ÓSEAS RESECTIVAS .	57
2.23 FUNDAMENTOS DE LA CIRUGÍA ÓSEA RESECTIVA	58
2.24 LA NATURALEZA DE LOS DEFECTOS ÓSEOS	59

2.25 PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA CICATRIZACIÓN.....	61
2.26 PROCEDIMIENTOS ÓSEOS RESECTIVOS	63
2.26.1 GINGIVECTOMÍA.....	64
2.26.1.1 PROCEDIMIENTO GINGIVECTOMÍA	65
2.26.2 OSTEOPLASTIA	66
2.27 ENFOQUES A LA RESECCIÓN ÓSEA	67
2.27.1 ENFOQUE PALATINO	67
2.27.1.1 VENTAJAS DEL ENFOQUE PALATINO	69
2.27.2 ENFOQUE LINGUAL.....	69
2.27.2.1 VENTAJAS DEL ENFOQUE LINGUAL.....	71
2.28 FACTORES EN LA SELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO ÓSEO RESECTIVO	72
2.29 .MÉTODOS DE LA CIRUGÍA ÓSEA RESECTIVA.....	72
2.30 INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA LAS TÉCNICAS DE RESECCIÓN ÓSEA	73
2.30.1 EMPLEO DE LA TÉCNICA	73
2.30.1.1 SURCOS VERTICALES	74
2.30.1.2 NIVELACIÓN RADICULAR	74
2.30.1.3 APLANAMIENTO DEL HUESO INTERPROXIMAL.....	75
2.30.1.4 GRADACIÓN DEL HUESO MARGINAL.....	75
2.31 CIRUGÍA ÓSEA RECONSTRUCTIVA	75
2.32 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.....	76
2.33 NUEVA INSERCIÓN SIN TEJIDO.....	78
2.34 PROCEDIMIENTOS PARA UNA NUEVA INSERCIÓN.....	79
2.34.1 FACTORES DE CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN.....	82
2.34.2 ALISAMIENTO RADICULAR Y CURETEADO DEL TEJIDO BLANDO	83
2.34.3 ACONDICIONADORES RADICULARES.....	85
2.34.4 DERIVADOS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.....	86
2.34.5 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	87
2.34.5.1 MEMBRANAS NO REABSORBIBLES	92
2.34.5.2 MEMBRANAS BIOREABSORBIBLES	93
2.35 TÉCNICA DE LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	93

2.35.1 SELECCIÓN DEL PACIENTE	93
2.35.2 SELECCIÓN DEL DEFECTO	94
2.35.3 ANESTESIA	94
2.35.4 INCISION Y ELEVACIÓN DEL COLGAJO.....	94
2.35.5 DESBRIDAMIENTO DE LA HERIDA Y ALISADO RADICULAR	95
2.35.6 QUIMIOTERAPIA DE LA SUPERFICIE RADICULAR.....	95
2.35.7 COLOCACIÓN DE LA BARRERA O MEMBRANA	95
2.35.8 CIERRE DE LA HERIDA	96
2.35.9 CUIDADOS POST-TRATAMIENTO	96
2.35.10 CICATRIZACIÓN CLÍNICA.....	97
2.36 TÉCNICAS MIXTAS RTG CON INJERTOS ÓSEOS.....	98
2.37 NUEVOS ENFOQUES EN LA REGENERACIÓN PERIODONTAL	99

CAPITULO III

3.1 CONCLUSIONES.....	101
3.2 SUGERENCIAS.....	103
BIBLIOGRAFÍA	105

INTRODUCCIÓN

Durante la evolución de la periodontitis se realiza un proceso inflamatorio de naturaleza bacteriana que afecta a los tejidos del periodonto provocando su destrucción. Dicho proceso inflamatorio destructivo en realidad es consecuencia de una interacción no adecuada entre la microflora oral y los mecanismos de defensa del huésped.

Dentro del objetivo final del tratamiento periodontal se encuentra el mantener los dientes en una situación de salud, función y confort relativo, al mismo tiempo que debe mantener las expectativas estéticas del paciente. Para lograr este objetivo se necesita de una estrategia terapéutica periodontal planificada en varias fases.

La primera fase del tratamiento consiste en el control de la causa de la enfermedad y su objetivo es detener el proceso de destrucción tisular, se denomina fase Etiológica, fase Higiénica, o relacionada con la causa. Mediante el control de la placa bacteriana y el control de la flora potencialmente periodontopatógena, busca modular la respuesta inmunoinflamatoria.

Los procedimientos incluyen la instrucción del paciente en hábitos de higiene oral, la eliminación del cálculo dental (supragingival y subgingival) y del cemento radicular contaminado, y la modificación de aquellos factores locales que favorecen el acumulo de placa bacteriana. Podríamos resumir entonces que, el objetivo biológico de ésta fase de tratamiento es conseguir una superficie radicular lisa, limpia y biocompatible con los tejidos del periodonto.

La segunda fase del tratamiento, denominada Correctora o Quirúrgica se centra en el tratamiento de la bolsa periodontal y de los problemas mucogingivales, siendo su objetivo final restablecer una relación dento-gingival lo más favorable posible con el fin de facilitar el control de la higiene por parte del paciente.

La terapéutica quirúrgica se aborda desde dos enfoques distintos:

- a) La eliminación de la bolsa periodontal mediante procedimientos resectivos. Se fundamenta en el concepto de irreversibilidad de las lesiones y en el significado de la bolsa como reservorio para los patógenos periodontales.
- b) Se concibe la posibilidad de cerrar el espacio de la bolsa periodontal mediante la reparación de los tejidos periodontales. Son las técnicas quirúrgicas de nueva inserción cuyo objetivo ideal sería la regeneración del soporte periodontal perdido.

Por último, una vez controlada la causa y corregidas las secuelas, deberemos evitar la recurrencia de la enfermedad (prevención secundaria). Supone la tercera fase del tratamiento periodontal, también denominada Fase de Mantenimiento o de Tratamiento Periodontal de Soporte.

La regeneración periodontal es una opción en la estrategia del tratamiento periodontal, pero no debemos olvidar que su significado es la reconstrucción de los tejidos perdidos por la pérdida ósea de etiología multifactorial.

Para poder aplicar este tratamiento es imprescindible un control previo de la causa y de la patogenia del proceso destructivo con el fin de obtener una situación clínica más favorable para que los tejidos del periodonto ejerciten su capacidad de regenerarse.

Los conocimientos que tenemos sobre la capacidad de regeneración de los tejidos periodontales provienen de estudios realizados sobre la curación de la herida periodontal.

Debemos mantener en cuenta que los resultados obtenidos dependen íntimamente de los procesos de cicatrización, mantener un control de placa dentobacteriana deficiente o nulo, la manipulación del epitelio del tejido conectivo (realizar un colgajo de espesor muy delgado con poca irrigación) entre otros.

El propósito final del siguiente trabajo es realizar una actualización y desarrollar las distintas técnicas mediante las cuales se puede lograr satisfactoriamente la regeneración del periodonto, además de describir algunas de las ventajas que podemos obtener de algunas de las técnicas y las limitantes que tenemos para realizar dichos procedimientos.

CAPÍTULO I

METODOLOGÍA

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La pérdida ósea es uno de los grandes problemas de salud del hombre moderno y es una de las enfermedades más prevalentes de la cavidad bucal.

Algunos estudios realizados en adultos mayores de 35 años, durante 1994- 2008 en el estado de México, revelan varios factores que favorecen la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal, dichos estudios demostraron que el factor dietético parece ser determinante sobre la pérdida ósea y pérdida de órganos dentales, así como otros factores extrínsecos que también influyen.

El grado de desarrollo del país, región geográfica, dieta, sexo, edad, ingreso económico, grado de instrucción de los padres, raza y en algunas zonas el consumo de agua natural que contiene minerales no aptos para el consumo humano, son algunos de los factores que son determinantes en el transcurso y desarrollo de la enfermedad.

La FDI (Federación Dental Internacional) ha expresado que existe una vulnerabilidad a la pérdida ósea en personas que se encuentran en la adultez, debido a la falta de conocimiento en el área de prevención a la caries; por no recibir el tratamiento oportuno que pueda salvar los órganos dentarios que se encuentran con cavitaciones, o porque simplemente prefieren perder los órganos dentarios porque la vejez así lo requiere.

Por otro lado, las terapias regenerativas según Robert J. Genco, pretenden mejorar la anatomía local, restableciendo los tejidos periodontales previamente destruidos y restaurando un estado periodontal completamente normal, mejorando así el pronóstico del diente.

La terapia periodontal de tipo regenerativo, ha sido uno de los campos últimamente más investigados en la periodoncia. La recuperación de los tejidos periodontales perdidos por efecto de la enfermedad periodontal o padecimientos que desenlacen en la pérdida del tejido óseo, es uno de los ideales más perseguidos por el clínico que trata al paciente con pérdida ósea.

Por ello, surgió la interrogante: ¿se puede regenerar el hueso perdido a través de las distintas técnicas existentes de regeneración periodontal?

1.2 JUSTIFICACIÓN.

La presente revisión de la literatura tuvo como finalidad ser de apoyo tanto para el odontólogo de práctica general como para el especialista; ayudando a proporcionar una guía más confortable a un problema de gran importancia como lo es la pérdida de los tejidos periodontales y óseos, ofreciendo una perspectiva general y actualizada de los tipos de regeneración periodontal a implementar; lo que permitirá al clínico protocolizar estrategias para el tratamiento oral integral que podrá ser implementado durante su consulta diaria.

Mediante este trabajo, un paciente con tratamiento de pérdida ósea podrá acatar las estrategias de prevención, a través de la asimilación correcta de las técnicas de cepillado y visitas odontológicas periódicas; así como la eliminación de los hábitos parafuncionales existentes entre otros, para que pueda llevarse a cabo la rehabilitación del periodonto y finalmente emplear las técnicas de regeneración si así lo requiere su caso.

De suma importancia será dar a conocer dicho problema a la población en general, para que el cirujano dentista establezca en forma oportuna los tratamientos para la regeneración tanto del tejido bucal circundante como para el restablecimiento de los órganos dentarios ausentes por la pérdida ósea crónica o aguda que se sufre al padecer la enfermedad periodontal o algún otro padecimiento que acelere la pérdida del tejido óseo en el organismo.

1.3 OBJETIVO GENERAL.

Identificar las causas que propician la pérdida ósea y mencionar las técnicas de regeneración periodontal a través las cuales se lograr la reconstrucción del hueso y del tejido conectivo que ha sido destruido.

1.3.1 OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Definir los tipos de pérdida ósea.
- Mencionar la etiología causal y su fisiopatología.
- Puntualizar las formas a través de las cuales se puede establecer una ganancia de inserción clínica funcional.
- Exponer las técnicas de regeneración periodontal mediante las cuales se puede alcanzar la restauración del tejido óseo perdido y obtener la regeneración de un aparato de inserción funcional.

1.4 HIPÓTESIS DE TRABAJO.

Precisar las causas de la pérdida ósea permitirá definir la técnica regenerativa periodontal adecuada para la restitución del aparato de inserción bucal.

1.4.2 HIPÓTESIS NULA.

Precisar las causas de la pérdida ósea, no permitirá definir la técnica regenerativa periodontal adecuada para la restitución del aparato de inserción bucal.

1.4.3 HIPÓTESIS ALTERNA.

Mediante las distintas técnicas de regeneración periodontal se restablece el balance de la unidad dentoalveolar generado por la pérdida ósea.

1.5 VARIABLES.

Variable Independiente: Pérdida ósea.

Variable Dependiente: Las técnicas de regeneración periodontal.

1.5.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL

Variable independiente.

Pérdida ósea

Un equilibrio regulado por influencias locales y sistémicas entre la producción y la resorción ósea conservan normalmente la altura del hueso alveolar. Cuando la segunda excede a la primera, la altura del hueso decrece. Se afirma que una reducción en el nivel del hueso alveolar, denominada atrofia fisiológica o senil sucede con el envejecimiento.¹

¹ Carranza, Fermín A.et.al., *Periodontología clínica*, octava edición, ed. Mc Graw- Hill, México, 2000.

1.5.2 DEFINICIÓN CONCEPTUAL

Variable dependiente.

Las técnicas de regeneración periodontal

Es el reconstruir los efectos causados por la enfermedad periodontal en el aparato de sustentación del diente mediante eliminación del factor que causa la enfermedad, eliminación de los defectos anatómicos resultantes de la enfermedad. Estos defectos pueden ser eliminados por medios quirúrgicos únicamente, mediante resección o por regeneración, recuperando el periodonto perdido.²

1.5.3 DEFINICIÓN OPERACIONAL

Variable independiente.

Pérdida ósea

Son los métodos visuales utilizados mediante el análisis clínico, radiográfico panorámico, radiográfico periapical, sondeo de fondo de bolsa periodontal por medio de los que se logra identificar el tipo de pérdida ósea bucal del aparato de sustentación del diente, a través de la verificación de la pérdida de la altura de la cresta ósea interdental y observación de la línea de continuidad de las apófisis alveolares.

1.5.4 DEFINICIÓN OPERACIONAL

Variable dependiente.

Las técnicas de regeneración periodontal

Son los métodos quirúrgicos empleados para lograr la restitución de los tejidos conectivo y óseo mediante el empleo de injerto óseo, colocación de coágulo óseo,

² Nováes Arthur, Belém, *Cirugía Periodontal con finalidad Protésica*, primera edición, ed. Amolca, Brasil, 2001.

colocación de hueso y médula ósea esponjosa intraorales, colocación de membranas, aloinjertos de hueso, utilización de acondicionadores radiculares, entre otros.

1.6 TIPO DE ESTUDIO A DESARROLLAR.

El tipo de estudio que se llevó a cabo fue descriptivo; en virtud de que solo depende describir las características más importantes del, fenómeno en lo que refiere a las causas y consecuencias del mismo.

1.7 IMPORTANCIA DEL ESTUDIO.

Con los avances tecnológicos en el campo de la odontología hoy en día se han visto beneficiados los pacientes al establecerles diagnósticos y tratamientos más certeros, con resultados que hace apenas algunos años atrás eran difícilmente imaginables como por ejemplo, poder conservar piezas dentales que se encontraban con resorciones óseas de dos paredes y movilidad, hoy con la ayuda de la regeneración ósea es posible.

Así mismo proveer un medio más de consulta para el odontólogo que quiera permanecer actualizado o busque una solución a un caso clínico presentado en la práctica clínica diaria.

1.8 LIMITACIONES DEL ESTUDIO.

La única limitación presente fue no encontrar algunos conceptos dentro de la bibliografía planteada.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1 PÉRDIDA ÓSEA.

Si bien la periodontitis es una enfermedad infecciosa del tejido gingival, los cambios que suceden en el hueso son cruciales dado que la destrucción ósea ocasiona pérdida dentaria.

Un equilibrio regulado por influencias locales y sistémicas entre la producción y la resorción ósea conserva normalmente la altura y densidad del hueso alveolar. Cuando la resorción excede la formación, altura o la densidad, o ambas cosas, disminuyen.

El nivel del hueso es el resultado de fenómenos patológicos previos, en tanto que los cambios en el tejido blando de la pared de la bolsa reflejan el estado inflamatorio actual.

En consecuencia, el grado de pérdida ósea no se correlaciona necesariamente con la profundidad de las bolsas periodontales, la magnitud de la ulceración de la pared de la bolsa o la presencia o ausencia de pus.

2.2 HISTOPATOLOGÍA DE LA PÉRDIDA ÓSEA.

A partir de una superficie dental limpia, la acumulación de placa durante un periodo prolongado de tiempo origina una gingivitis manifiesta en el periodonto. La inflamación gingival inicial se caracteriza por una respuesta aguda frente a la acumulación de la placa; existe un aumento en el volumen del líquido crevicular y migración de leucocitos polimorfonucleares a través del epitelio de unión.³

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los haces de fibras colágenas y sigue la trayectoria de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos en torno de ellos hacia el hueso alveolar. Si bien el infiltrado inflamatorio se concentra en el periodoncio marginal, la reacción es mucho más difusa, alcanza con frecuencia el hueso y provoca una reacción ante de que aparezcan manifestaciones de resorción crestal o pérdida de inserción. En la región molar superior, la inflamación puede difundirse hacia el seno maxilar y el resultado es el engrosamiento de la mucosa sinusal.

De manera interproximal, la inflamación se propaga en el tejido conectivo laxo, alrededor de los vasos sanguíneos, hacia las fibras y luego al hueso por los conductos vasculares que perforan la cresta del tabique interdental en el centro de la cresta hacia el costado de ella, o en el ángulo del tabique, y puede penetrar el hueso por más de un conducto. Menos a menudo la inflamación se extiende desde la encía directamente hacia el ligamento periodontal y desde ahí hacia el tabique interdental.⁴

De modo vestibular y lingual, la inflamación de la encía se extiende a lo largo de la superficie perióstica externa del hueso y penetra hacia los espacios medulares a través de los conductos vasculares en la corteza externa.

³ Echeverría García Jose Javier, et.al. *El manual de odontología*, cuarta edición, editorial Masson, España, 1994, p.782.

⁴ Carranza, Fermín A., et.al. *Periodontología clínica*, novena edición, ed. Mc Graw Hill, México, 2004, p.377.

A lo largo de su trayectoria, desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales y las reduce a fragmentos granulares desorganizados que se entremezclan con las células inflamatorias y el edema. Sin embargo, se advierte una tendencia continua a reinstaurar las fibras transeptales a través de la cresta del tabique interdental, a más distancia a lo largo de la raíz a medida que la destrucción ósea avanza. Como resultado, las fibras transeptales están presentes, aun en los casos de pérdida ósea periodontal extrema.

Una vez que la inflamación alcanza al hueso por extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos proliferantes. Se elevan las cifras de osteoclastos multinucleados y fagocitos mononucleares, y las superficies óseas aparecen revestidas con lagunas de Howship.

En los espacios medulares, la resorción prosigue desde el interior y causa primero adelgazamiento de las trabéculas óseas vecinas y expansión de los espacios medulares, seguida de la destrucción del hueso y una reducción de su altura. En condiciones normales, un tipo fibroso de médula cercana a la resorción sustituye a la médula grasa en forma parcial o total.

La destrucción del hueso en la enfermedad periodontal no es un mecanismo de necrosis. Comprende la actividad de células vivas a lo largo de hueso viable. Cuando hay necrosis hística y pus en la enfermedad periodontal, surge en las paredes del tejido blando de las bolsas periodontales, no en el margen de hueso subyacente que se reabsorbe.

La magnitud del infiltrado inflamatorio se correlaciona con el grado de la pérdida ósea, pero no con la cantidad de osteoclastos. No obstante, la distancia desde el margen apical del infiltrado inflamatorio hasta la cresta del hueso alveolar se correlaciona con el número de osteoclastos en la cresta alveolar y la cantidad total de osteoclastos.

2.3 VELOCIDAD DE PÉRDIDA ÓSEA.

Cuando se pierde un diente, la falta de estimulación sobre el hueso residual, origina una disminución de las trabéculas y de la densidad ósea en dicha zona, con pérdida de la anchura externa y luego de la altura del volumen óseo. La anchura del hueso disminuye un 25% durante el primer año luego de la pérdida dentaria, y un total de 4mm de altura durante este primer año posterior a la pérdida de dicho órgano dentario.⁵

En un estudio longitudinal de 25 años con pacientes desdentados, las cefalometrías laterales han puesto de manifiesto la pérdida ósea que continúa durante dicho periodo de tiempo.

Se concluyó que existe una pérdida cuatro veces superior en la arcada inferior que en la arcada superior.⁶

Otro estudio realizado en Sri Lanka reportó que la velocidad de la pérdida ósea promedio era casi de 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente 0.3mm en las proximales cuando la enfermedad periodontal avanzaba sin tratamiento.⁷ Además agregaron que la destrucción ósea puede variar dependiendo del tipo de enfermedad periodontal que padezcan.

2.4 PERIODOS DE DESTRUCCIÓN.

La destrucción periodontal es episódica e intermitente, con lapsos de inactividad o reposo. Los periodos destructivos provocan la pérdida de sustancia colágena y hueso alveolar con profundización de la bolsa periodontal. No se conocen del todo los motivos

⁵ Misch, Carl E., *Prótesis dental sobre implantes*, segunda edición, editorial Elsevier Mosby, España, 2006, p.5.

⁶ Op. Cit. p. 6.

⁷ Løe H, et.al., *Natural History of periodontal disease in a man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age*, J Clin Periodontol, 1986; 13: 431.

del inicio de los periodos destructivos aunque Carranza, Takei y Newman han propuesto las siguientes teorías:

- a) los brotes de actividad destructiva se relacionan con la ulceración subgingival y una reacción inflamatoria aguda, que llevan a la pérdida rápida de hueso alveolar.
- b) Los brotes de actividad destructiva coinciden con la conversión de una lesión, predominantemente de linfocitos T, en otra con predominación en linfocitos B.
- c) Los periodos de exacerbación se vinculan con un ascenso de la microflora gram negativa anaerobia de la bolsa, no fijada ni insertada, y los intervalos de remisión coinciden con la formación de una microflora grampositiva, densa, no fija e inmóvil, con una proclividad a la mineralización.
- d) Luego de la invasión del tejido por una o varias especies bacterianas se registra una avanzada reacción local de defensa del huésped que controla el ataque.⁸

2.5 MECANISMOS DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.

Los factores que intervienen en la destrucción ósea de la enfermedad periodontal están mediados por las bacterias y el huésped. Los productos de la placa bacteriana inducen la diferenciación de las células progenitoras óseas en osteoclastos y estimulan a las células gingivales a liberar mediadores que tienen el mismo efecto. Los productos de la placa y los mediadores inflamatorios también actúan directamente sobre los osteoblastos o sus progenitores e inhiben su acción y reducen su cantidad.

Además, en enfermedades de avance rápido como la periodontitis juvenil localizada, las microcolonias bacterianas o las células bacterianas libres pueden estar entre las fibras colágenas y sobre la superficie ósea, lo que señala un efecto directo. Varios

⁸ Carranza, Fermín A., et.al. *Periodontología clínica*, novena edición, ed. Mc Graw Hill, México, 2004, p.381.

factores del huésped liberados por las células inflamatorias son capaces de inducir resorción ósea in vitro y desempeñar un papel en la enfermedad periodontal.

Ellos son las prostaglandinas producidas por el huésped y sus precursores interleucinas 1 alfa y 1beta y factor de necrosis tumoral (FNT) alfa. Inyectada por vía intradérmica, la prostaglandina E2 induce los cambios vasculares vistos en la inflamación; cuando se la inyecta sobre una superficie ósea, induce resorción ósea sin células inflamatorias y con pocos osteoclastos multinucleados.

Además, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, como fluoribuprofeno o ibuprofeno inhiben la producción de prostaglandina E2 y enlentecen más la pérdida ósea en la enfermedad periodontal natural. Este efecto no produce cambios en la inflamación gingival y recidivas al cabo de 6 meses de suspendida la administración del fármaco.

El patrón de resorción alveolar puede variar de un diente a otro, y en diferentes partes de un mismo diente. Se cree que la inflamación se disemina de la encía hacia los tejidos más profundos a través de tres caminos: por el hueso alveolar, encía insertada y ligamento periodontal.

El camino principal es a través del hueso alveolar por donde la inflamación atraviesa por los conductos perivasculares y perineurales hacia los espacios trabeculares. Entonces puede ir lateralmente, del hueso hacia el ligamento periodontal y la encía insertada.

Es ahí donde se forma una bolsa supraósea simple, esto es, que está rodeada por completo de tejidos blandos, se forma si la resorción de la cresta alveolar se lleva a cabo a la misma altura que la base de la bolsa y si permanece en dirección coronal con respecto de la cresta del hueso.

Si la resorción de la cresta alveolar avanza con mayor rapidez en una parte que en otra, la base de la bolsa se dirige entonces en dirección apical con respecto de la cresta del hueso. Esto se conoce como bolsa infraósea.

La variedad de los defectos óseos es infinita; sin embargo, se han clasificado con propósitos descriptivos, de acuerdo a su morfología en: marginales, intraalveolares, perforaciones y defectos de furcación.⁹

2.6 VARIACIONES EN EL HUESO ALVEOLAR EN LA PÉRDIDA ÓSEA.

Hay considerable variación normal de los rasgos morfológicos del hueso alveolar que afecta los contornos óseos producidos durante la pérdida ósea. Las características anatómicas que alteran de manera sustancial el patrón destructivo del hueso incluyen los siguientes:

- Grosor, ancho y angulación crestal de los tabiques interdetales.
- Espesor de las tablas alveolares vestibular y lingual.
- Presencia de fenestraciones, dehiscencias o ambas.
- Alineación de los dientes.
- Anatomía radicular.
- Posición de la raíz en la apófisis alveolar.
- Proximidad de otra superficie dentaria.

Por ejemplo, los defectos angulares del hueso no se forman en tablas alveolares vestibulares o linguales delgada, que poseen poco o nada de hueso esponjoso entre las corticales externa e interna. En tales casos se destruye toda la cresta de la tabla y la altura del hueso disminuye.

⁹ Manson JD, *Manual de Periodoncia*, segunda edición, editorial manual moderno, México, 1986, p. 69.

2.7 PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA.

Las diversas etiologías de la pérdida ósea alteran las características morfológicas del hueso, además de reducir su altura.

2.7.1 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR EXTENCIÓN DE LA INFLAMACIÓN GINGIVAL.

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, desde la encía marginal hasta los tejidos periodontales de soporte.¹⁰ La invasión inflamatoria de la superficie ósea y la pérdida ósea inicial que sigue marcan la transición de la gingivitis a la periodontitis.

La gingivitis siempre antecede a la periodontitis, pero no todos los casos de la gingivitis se convierten en periodontitis. Ciertos casos de gingivitis aparentemente nunca se transforman en periodontitis y otros pasan por una leve fase de gingivitis y se convierten rápidamente en periodontitis. Se ignora hasta ahora cuáles son los factores que causan la extensión de la inflamación hacia las estructuras de soporte y generan la conversión de gingivitis en periodontitis.

La transición de gingivitis a periodontitis se vincula con cambios durante el proceso en la composición de la placa bacteriana. En las etapas avanzadas de la enfermedad, la cifra de microorganismos móviles y espiroquetas aumenta, en tanto que la cantidad de bacilos cocoideos y bacilos rectos decrece.¹¹

La composición celular del tejido conectivo infiltrado cambia también con el incremento de la gravedad de la lesión. En la fase I de la gingivitis predominan fibroblastos y linfocitos, mientras que el número de células plasmáticas y hemocitoblastos aumenta de

¹⁰ Carranza, Fermín A., et al. *Periodontología clínica*, novena edición, ed. Mc Graw Hill, México, 2004, p.375.

¹¹ Op. Cit. P. 376.

modo gradual a medida que la afección avanza. Seymour y colaboradores postularon una fase de gingivitis, la fase contenida, en la que los linfocitos T predominan; estos investigadores estimaron que conforme se convertía en una lesión de linfocitos B, se tornaba progresivamente destructiva.

En animales en experimentación, Heijl y colaboradores¹², pudieron convertir una gingivitis crónica, confinada y natural, en periodontitis progresiva colocando en el surco una ligadura de seda que se ataba al contorno del cuello del diente.

Esto produjo una ulceración del epitelio del surco, un cambio de la población del tejido conectivo debido a un predominio de células plasmáticas a otro de leucocitos polimorfonucleares, así como la resorción osteoclásica de la cresta alveolar. Los episodios recurrentes de destrucción aguda a través del tiempo podrían ser un mecanismo que lleva a la pérdida ósea progresiva en la periodontitis marginal.

El potencial patógeno de la placa o la resistencia del huésped pueden modificar la extensión de la inflamación hacia las estructuras de soporte de un diente. La resistencia del huésped incluye la actividad inmunitaria y otros mecanismos relacionados con el tejido, como el grado de fibrosis de la encía, tal vez el ancho de la encía insertada así como la fibrogénesis reactiva y la osteogénesis que son periféricas a la lesión inflamatoria.

2.7.2 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRAUMATISMO DE LA OCLUSIÓN

Otra de las causas de destrucción periodontal es el traumatismo de la oclusión, que es capaz de causar pérdida ósea en la ausencia o presencia de inflamación.

Si no hay inflamación, los cambios ocasionados por el traumatismo de la oclusión son variables, desde el aumento de compresión y tensión del ligamento periodontal y

¹² Heijl L, Rifkin BR, Zander HA: *Conversion of chronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys*. J Periodontol 1976; 47:710.

mayor osteoclasia del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento periodontal y del hueso, así como resorción ósea y de la estructura dentaria.

Estos cambios son reversibles en la medida que pueden repararse si se eliminan las fuerzas agresivas. No obstante, el traumatismo de la oclusión da a lugar al ensanchamiento infundibuliforme (forma de embudo) la cresta del ligamento periodontal, con resorción del hueso vecino.

Dichos cambios, que en ocasiones provocan que la cresta ósea posea forma angular, representan la adaptación de los tejidos periodontales destinados a amortiguar las fuerzas oclusivas aumentadas, pero la forma ósea modificada puede debilitar el soporte de los dientes y causar movilidad dental.

Cuando se combina con la inflamación, el traumatismo de la oclusión agrava la destrucción ósea secundaria a la inflamación y genera formas óseas extrañas.

2.7.3 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR TRANSTORNOS SISTÉMICOS

Factores locales y sistémicos regulan el equilibrio fisiológico del hueso. Cuando hay una tendencia generalizada a la resorción ósea, la pérdida ósea que inicia los procesos inflamatorios locales puede incrementarse. Esta influencia sistémica sobre la reacción del hueso alveolar se conoce como factor óseo de la enfermedad periodontal.

El concepto *factor óseo*, presentado por Irving Glickman a principios de 1950¹³, vislumbró un componente sistémico en todos los casos de enfermedad periodontal. Además de la cantidad y virulencia de la placa bacteriana, la naturaleza del elemento sistémico, no su presencia o ausencia, afecta la gravedad de la destrucción periodontal.

¹³ Glikman I: *The experimental basis for the bone factor concept in periodontal disease*. J Periodontol, 1951; 20:7.

Aunque el término *factor óseo* no se utiliza hoy en día, se validó el concepto en función que desempeñan los mecanismos sistémicos de defensa, en particular en los estudios de las deficiencias inmunitarias en casos de periodontitis muy destructivas: como la periodontitis juvenil.

La pérdida ósea periodontal también puede presentarse en alteraciones esqueléticas generalizadas (como hiperparatiroidismo, leucemia o histiocitosis de células de Langerhans) por mecanismos que pueden estar desvinculados por completo del problema periodontal usual.

2.7.4 OSTEOPOROSIS Y LA PÉRDIDA ÓSEA.

Tanto la enfermedad periodontal como la osteoporosis tienen una gran prevalencia en las personas que padecen osteoporosis experimentan una reducción de la masa ósea y son muy susceptibles a sufrir fracturas, pérdida de dientes y de masa ósea alveolar.¹⁴, por lo que diversos autores han llegado a la conclusión de que la reducción en la mineralización de los huesos agrava los cambios patológicos a nivel periodontal.

En otros estudios sobre la composición ósea dental se sugiere que la densidad mineral de la mandíbula se hace a expensas de hueso cortical correlacionada con el antebrazo y la maxilar por hueso trabecular similar a la de columna lumbar.

Sin embargo algunos autores no están de acuerdo con la correlación directa de disminución de masa ósea sistemática y dental.

Investigadores sugieren que el aumento de la reabsorción del hueso en el maxilar y en la mandíbula contribuye a que el hueso de soporte del diente sea susceptible a

¹⁴ Tilakaratne A., Scory M., Ranasighe A.W,et.al.,*Effects of hormonal contraceptives on the periodontium in a population of rural Sri-Lankan women.* J Clin Periodontol. 2000; 27:753-757.

enfermedad periodontal y por esto la enfermedad periodontal es una manifestación temprana y patognomónica de osteoporosis.¹⁵

2.7.5 PÉRDIDA ÓSEA Y MEDICAMENTOS.

La fenitoína al utilizarse como anticonvulsivo en el tratamiento contra la epilepsia causa agrandamiento gingival.

La lesión comienza con un aumento de volumen en la zona de la papila interdental que con el avance de la gingivitis se va formando una masa de tejido que cubre la corona de los dientes. Dicho aumento de volumen es generalizado, pero es más grave en la región anterior de los maxilares.

El agrandamiento es crónico y puede llegar a interferir con la oclusión; esto dificulta el control de la placa bacteriana propiciando un proceso inflamatorio secundario que complica el aumento gingival causado por el medicamento.

El aumento de tamaño causado por la droga se incrementa con la inflamación provocada por la falta de higiene. Los cambios inflamatorios secundarios aumentan el tamaño de la lesión dando una coloración rojiza y creando una mayor tendencia a hemorragia y halitosis.

Si dicho padecimiento no se trata comienza la creación de las bolsas periodontales afectando así las fibras del tejido conectivo, lo que resulta en la pérdida ósea alveolar.

Otros medicamentos son: la ciclosporina utilizada para prevenir al rechazo que sigue después de un transplante de órganos y médula ósea, así como para el tratamiento de artritis reumatoide y diabetes tipo I.

¹⁵ Hildebolt C.F. *Osteoporosis and oral bone loss*, Dentomaxillofacial Radiology 1997; 26: 3-15.

Nifedipina, utilizada para dilatar las arterias y arteriolas, mejorando así el aporte de oxígeno al corazón. Produce agrandamiento similar a la fenitoina.

2.7.6 IMPACTACIÓN DE ALIMENTOS.

Los defectos óseos interdentes ocurren a menudo donde el contacto proximal es anormal o nulo. La presión y la irritación por la impacción de los alimentos propician la configuración ósea invertida.

En ciertos casos la relación proximal deficiente puede ser la consecuencia de un cambio de la posición dentaria por la destrucción ósea extensa que precede a la impacción alimentaria. En dichos casos esta última es un factor agravante y no el origen del defecto óseo.

2.7.7 DESTRUCCIÓN ÓSEA POR ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es un proceso progresivo, inflamatorio, que provoca la destrucción del periodonto si no es tratada adecuadamente y se caracteriza clínicamente por alteraciones en el color de la encía (enrojecimiento), alteraciones en la textura (tumefacción), incremento a la hemorragia al sondeo en el área de surco/bolsa gingival, con migración y movilidad de órganos dentarios producto de la pérdida ósea que provoca en la cresta de los dientes.¹⁶

La enfermedad periodontal es una de las causas por las cuales existe pérdida ósea bucal, no es un trastorno común en la niñez, pero se incrementa durante la adolescencia.

¹⁶ Laserna Santos, Vicente, *Higiene dental personal diaria*, primera edición, ed. Trafford Publishing, Canadá, 2008, p.60

La placa y el sarro se acumulan en la base de los dientes, lo que provoca inflamación de las encías, ésta inflamación provoca que entre la encía y los dientes se formen bolsas periodontales que se llenan de sarro y de placa.

La inflamación del tejido blando atrapa la placa en la bolsa y continúa causando finalmente la destrucción de los tejidos y el hueso de soporte. Debido a que la placa contiene bacterias, es probable que se presente un absceso dental, lo que aumenta la proporción de la destrucción ósea.

2.8 TIPOS DE PÉRDIDA ÓSEA

Son las diversas maneras en las que puede presentarse la resorción o pérdida de hueso en la cavidad oral.

2.8.1 PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL

Es un término empleado para describir el aspecto radiológico de la pérdida de altura del hueso alveolar alrededor de múltiples dientes; normalmente la cresta es horizontal (radiográficamente).

La pérdida ósea horizontal puede ser leve moderada o grave. La pérdida ósea leve se define como una pérdida de adherencia de aproximadamente 1mm, y la pérdida moderada es aquella superior a 1mm en el punto medio de la longitud de las raíces, o hasta el nivel de la furca de los molares.

Es la forma más común en la enfermedad periodontal, dentro de ésta la altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria.

Los tabiques interdentes y tablas y las tablas vestibular y lingual se afectan, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente.

2.8.2 DEFECTOS VERTICALES O ANGULARES.

Son los que tienen dirección oblicua, para dejar en el hueso un surco socavado a lo largo de la raíz; la base del defecto es apical al hueso circundante. En mayor parte de los casos los defectos angulares poseen bolsas infraóseas concomitantes y éstas siempre tienen un defecto angular subyacente.

Los defectos angulares se catalogan sobre la base del número de paredes óseas. Pueden tener una, dos o tres paredes. La cantidad de paredes en la porción apical del defecto puede ser mayor que su porción oclusiva; en estos casos se utiliza el término *defecto óseo combinado*.

Los defectos verticales interdentes pueden reconocerse en radiografías, aunque las tablas óseas gruesas las enmascaran algunas veces. También pueden aparecer defectos angulares en las superficies vestibulares y linguales o las palatinas, pero estos defectos no se observan en la radiografía. La exposición quirúrgica es la única manera segura de establecer la presencia y forma de los defectos óseos verticales.

Las anomalías verticales aumentan con la edad, casi 60% de las personas con anomalías angulares interdentes posee un solo defecto único.

Las lesiones verticales registradas mediante radiografías son más frecuentes en las superficies distales y mesiales; no obstante, los defectos de tres paredes son más comunes en las superficies mesiales de molares superiores e inferiores.

El trastorno vertical de tres paredes también se conoce como *defecto intraóseo* (aunque el término después se amplió para referirse a todos los defectos verticales). Es más frecuente en puntos mediales de segundos y terceros molares superiores e inferiores. El defecto vertical de una pared se llama también *hemitabique*.

2.8.3 CRÁTERES ÓSEOS.

Son cavidades en la cresta del hueso interdental confinadas a las paredes linguales y vestibular. Los cráteres parecen constituir casi un tercio de todos los defectos y aproximadamente dos terceras partes de todos los defectos mandibulares. Son dos veces más frecuentes en los segmentos posteriores que en los anteriores.

Se sabe que la altura de las crestas vestibular y lingual de un cráter es idéntica en 85% de los casos, con el 15% restante dividido casi por igual entre crestas vestibulares y crestas linguales más elevadas.

Algunas explicaciones de la elevada frecuencia de cráteres interdenciales:

- a) La zona interdental acumula placa y es difícil de limpiar.
- b) La forma vestíbulo lingual plana o incluso cóncava normal del tabique interdental en los molares inferiores puede favorecer la producción de cráteres.
- c) Los patrones vasculares desde la encía hacia el centro de la cresta pueden proveer una vía para la inflamación.

La forma invertida dada por la pérdida de hueso interdental incluyendo las tablas vestibular, lingual o ambas, sin pérdida coincidente del hueso radicular, aparece más a menudo en el maxilar superior que en la mandíbula.

2.8.4 LESIONES EN FURCA.

Dicho término se refiere a la invasión de la bifurcación o trifurcación de los dientes multiradiculares por la enfermedad periodontal. La furcación denudada se ve a simple vista o está cubierta por la pared de la bolsa. La magnitud de la afección se determina al explorar con una sonda roma, junto con aire a presión para facilitar la observación.

Las lesiones en furca se clasifican según sea la cantidad de tejido destruido, en grados.

- I: es la pérdida ósea incipiente
- II: pérdida ósea parcial (fondo cerrado)
- III: pérdida ósea total con abertura de la furca de un lado a otro.

El patrón destructivo en una lesión de furca varía de acuerdo con los casos y el grado de enfermedad. La pérdida ósea en torno de cada raíz individual puede ser horizontal o angular y muy a menudo aparece un cráter en la región interradicular. El sondeo para establecer alrededor de cada raíz afectada y en la región del cráter a fin de establecer la profundidad del componente vertical.

La lesión de furca es una etapa de la enfermedad periodontal progresiva y posee la misma causa. La dificultad, y en ocasiones la imposibilidad de eliminar la placa en las furcas da lugar a la presencia de lesiones amplias en esa región. La función del traumatismo de la oclusión en el origen de las lesiones de furca es un tema controvertido.

Algunos le asignan un papel clave y consideran que las zonas de furca son más sensibles a una agresión por fuerzas oclusivas excesivas. Otros niegan el efecto generador del traumatismo y opinan que la inflamación y el edema causado por la placa en la zona de la furcación tienden a extruir el diente, que después se traumatiza y sensibiliza.

Debe sospecharse en particular del traumatismo por oclusión como factor causal coadyuvante en lesiones de furca con deformidades angulares o crateiformes en el hueso, en especial cuando la destrucción ósea se localiza en una de las raíces.

Otros elementos que pueden intervenir son la presencia de proyecciones de esmalte en la furcación, que ocurren en casi 13% de los dientes multiradiculares, así como la proximidad de la furcación a la unión amelocementaria, en alrededor de 75% de las lesiones de furca.

La presencia de conductos pulpares accesorios en la furca puede propagar la inflamación pulpar; ésta posibilidad debe explorarse con cuidado, en particular cuando los huesos mesial y distal conservan su altura normal.

Los conductos accesorios que conectan el piso de la cámara pulpar con la furca aparecen en 36% de los primeros molares superiores, 12% de los segundos molares superiores, 32% de los primeros molares inferiores y 24% de los segundos molares inferiores.

El diagnóstico de una lesión de furcación se establece mediante un examen clínico y la revisión cuidadosa con una sonda para furca.

2.9 BASES FISIOLÓGICAS DE LA REGENERACIÓN ÓSEA

El hueso es el único tejido del organismo capaz de regenerarse, permitiendo la restitución e integración tras el trauma. Cuando se produce una fractura, se coloca un implante osteointegrado o se realiza un injerto para aumentar el sustrato óseo antes de la inserción de implantes, lo que se pretende es la regeneración ósea, es decir, la formación de hueso nuevo que, tras un proceso de remodelado, sea idéntico al preexistente.

El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción. Este fenómeno equilibrado, denominado proceso de remodelado, permite la renovación de un 5-15 % del hueso total al año en condiciones normales¹⁷.

El remodelado óseo consiste en la reabsorción de una cantidad determinada de hueso llevada a cabo por los osteoclastos, así como la formación de la matriz osteoide por los osteoblastos y su posterior mineralización. Este fenómeno tiene lugar en pequeñas áreas de la cortical o de la superficie trabecular, llamadas “unidades básicas de remodelado óseo”.

La actuación terapéutica en los campos de la Traumatología y Ortopedia, Cirugía Oral y Maxilofacial e Implantología, se asienta sobre los principios biológicos de la regeneración ósea, en los que están implicados células, matriz extracelular y señales osteoinductivas.

2.10 TÉCNICAS REGENERATIVAS PERIODONTALES.

Las técnicas regenerativas tienen como objetivo mejorar la anatomía local, regenerando los tejidos periodontales previamente destruidos y restaurando un estado periodontal completamente normal, mejorando así el pronóstico del diente.

Algunos otros objetivos de dicho tratamiento serían la reducción o eliminación de las bolsas periodontales, la ganancia de inserción clínica, la restauración del hueso alveolar perdido y desde luego la regeneración de un aparato de inserción funcional. Los tres primeros objetivos pueden evaluarse mediante mediciones clínicas y radiográficas, el cuarto sólo puede verificarse mediante análisis histológico que comprobaría dicho objetivo.

¹⁷ Davies JE, Hosseini MM. *Histodynamics of endosseous wound healing*. En: Davies JE ed. Bone Engineering. Toronto: Davies JE ed.; 2000. p. 1-14.

Cuando existe la pérdida del aparato de inserción periodontal, incluyendo la pérdida de hueso alveolar que soporta al diente, la regeneración de la inserción periodontal perdida es una meta razonable de la terapéutica clínica

Se define *regeneración* como la reconstitución de una parte perdida difiriendo de la reparación.

La *reparación* es la curación de una herida por medio de un tejido que no restaura completamente la estructura o función de la parte.¹⁸ La mayor parte de los procedimientos regenerativos se pueden realizar sólo después de que la terapéutica antiinfecciosa se ha terminado.

Los defectos óseos se pueden diferenciar en supraóseos, infraóseos e interradiculares. Los infraóseos, a su vez, se dividen en dos tipos: intraóseos, cuando el componente infraóseo afecta principalmente a un diente.

Según el número de paredes óseas remanentes, éstos se subdividen en defectos de una, dos o tres paredes, o combinados. Cuando el defecto implica dos superficies radiculares, se denomina cráter.

La terapéutica antiinfecciosa, consiste en el raspado minucioso, alisado radicular, la remoción de áreas retentivas para la placa y el establecimiento de una higiene bucal adecuada.

2.11 MECANISMOS BIOLÓGICOS BÁSICOS DE FORMACIÓN DE HUESO

Varían según el tipo de injerto que se realice y del material que se emplee. Los mecanismos básicos de neoformación ósea son:

¹⁸ Carranza, Fermín A., et.al. *Periodontología clínica*, novena edición, ed. Mc Graw Hill, México, 2004,p.623.

Osteogénesis: En este proceso, el propio injerto en su estado vital lleva en sí mismo células capaces de establecer centros de crecimiento y formación ósea, y es capaz de formar tejido óseo en ausencia de células mesenquimatosas indiferenciadas. El hueso autólogo es el único material de injerto con capacidad osteogénica; puede ser hueso esponjoso y/o de médula.

Osteoinducción: es la capacidad para inducir la transformación de un tejido conectivo en tejido óseo endocondral. Es una propiedad de las proteínas osteoinductoras. La poseen las proteínas morfogenéticas y el P.R.P. o plasma rico en plaquetas.

De esta manera se va a establecer un almacén o andamiaje, que sirve como soporte o guía para favorecer el crecimiento del tejido óseo, ya que a través de esta matriz migrarán las células osteoprogenitoras.

Es un proceso que se establece de forma simultánea, donde tiene lugar la resorción del injerto y la formación de hueso nuevo.

Osteoconducción: Es la capacidad de establecer una matriz soporte para guiar y favorecer el desarrollo del propio tejido óseo. Es un proceso simultáneo de reabsorción y formación que favorece la migración de células formadoras de hueso. Esta propiedad la presenta el tejido óseo esponjoso, la hidroxiapatita y algunos sustitutos óseos sintéticos.

Osteotrofismo: Es la capacidad de aumentar la formación del hueso en presencia de células osteogénicas. Es propio de las hidroxiapatitas de origen orgánico.

Osteofilia: Se refiere a la afinidad para que se produzca aposición de hueso. Esta propiedad es propia de del tejido Aloplástico óseo mineralizado.

2.12 CAPACIDAD REGENERATIVA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES.

Las células que repueblan la superficie radicular después de la cirugía determinan la naturaleza (calidad) de la inserción que formarán.

Después de una incisión de bisel invertido y la remoción del tejido de granulación, la superficie radicular cureteada puede ser repoblada por cuatro tipos diferentes de células: células epiteliales, células del tejido conectivo gingival, células óseas y células del ligamento periodontal.

Si las células del epitelio bucal proliferan a lo largo de la superficie radicular hacia el nivel prequirúrgico del epitelio de la bolsa, se producirá una adherencia epitelial denominada epitelio de unión largo. El contacto entre la superficie radicular y ese epitelio de unión largo se mantiene por las estructuras cuticulares y hemidesmosomas.

Si las células del tejido conectivo gingival pueblan la superficie radicular evidentemente se establecerá algún tipo de adhesión o inserción de tejido conectivo. Si las células óseas migran para ponerse en contacto con la raíz cureteada, se puede producir reabsorción radicular superficial y anquilosis.

Las condiciones ideales para la curación se generan a partir de situaciones en que las células del ligamento periodontal proliferan en dirección coronaria para cubrir la superficie radicular antes enferma. Esas células tienen la capacidad de formar cemento y fibras del ligamento periodontal.

2.13 INDICACIONES Y LIMITACIONES DE LA REGENERACIÓN PERIODONTAL.

El mal control de placa bacteriana por parte del paciente así como el incumplimiento de las visitas de mantenimiento, son factores determinantes en los

resultados del tratamiento periodontal y por tanto puede provocar una disminución en la formación de nueva inserción y tejido óseo.

Esta afirmación viene avalada por multitud de estudios publicados, los autores coinciden en señalar que la acumulación de placa de nuevo provoca la recidiva de la enfermedad periodontal, inclusive cuando se ha conseguido un aumento significativo del nivel de inserción con el tratamiento.

Puesto que el proceso de cicatrización es una secuencia estructurada, cualquier alteración de alguno de sus pasos tendría el potencial de variar el resultado del tratamiento. Los estudios tienden a considerar como motivo de exclusión la diabetes y cualquiera otra enfermedad sistémica que pudiera implicar una alteración en la capacidad de cicatrización innata del individuo.

En opinión de algunos autores el hábito tabáquico es motivo de exclusión en RP, se ha demostrado claramente que el hábito de fumar es un factor de riesgo mayor no solo para la progresión de la periodontitis, sino también en los resultados adversos del tratamiento. Entre los factores locales que pueden influir en el resultado de las terapias regenerativas, la oclusión y la morfología del defecto óseo han sido los más estudiados.

El control oclusal y la estabilización del diente estarían indicados en el caso de dientes hipermóviles que van a recibir tratamiento de RP, no obstante, puesto que la influencia de la movilidad dental sobre la regeneración periodontal permanece no definida, los procedimientos empleados para la estabilización deberán ser poco invasivos y provocar una pérdida mínima de la estructura dental.

Las características morfológicas del defecto óseo han sido los factores locales más estudiados en la RP. La profundidad total del defecto y el ángulo de la pared ósea respecto a la raíz son las variables que de una forma más constante se han relacionado con la cantidad de relleno óseo obtenido.

Ya en 1949, Goldam HM apuntaba que uno de los factores que determinaban el resultado del curetaje gingival para el tratamiento de las bolsas infraóseas era el tipo de defecto óseo.

De manera que, cuanto más estrecho es un defecto óseo más pequeña sería el área a cicatrizar y mejor estabilidad de la herida durante la curación; y por el contrario, cuanto más ancho, mayor posibilidad de desplazarse el coagulo y por lo tanto mayor riesgo de infección secundaria.

Posteriormente, Prichard señala que el criterio diagnóstico más importante para obtener un resultado favorable, es la presencia de un defecto óseo de 3 paredes. Gottlow y cols., señalan de forma explícita que la regeneración del hueso alveolar está casi restringida a aquellas localizaciones donde había un defecto óseo angular.

Los trabajos de Cortellini reafirman la importancia de este factor local, indicando que “la morfología del defecto juega un papel principal en la respuesta de curación de la RTG en los defectos intraóseos”.

El manejo quirúrgico de los tejidos, también se ha relacionado con el éxito de las técnicas de regeneración periodontal. Seguramente es el factor más difícil de valorar. Es normal que cuando se introduce un nuevo procedimiento, la técnica en sí sea considerada un determinante crítico de los resultados clínicos. Pero aún habiéndose establecido los criterios técnicos de un procedimiento quirúrgico, la habilidad de cada operador es diferente, y esto implica factores subjetivos de muy difícil valoración.

2.14 INJERTOS Y SUSTITUTOS ÓSEOS.

Durante casi 50 años se centró la atención de los investigadores en la regeneración ósea, se pensó que constituía un pre-requisito para la formación de nueva inserción, la

formación de nuevo hueso induciría a la formación de nuevo cemento y ligamento periodontal. Bajo esta premisa se han empleado diferentes tipos de injertos óseos y de otros materiales, que de acuerdo a su origen se han clasificado en autoinjertos (obtenido del mismo paciente), aloinjertos (misma especie pero diferente individuo), xenoinjertos (diferente especie) e injertos aloplásticos (materiales sintéticos o cuerpo extraño inerte).

Actualmente, la técnica de injertos óseos, es la única terapia en la que existe evidencia histológica significativa en humanos de regeneración de hueso nuevo, nuevo cemento y un nuevo ligamento periodontal alrededor de la superficie radicular previamente contaminada por placa bacteriana. Esto no indica que los injertos óseos sean exitosos en todos los casos, o que siempre cicatricen con la restauración de todo el aparato de inserción.

La curación puede ocasionalmente ocurrir mediante un nuevo surco de profundidad significativa, adherencia de un epitelio de unión largo a la superficie radicular, adhesión de fibras de tejido conectivo orientadas de forma paralela a la superficie radicular, o inserción de fibras de tejido conectivo a nuevo cemento; también denominado nueva inserción.

Dependiendo de su acción sobre el hueso se les atribuye capacidad osteogénica, osteoinductora u osteoconductora.

Los únicos materiales que han demostrado ser osteogénicos, es decir, que poseen células óseas vivas capaces de crear nuevo hueso, son los injertos de hueso fresco esponjoso de la cresta iliaca y el injerto óseo intraoral.

Los autoinjertos de cresta iliaca incluso han mostrado ser capaces de conseguir regeneración supracrestal. Sus inconvenientes de crear un segundo campo quirúrgico y la posibilidad de provocar reabsorción radicular y anquilosis, han limitado su empleo en la práctica diaria.

Los autoinjertos óseos de origen intraoral se obtienen a partir de zonas edéntulas, de la tuberosidad, de exóstosis y de alvéolos post-exodoncia.

Los estudios clínicos sugieren que el empleo de estos injertos mejoran el relleno óseo frente al tratamiento convencional (desbridamiento), y que las diferencias en los resultados parecen depender de la morfología del defecto y del tipo de hueso donante. Aunque es considerado por algunos autores el “gold estándar” como material de injerto periodontal, lo limitado de su disponibilidad y el tiempo empleado para su obtención han estimulado la búsqueda de otros materiales.

Frente a las limitaciones de los anteriores, los aloinjertos óseos de hueso liofilizado y de hueso desmineralizado liofilizado provenientes de cadáver, tienen la ventaja de que disponemos de cantidad ilimitadas, y que los riesgos de transmisión de enfermedades son mínimos, el riesgo de transmisión del VIH en una determinada marca de hueso liofilizado desmineralizado tras los procesos de selección y procesamiento adecuados ha sido calculado de 1 en 2.8 billones.

A estos materiales, se les ha considerado osteoinductores, es decir, tienen la capacidad de inducir la formación de hueso estimulando la maduración de las células indiferenciadas del mesénquima a pre-osteoblastos y osteoblastos formadores.

La principal razón para su desmineralización se basa en los estudios de Urist, que sugerían que la desmineralización del hueso liofilizado permitiría la exposición de proteínas morfogénicas óseas, polipéptidos que inducirían a las células troncales pluripotenciales a diferenciarse en osteoblastos.

Sin embargo, se ha comprobado que esta capacidad osteoinductora depende de las características del donante, especialmente de su edad, y del grado de desmineralización, de manera que, dependiendo del banco de hueso e incluso del lote, la capacidad para inducir la formación de hueso pueda variar e incluso no existir.

Los resultados de los trabajos publicados indican que tras el empleo de injertos óseos cabe esperar un relleno óseo significativo frente al tratamiento de desbridamiento, pudiendo obtenerse una media del relleno del defecto que oscila entre el 60% y el 65%.

Respecto a los hallazgos histológicos, se ha descrito cierto grado de regeneración tras el uso de autoinjertos y de hueso liofilizado desmineralizado, mientras en otros estudios, se ha detectado que aunque existe formación de nuevo cemento las fibras del ligamento no están funcionalmente orientadas, o incluso se ha observado que entre el hueso nuevamente formado y la superficie radicular hay interpuesto un epitelio largo de unión.

Respecto al resto de materiales, su uso se ha justificado por su potencial de osteoconducción; su estructura y composición química le darían la capacidad de facilitar la formación de nuevo hueso a partir del existente en las paredes del defecto al actuar como armazón de crecimiento.

Dentro de éste grupo se incluyen los xenoinjertos, hueso de origen animal, normalmente bovino, tratado químicamente para eliminar su componente orgánico pero manteniendo una arquitectura trabecular que es similar al hueso humano; y todos los materiales aloplásticos.

En estudios clínicos controlados sobre tratamiento de defectos intraóseos y lesiones de furca, los materiales sintéticos han mostrado mejores resultados en el nivel de inserción que los obtenidos con tratamientos de desbridamiento, y resultados similares a los obtenidos con injertos óseos.

Sin embargo, desde el punto de vista histológico actuarían casi exclusivamente como relleno, los fragmentos de material aparecen encapsulados por el tejido conectivo, observándose poco relleno óseo y regeneración periodontal muy limitada.

2.14.1 PROCEDIMIENTOS CON COLGAJO.

Desde la década de 1950, la mayoría de los intentos de nueva inserción, en particular en el tratamiento de defectos óseos angulares (esto es bolsas infraóseas), incluyeron además del alisamiento radicular la elevación de colgajos.

Después de una elevación de colgajo de tejido blando (colgajo de espesor dividido o entero), se elimina el tejido de granulación del defecto óseo y se efectúa cuidadosamente la tartrectomía y el alisamiento de la superficie radicular; todo esto con el fin de alentar la regeneración ósea, a menudo se efectúan pequeñas perforaciones con fresa en diversos puntos de las paredes óseas. Se sutura después el colgajo para cubrir la pared alveolar.

Muchos investigadores clínicos sostuvieron que se obtenía una nueva inserción después de este tipo de tratamiento. Patur y Glickman en el año de 1962 informaron que se producía regeneración ósea y nueva inserción en las bolsas infraóseas de 2 y 3 paredes, pero no en las bolsas de 1 pared.¹⁹

Otro estudio realizado en el año de 1976, trató defectos de 12 pacientes con 124 defectos óseos angulares por medio del colgajo de Windman modificado.

Los exámenes efectuados dos años después del tratamiento demostraron que todos los defectos óseos (cualquiera que haya sido su clasificación) sufrieron regeneración ósea; los autores sugirieron que éste relleno de hueso era indicio de la formación asimismo de una nueva inserción y adscribieron la curación exitosa sobre todo al nivel óptimo de higiene bucal, logrado por los pacientes durante la curación.²⁰

¹⁹ Patur B, Glickman I, *Clinical and roentgenographic evaluation of the post-treatment healing of infrabony pockets*, J periodontol 33; 164-171.

²⁰ Rosling B, et.al. *The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets*, J Clinic Periodontol, 1976;3:38-53.

Polson y Heijl en 1978 realizaron un estudio clínico similar con resultados casi idénticos por lo que concluyeron: “se ve que los defectos periodontales infraóseos pueden remodelarse de manera predecible en toda su extensión circunferencial después del desbridamiento quirúrgico y el establecimiento del control óptimo de la placa”.

2.14.2 PROCEDIMIENTOS DE INJERTO

El abordaje con colgajo se combinó con la inserción de diferentes clases de materiales de implante en los defectos óseos cureteados con el fin de mejorar la curación.

Los diversos materiales para implantes utilizados hasta ahora pueden ser agrupados en 4 categorías según Adams y Gara (1981)²¹:

- 1.- Autoinjerto: injerto transferido de una ubicación a otra de la misma persona:
 - a) hueso cortical (coágulo óseo).
 - b) hueso esponjoso y médula obtenidos de áreas donantes bucales o extrabucales.
 - c) combinación de hueso cortical y esponjoso (mezcla ósea).

- 2.- Aloinjerto: injerto transferido entre distintos miembros de la misma especie:
 - a) hueso esponjoso y médula viables.
 - b) hueso esponjoso y médula esterilizados.
 - c) hueso seco por congelación.

- 3.- Heteroinjerto o Xenoinjerto: injerto tomado de donante de otra especie.

- 4.- Injertos de sustitutos óseos y materiales sintéticos.

²¹ Adams DF, *The relationship between occlusion and periodontal disease*. The Journal of the Oregon Dental Association 1981;50(4):25-9.

2.15 INDICACIONES PARA LA UTILIZACIÓN DE LOS INJERTOS ÓSEOS PERIODONTALES.

2.15.1 DEFECTOS INTRAÓSEOS PROFUNDOS.

Cuanto más profundo es el defecto, mayor será el relleno óseo que podemos esperar; al mismo tiempo el defecto residual puede ser significativo.

Por ejemplo si el defecto óseo es de 8mm de profundidad y se obtiene un 75% (6mm) de relleno óseo, el defecto residual será de 2mm.

Éste puede requerir un nuevo intento de injertar o de terapia ósea resectiva o mantenimiento de una lesión potencialmente comprometida.

Por el contrario, un defecto óseo de 3mm con el mismo porcentaje de relleno óseo cicatrizará con un defecto residual de menos de 1mm.

Cuanto mayor es el número de paredes óseas y mayor es el soporte y continente para el material de injerto, mayor será el relleno óseo.

El grado de regeneración de un defecto óseo de un determinado volumen y morfología varía directamente con la capacidad de cobertura por el tejido blando y con el área superficie de las paredes óseas vascularizadas que rodean al defecto; varía más o menos en relación inversa con el área de superficie radicular.

Por lo tanto, un defecto de tres paredes debe cicatrizar (curar) con más relleno óseo que un defecto de dos paredes o de una pared y un defecto de una pared debe cicatrizar mejor que un defecto de furcación.

Defectos intraóseos causados por abscesos periodontales o patología pulpar responderán favorablemente con relleno óseo sin un injerto, tras la terapia de urgencia o endodóntica.

2.15.2 RETENCIÓN DENTARIA.

El uso de injertos óseos puede restaurar la estabilidad funcional hasta el grado de evitar la necesidad de extracción.

2.15.3 SOPORTE PARA DIENTES CRÍTICOS.

Dientes severamente debilitados por la pérdida del soporte alveolar pueden beneficiarse de la utilización de los injertos óseos. Este puede ser el caso de un diente pilar o de aquellos dientes que son críticos para la preservación de la integridad de la arcada.

2.15.4 DEFECTOS ÓSEOS ASOCIADOS CON PERIODONTITIS JUVENIL.

Se ha observado que este tipo de lesiones responden muy favorablemente al uso de injertos óseos, especialmente cuando se utilizan combinados con un antibiótico como la tetraciclina.

2.15.5 ESTÉTICA (DEFECTOS INTRAÓSEOS SUPERFICIALES).

La resección de defectos intraóseos superficiales en la región anterior de la boca mediante osteoplastia/ ostectomía seguida de un colgajo posicionado apicalmente para eliminar la bolsa periodontal, dará lugar a recesión gingival y una corona clínica larga. Esto puede ser estéticamente inaceptable.

La utilización de injertos óseos para reconstruir la arquitectura ósea permite la colocación del margen gingival lo más cerca posible de su posición inicial. Una cicatrización exitosa dará lugar a un desplazamiento apical mínimo del margen gingival.

2.15.6 DEFECTOS DE FURCACIÓN.

Esta indicación se aplica principalmente a defectos de furcación clase II. Los injertos óseos, principalmente si se utilizan en combinación con la regeneración tisular guiada han resultado ser una modalidad de elección para tratar este tipo de lesión; sin embargo los resultados son variables.

2.15.7 LIMITACIONES ANATÓMICAS PARA OTRAS TÉCNICAS.

La relación de los molares inferiores con el reborde oblicuo externo asociado a defectos intraóseos constituye un problema anatómico que puede no ser corregido mediante la cirugía ósea. Los defectos intraóseos que se acercan al seno maxilar suponen un problema similar, a menudo son necesarias técnicas de injertos óseos para tratar dichas áreas.

El uso de los injertos óseos también está dictado por la aceptación del paciente, por factores económicos, por la disponibilidad del material de injerto, por la selección del caso mediante su dificultad y la experiencia clínica del cirujano dentista tratante.

2.16 TIPOS DE MATERIALES DE INJERTOS ÓSEOS.

Existen diferentes tipos de materiales de injertos óseos periodontales que se usan o se han utilizado en la terapia periodontal.

Estos incluyen los autoinjertos, los aloinjertos, los xenoinjertos y los materiales aloplásticos.

Los autoinjertos periodontales se consideran como materiales vitales y el resto de materiales de injerto no son vitales. El hueso está formado en respuesta a los materiales de injerto en fases superpuestas.

La primera fase de cicatrización es la revascularización. La revascularización se inicia durante los primeros días tras la colocación del injerto. Los vasos capilares que se originan del hueso del huésped invaden el injerto. Un tamaño de poro de 100-200 μm es muy propenso a la invasión vascular. La revascularización se sigue con la incorporación de las partículas de hueso injertado por un nuevo hueso procedente del huésped.

Si el material de injerto contiene células osteogénicas precursoras vitales que sobreviven el proceso de transplante, estas células pueden contribuir a la formación de hueso nuevo. El injerto puede poseer proteínas inductoras que estimulan activamente al huésped para formar nuevo hueso (osteoinducción) o el injerto puede simplemente actuar como un armazón o enrejado sobre el cual se forma nuevo hueso del huésped (osteoconducción).

A medida que el injerto es incorporado, es gradualmente reabsorbido y reemplazado por nuevo hueso del huésped. Este proceso a veces es denominado como sustitución serpenteante, la fase final de la cicatrización es el remodelado óseo.

La reabsorción, el reemplazo y el remodelado pueden requerir muchos años. Los injertos aloplásticos grandes puede que nunca se reabsorban y se reemplacen totalmente. La mayoría de injertos aloplásticos no sufren reabsorción, reemplazo o remodelado. Se ha demostrado que la formación de nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal puede ocurrir tras la utilización de muchos tipos de autoinjertos y de aloinjertos pero no con materiales aloplásticos.

2.16.1 INJERTOS ÓSEOS AUTÓGENOS.

Se cree que los injertos óseos autógenos son más preferibles que otros tipos de materiales de injerto puesto que contienen células vitales. Estas células, una vez trasplantadas, pueden continuar formando nuevo hueso de forma activa. A menos que un injerto autógeno esté en contacto estrecho con un aporte vascular no sobrevivirá el proceso de trasplante. Por tanto, la mayoría de autoinjertos funcionan como agente osteoinductores u osteoconductores.

La secuencia de cicatrización de un injerto óseo autógeno periodontal se ha identificado con el inicio de la formación de hueso a los siete días, la cementogénesis a los 21 días y un nuevo ligamento periodontal a los 3 meses. Sobre los 8 meses el injerto debe estar totalmente incorporado en el huésped con fibras orientadas funcionalmente discurriendo entre el hueso y el cemento. La maduración puede requerir hasta 2 años.

Los chips de hueso cortical, el coágulo óseo, la mezcla de hueso (bone blend) y el hueso y médula esponjosa extraoral se incluyen en la categoría de los autoinjertos periodontales.

2.16.1.1 CHIPS DE HUESO CORTICAL.

La utilización actual de los injertos óseos periodontales es en parte debida al trabajo de Nabers y O'leary.

Ellos demostraron que virutas del hueso cortical obtenidas con cinceles manuales durante la osteoplastia/ostectomía de zonas de la misma área quirúrgica pueden ser utilizadas de forma exitosa para conseguir un aumento coronal en altura ósea.

Los chips corticales, debido al tamaño relativamente grande de sus partículas y su potencial a que se secuestren fueron sustituidos por los coágulos óseos autógenos y las técnicas de mezcla de hueso (bone blend).

Existen evidencias de formación de nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal tras la utilización de este tipo de injerto.

2.16.1.2 COÁGULO ÓSEO.

El hueso intraoral cuando se obtiene con fresas a alta o baja velocidad se mezcla con sangre, lo que constituye lo que llamamos un coágulo óseo. El fundamento para su utilización está en la creencia de que cuanto más pequeñas son las partículas de hueso donante, es mucho más segura la reabsorción y su reemplazo por hueso del huésped.

La desventaja de ésta técnica radica en la cantidad y cualidad de los fragmentos óseos recogidos, la incapacidad para aspirar durante el proceso de recogida por temor a aspirar el material de injerto y las complicaciones de la contaminación por saliva y el sangrado.

2.16.1.3 MEZCLA DE HUESO.

La técnica de mezcla de hueso fue ideada para superar las desventajas de la técnica de coágulo óseo. Se obtiene hueso cortical y esponjoso con una trefina y se coloca en una cápsula para amalgama utilizada sólo para el propósito de la mezcla y se tritura durante 10 a 30 segundos hasta obtener una consistencia de una masa ósea pastosa.

Un estudio clínico controlado mostraba que el injerto combinado de coágulo óseo y mezcla de hueso proporcionaba un crecimiento coronal de nuevo hueso de 2,4mm en

comparación con el crecimiento de 0,66mm obtenidos con solo la técnica de desbridamiento a colgajo abierto.

También se ha demostrado un relleno óseo del 75% en defectos óseos.

Se ha demostrado la regeneración del periodonto con el injerto de coagulo óseo y de mezcla de hueso.

2.16.1.4 HUESO Y MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA INTRAORALES.

Las áreas de extracción, los rebordes edéntulos, las áreas retromolares y la tuberosidad del maxilar superior se han utilizado como fuentes de hueso esponjoso intraoral y médula ósea.

La fuente más productiva parece ser un área de extracción de cicatrización de 8-12 semanas. Se ha demostrado relleno óseo en todos los tipos de defectos intraóseos y defectos de furcación con éste material.

Se ha demostrado un relleno óseo medio de 3,65mm con relleno de hueso de hasta 12 mm en algunos defectos y más de un 50% de relleno de forma predecible. También se ha proporcionado la evidencia histológica de nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal.

2.16.1.5 HUESO Y MÉDULA ÓSEA ESPONJOSA EXTRAORALES.

Está generalmente aceptado que el hueso y médula ósea esponjoso extraoral de la cresta ilíaca ofrecen la mayor potencial osteogénico. Informes científicos acerca de la

completa erradicación de defectos de furcación y de defectos interproximales de dos paredes (cráteres) estimuló el interés en éste material.

Estudios posteriores dieron fe de la eficacia de este material para tratar de forma exitosa furcaciones, dehiscencias y defectos intraóseos de morfología diversa.

Se ha demostrado un relleno óseo medio de 3,33 mm en 182 defectos y de 4,36mm en 7 defectos. Además, se ha demostrado una aposición ósea media de 2,54 mm en defectos crestaes o defectos de cero paredes. El resultado del tratamiento es la formación de nuevo hueso, nuevo cemento y nuevo ligamento periodontal, sin embargo, la reabsorción radicular asociada al hueso ilíaco fresco esponjoso y médula ósea ha limitado el uso de éste material.

2.16.2 ALOINJERTOS DE HUESO.

La necesidad de una fuente alogénica o de un sustituto del hueso autógeno surgió de la necesidad de obtener un material donante para rellenar defectos óseos múltiples o profundos en el mismo paciente y la morbilidad que aparece con una segunda área quirúrgica para obtener el hueso donante.

Existen dos tipos de aloinjertos de hueso de uso cotidiano: hueso desecado-congelado (liofilizado) mineralizado y hueso desecado-congelado (liofilizado) desmineralizado.

Los términos descalcificado y desmineralizado se usan de forma sinónima. Además, el hueso alogénico, el hueso de autólisis, el hueso con extracción de los antígenos (ADA), el polvo de hueso desmineralizado, la matriz ósea desmineralizada y la gelatina de matriz ósea desmineralizada pueden considerarse como sinónimos de hueso congelado-desechado descalcificado, aunque existen diferencias en el procesamiento de estos materiales.

La transferencia de enfermedades es una preocupación tanto para el paciente como para el clínico. No ha habido ningún caso descrito o publicado de transferencia de enfermedad con el Aloinjerto de hueso mineralizado o desmineralizado congelado-desechado.

El riesgo de transferencia de enfermedad con un injerto de hueso fresco congelado se ha calculado que es aproximadamente de 1 entre 2 millones si el banco tisular utiliza técnicas de exclusión. El riesgo de transferencia de enfermedades para el hueso congelado-desechado se ha calculado de 1 entre 2,8 billones. Las técnicas de exclusión pueden incluir:

A).- La omisión de donantes de grupos de alto riesgo mediante screenings médicos y sociales.- a menos que una información fiable en relación a hospitalizaciones previas, transfusiones sanguíneas, enfermedades severas y estilos de vida puedan ser adquiridas, el donante debe ser considerado como inaceptable).

B).- Test de antígeno y anticuerpo del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).- un test positivo excluye la obtención de tejido donante.

C).- Autopsia para descartar enfermedades ocultas como carcinoma.

D).- Estudios especiales de nódulos linfáticos más allá de aquellos realizados durante la autopsia.- dichos estudios se realizan para reconocer cambios característicos de una infección temprana por VIH y proporcionar otra oportunidad para excluir individuos con cambios nodulares morfológicos típicos de infección no específica (ejemplo: Bacteriana, viral, parasitaria, micótica e infección crónica o uso de drogas).

E).- Cultivos sanguíneos para la contaminación bacteriana.

F).- Test serológicos para sífilis y todos los tipos de hepatitis.

G).- Estudios de seguimientos de injertos del mismo donante.- Un número significativo de donantes de hueso de bancos tisulares pueden también ser donantes de órganos vitales. Con la excepción de los aloinjertos de hueso fresco suelen pasar meses entre la obtención y el uso clínico de un Aloinjerto de hueso procesado. Si un donante de órganos vitales se le identificara como portador de VIH u otra enfermedad relacionada, el hueso del donante no sería permitido para uso clínico.

Además, existe evidencia de que el proceso de congelación y desecación (liofilización), el lavado con alcohol etileno y la desmineralización con un ácido a bajo pH inactivará el virus VIH. El procesado de un Aloinjerto de hueso contaminado con VIH en esta manera se ha demostrado que inactiva el VIH, el cual, bajo circunstancias extremadamente raras puede no detectarse con las técnicas de exclusión.

Las preocupaciones inmunológicas son igualmente infundadas puesto que los anticuerpos anti- HLA no son detectados en receptores de aloinjertos de hueso congelado-desechado para el tratamiento de defectos óseos periodontales.

Los aloinjertos óseos suelen obtenerse durante las 12 horas después de la muerte de un donante disponible. La secuencia del procesado difiere entre los bancos tisulares, pero suelen incluir los siguientes pasos:

El hueso cortical es obtenido con un método estéril. Esto evita la necesidad de un método secundario de esterilización. Los huesos largos son la fuente de los aloinjertos de hueso periodontal. El hueso cortical es el material de elección, puesto que es menos antigénico que el hueso esponjoso y contiene una mayor concentración de proteínas inductoras.

El hueso cortical se corta a un tamaño de partícula de 500 μm a 5mm. Esta fragmentación aumenta la eficacia de la eliminación de la grasa y de la desmineralización del injerto.

El material de injerto es después sumergido en alcohol etileno al 100% o un disolvente similar durante 1 hora para eliminar la grasa que pueda inhibir la osteogénesis. Además el alcohol etileno y otros agentes eliminadores de grasa tiene actividad antivírica. Este proceso puede realizarse varias veces.

El hueso cortical es molido y colado hasta un tamaño de partícula de 250 a 750 μm . Se ha demostrado que partículas de este tamaño promueven la osteogénesis mientras que partículas de tamaño por debajo de 125 μm pueden promover una reacción a cuerpo extraño por células gigantes significativa y son rápidamente reabsorbidas.

La descalcificación con ácido clorhídrico 0,6 ó 0,5 N elimina el calcio, mantiene la matriz ósea y expone las proteínas inductoras de hueso. Este paso se evita si el producto final deseado es hueso mineralizado congelado desecado para aplicaciones quirúrgicas ortopédicas u orales donde es necesaria la estabilidad estructural.

El hueso es lavado en un buffer de fosfato sódico para eliminar el ácido residual. El hueso cortical es congelado a -80°C durante 1-2 semanas para interrumpir el proceso de degradación. Durante éste tiempo se analizan los resultados de los cultivos bacterianos, tests serológicos y ensayos de antígenos y de anticuerpos. Si se encuentra contaminación, el hueso es descartado o esterilizado mediante métodos adicionales y después etiquetados.

El proceso de congelado-desecado elimina más del 95% del contenido de agua del hueso. Preserva tres características principales de los especímenes: el tamaño, la solubilidad y la integridad química. Aunque el proceso de congelado-desecado destruye todas las células y proporciona un injerto no vital, tiene la ventaja de reducir la antigenicidad y facilita el almacenamiento a largo plazo.

El sellado al vacío en contenedores de vidrio protege contra la contaminación y la degradación del material de injerto mientras que permite el almacenamiento a temperatura ambiente durante un periodo indefinido de tiempo.

2.16.2.1_ALOINJERTO DE HUESO CONGELADO-DESECADO MINERALIZADO.

El Aloinjerto de hueso desecado-congelado mineralizado (FDBA) se introdujo en la terapia periodontal en 1976. Este material es osteoconductor. Aunque el FDBA contiene proteínas inductoras, los polipéptidos son secuestrados por el calcio. Este material es reabsorbido y reemplazado por el hueso del huésped muy lentamente.

El FDBA es el único material de injerto que ha sido extensamente evaluado para el tratamiento de la periodontitis del adulto.

2.16.2.2_ALOINJERTO DE HUESO CONGELADO-DESECADO DESMINERALIZADO.

Se ha demostrado que el Aloinjerto de hueso congelado-desecado desmineralizado (DFDBA) induce la formación de nuevo hueso mediante osteoinducción. El potencial osteogénico del DFDBA fue comparado al del hueso autógeno y al del DFBA en defectos craneales en conejillos de indias.

Se concluyó que el DFDBA es un material de injerto con un alto potencial osteogénico; los materiales autógenos tenían menos potencial osteogénico y el FDBA tenía incluso menos potencial. Esto sugería que el DFDBA podía tener aplicación clínica y ser un Aloinjerto de propiedades excelentes para aplicaciones dentales.

La desmineralización con ácido clorhídrico expone las proteínas inductoras de hueso localizadas en la matriz ósea. Estas proteínas son denominadas en conjunto como proteínas morfogenéticas del hueso (BMP). Están compuestas de un grupo de polipéptidos ácidos que se han clonado y secuenciado. Algunos BMP's están disponibles en forma recombinante humana con objetivos de investigación.

2.16.3 XENOINJERTOS.

Los xenoinjertos son aceptables para el uso en humanos debido a sus propiedades inmunogénicas. El hueso puro, el hueso anorgánico y el Boplant son algunos xenoinjertos que se han utilizado en el pasado para tratar los defectos óseos de la periodontitis. Estos materiales suelen ser de origen bovino y son tratados mediante un número de procesos químicos para proporcionar un injerto que sea aceptable para la implantación en humanos.

El amplio uso clínico de estudios exitosos con Boplant posteriormente dio lugar a rechazo y fracasos. De vez en cuando, los xenoinjertos aparecen en el mercado pero son posteriormente retirados.

2.16.4 MATERIALES ALOPLÁSTICOS.

Éstos materiales tienen la ventaja de tener una disponibilidad ilimitada, ya que se elaboran físico-químicamente de madera industrial, la manipulación es sencilla, son fáciles de almacenar y posee un altísimo nivel de calidad gracias a la normalización.

Dentro de los inconvenientes podemos citar la reacción de cuerpo extraño que depende de la biocompatibilidad del material. Se han recomendado una amplia variedad de materiales aloplásticos para el uso en la terapia periodontal.

Estos incluyen el yeso (plaster) de París, los polímeros, los carbonatos de calcio, el fosfato tricálcico, la hidroxiapatita cristalina, la hidroxiapatita densa, la hidroxiapatita porosa y bioglass (vidrios bioactivos). Algunos de estos materiales son reabsorbibles hasta cierto grado pero la mayoría son no reabsorbibles. Los resultados clínicos con materiales aloplásticos son esencialmente similares a los resultados obtenidos con materiales autógenos o alogénicos. La selección del material se basa más en la disponibilidad, coste, morbilidad y facilidad de manejo que en su superioridad clínica.

Histológicamente, las áreas injertadas con hueso autógeno o alogénico cicatrizan mediante regeneración, mientras que las áreas injertadas con materiales sintéticos cicatrizan con la encapsulación fibrosa de las partículas del injerto sintético.

Si el objetivo clínico es la regeneración del periodonto entonces el material de elección es un Autoinjerto o un Aloinjerto. Si la reparación es un objetivo aceptable entonces será suficiente con un material Aloplástico.

2.17 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA TÉCNICA CON INJERTOS ÓSEOS.

Durante el curso del tratamiento del paciente periodontal, una técnica racional incluirá a menudo una serie de pasos secuenciales.

El primer paso es identificar el problema inmediato del paciente. Ésto generalmente es una determinación de la extensión y severidad del proceso de enfermedad periodontal. Después, se identifican todos los factores etiológicos primarios y secundarios.

Una vez determinada la etiología, se formula un diagnóstico basado en los objetivos del profesional para un paciente en particular, se sopesan las ventajas y desventajas de todas las modalidades utilizadas para tratar defectos óseos; entonces se selecciona el enfoque apropiado para el paciente.

2.18 VENTAJAS DE LOS INJERTOS ÓSEOS.

La regeneración del aparato de inserción es posible. Se ha documentado adecuadamente la reconstrucción del hueso, cemento y ligamento periodontal perdidos, mediante materiales de injerto autógenos y alogénicos.

Mediante la reconstrucción del periodonto, es posible invertir el proceso de la enfermedad. Los resultados de una terapia exitosa con injertos óseos incluyen un soporte dentario aumentado y, una función y una estética mejorada.

Los injertos óseos tienen aplicación para todos los tipos de defectos infraóseos y ciertos defectos de furcación, a diferencia de otras formas de terapia regenerativa pueden conseguirse objetivos terapéuticos ideales. Con la aparición y utilización de los factores de crecimiento para aumentar el potencial osteogénico de los materiales de injertos actuales y futuros, la eliminación completa de la enfermedad es un objetivo real.

2.19 DESVENTAJAS DE LOS INJERTOS ÓSEOS.

La terapia con injertos óseos implica un tiempo de tratamiento adicional.

El tiempo asignado al procedimiento quirúrgico debe alargarse debido a la obtención y/o preparación del injerto, así como a su colocación. Para el clínico poco experimentado en la terapia periodontal regenerativa, la curva de aprendizaje y el aumento consiguiente en el tiempo de tratamiento serán significativos.

Los autoinjertos requieren la eliminación de tejido donante del huésped. A menos que el hueso sea extraído de la misma área quirúrgica, es necesario una segunda área quirúrgica ya sea intraoral o extraoral.

El riesgo de cualquier procedimiento quirúrgico se aplicará también aquí. Además, la cantidad de hueso intraoral para rellenar defectos múltiples o profundos es a menudo insuficiente. La reabsorción radicular y la anquilosis son problemas que aparecen sólo con hueso ilíaco esponjoso fresco y médula ósea.

La disponibilidad y el costo añadido de los aloinjertos de hueso son problemas presentes existentes. Los temores del paciente y del profesional acerca de la transmisión de enfermedades pueden ser eliminados por la referencia a la literatura científica.

En la terapia con injertos óseos es a menudo necesario un cuidado postoperatorio adicional. Este puede incluir desde problemas técnicos hasta el manejo de defectos del tejido blando asociados a la cicatrización.

Los injertos óseos requieren mucho tiempo para cicatrizar. Incluso pueden ser necesarios dos años de intervalo postoperatorio antes que se observe la resolución final radiográfica del defecto. Aunque la mayoría de pacientes pueden recibir el tratamiento restaurador 6 meses después de la cirugía, el relleno óseo parcial o un retraso en la cicatrización puede retrasar el tratamiento restaurador necesitado.

La terapia con injertos óseos no puede ser predecible en manos de todos los profesionales. Los injertos óseos son altamente exitosos en aquellos clínicos que han invertido el tiempo y el esfuerzo en dominar esta terapia que es sensible técnicamente.

Los injertos óseos añaden un costo adicional a la terapia. Las consideraciones económicas incluyen el coste de la obtención o del material en sí, un tiempo adicional de tratamiento quirúrgico y un mantenimiento postoperatorio.

A veces, es necesaria una terapia en múltiples fases ya sea para reinjertar defectos óseos residuales donde es posible un relleno óseo adicional o eliminar el defecto óseo residual mediante técnica resectiva.

Durante más de 40 años, se han utilizado los injertos óseos para tratar los defectos asociados a la enfermedad periodontal. Se ha demostrado que ésta terapia es exitosa clínicamente cuando se cumple un riguroso programa de mantenimiento por parte del paciente y éste realiza un control de la placa bacteriana eficaz.

Aunque otras modalidades de tratamiento han mostrado resultados clínicos favorables a lo largo de intervalos de tiempo variables, sólo la terapia con injertos óseos ha demostrado la regeneración histológica del periodonto perdido consistente en nuevo cemento, nuevo hueso alveolar y un ligamento periodontal funcional en el ser humano.

2.20 CIRUGÍA ÓSEA EN LAS TÉCNICAS DE REGENERACIÓN PERIODONTAL.

El remodelado óseo en el tratamiento periodontal no es un procedimiento nuevo. Karl Robicsek informó que su padre S. Robicksec, realizaba resecciones óseas en los cráteres interdentarios para corregir la arquitectura ósea desde el año de 1884.²² A comienzos de este siglo, la forma del hueso ha sido modificada en casos cuidadosamente seleccionados por una cantidad de terapeutas que procuraban eliminar ya las bolsas periodontales.

Pero muchos de éstos terapeutas lo hacían con la convicción de que el hueso asociado a las bolsas periodontales era necrótico.

2.21 CIRUGÍA ÓSEA: EL ENFOQUE RESECTIVO.

El daño consecutivo al periodonto se manifiesta en forma de destrucciones variables de los huesos que soportan al diente. En general, las deformaciones del hueso no son uniformes; tampoco son indicativas del alojamiento alveolar del diente antes del proceso patológico ni reflejan la configuración gingival que lo recubre.

La pérdida ósea puede clasificarse como horizontal o vertical, pero en realidad es a menudo una combinación de ambas.

²² Prichard JF, *Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad periodontal en la Práctica odontológica general*, primera edición, editorial medica panamericana, Argentina, 1982, p. 300.

La cirugía ósea se define como el procedimiento por medio del cual se realizan cambios en el hueso alveolar para eliminar deformidades inducidas por el proceso de enfermedad periodontal u otros factores relacionados como exostosis y extrusión dentaria.

La cirugía ósea incluye procedimientos resectivos (sustracción), procedimientos regenerativos (adición) y una combinación de ambos, cualquiera de los cuales puede ser empleado para modificar el soporte óseo de los dientes²³.

La cirugía ósea resectiva tiene a su vez como objetivo primordial la eliminación de la pared blanda o la pared dura (superficie dentaria) de la bolsa, y crear una morfología aceptable para el mantenimiento de la salud periodontal, de acuerdo a los tejidos que involucran.

La cirugía ósea aditiva ofrece los resultados ideales del tratamiento periodontal e implica la regeneración del hueso perdido y el restablecimiento del ligamento periodontal, fibras gingivales y epitelio de unión en un nivel más coronario.

Las intervenciones quirúrgicas óseas sustractivas proporcionan una alternativa a las técnicas aditivas y se realizan cuando éstas últimas no son factibles.

El reperfilado óseo y la erradicación de defectos óseos angulares y cráteres son técnicas sustractivas que deben ser utilizadas con precaución y selectivamente, ya que en ocasiones, los defectos óseos profundos pueden requerir, para su completa eliminación, una resección de hueso alveolar tan amplia que el sostén de tejido periodontal de los dientes adyacentes que en principio no se hallaba tan seriamente afectados por el proceso de la enfermedad pueden resultar comprometido. En estos casos, la resección ósea no es el tratamiento de elección por lo que debe de ser evitada.

²³ Nevins M, Melloning JT, *Terapia periodontal: enfoques clínicos y evidencias de éxito*, primera edición, editorial Quintessence, Barcelona, 2003, p. 173.

La cirugía ósea resectiva exige respetar una serie de pautas estrictas para el contorneado adecuado del hueso alveolar. El fundamento principal para el procedimiento se centra en el principio de que las alteraciones de la altura y formas del hueso y la encía predisponen a la recurrencia posoperatoria de la profundidad de la bolsa.

El objetivo de la terapéutica resectiva ósea es dar forma al hueso marginal para que se asemeje al proceso alveolar que la enfermedad periodontal no dañó.

Podemos dividir las cirugías resectivas en:

Cirugías gingivales: gingivectomía / colgajo desplazado apical.

Cirugías óseas: Osteotomía / Osteoplastia.

Dentarias: Hemisección / Radectomía.

Combinadas.

2.22 EVOLUCIÓN DE LAS TÉCNICAS REGENERATIVAS ÓSEAS RESECTIVAS.

La introducción del colgajo mucoperióstico al inicio de 1900 permitió la eliminación de hueso enfermo que se pensaba que estaba infectado y necrótico, dicho concepto, prevaleció hasta 1935 cuando Rudolf Kronfeld demostró que el hueso afectado por la enfermedad periodontal no era necrótico ni estaba infectado.

Esto condujo a una falta de interés por las técnicas óseas resectivas y a un despertar de uno de los procedimientos quirúrgicos más antiguos en periodoncia, la gingivectomía.

La gingivectomía fue una modalidad de tratamiento extremadamente popular durante los inicios y a mediados del siglo XX, pero lo fue no sin sus críticas por algunos profesionales.

Más tarde fueron presentados los fundamentos y los aspectos técnicos del enfoque quirúrgico para obtener una resección ósea exitosa en una serie de artículos realizados por maestros en la terapia ósea resectiva altamente respetados: Clifford Ochsenbein, Harry Bohannon, Leobard Tibbets, y Dan Loughlin.

Aunque el enfoque actual de la terapia resectiva es de alguna manera más conservadora con un mayor énfasis en el compromiso, muy poco ha cambiado en las técnicas descritas varios años atrás por estos clínicos.

2.23 FUNDAMENTOS DE LA CIRUGÍA ÓSEA RESECTIVA.

Durante décadas, se ha creado una gran controversia sobre el uso de la cirugía ósea resectiva para tratar los estragos producidos por la enfermedad periodontal o factores asociados a la pérdida ósea. Los oponentes a esta modalidad de tratamiento han sostenido por mucho tiempo que la eliminación de hueso de soporte no proporciona unas ventajas significativas sobre otros procedimientos quirúrgicos a colgajo como lo es el colgajo de Widman modificado.

Estudios longitudinales citados por este grupo tienden a demostrar que las ganancias en niveles de inserción clínica son mayores con la técnica de colgajo de Windman modificado.

Por otra parte, los defensores han mostrado que la resección ósea combinada con un colgajo apicalmente posicionado proporciona una reducción más predecible en la profundidad sondaje a largo plazo. Estas profundidades del sondaje son reducidas generalmente, se cree que son importantes en establecer un medio en el cual el acceso al control de placa y la terapia periodontal de soporte (mantenimiento) están sumamente facilitada.

Independientemente de la técnica que sea utilizada durante el tratamiento, los denominadores comunes más estrechamente asociados con el mantenimiento a largo plazo de una dentición sana y funcional son la higiene oral excelente realizada por un paciente cumplidor y una terapia periodontal de soporte proporcionada a intervalos regulares.

2.24 LA NATURALEZA DE LOS DEFECTOS ÓSEOS.

Los patrones generales de pérdida ósea asociados con la enfermedad periodontal destructiva puede ser: horizontal, vertical o, más comúnmente una combinación de las dos. Estos patrones de pérdida ósea pueden afectar a múltiples dientes en todos los sextantes o estar localizados en unos dientes o inclusive en un diente único.

Se encuentra bien establecido que los patógenos periodontales potenciales dentro de la placa subgingival son responsables de la naturaleza destructiva de la enfermedad periodontal. A medida que la inserción de tejido se pierde a lo largo de la raíz, las especies patógenas colonizarán estas nuevas superficies expuestas. Éste denominado frente de placa migratoria parece tener una zona o “esfera de influencia” donde ocurre la reabsorción ósea.

La observación histológica de dientes afectados periodontalmente ha sugerido que la esfera de influencia de la placa tiene un avance de 0.5 a 2.7 mm. Las observaciones clínicas confirman estos hallazgos histológicos.

Por tanto, es evidente que la topografía de varios tipos de defectos óseos estarían influenciados de forma significativa por la localización y el área de superficie de la placa y cualquier factor que pueda contribuir a su extensión lateral o apical como son los depósitos de cálculo, los sobrecontornos de las restauraciones y la colocación del margen o alteraciones anatómicas como lo son las perlas del esmalte o las proyecciones cervicales del esmalte.

Pero quizá el factor más importante que determina la predilección por una particular forma del defecto es la cantidad de hueso dentro del alcance de destrucción de la placa. Expresado de forma menos compleja el grosor o delgadez del hueso de cualquier superficie de un diente o entre dientes es el factor clave.

Las áreas donde predomina un hueso grueso están predisuestas a varias formas de defectos verticales como son los defectos infraóseos, los defectos de una pared o hemiseptum, los defectos circunferenciales o en forma de foso y los componentes verticales de invasión de furca avanzados. Áreas con hueso delgado están típicamente asociadas a varios grados de pérdida ósea horizontal.

Existe una correlación directa entre la anchura del septum interdental y la frecuencia de defectos intraóseos. La destrucción completa horizontal del hueso proximal es más probable con un septum interdental estrecho (ejemplo: menos de 1.6mm) y los defectos infraóseos son más probables que ocurran si la distancia interdental es más ancha. (ejemplo mayor de 2.6mm).

Una clasificación descriptiva de los defectos óseos está basada en el número de paredes óseas remanentes que rodean al área de destrucción. El defecto de una pared presenta una pared proximal (hemiseptum) o una pared bucolabial o linguopalatina. Estos defectos no suelen ser manejables con las técnicas terapéuticas regenerativas. En dichos casos una terapia resectiva con el objetivo de crear una arquitectura ósea fisiológica proporcionará un resultado más predecible y estable a largo plazo.

Los defectos de dos paredes, están formados por dos paredes proximales o por una pared bucal/labial y una proximal o por una pared buco/labial y una lingual. Un defecto de dos paredes consistente en una pared bucolabial y una linguo/palatina se denomina también un cráter óseo o interdental. De acuerdo con un estudio de Manson y Nickolson, el cráter interdental constituye aproximadamente un tercio de todos los defectos mandibulares.

El manejo de éstos defectos está a menudo dictado por la profundidad vertical de las paredes del cráter, la localización en la arcada dentaria, el tipo de diente y, si están afectados dientes multiradiculares la longitud del tronco radicular.

La cirugía ósea resectiva está indicada, sobre todo, para cráteres interdentes superficiales (1-2mm de profundidad) y moderados (3-4mm de profundidad). Los cráteres mayores a 5mm de profundidad son manejados más correctamente mediante técnicas regenerativas.

Los defectos infraóseos de tres paredes están caracterizados por tener tres paredes óseas; la superficie del diente constituye la cuarta pared. Estos defectos pueden estar localizados a una superficie proximal o medioradicular o pueden ser circunferenciales, afectando dos o más superficies radiculares. La terapia ósea para tratar estos tipos de defectos alveolares tiene como objetivo la reconstrucción del periodonto ya sea a través de un curetaje abierto, de técnicas con injertos aloplásticos y/o procedimientos de regeneración tisular guiada.

La técnica quirúrgica frecuentemente expone defectos óseos que están compuestos no puramente por una, dos o tres paredes sino más bien por una combinación de ellos. La parte apical de un defecto combinado suele consistir en un defecto de tres paredes, mientras más coronalmente consiste en una pared, dos paredes o combinación de ambos. La terapéutica para este tipo de defectos está basada en la profundidad del defecto y la proporción del defecto compuesto por el componente 1, 2 o 3 paredes.

2.25 PRINCIPIOS BÁSICOS DE LA CICATRIZACIÓN.

El grosor o delgadez del hueso que rodea un diente previo a la modificación puede ser el determinante único más importante para dar un resultado exitoso de un caso tratado con procedimientos de resección ósea. El hueso grueso puede estar caracterizado como un

hueso trabecular conteniendo médula ósea interpuesta entre la lámina cortical externa del proceso alveolar y el hueso alveolar propio del diente.

El hueso grueso tiene una mayor capacidad de regeneración puesto que la médula ósea es una fuente excelente de células regenerativas y de soporte vascular.

Por el contrario, el hueso delgado contiene mínima cantidad o ausencia de hueso trabecular entre los corticales del proceso alveolar y el hueso alveolar, lo cual lo hace poco viable para la regeneración por sí mismo.

Otro factor crítico a considerar es la cantidad de hueso que se deja expuesto tras la colocación del colgajo y sutura y su posterior efecto en la reparación o regeneración: menos de 2mm de exposición de hueso crestal no suele dar lugar a una pérdida significativa de inserción, a condición que el hueso esté inicialmente protegido con un coagulo sanguíneo.

Este hallazgo está apoyado por el hecho de que el ligamento periodontal es una fuente primordial de tejido de granulación durante la cicatrización, con una capacidad regenerativa extendida hasta 2mm más allá de la cresta alveolar. Sin embargo, sí aparecen áreas de exposición de hueso mayores, estudios en humanos y animales han mostrado que ocurrirá de forma predecible una reabsorción significativa.

En ésta situación, sólo la mitad del hueso reabsorbido en el área radicular se espera que se regenere, mientras que casi la completa restauración ocurrirá en las áreas interdentes e interradiculares debido a la presencia de una abundante y amplia base de hueso medular.

Por lo tanto, el grado de soporte óseo de los dientes que puede ser modificado sin peligrar la inserción adicional depende de la calidad y cantidad de hueso.

2.26 PROCEDIMIENTOS ÓSEOS RESECTIVOS.

Uno de los principales objetivos de los procedimientos óseos resectivos es crear una base ósea que sea compatible con el tejido gingival que la recubre.

A veces no es posible eliminar completamente todos los defectos óseos y sus raras configuraciones sin afectar de forma adversa el pronóstico de dientes con invasiones de furca, creando una arquitectura ósea invertida o eliminando de forma quirúrgica cantidades significativas de inserción. Una mejor comprensión de las relaciones anatómicas normales y su influencia en el enfoque resectivo guiara de forma exitosa al profesional a lo largo de la mayoría de procedimientos.

Dentro de los procedimientos óseos resectivos se encuentra la osteoplastia, el término fue introducido por Friedman en 1955. El propósito de la osteoplastia es crear una forma fisiológica del hueso alveolar sin eliminar el tejido de sostén.

Ejemplos de dicho procedimiento son el adelgazamiento de los escalones óseos gruesos y el establecimiento de un contorno festoneado de la cresta ósea vestibular y lingual; ya que no requieren la resección de tejido de sostén como se mencionó anteriormente.

Otro de los procedimientos es la ostectomía. La ostectomía consiste en la remoción de un fragmento óseo que altera la forma o función. Un ejemplo son los torus mandibulares.

Se considera que la ostectomía es una parte importante de la técnica quirúrgica dirigida a la eliminación de la bolsa periodontal. No obstante, el terapeuta se encuentra frecuentemente con el dilema de decidir si eliminará un defecto óseo angular en situaciones que pudiera comprometer el tejido de sostén periodontal de un diente vecino.

Las alternativas son: a) mantener el área sin la resección ósea, b) comprometer la cantidad de hueso removido y aceptar que quede cierta profundidad de bolsa, c) extraer el diente afectado si el defecto óseo fuera muy avanzado.

Tras exponer el hueso alveolar por elevación de un colgajo, se reducen las paredes vestibular y/o lingual del cráter hasta la base del defecto óseo, mediante una fresa redonda o una piedra de diamante bajo continua irrigación salina. También se pueden utilizar cinceles y limas. Si se efectuó la resección en el área interdental pudiera ser necesario remodelar los márgenes vestibular y lingual para compensar las discrepancias de altura ósea resultantes de la resección ósea interdental.

El objetivo de la cirugía ósea resectiva es así establecer una anatomía fisiológica del hueso alveolar, pero en un nivel más apical. Se termina por remodelar los colgajos de tejido blando y se los adapta al margen óseo recién creado.

Diversas características anatómicas entre los dientes, el hueso y los tejidos blandos de recubrimiento deben ser revisadas por el clínico antes de que pueda realizar de forma correcta la cirugía ósea resectiva.

2.26.1 GINGIVECTOMÍA.

Es el procedimiento quirúrgico donde se realiza la excisión y eliminación de tejido gingival. Su finalidad es eliminar la pared blanda de la bolsa para disminuir su profundidad y proporcionar visibilidad y acceso necesarios para eliminar los irritantes locales.

Esta técnica busca eliminar bolsas supraóseas, agrandamientos fibrosos o edematosos de la encía, transformación de márgenes redondeados o engrosados en la forma ideal, abscesos periodontales supraóseos.

Nunca se recomienda ésta técnica en zonas donde existe poca encía insertada ya que se corre el riesgo de eliminar toda la encía insertada remanente , cuando las bolsas se extienden más allá de la línea mucogingival, mala higiene oral, cuando el paciente presenta sensibilidad dental antes de la cirugía y en situaciones donde se requiere remodelado óseo.

Es ideal para aumentar la corona clínica, corregir cráteres gingivales, hiperplasias gingivales, nivelado de márgenes gingivales y exposición de los tejidos dentarios sanos, cuando existe pérdida ósea horizontal y no se precisa cirugía ósea.

2.26.1.1PROCEDIMIENTO GINGIVECTOMÍA.

1. Anestesia local del área quirúrgica.

2. Localización de bolsas. Para ello se emplea una sonda periodontal que identifica el fondo de la bolsa. Posteriormente, se determina su profundidad y se señala ésta distancia, por la parte externa de la encía, con el marcador de bolsa. Cada bolsa se marca en varios puntos para señalar su trayecto en cada superficie.

3. Incisión primaria. La incisión empieza desde apical hasta los puntos marcados, y se dirige coronal hacia un punto entre la base de la bolsa y la cresta ósea. Se debe efectuar lo más cerca posible al hueso sin exponerlo, para eliminar el tejido blando coronario al hueso. Ésta debe ser biselada a 45° respecto a la superficie del diente, siguiendo el festoneado de la encía. Se debe evitar exponer el hueso.

4. Incisión secundaria. Una vez terminada la incisión primaria por vestibular, se separa el tejido blando interproximal mediante una incisión con bisturí de Orban, número 1 ó 2 o con el bisturí de Waerhaug.

5. Los tejidos separados son extraídos cuidadosamente con una cureta y se elimina el tejido de granulación, los cálculos remanentes y el cemento necrótico, dejando la raíz lisa y limpia.

Durante el procedimiento quirúrgico el área se irriga permanentemente con el propósito de eliminar el tejido cureteado y mejorar la visibilidad.

6. La zona se cubre con un apósito quirúrgico.

2.26.2 OSTEOPLASTIA.

Es el adelgazamiento del hueso vestibular con fresas de diamante, incluida como parte de la técnica quirúrgica, produce áreas de necrosis ósea con reducción de la altura ósea, que más adelante se remodela mediante neoformación ósea.

Por lo tanto, la formación final de la cresta está determinada más por el remodelado óseo que por el recontorneado quirúrgico.

La reparación ósea alcanza su máximo entre tres y cuatro semanas.

La pérdida de hueso se encuentra en las etapas de cicatrización inicial tanto en un hueso radicular como en zonas de hueso interdentario.

Sin embargo, en las zonas interdentarias, que tienen hueso esponjoso, la etapa de reparación subsecuente produce la restitución total sin pérdida alguna de hueso; mientras que en el hueso radicular, en particular si es delgado y no tiene el soporte del hueso esponjoso, la reparación ósea da lugar a la pérdida de hueso marginal.

2.27 ENFOQUES A LA RESECCIÓN ÓSEA.

Se han descrito con mucho detalle y gran claridad dos enfoques para la resección ósea por Ochsenbein y Bohannon y Tibbets y Cols.

Estos autores defienden un enfoque palatino y un enfoque lingual, respectivamente, para eliminar defectos de dos paredes (cráter) interproximales superficiales, el defecto más común en la región posterior.

La razón más importante para realizar estos enfoques es el evitar exponer las furcaciones vestibulares (bucales) de los molares, especialmente cuando factores anatómicos dictan un enfoque más eficaz y natural.

El rechazo de muchos cirujanos para tratar defectos desde el aspecto palatino o lingual refleja primordialmente una aversión para manejar áreas que son difíciles de visualizar y acceder.

Una comprensión detallada de las características anatómicas y de su influencia en el posible tratamiento de defectos óseos junto con las técnicas mejoradas en el manejo quirúrgico de los colgajos, calmará la mayoría de sus preocupaciones.

2.27.1 ENFOQUE PALATINO.

Las ventajas del enfoque palatina están relacionadas con la estructura anatómica del maxilar superior posterior, la cantidad y cualidad de hueso, la cantidad de encía queratinizada, la morfología dentaria, la comodidad para el cirujano y el acceso para la higiene oral.

Un vestíbulo superficial puede estar relacionado con la región posterior del maxilar superior en la zona de los primer y segundos molares, dependiendo de la prominencia del proceso molar.

Siempre que se encuentre un vestíbulo superficial existe generalmente una banda más estrecha de encía adherida en las superficies radicales de los dientes de la zona, lo cual no permite ninguna resección del margen gingival.

Un vestíbulo superficial también impide el posicionamiento apical del colgajo quirúrgico a nivel de la cresta alveolar puesto que los músculos tienden a mover el colgajo coronalmente, evitando cualquier ganancia en la reducción de la profundidad de sondaje postoperatoriamente.

Sin embargo, este problema no ocurre en el aspecto palatino donde un tejido queratinizado abundante puede ser festoneado y adelgazado para que el colgajo sea colocado más apicalmente. Como resultado, las profundidades de colgajo pre-quirúrgicas pueden reducirse con tal de que se haya realizado una resección ósea apropiada.

El hueso sobre las raíces vestibulares (bucales) de los dientes posteriores es generalmente delgado, lo cual significa que no existe o hay poco hueso esponjoso.

Por contrario, el hueso en el paladar se ha determinado anatómicamente que como grueso y el hueso esponjoso es abundante.

Como han demostrado estudios sobre la cicatrización, se puede esperar más reabsorción donde haya hueso grueso. Por tanto, un mayor grado de recontorneado óseo puede obtenerse desde el paladar con mínimo daño postoperatorio a la inserción remanente.

La morfología del diente no sólo juega un papel clave en la determinación del tipo y localización del defecto óseo sino que también tiene influencia en la decisión del clínico en

qué cantidad y dónde se debe modificar el hueso eficazmente para eliminar los defectos y reducir las profundidades de sondaje.

2.27.1.1 VENTAJAS DEL ENFOQUE PALATINO.

1. Evitar la exposición quirúrgica de las furcas vestibulares (bucales) y las posibles fenestraciones o dehiscencias.
2. Evitar el tratar vestíbulos superficiales.
3. Más hueso esponjoso.
4. Todo es tejido queratinizado.
5. Espacio interdental más ancho.
6. Mayor acceso para el remodelado o recontorneado alrededor del diente.
7. Acción de limpieza natural de la lengua.

2.27.2 ENFOQUE LINGUAL.

Las ventajas del enfoque lingual están directamente relacionadas con la anatomía estructural de la mandíbula, la cantidad y calidad del hueso, la morfología y la inclinación axial de los dientes posteriores y el acceso a la higiene oral.

Al igual que el proceso molar en el maxilar superior, el reborde oblicuo externo de la mandíbula dificulta la terapia quirúrgica en ésta zona.

Éste reborde discurre desde el margen anterior de la rama hasta el tubérculo del foramen mentoniano, formando un reborde grueso del hueso vestibular al proceso alveolar. Cuanto más cerca esté la altura del reborde oblicuo externo de la altura del proceso alveolar, más plano será este reborde de hueso y más superficial será el vestíbulo.

Esta situación ocurre primordialmente en la zona de los segundos y terceros molares y menos a menudo en la zona del primer molar.

Para el clínico esto significa que cualquier resección ósea realizada en la superficie vestibular (bucal) puede ser insuficiente en la reducción de las profundidades de sondaje postoperatoriamente, si el colgajo quirúrgico no puede ser posicionado apicalmente con resultado de un vestíbulo superficial o debido a la incapacidad para realizar el festoneado puesto que la banda de encía marginal es estrecha.

El hueso se hace más delgado sobre la raíz mesial del primer molar y de ambos premolares. Un adelgazamiento adicional de este hueso puede dar a lugar a una reabsorción significativa durante la fase de cicatrización, creando una arquitectura invertida o exponiendo las furcaciones.

En la superficie lingual, puede encontrarse un reborde grueso debido a la localización y prominencia del reborde milohioideo y la inclinación axial de los dientes mandibulares. Desde el segundo premolar a los molares, la inclinación axial media es de 9 a 20 grados o más hacia lingual.

Debido a esta inclinación axial los defectos óseos que suelen aparecer bajo los puntos de contacto de los dientes tienden a localizarse cerca de la superficie lingual; las furcaciones suelen estar localizadas más apicalmente en la cara lingual y una inclinación hacia apical del hueso interproximal se encontrará desde vestibular a lingual ya que el hueso sigue paralelo a la LAC (línea amelo-cementaria).

Estas relaciones anatómicas pueden traducirse en la siguiente información clínica que apoya un enfoque lingual para la resección ósea:

- 1.- El hueso lingual grueso permite una mayor reducción de hueso con menos reabsorción postoperatoria.

2.- Los defectos localizados cerca a la superficie lingual deben ser lógicamente tratados desde la parte lingual.

3.- La furcación lingual que está localizada más apicalmente que la furcación vestibular reduce la probabilidad de exposición significativa de la furcación.

4.- Un hueso marginal post-resección más grueso permite un patrón de arquitectura gingival más plano postoperatoriamente que un hueso vestibular más delgado.

Las dimensiones mesio-distales de la corona y el tronco radicular en las superficies vestibulares en comparación con las superficies vestibulares en comparación con las superficies linguales de los dientes posteriores generalmente dan lugar a una tronera lingual ligeramente más ancha permitiendo un mejor acceso.

2.27.2.1 VENTAJAS DEL ENFOQUE LINGUAL.

1. Evita la exposición quirúrgica de las furcaciones vestibulares.
2. Evita el tratar con un vestíbulo superficial.
3. La base de los defectos suele localizarse lingualmente.
4. Hueso más grueso.
5. Troneras ligeramente más anchas.
6. Acción natural de limpieza de la lengua.

Muchos de los problemas técnicos experimentados en cirugía periodontal brotan de las dificultades en la evaluación exacta del grado y tipo de destrucción que se haya producido antes de la cirugía.

Más aún, en el momento de la intervención se podrían reconocer defectos no diagnosticados o algunos podrían ser mayores de lo previsto. Como regla general, las modalidades de tratamiento quirúrgico que preservarán o inducirán la formación de tejido periodontal deben preferirse a aquellas que resecan o eliminan tejidos.

La variable más importante para determinar el resultado neto de la cirugía periodontal es el control postoperatorio de la placa dentobacteriana; si fracasa la higiene postoperatoria, se producirá la progresiva pérdida de tejido de soporte, a pesar de la técnica quirúrgica que se emplee, por lo tanto no podrá realizarse una regeneración de la salud periodontal.

2.28 FACTORES EN LA SELECCIÓN DEL PROCEDIMIENTO ÓSEO RESECTIVO.

La relación entre la profundidad y la forma de la lesión ósea con la morfología radicular y los dientes adyacentes establece la magnitud de la eliminación de hueso e inserción durante la resección. Las lesiones óseas se clasificaron de acuerdo con su forma y número de paredes óseas.

La técnica de ostectomía (procedimiento quirúrgico que elimina encía y hueso) se aplica mejor a pacientes con pérdida ósea de 2 a 3 mm con troncos radiculares de longitud moderada que tienen defectos óseos en una o dos paredes.

2.29 MÉTODOS DE LA CIRUGÍA ÓSEA RESECTIVA.

El proceso de remodelado es un intento por graduar el hueso lo suficiente para permitir que la estructura de tejido blando siga el contorno óseo. Éste tejido se inserta de manera previsible al hueso con ciertas dimensiones específicas.

La longitud y la calidad de tejido conectivo y epitelio de unión que se vuelven a formar en el sitio quirúrgico dependen de numerosos factores, entre ellos la salud del tejido, el estado de la superficie radicular y topografía, así como la proximidad del hueso circundante al diente.

El remodelado óseo puede necesitar cambios selectivos en la altura gingival, los cuales se pueden calcular y tener en cuenta desde el diseño del colgajo

2.30 INSTRUMENTOS UTILIZADOS PARA LAS TÉCNICAS DE RESECCIÓN ÓSEA.

Para la técnica de resección ósea se emplean varios instrumentos manuales y rotatorios. Sin embargo, se requiere cuidado y precisión en cada paso para evitar una eliminación ósea o daño radicular excesivos, los cuales son irreversibles.

Los instrumentos utilizados con frecuencias durante una cirugía ósea resectiva son: fresas redondas de carburo, fresas de diamante, limas interproximales, cinceles de acción retrograda y cinceles de Ochsenbein.

2.30.1 EMPLEO DE LA TÉCNICA.

Para atender la multitud de situaciones clínicas, se sugiere la siguiente secuencia de pasos:

1. Surcos verticales.
2. Nivelación radicular.
3. Aplanamiento de hueso interproximal.
4. Gradación del hueso marginal.

No todos los pasos son necesarios en cada caso, pero la secuencia de todos los pasos en orden dado es necesaria para facilitar el procedimiento de remodelado y reducir al mínimo la eliminación de hueso.

2.30.1.1 SURCOS VERTICALES.

Los surcos verticales se diseñan para reducir el grosor del alveolo y proporcionar prominencia relativa a las superficies radiculares de los dientes. También suministra continuidad desde la superficie interproximal a la radicular.

Es el primer paso del proceso resectivo porque define el grosor general y la forma que el alveolo tendrá después.

Éste paso se realiza con instrumentos rotatorios y fresas redondas de carburo o diamante. La ventaja de los surcos verticales es más evidente en los márgenes óseos gruesos, cráteres poco profundos u otras zonas que requieren osteoplastia máxima y ostectomía mínima.

Los surcos verticales están contraindicados en zonas donde las raíces se hallan muy juntas o en hueso alveolar delgado.

2.30.1.2 NIVELACIÓN RADICULAR.

Es el segundo paso de la técnica de remodelado óseo y es una extensión del surco vertical. Podría decirse que es un intento de emparejar el hueso sobre toda la superficie radicular para producir los mejores resultados desde los surcos verticales.

Esto proporciona una superficie lisa y regular para una buena adaptación del colgajo. Lo habitual es que los cráteres poco profundos, los rebordes óseos gruesos en las superficies radiculares y las lesiones de furcación clases I y II se traten casi en su totalidad con estos dos pasos.

2.30.1.3 APLANAMIENTO DEL HUESO INTERPROXIMAL.

Requiere la eliminación de cantidades muy pequeñas de hueso de soporte. Indicado cuando la altura del hueso interproximal varía en sentido horizontal. Por definición, se practica este procedimiento en caso de defectos interproximales en una pared o defectos hemiseptales. La omisión del aplanamiento en estas anomalías produce un aumento de la profundidad de la bolsa en el lado más apical de la pérdida ósea.

2.30.1.4 GRADACIÓN DEL HUESO MARGINAL.

El paso final de la técnica resectiva ósea es también una osteotomía. La eliminación ósea es mínima pero necesaria para suministrar una base sana y regular para el tejido gingival. No eliminar las pequeñas discrepancias óseas en las aristas gingivales da lugar a que el tejido se eleve a un nivel mayor que la base de pérdida ósea en el área interdental. Esto puede dejar incompleto el proceso de recesión selectiva y la reducción subsecuente de la bolsa.

Dicho paso del procedimiento también requiere la gradación y uniformidad de las superficies radiculares. Los dos pasos deben emplearse con mucho cuidado con el empleo de los instrumentos manuales para no producir nichos ni surcos en las raíces con los instrumentos rotatorios.

2.31 CIRUGIA ÓSEA RECONSTRUCTIVA.

La nueva inserción con regeneración ósea es el resultado ideal del tratamiento de la cirugía ósea reconstructiva, siempre que prevea obliteración de la bolsa y reconstitución del periodoncio marginal. Ésta técnica también nos ayuda a tener una mejor accesibilidad a la pared dura de la bolsa (cemento radicular), a fin de crear una superficie apta para la cicatrización.

Sin embargo, las técnicas disponibles no son del todo confiables y se pueden observar los siguientes resultados diversos: a) Cicatrización con el epitelio de unión largo, que se puede presentar incluso cuando hay relleno de hueso. b) Anquilosis de hueso y diente con la resorción radicular resultante. c) Recesión. d) Recurrencia de la bolsa. e) Cualquier combinación de las anteriores.

Algunas veces resulta difícil establecer, en situaciones clínicas y experimentales, si se desarrolló una nueva inserción y su magnitud.

Las evidencias de la reconstrucción del periodoncio marginal se obtienen con técnicas clínicas, radiográficas, quirúrgicas de reentrada o histológicas.

2.32 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.

La regeneración ósea guiada (ROG) es un procedimiento quirúrgico reconstructivo que se ha desarrollado a partir de la regeneración tisular guiada (RTG). Hace algunos años los términos ROG Y RTG eran intercambiables. Actualmente la RTG es utilizada para describir el tratamiento de defectos óseos asociados con dientes naturales y la ROG es utilizada específicamente para referirse a la reconstrucción de defectos óseos alveolares previos o en asociación a la colocación de implantes dentales.

Se basa en el uso de barreras o membranas físicas para evitar que las células del epitelio gingival y del tejido conjuntivo invadan las zonas que van a ser regeneradas. De esta forma se favorece que las células osteoprogenitoras puedan proliferar para formar hueso nuevo. En esta técnica, la membrana actúa como un segundo colgajo y proporciona protección adicional a la herida, disminuyendo el choque de las fuerzas que inciden sobre ella y garantizando la diferenciación de las células mesenquimatosas hacia osteoblastos, en lugar de hacia fibroblastos.

Por lo tanto, se debe estabilizar la barrera, y los bordes de la barrera deben guardarse o protegerse por debajo de los márgenes del colgajo o bien pueden utilizarse mini tornillos. La estabilización de la membrana es crítica porque micro-movimientos de la barrera sobre el coágulo influyen en la diferenciación celular.

Aunque la ROG es un procedimiento relativamente nuevo su técnica está apoyada con numerosos estudios animales. En los sitios experimentales, donde la barrera creaba un espacio, se observó nuevo hueso rellenando el defecto. Sin barrera el tejido conectivo fibroso era capaz de proliferar en el defecto.

Según Florencio Monje otros factores que influyen en la predictibilidad de la regeneración ósea guiada sería la utilización de un material de barrera de suficiente rigidez para asegurar el volumen deseado del compartimento, un lecho óseo bien vascularizado, la retención de la barrera ósea en su posición sumergida, un apropiado periodo de curación, usualmente un mínimo de tres meses en la mandíbula y seis meses para el maxilar superior.²⁴

La presencia de un injerto óseo debe tratarse atendiendo las características del propio defecto. Cuando exista la posibilidad del colapso de la membrana se utilizará un injerto óseo bajo. Si el defecto es en altura o de tipo vertical, es necesario el uso del auto-injerto cortico-esponjoso aplicando la técnica de incrustación tipo in-lay u on-lay.

Si el defecto es horizontal, es decir afecta al grosor vestíbulo lingual de la cresta, se recurrirá a técnicas de regeneración ósea guiada, mediante el uso único de membranas o combinando éste con diversos tipos de injertos. Con este mismo objetivo puede ser utilizada la técnica de expansión de cresta edéntula.

Los materiales de regeneración ósea se utilizan especialmente en los casos en que los defectos que se van a regenerar no son por si mismos formadores de espacio, de forma

²⁴ Monje F, Baladrón J, Colmenero C, et.al., *Cirugía Avanzada en implantes*, primera edición, editorial Ergon, Madrid, 2000, p. 5.

que los materiales los crean y mantienen, impidiendo el colapso de la membrana y del colgajo.

El uso combinado de los diferentes recursos es más necesario cuanto mayor sea el tamaño del efecto regenerado. En cualquier caso, todos estos materiales deben de utilizarse en un buen ambiente osteogénico y han de ser colocados sobre un lecho receptor que favorezca la revascularización rápida del material injertado, siempre en una situación de máxima estabilidad.

En función del material utilizado, de la morfología, del tamaño del defecto y de la técnica que finalmente se haya decidido emplear, el resultado que cabe esperar debe ser realista y nunca utópico.

2.33 NUEVA INSERCIÓN SIN TEJIDO.

Se puede lograr la reconstrucción periodontal sin emplear injertos en defectos de tres paredes tratados con minuciosidad (defectos intraóseos, abscesos periodontales y endodónticos).

Es más probable que la nueva inserción se presente cuando el proceso destructivo es muy rápido (después del tratamiento de bolsas complicadas por la formación de un absceso periodontal agudo y después de la terapia de la gingivitis ulcerativa necrosante aguda GUNA).

El objetivo último de la terapéutica periodontal incluye no sólo la detención de la pérdida ósea progresiva, sino también la restitución de aquellas partes del aparato de sostén que hayan sido destruidas; esto es, restitución e integración.

Recordemos que la reinscripción es un término utilizado para describir la unión del tejido conectivo con una superficie radicular sobre la cual existe tejido de ligamento

periodontal viable. Sin embargo, como la pretensión del os llamados procedimientos regenerativos comprende a la formación de nuevo de inserciones de tejido conectivo a superficies radiculares que habían perdido ésa inserción, debe preferirse el nombre de nueva inserción.

En otras palabras nueva inserción significa la formación de nuevo cemento con fibras colágenas que se insertan en una zona donde la raíz había sido privada de su inserción de tejido conectivo.

2.34 PROCEDIMIENTOS PARA UNA NUEVA INSERCIÓN.

De acuerdo con Lindhe “reinserción” es un término utilizado para describir la reunión del tejido conectivo con una superficie radicular sobre la cual existe tejido del ligamento periodontal viable.²⁵ Para lograrla hay que obtener:

La eliminación del epitelio de unión y de la bolsa: desde los primeros intentos de la nueva inserción periodontal, la presencia del epitelio de unión y de la bolsa se percibió como una barrera para el buen resultado del tratamiento porque su presencia interfiere con la aposición directa del tejido conectivo y cemento y por lo tanto limita la altura a la cual las fibras periodontales se insertan al cemento. Esto se logra a través del alisamiento radicular y cureteado del tejido, sustancias químicas, entre otros.

Prevención de la migración epitelial, por medio de la regeneración tisular guiada.

Uso de membranas biodegradables que se reabsorban, además de no necesitar de una segunda intervención estimulan de igual manera la ganancia del nivel de inserción clínica y relleno del defecto óseo.

²⁵ Lindhe J, *Periodontología clínica e implantología* Odontológica, segunda edición, editorial médica panamericana, Argentina, 1992,p. 408.

Estabilización del coágulo, protección de la herida y creación de espacio: la conservación de la interfaz entre la superficie radicular y el coágulo de fibrina impide la migración apical del epitelio gingival y permite la inserción del tejido conectivo durante un periodo temprano de la cicatrización de la herida.

Biomodificación de la superficie radicular: Los cambios en la pared de la superficie dental de las bolsas, por ejemplo: la degeneración de los remanentes de las fibras de Sharpey, acumulación de bacterias y sus productos y desintegración del cemento y dentina), interfieren con la nueva inserción. Se han empleado varias sustancias en el intento de mejorar las condiciones de la superficie radicular para la inserción de las fibras del tejido conectivo.

ÁCIDO CÍTRICO: Estudios mostraron que la implantación de una matriz de dentina desmineralizada dentro de tejido muscular en animales hace que las células mesenquimatosas se diferencien en osteoblastos e inicien un proceso de osteogénesis. A partir de dicho concepto una serie de estudios aplicaron ácido cítrico a las raíces de los dientes para desmineralizar la superficie y generar cementogénesis e inserción de fibras colágenas.

Se realiza levantando un colgajo mucoperióstico, instrumentando a fondo la superficie radicular y eliminar los cálculos y el cemento subyacente, aplicando después torundas de algodón humedecidas con ácido cítrico (ph 1) dejándolas entre dos y cinco minutos, se retira la torunda, se irriga abundantemente con agua estéril y se reinstala el colgajo y se sutura.

FIBRONECTINA: Es una glucoproteína que necesitan los fibroblastos para insertarse en las superficies radiculares. La colocación de fibronectina en estas superficies promueve la nueva inserción.

Se ha investigado el efecto de un sistema de sellado de fibrina-fibronectina sobre las heridas quirúrgicas periodontales en cicatrización, sobre todo en técnicas reconstructivas. Este material se expende en Europa con el nombre de Tissucol. Es un mediador biológico que fomenta la reacción hística en las fases iniciales de la cicatrización de heridas, impide la separación del colgajo y favorece la hemostasia y regeneración del tejido conectivo. Los estudios clínicos son favorecedores aunque es necesario proseguir las investigaciones.

TETRACICLINA: El tratamiento in vitro de superficies dentinarias con tetraciclina aumenta la adhesión de la fibronectina, que a su vez estimula la inserción de fibroblastos y su crecimiento al tiempo que suprime la inserción de las células epiteliales y la migración. También elimina una capa superficial amorfa y expone los túbulos dentinarios. Su desventaja es que sólo tiene mayores resultados combinándolo con la fibronectina. Se reconocieron los siguientes efectos del ácido cítrico:

- Cicatrización acelerada y nueva formación de cemento después de la desinserción quirúrgica de los tejidos gingivales y desmineralización de la superficie radicular por medio del ácido cítrico.
- El ácido cítrico aplicado de manera tópica en las superficies radiculares con enfermedad periodontal no tiene efecto en las raíces no alisadas, pero después del alisado, el ácido produce una zona de desmineralización de 4um de profundidad con fibras colágenas expuestas.
- Las raíces alisadas no tratadas con ácido retienen una capa de residuos microcristalinos; la aplicación del ácido cítrico no sólo elimina esta capa, sino que expone los túbulos dentinarios y hace que éstos queden ensanchados y con orificios en forma de túnel.
- Elimina in vitro endotoxinas y bacterias de la superficie dental enferma.
- Una unión temprana de la fibrina con las fibras colágenas expuestas por el tratamiento con ácido cítrico impide que el epitelio migre sobre las raíces tratadas.

Proteínas de la matriz del esmalte: La vaina radicular epitelial de Hertwig secreta proteínas de la matriz del esmalte, en su mayor parte amelogenina, durante la formación dentaria y genera la formación de cemento acelular. Con base en estas observaciones se cree que las proteínas de la matriz del esmalte favorecen la regeneración periodontal.

La FDA (Food and Drug Administration) aprobó un derivado de la proteína de la matriz del esmalte obtenido de dientes orcinos en formación y se expende bajo el nombre comercial de Emdogain.

El material es un gel viscoso obtenido al mezclar 1ml de una solución vehículo con un polvo y aplicado con una jeringa en el sitio. Aplicado después de preparar la superficie con ácido cítrico durante 15 segundos.

Factores de crecimiento polipeptídicos: se consideran hormonas que no se liberan al torrente sanguíneo, sino que ejercen sólo acción local. Los factores de crecimiento regulan la migración de las células del tejido conectivo y la proliferación y síntesis de proteínas y otros componentes de la matriz extracelular. Incluyen a los factores de crecimiento derivados de plaquetas.

2.34.1 FACTORES DE CRECIMIENTO Y DIFERENCIACIÓN.

En la actualidad, se investigan multitud de factores de crecimiento y diferenciación que pudieran ayudar a la regeneración periodontal.

Entre los factores de crecimiento más importantes para las técnicas de regeneración periodontal se encuentran el factor de crecimiento fibroblástico (FGF), el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) (plasma rico en factores de crecimiento), el

factor de crecimiento insulina-like (IgF-1), el factor de crecimiento epidérmico (EGF) y el factor de transformación del crecimiento (TGF).²⁶

Estos polipéptidos estimulan, entre otras acciones, la migración de las células del ligamento periodontal y endoteliales, la proliferación de las células endoteliales y la nueva formación de hueso alveolar y de cemento radicular.

Uno de los prototipos de los factores de diferenciación es la proteína morfogenética ósea (BMP), que estimula la diferenciación de las células pluripotenciales hacia células productoras de cartílago o de hueso.

2.34.2 ALISAMIENTO RADICULAR Y CURETEADO DEL TEJIDO BLANDO.

Después de creadas una diversidad de técnicas quirúrgicas se ha probado su potencial de restauración de los tejidos periodontales en la pérdida de tejido óseo. Los primeros métodos describieron cómo obtener nueva inserción, con inclusión del detartraje y el alisamiento radicular y el epitelio de la bolsa.

Se observó que el relleno óseo era posible con tratamiento de raspado y alisado radicular y un seguimiento muy estricto de la higiene. Éste tipo de técnicas están basadas en el principio de que una superficie radicular biocompatible y un control estricto de la higiene favorecerán el desarrollo de la capacidad innata de regeneración que poseen los tejidos periodontales.

Ésta reducción en las profundidades de las bolsas periodontales, se sugirió, serían el resultado en parte de la contracción de la encía inicialmente inflamada y también en parte de la formación de una nueva inserción de tejido conectivo en la porción apical de la bolsa.

²⁶ Flemming, TF, *Compendio de Periodoncia*, primera edición, editorial Masson, España, 1995, p.103

El epitelio es el tejido que posee en sus células la mayor velocidad de crecimiento y desplazamiento, siendo más rápido en llegar y colonizar la herida que otros tejidos internos. Con esta idea se propuso, mediante cirugía aumentar la distancia que debería recorrer las células epiteliales, permitiendo al tejido conectivo, más lento, alcanzar primero la superficie radicular.

Con esta filosofía podríamos englobar numerosas técnicas quirúrgicas que incluirían los procedimientos de desbridamiento a colgajo (incluidas las técnicas de Nueva Inserción), los colgajos posicionados coronalmente para la exclusión epitelial y las técnicas de denudación interdental.

Especial atención merece el artículo publicado por Prichard en 1957 para el tratamiento de la bolsa infraósea. Es el primer autor que centra la atención en la morfología ósea del defecto, y en la importancia de su cuidadoso desbridamiento.

Considera la regeneración ósea un objetivo concreto y previsible del tratamiento, siempre y cuando se realice con una cuidadosa selección de los casos según la morfología ósea del defecto.

En un trabajo de revisión de Lang y colaboradores, donde se utilizó la técnica de desbridamiento y control de higiene, se calculó una ganancia media en el nivel de inserción clínico de 1.78 mm y de 1.55 mm en el relleno óseo, y se destaca el efecto que tiene sobre ambos parámetros el cumplimiento de un estricto protocolo de control de placa postquirúrgico por parte del profesional.

La información que aportan todos estos estudios, viene a subrayar la importancia de conseguir una situación clínica sin inflamación y del seguimiento de un estricto control de la placa bacteriana (situación de salud periodontal mantenida), para que los tejidos periodontales alcancen una situación ideal para desarrollar al completo su capacidad de regenerarse.

2.34.3 ACONDICIONADORES RADICULARES.

La superficie radicular que ha quedado expuesta al ambiente de una bolsa periodontal o a la cavidad oral presenta bacterias, toxinas bacterianas o incluso alteraciones en su mineralización.

En estas circunstancias, la superficie radicular es un substrato poco adecuado para la adhesión del coágulo de fibrina, y su maduración queda retardada por un exceso de la respuesta inflamatoria. Se pensó que el empleo de acondicionadores de la superficie radicular ayudaba al desbridamiento a conseguir un substrato biológicamente más compatible.

Al tratar la superficie radicular con ácidos se obtendría un efecto descontaminante sobre las toxinas bacterianas, y además se expondrían las fibras de colágena de la matriz radicular, facilitándose la inserción y favoreciendo la acción de las células capaces de conseguir la regeneración. Con este objetivo se han empleado como acondicionadores radiculares el ácido cítrico, EDTA y tetraciclinas.

Los resultados de estudios histológicos en humanos han sido contradictorios y frente a 4 estudios que han mostrado que tras el tratamiento con ácido cítrico es posible una nueva inserción conectiva, cementogénesis y la formación de nuevo hueso, hay otros 4 estudios que no han encontrado ningún efecto.

Respecto a los estudios que valoran el efecto a nivel clínico del empleo de ácido cítrico, EDTA o tetraciclinas, los resultados son muy variables e incluso contradictorios. Así, frente a trabajos que observan una ganancia de inserción clínica superior a los 3 mm, otros tan solo detectan una mejora de 0.5 mm.; y salvo un único trabajo el resto no consiguen diferencias significativas con respecto al grupo control.

Una revisión sistemática reciente sobre la bibliografía publicada, concluye que hasta la fecha, la evidencia sugiere que el empleo de estos agentes químicos no tiene beneficios clínicos significativos para el paciente en lo que respecta a la reducción de la profundidad de sondaje o a la ganancia en el nivel clínico de inserción.

2.34.4 DERIVADOS DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

Durante el desarrollo de la raíz, la vaina epitelial de Hertwig deposita proteínas de la matriz del esmalte sobre la superficie de la dentina recién formada, estas proteínas son las que estimulan la diferenciación de las células mesenquimales a cementoblastos para que estos formen el cemento radicular, una vez se ha formado la capa de nuevo cemento las fibras de colágena del ligamento periodontal se insertan a él.

El derivado de la matriz del esmalte (DME) está constituido por un extracto de proteínas obtenidas a partir del diente de cerdo en desarrollo, la mayor parte son amelogeninas, pero también se han identificado ameloblastina y enamulina.

Se supone que el mecanismo de acción de estas proteínas se efectúa por su estímulo sobre las células madre del periodonto quienes pondrían en marcha el proceso que ocurre durante el desarrollo natural de la raíz dentaria.

Estudios realizados “in vitro” en células provenientes del ligamento periodontal, en cementoblastos y en osteoblastos, han demostrado que estas proteínas son capaces de estimular su capacidad de producir proteínas y la proliferación celular.

En estudios histológicos realizados tanto en animales como en humanos, se ha demostrado que los DME son capaces de regenerar cemento acelular y hueso. Desde el punto de vista clínico, las principales ventajas de esta técnica radican en su fácil manejo clínico y en la buena tolerancia por parte de la encía durante el período de cicatrización

post-cirugía. Como en el caso de la RTG, el Grupo Cochrane de Salud Oral realizó un nuevo meta-análisis con el objetivo de probar la eficacia del derivado de la matriz del esmalte para el tratamiento de defectos intraóseos.

Los revisores concluyen que comparado con el desbridamiento quirúrgico, el derivado de matriz del esmalte mostró mejorías estadísticamente significativas en el nivel de inserción (1.3 mm) y en la reducción de profundidad de bolsa (1 mm), aunque desde su utilidad clínica estas mejorías pueden ser discutibles. Respecto a su comparación con la RTG no se pudieron encontrar pruebas de diferencias importantes.

Los autores señalan que debemos ser muy cautelosos con respecto a la posible extrapolación de los hallazgos de la revisión a una población más general ya que:

- Los tratamientos fueron realizados por odontólogos clínicos muy experimentados.
- En algunos ensayos los pacientes fumadores fueron excluidos.
- Se han empleados protocolos de mantenimiento muy estrictos que generalmente no se aplican en situaciones clínicas de rutina.
- La heterogeneidad de resultados indica que aún dentro de estas condiciones óptimas los resultados de los tratamientos son altamente variables.

Y por último, los datos no explican el origen de esta variabilidad, por lo que no es posible definir la selección óptima del paciente, los aspectos clínicos de la indicación del tratamiento o la estrategia del mantenimiento.

2.34.4 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.

El progreso de la enfermedad periodontal va seguida de 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.

La regeneración del tejido guiado se realiza aislando un vacío óseo de los tejidos blandos de cobertura. El tejido de conexión aumenta más rápidamente que el tejido óseo invadiendo los volúmenes vacíos e impide la regeneración. Una condición para el aumento del hueso es la reconstrucción de un plano bajo el cual el defecto del tejido se mantenga durante un período suficiente para su crecimiento.

Esta técnica surgió de los estudios de Nyman, Lindhe, Karring y Gottlow y se basa en la presuposición de que sólo las células del ligamento periodontal poseen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente.

Consiste en colocar barreras de diferentes tipos para cubrir el hueso y el ligamento periodontal, separándolos en forma temporal del epitelio gingival. La exclusión del epitelio y el tejido conectivo gingival de la superficie radicular durante la fase de cicatrización posoperatoria no sólo impide la migración epitelial hacia la herida sino que favorece la repoblación de la zona por células provenientes del ligamento periodontal y el hueso y mejora el potencial de la cicatrización.

Por tanto, el papel crítico de la barrera física es crear un espacio donde las células que migran puedan sufrir una división celular y repoblar la superficie radicular. Otro papel fundamental de la barrera es la estabilización de la herida.

La estabilización es primordial para la regeneración periodontal puesto que ayuda a mantener la integridad del coágulo sanguíneo en la interfase diente-colgajo. Además, las células provenientes de los espacios medulares pueden jugar un papel en la regeneración tisular guiada.

Las células de los espacios endóseos del hueso alveolar pueden sintetizar tejido semejante al cemento y pueden migrar desde el hueso a los espacios del ligamento periodontal.

Las primeras membranas creadas fueron no reabsorbibles y por lo tanto demandaban una segunda operación, si bien, muy simple para su retiro. Ésta se practicaba después de las etapas iniciales de cicatrización, por lo general entre tres y seis semanas después de la primera intervención. Esta segunda operación fue un obstáculo notorio de la utilización de la técnica y por ello se crearon las membranas reabsorbibles.

La membrana expandida de politetrafluoretileno (no reabsorbible) está disponible en diferentes formas y tamaños para adaptarse a los espacios proximales y superficies vestibulares y linguales de las furcaciones. Después de cuatro a seis semanas el margen de la membrana queda expuesto; se retira la membrana con un tirón suave cinco semanas después de la operación. Si no se desprende con facilidad, se anestesian los tejidos y se elimina el material por medios quirúrgicos con un colgajo pequeño.

Los resultados obtenidos con la técnica de regeneración tisular guiada mejoran cuando la técnica se combina con injertos colocados en los defectos.

En el trabajo publicado en 1976, Melcher hace una serie de reflexiones acerca de las técnicas de injerto. Según este autor, la hipótesis de Hiatt y colaboradores planteaba un enfoque parcial al limitarse solo a la regeneración ósea. Para Melcher, la regeneración del ligamento periodontal era una cuestión primordial ya que es el tejido que da continuidad entre el hueso y el cemento, y además contiene células que pueden sintetizar y remodelar los tres tejidos de origen mesenquimal que constituyen el periodonto.

Posteriormente, se diseñaron estudios con modelos experimentales en animales, que permitían aislar el efecto que los diferentes tejidos que constituyen el periodonto tienen en el proceso de curación de la herida periodontal.

Se observó que la migración apical del epitelio provocaba la re-epitelización de la herida y esta circunstancia impedía la formación de la inserción conectiva.

Sin embargo, la re-epitelización también tenía su efecto positivo ya que evitaba la reabsorción radicular, que era la respuesta observada cuando el tejido de granulación (originado en el tejido conectivo gingival o en el hueso alveolar) era el primero en alcanzar la superficie de la raíz. Las únicas células que demostraron capacidad para formar nueva inserción eran las originarias del ligamento periodontal.

De estos estudios experimentales los investigadores obtuvieron 2 conclusiones fundamentales:

- 1) Las células que repueblan el área de la herida adyacente a la raíz determina el tipo de tejido neoformado en la interfase de tejidos blandos y duros del periodonto.
- 2) El resultado de la curación viene determinado por la forma y tamaño de la herida, es decir, la distancia existente entre los diversos tejidos que componen la periferia de la herida y la superficie de la raíz.

En base a estas dos hipótesis se estableció el principio de exclusión celular de la Regeneración Tisular Guiada (RTG). Tal como reflejan Nyman y colaboradores en el primer trabajo que confirmó histológicamente en humanos la validez de la RTG, “solo conseguiremos que se manifieste la capacidad de las células del ligamento periodontal de formar nueva inserción, si podemos evitar que las células epiteliales, conectivas y óseas ocupen la parte de la herida adyacente a la superficie radicular durante las fases iniciales de cicatrización”.²⁷

Por lo tanto la técnica de regeneración tisular guiada pretende aislar la herida ósea peri-radicular del resto de tejidos (epitelio, conectivo y periostio) para favorecer que sean las células originadas en el ligamento periodontal las que repueblen el coágulo de sangre que se forma por debajo, entre el hueso alveolar y la superficie radicular.

²⁷ Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. *New attachment following surgical treatment of human periodontal disease*, J Clin Periodontol 9:290-296.

La manera de conseguir esta exclusión celular es interponiendo una barrera física (membrana), y a esta técnica quirúrgica se la denominó Regeneración Tisular Guiada (RTG).

Como membranas se han empleado diferentes materiales de barrera tanto no reabsorbibles como bioreabsorbibles. Entre los primeros, se han utilizado membranas de metil-celulosa (filtros Millipore), de politetrafluoretileno (Teflón-PTFE), y de politetrafluoretileno expandido (PTFEe). Como membranas bioreabsorbibles se han empleado de muy distintos materiales: colágeno de origen humano y animal, fascia-lata liofilizada, injertos de duramadre, poliglactín 910, ácido poliglicólico, ácido poliláctico, poliortoéster, poliuretano y polyhidroxibutirato.

Existen múltiples estudios que han mostrado que el tratamiento de defectos intraóseos con la técnica de la regeneración tisular guiada (RTG) utilizando una barrera física de politetrafluoroetileno expandido (PTFF-e) da lugar a un relleno óseo significativo, a una reducción de la profundidad de sondaje y a una ganancia de inserción clínica.

Esto será limitado a defectos profundos compuestos de tres paredes o combinados de 2 y 3 paredes. Cuando se comparaba con el desbridamiento mediante colgajo abierto para el tratamiento de defectos de furcación clase II mandibulares, la RTG obtenía mayor reducción de profundidad al sondaje, mayor ganancia en inserción clínica horizontal y vertical más cierre de la furcación.

La cicatrización de los defectos intraóseos y de las furcaciones tratadas con RTG es mediante nueva inserción en vez de regeneración.

Los defectos de furcación clase III mandibulares no responden tan favorablemente como la afectación de furcas clase II.

El tamaño del defecto de furcación, así como la forma del hueso alveolar circundante son factores que determinan el resultado del tratamiento de la invasión de furcación clase III mediante la RTG. Además los defectos de furcación de molares y premolares superiores no responden tan favorablemente como los defectos intraóseos profundos o los defectos de furcación clase II mandibulares.

Las membranas bio-reabsorbibles como el ácido poliláctico con un éster de ácido cítrico, la poliglactina 910, y el colágeno no son prometedoras. Estudios iniciales indican que pueden tener un efecto beneficioso en el tratamiento de defectos óseos periodontales.

2.34.5.1 MEMBRANAS NO REABSORBIBLES.

Las membranas de politetrafluoretileno expandido (PTFEe) han sido las más estudiadas, siendo en la actualidad el patrón de oro (Gold Standard) para comparar con otras técnica de RP. En la bibliografía encontramos numerosos estudios tanto histológicos como clínicos que demuestran su capacidad de RP en defectos intraóseos y en lesiones de furcación I y II.

Los resultados de estudios clínicos señalan que con técnicas de RTG en defectos intraóseos se pueden conseguir mejores resultados que con el desbridamiento quirúrgico, obteniéndose mejoras en el nivel de inserción clínico (3 – 6 mm.), en el nivel óseo (2,4 – 4,8 mm,) e importantes reducciones en la profundidad de sondaje (3,5 – 6 mm.).

En el caso de lesiones de furca I y II, los resultados destacan una clara diferencia a favor de la RTG, sin embargo, en lesiones II de molares superiores y lesiones de furca III, los resultados no encuentran diferencias con respecto al tratamiento convencional de desbridamiento.

A pesar de estos resultados, su utilización en clínica para RP ha descendido bastante, ya que es una técnica que requiere de una segunda cirugía para la extracción de la

membrana, su efectividad es muy sensible al manejo quirúrgico y este es bastante complicado, ya que existe un riesgo importante de exposición e infección de la membrana.

Actualmente este tipo de membranas son empleadas con refuerzo de tiras de titanio con el fin de mantener mejor el espacio, y su empleo se indica, sobretodo, para regeneración ósea guiada en casos de necesidad de aumento de cresta ósea previo a la colocación de implantes dentales.

2.34.5.2 MEMBRANAS BIOREABSORBIBLES.

Para muchos clínicos este tipo de membranas ha remplazado el uso rutinario de las membranas de PTFEe. En general, los resultados publicados en cuanto a la capacidad de Regeneración Periodontal son muy parecidos a los obtenidos con las membranas no reabsorbibles, tanto desde la histología como de los parámetros clínicos estudiados.

Por otra parte, su manejo clínico es más sencillo, sobretodo porque se evita una segunda cirugía, aunque también parece cierto que el riesgo de exposición de la membrana es menor.

2.35 TÉCNICA DE LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.

2.35.1 SELECCIÓN DEL PACIENTE.

Los pacientes seleccionados para la técnica de RTG deben de estar motivados para un programa a largo plazo de salud oral, estar libres de enfermedad sistémica y, en general, cumplir con todos los criterios de cualquier procedimiento regenerativo. Pacientes susceptibles a endocarditis infecciosa pueden ser excluidos debido a que la exposición de la membrana durante la cicatrización puede producir una bacteremia crónica. El tabaco también se considera un factor de riesgo en el proceso de toma de decisiones.

2.35.2 SELECCIÓN DEL DEFECTO.

Los defectos intraóseos profundos con tres paredes o con 2 y 3 paredes y los defectos de furcación clase II mandibulares son los que responden mejor a la técnica de la RTG.

Otros tipos de defectos intraóseos como los defectos de una pared, los defectos combinados de 1 y 2 paredes y los defectos tipo dehiscencia pueden beneficiarse de la combinación de un injerto óseo y de la RTG. El injerto óseo proporcionará soporte a la membrana y previene el colapso del defecto. Así mismo, los defectos de furcación pueden beneficiarse de la combinación con un injerto óseo.

2.35.3 ANESTESIA.

Para dicho procedimiento debe administrarse la suficiente anestesia para el confort del paciente y para una correcta hemostasis. Un área libre de sangre es esencial para la visualización del defecto y del alisado radicular.

La anestesia a utilizar deberá ser sin vasoconstrictor para permitir que exista un aporte vascular suficiente al finalizar la colocación de la membrana, de forma contraria sin aporte sanguíneo, la colocación se desenlazará en un fracaso.

2.35.4 INCISIÓN Y ELEVACIÓN DEL COLGAJO.

Se realiza una incisión sulcular al hueso en las áreas vestibulares y linguales. Se elevan unos colgajos de espesor total de forma atraumática más allá de la unión mucogingival, puesto que los colgajos serán posicionados coronalmente.

Cuando se regeneran incisiones verticales, éstas deberán colocarse al menos un diente hacia mesial y hacia distal del defecto para no interferir con la membrana de regeneración.

2.35.5 DESBRIDAMIENTO DE LA HERIDA Y ALISADO RADICULAR.

Todos los restos de tejido blando residual del defecto se eliminan de forma meticulosa. Pueden utilizarse una variedad de instrumentos pero la instrumentación ultrasónica es particularmente eficaz en ese sentido.

Se realiza el alisado de las superficies radiculares para dejarlas libre de placa y cálculo. Puede ser de gran ayuda el uso de lupas de aumento.

2.35.6 QUIMIOTERAPIA DE LA SUPERFICIE RADICULAR.

Algunos profesionales creen que la desmineralización con ácido cítrico (pH1) o con una solución de tetraciclina en agua estéril (50mg/mL) mejora la técnica de la RTG por las razones previamente comentadas.

Sin embargo, diversas publicaciones sugieren que el acondicionamiento químico radicular no tiene un efecto beneficioso cuando se combina con la técnica de RTG.

2.35.7 COLOCACIÓN DE LA BARRERA O MEMBRANA.

Existen formas y tamaños de las membranas. Se selecciona la más adecuada para cada defecto en cuestión. Una vez que se eligió la barrera adecuada para el procedimiento, la barrera se coloca de manera que cubra completamente el defecto y se extienda de 2-3mm

cubriendo el hueso adyacente. Es imprescindible que la barrera cree un espacio. Si la membrana se colapsa sobre el defecto se producirá poca o ninguna regeneración.

Si se percibe un colapso de la membrana, se requiere un injerto óseo para mantenerla y crear el espacio. La colocación de este injerto óseo sigue la misma técnica previamente comentada. La membrana se sutura.

2.35.8 CIERRE DE LA HERIDA.

Los colgajos se posicionan coronalmente para que los márgenes gingivales cubran la membrana al menos 2-3mm por encima si es posible. El cierre completo de la herida y el cubrimiento de la membrana están asociados con un mayor grado de éxito.

Se recomienda la sutura con un material biocompatible no reabsorbible. Finalmente debe aplicarse una leve presión sobre el área tratada unos 2-3 minutos para reducir el volumen del coágulo sanguíneo.

2.35.9 CUIDADOS POST-TRATAMIENTO.

El control de la contaminación bacteriana mediante métodos mecánicos o/o profilaxis es beneficioso para mantener el éxito de la técnica la RTG. Si existiera infección es imprescindible el uso de terapia antimicrobiana coadyuvante.

La membrana suele retirarse de 6 a 8 semanas después de su colocación. Si se expone prematuramente puede ser necesario retirarla antes de tiempo.

El uso de colutorios de clorhexidina es beneficioso durante el periodo de exposición de la membrana. Una vez retirada la membrana, el tejido conectivo rojizo de consistencia

“goma” que rellena el defecto debe ser protegido con un cemento quirúrgico puesto que éste tejido es extremadamente lábil.

2.35.10 CICATRIZACIÓN CLÍNICA.

Se han identificado cuatro patrones de cicatrización clínica con la RTG: cicatrización rápida, típica, retrasada y adversa. Cada una de éstas tiene sus características distintivas, aunque existe una superposición considerable de los hallazgos clínicos específicos entre los grupos.

La cicatrización rápida se caracteriza por un cubrimiento completo de la membrana por el colgajo hasta la retirada de la misma 6-8 semanas después de su colocación. Se requiere disección quirúrgica para retirar la membrana.

Se observa adyacente a la membrana tejido de apariencia de hueso. Este tipo de cicatrización suele ocurrir un 10% de los casos y está asociada con una maduración clínica y radiográfica favorable del área.

El patrón de cicatrización típico es el más frecuente observado (75% de los casos). Este grupo se caracteriza por una exposición precoz de la membrana; suele ser relativamente fácil retirar la membrana y el tejido que se observa a las 6-8 semanas tiene una apariencia de goma o de tejido de granulación que resiste a las fuerzas de sondaje suaves. Se requiere de 2-4 semanas adicionales para la queratinización del nuevo tejido expuesto. La evidencia radiográfica de relleno óseo se observa entre los 3 y los 12 meses; muchas áreas muestran una maduración favorable a los 6 meses.

Los hallazgos clínicos y radiográficos muestran que la cicatrización retrasada es lenta en comparación con la cicatrización rápida y típica. La cicatrización retrasada ocurre por debajo del 10% de los casos.

Este grupo se caracteriza por una exposición precoz de la membrana con posible sangrado al sondaje, supuración a la palpación suave o al retraer el tejido, retirada fácil o prematura de la membrana y un tejido de maduración inmaduro con mínima o sin resistencia a la penetración de la sonda periodontal.

En la cicatrización retrasada, se requieren de 4 a 8 semanas para la queratinización del nuevo tejido expuesto y la maduración ósea radiográfica se observa entre los 6 y 24 meses post-tratamiento.

La cicatrización adversa está asociada al fracaso de la técnica y ocurre cuando menos en un 10% de los casos.

Se caracteriza por un curso postoperatorio dificultoso (formación de absceso), la exposición progresiva de la membrana, retirada fácil o prematura de la membrana, la necrosis del tejido o pérdida de altura del tejido, un periodo de queratinización variable y recesión gingival.

Las radiografías mostrarán desde una ligera mejoría o una falta de la misma e incluso regresión.

2.36 TÉCNICAS MIXTAS: DE RTG CON INJERTOS ÓSEOS.

En un intento por mejorar los resultados en la RTG se han aplicado diversas técnicas quirúrgicas que utilizan membranas junto con injertos óseos u otros materiales de relleno de forma combinada. En la bibliografía se encuentran multitud de trabajos que estudian combinaciones muy diversas de materiales y tipos de membranas.

Probablemente la información más clara sobre los resultados de estas técnicas se obtenga de la revisión sistemática realizada en el 2003 por Murphy.

En este trabajo se revisan los datos de estudios publicados realizados únicamente en humanos. En sus conclusiones señalan, que en defectos de furca se obtienen mejores resultados con el uso combinado de un material para aumento óseo y membrana, pero en el resto de defectos óseos los resultados son similares entre el uso exclusivo de membrana o de técnica combinada. Por último, cabe destacar el meta-análisis realizado por el Grupo Cochrane de Salud Oral.

Su objetivo es comparar la eficacia de la RTG en el tratamiento de los defectos infraóseos periodontales con el estándar del tratamiento periodontal quirúrgico “open flap debridement”.

La revisión del Grupo Cochrane solo incluyó 11 estudios que cumplieran los estrictos criterios de inclusión. A nivel clínico concluyen que los resultados tras la RTG son tan altamente variables que cuestionan la evidencia de un beneficio clínico consistente y apreciable que “valga la pena”.

Por otro lado también manifiesta, que no hay datos para responder a cuestiones tan importantes como son los efectos adversos del tratamiento, la evaluación de la opinión del paciente ante este tratamiento, o los efectos de la terapia sobre resultados tan trascendentes como es la pérdida de dientes.

2.37 NUEVOS ENFOQUES EN LA REGENERACIÓN PERIODONTAL.

En los últimos años la investigación se ha centrado en la aplicación de la ingeniería biomédica a las técnicas de regeneración periodontal, especialmente con la utilización de mediadores biológicos que intentan imitar los procesos naturales que ocurren en la regeneración espontánea.

Se ha trabajado con factores de crecimiento celular, como el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento “Insulin-Like”(IGF), y con factores de diferenciación celular, en especial con proteínas morfogenéticas del hueso (BMP).

El objetivo de estos nuevos enfoques en la terapéutica regenerativa sería el de seleccionar y mejorar la repoblación celular durante la curación de la herida periodontal. Desde esta perspectiva, las proteínas derivadas de la matriz del esmalte han mostrado su capacidad para inducir la regeneración periodontal.

CAPÍTULO III

3.1 CONCLUSIONES.

Luego de haber revisado el trabajo de investigación, se concluye que:

La inflamación crónica es la causa más frecuente de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal, desde la encía marginal hasta los tejidos periodontales de soporte. La invasión inflamatoria de la superficie ósea y la pérdida ósea inicial que sigue marcan la transición de la gingivitis a la periodontitis.

Tras la pérdida de un órgano dental, la falta de estimulación sobre el hueso residual, origina una disminución de las trabéculas y de la densidad ósea en dicha zona, con pérdida de la anchura externa y luego de la altura del volumen óseo. La anchura del hueso disminuye un 25% durante el primer año luego de la pérdida dentaria, y un total de 4mm de altura durante este primer año posterior a la pérdida de dicho órgano dentario.

Otro estudio reportó que la velocidad de la pérdida ósea promedio era casi de 0.2mm al año en las superficies vestibulares y aproximadamente 0.3mm en las proximales cuando la enfermedad periodontal avanzaba sin tratamiento. Además agregaron que la destrucción ósea puede variar dependiendo del tipo de enfermedad periodontal que padezcan.

Los resultados de los trabajos publicados indican que tras el empleo de injertos óseos cabe esperar un relleno óseo significativo frente al tratamiento de desbridamiento, pudiendo obtenerse una media del relleno del defecto que oscila entre el 60% y el 65%. Cuanto mayor es el número de paredes óseas y mayor es el soporte y continente para el material de injerto, mayor será el relleno óseo.

Un estudio clínico controlado mostraba que el injerto combinado de coágulo óseo y mezcla de hueso proporcionaba un crecimiento coronal de nuevo hueso de 2,4mm en comparación con el crecimiento de 0,66mm obtenidos con solo la técnica de desbridamiento a colgajo abierto. También se ha demostrado un relleno óseo del 75% en defectos óseos. Se ha demostrado la regeneración del periodonto con el injerto de coágulo óseo y de mezcla de hueso.

Patur y Glickman en el año de 1962 informaron que se producía regeneración ósea y nueva inserción en las bolsas infraóseas de 2 y 3 paredes, pero no en las bolsas de 1 pared mediante la técnica regenerativa de colgajo.

Otro estudio realizado en el año de 1976, trató defectos de 12 pacientes con 124 defectos óseos angulares por medio del colgajo de Windman modificado.

Los exámenes efectuados dos años después del tratamiento demostraron que todos los defectos óseos (cualquiera que haya sido su clasificación) sufrieron regeneración ósea; los autores sugirieron que éste relleno de hueso era indicio de la formación asimismo de una nueva inserción y adscribieron la curación exitosa.

Por lo tanto se comprueba la hipótesis de trabajo establecida al inicio del presente trabajo, afirmando que mediante las distintas técnicas de regeneración periodontal se restablece el balance de la unidad dentoalveolar generado por la pérdida ósea.

3.2 SUGERENCIAS.

Durante el proceso de la cicatrización periodontal intervienen cinco tipos de tejidos, lo cual hace más complejo el proceso de regeneración; éstos son: epitelio, tejido conectivo, cemento, hueso y ligamentos. Dependiendo del tipo de células que recolonizan la herida será el tipo de cicatrización lograda.

Las células epiteliales, son las primeras que migran sobre la superficie radicular, ganando la carrera a los otros tejidos en la colonización; por lo tanto, la gran mayoría de los procedimientos periodontales cicatrizan con un epitelio largo de unión, sin ningún tipo de regeneración.

Si las células del tejido conectivo colonizan la superficie radicular, se logrará una inserción o adhesión fibrosa no funcional (las fibras se insertarán paralelas a la superficie radicular y no perpendiculares a ella) y en algunas zonas se observará reabsorción radicular.

Si la cicatrización se logra a partir de las células óseas, la anquilosis y la reabsorción radicular serán evidentes; por lo tanto, para lograr la regeneración del ligamento periodontal y del cemento radicular, es necesario que las células pluripotenciales del ligamento periodontal colonicen primero la superficie radicular, con lo cual se logra la nueva inserción. Ésto se logra excluyendo el epitelio y el tejido conectivo gingival a través de la colocación de una barrera física (membrana) que los separe del hueso y del diente durante las primeras etapas de la cicatrización.

Éste proceso regenerativo se torna complejo debido a la conjunción de los siguientes factores:

Microflora Oral: la cual está presente en el proceso de la cicatrización y puede generar reacciones inflamatorias que perturban la regeneración.

Variedad de tipos celulares: intervienen cementoblastos, osteoblastos, fibroblastos, células del epitelio surcular y del epitelio de unión, así como células endoteliales; las cuales deben interactuar sincronizadamente para restablecer la arquitectura y función de las estructuras perdidas.

En un contexto en donde el costo del tratamiento y las posibilidades económicas del paciente deben ser tomados en cuenta, junto con las nuevas estrategias de rehabilitación protésica, las estrategias tradicionales mantienen aún en la actualidad toda validez.

Los conocimientos en este campo por parte de los odontólogos se han vuelto cada vez más importantes debido a la mayor frecuencia con la que se encuentran pacientes con enfermedades sistémicas crónicas que, en la actualidad, aunque son severas, pueden ser controladas. Estas enfermedades pueden influenciar las técnicas de regeneración periodontal.

El odontólogo, en estos casos, debe prever los efectos colaterales de sus propias intervenciones y las situaciones que conllevan riesgos no sólo para los pacientes sino para el equipo que en conjunto con su persona se desempeñan diariamente.

Una intervención regenerativa que modifique la cavidad oral, involucra inevitablemente al paciente no sólo desde el punto de vista físico, sino también emocional. Por lo tanto, es importante una adecuada comunicación de tal manera que se pueda conocer al propio paciente también desde el punto de vista psicológico, social y cultural.

BIBLIOGRAFÍA

- Carranza, Fermín A., et.al. *Periodontología clínica*, novena edición, ed. Mc Graw Hill, México, 2004.
- Davies JE, Hosseini MM. *Histodinamics of endosseous wound healing*. En: Davies JE ed. *Bone Engineering*. Toronto: Davies JE ed.; 2000. p. 1-14.
- Dibart, Serge, *Practical Periodontal Diagnosis and Treatment Planning*, 1a. edición, Ed. John Wiley and Sons, Singapour, 2009.
- Dumitrescu, Alexandrina L., *Etiology and Patogenesis of Periodontal disease*, Ed. Springer, 2009.
- Echeverría Garcia Jose Javier, et.al. *El manual de odontología*, cuarta edición, editorial Masson, España, 1994.
- Flemming, TF, *Compendio de Periodoncia*, primera edición, editorial Masson, España, 1995.
- Genco, RJ, *Periodoncia*, primera edición, editorial Interamericana Mc Graw Hill, México, 1993.

- Genco, Robert, et.al., *Periodontology at a Glance*, 1a. edición, Ed. John Wiley and Sons, United Kingdom, 2009.
- Glikman I: *The experimental basis for the bone factor concept in periodontal disease*. J Periodontol, 1951.
- Goldman, Henry M *Periodontics into the 21st Century*, Ed. Dental Learning System, Boston, 1a. edición, 1994.
- Heijl L, Rifkin BR, Zander HA: *Conversion of chronic gingivitis to periodontitis in squirrel monkeys*. J Periodontol, 1976.
- Hildebolt C.F. *Osteoporosis and oral bone loss*, Dentomaxillofacial Radiology 1997; 26: 3-15.
- Laserna Santos, Vicente, *Higiene dental personal diaria*, primera edición, ed. Trafford Publishing, Canadá, 2008, p.60
- Lindhe J, *Periodontología clínica e implantología* Odontológica, segunda edición, editorial médica panamericana, Argentina, 1992.
- Loe H, et.al., *Natural History of periodontal disease in a man. Rapid, moderate and no loss of attachment in Sri Lanka laborers 14 to 46 years of age*, J Clin Periodontol, 1986.
- Manson JD, *Manual de Periodoncia*, segunda edición, editorial manual moderno, México, 1986.
- Misch, Carl E., *Prótesis dental sobre implantes*, segunda edición, editorial Elsevier Mosby, España, 2006.
- Monje F, Baladrón J, Colmenero C, et.al., *Cirugía Avanzada en implantes*, primera edición, editorial Ergon, Madrid, 2000.

- Nevins M, Melloning JT, *Terapia periodontal: enfoques clínicos y evidencias de éxito*, primera edición, editorial Quintessence, Barcelona, 2003.
- Novaes Arthur, Belém, *Cirugía Periodontal con finalidad Protésica*, primera edición, ed. Amolca, Brasil, 2001.
- Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease, *J Clin Periodontol* 9:290-296.
- Pietrzak, William s., *Musculoskeletal tissue regeneration: biological materials and methods*, 1ra. Edición, Ed. Humana press, Chicago, Illinois, 2008.
- Prichard JF, *Diagnóstico y Tratamiento de la enfermedad periodontal en la Práctica odontológica general*, primera edición, editorial medica panamericana, Argentina, 1982.
- Romanell Jorge Hugo, et.al., *Fundamentos de Cirugía Periodontal*, 1ra. Edición, ed. Mc Graw Hill, Venezuela, 2004.
- Rosling B, et.al. The effect of systematic plaque control on bone regeneration in infrabony pockets, *J Clinic Periodontol*, 1976.
- Rufenacht, Claude R., *Principios de Integración estética*, 1ª. Edición, ed. Quintessence Books, Barcelona, 2000.
- Santos Pantaleon, Domingo, *Odontología Clinica: Practica Contemporánea*, ed. Artes Médicas Ltda, Sao-Paulo, 2004.
- Shantipriya Reddy, *Essentials of clinical periodontology and periodontics*, 2da. Edición, ed. Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi, 2008.
- Tilakaratne A., Scory M., Ranasigne A.W,et.al.,*Effects of hormonal contraceptives on the periodontium in a population of rural Sri-Lankan women*. *J Clin Periodontol*. 2000; 27:753-757.

- Watts, Trevor, *Periodontics in Practice: Science with humanity*, 1a. edición, Ed. Martin Dunitz Ltd., United Kingdom, 2000.
- Wheater PR, Burkitt HG, Daniels VG. *Functional Histology*. New York: Churchill Livingstone ed.; 1987. p. 142-60.