



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MATRIZ DERIVADA DEL ESMALTE, UNA ALTERNATIVA
DE TRATAMIENTO EN DEFECTOS ÓSEOS
PERIODONTALES. CASO CLÍNICO.

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

EDUARDO RAMOS TREJO

TUTORA: Mtra. LORENA CONTRERAS ÁLVAREZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



Agradezco a Dios por darme la oportunidad de concluir este proyecto, así como permitirme coincidir en tiempo y espacio con los seres más maravillosos que puso en mi camino.

Comenzare contigo Papá, gracias por brindarme tu amor incondicional y porque siempre has estado ahí para apoyarme en los buenos momentos y sostenerme y darme fuerzas en los malos, por demostrarme siempre con el ejemplo que todas las cosas se pueden lograr, si nos lo proponemos. Eres un ejemplo de vida y compromiso, a tu lado he aprendido que "Las cosas se tienen que hacer de la mejor forma" y espero en algún momento ¡lograr ser el hombre que eres tú! Y de esa forma honrar tu nombre en todas las formas posibles.

Gracias Mamá, porque siempre me has apoyado en cada uno mis proyectos, porque siempre, a pesar de las dificultades me has alentado a seguir adelante y no dejarme abatir, porque has confiado y creído en mí. Gracias por ser mi mejor amiga y confidente, por brindarme la seguridad de contar contigo siempre, pase lo que pase y recibir un elogio por las buenas obras y un regaño por mis errores. Tú me has enseñado a luchar por mis sueños y de esa forma materializarlos, gracias por tu amor inmenso e infinito y por supuesto que sabes que este logro también te pertenece, tu nombre está escrito en cada uno de sus capítulos.

Gracias Ana (Coí Coí), porque has estado a mi lado a lo largo de este proyecto, porque nunca has dejado de creer en mí, porque nunca has soltado mi mano y me has alentado a seguir, concluir y materializar este sueño. Tú, tomaste mi mano, te arriesgaste y pusiste tu confianza en mí, hace ya varios años, por lo cual debes de sentirte orgullosa ¡tienes una doble titulación! Gracias porque siempre me has regalado una hermosa sonrisa ante las adversidades, porque has compartido mis locuras, porque siempre me he sentido seguro y completo a tu lado y sé que de esa forma ¡todo, siempre va a estar bien! Te amo inmensa y profundamente y espero que este hermoso viaje lo podamos seguir hasta el invierno de nuestras vidas.



Gracias Sra. Lourdes Garduño, por el apoyo brindado a lo largo de la carrera en todas las formas posibles, por abrirme las puertas de su casa y por toda su confianza.

Gracias a todos y cada uno de mis amigos, gracias Nancy porque me has regalado tu valiosa, enorme e incondicional amistad, a tu lado he conocido el verdadero significado de esta palabra, Gracias Elizabeth (comadre) porque siempre me apoyaste y compartiste conmigo tantos buenos y malos momentos, gracias Susanita por compartir conmigo inolvidables momentos y estar ahí cuando me hizo falta un gran abrazo, gracias Carmenchu y Eli Chiquita, todas ustedes estuvieron a mi lado en el momento más difícil y me ayudaron a superarlo.

Gracias Angélica, María, Carlos, Erika, Sandra, Roberto, Lili y Vianey, ustedes saben lo mucho que los aprecio y los momentos que compartí con cada uno de ustedes.

Gracias Karla, porque en ti conocí a una persona maravillosa en esta última etapa y compartí grandes momentos, me hiciste muy ameno el seminario y me ayudaste a lo largo de él y espero poder seguir contando con tu amistad.

Agradezco enormemente a mi tutora la Mtra. Lorena Contreras Álvarez por el apoyo y tiempo dedicado para la culminación de este proyecto, porque a pesar de tener diversas actividades, siempre estuvo al pendiente y me brindó todas las herramientas necesarias para lograrlo, porque conocí a un hermoso ser humano, atrás de la gran académica, siempre estaré en deuda con usted.

Gracias a la Mtra. Amalia Cruz Chávez por brindarme la oportunidad de realizar este proyecto en el seminario de Periodoncia, por guiarme y apoyarme, porque en todo este tiempo siempre me sentí cobijado por su sombra, siempre preocupada por sus niños, como ella nos dice.



Gracias a todos y cada uno de mis profesores de los que aprendí tanto, en especial a la Mtra. Erika Heredia Ponce, por el apoyo que me brindó en el momento más difícil, por llevar su preocupación más allá del aula y sin saberlo ser uno de los motores que me ha llevado a concluir este proyecto.

Gracias al Dr. René Arau Narváez por ser un gran catedrático y una excelente persona, por todas sus enseñanzas y el apoyo que me dio.

Dios envía ángeles a este mundo para que nos cuiden, nos guíen y nos protejan y definitivamente tú fuiste y serás el mío y no tengo más que agradecerte, por el amor incondicional, limpio y sincero que me diste, porque siempre confiaste en mí y sé que allá en donde te encuentras estarás muy orgullosa de este logro, gracias Jeanette (+).

*Gracias a la **Universidad Nacional Autónoma de México** a la que pertenezco desde antes de ingresar a ella.*

"Nuestra recompensa se encuentra en el esfuerzo y no en el resultado, un esfuerzo total es una victoria completa."

Mahatma Gandhi

"Orgullosamente, Facultad de Odontología"



ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	7
2. MARCO TEÓRICO	9
PERIODONTO EN SALUD	9
ENCÍA	10
LIGAMENTO PERIODONTAL	14
CEMENTO	16
PROCESO ALVEOLAR	19
ENFERMEDAD PERIODONTAL	23
CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	24
PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	35
PRINCIPALES PERIODONTO PATÓGENOS	40
PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA SEVERA	42
DEFECTOS ÓSEOS PERIODONTALES	43
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA Y REPARACIÓN PERIODONTAL	48
MATRIZ DERIVADA DEL ESMALTE. (EMDOGAIN)	52
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	58
4. OBJETIVOS	58
GENERAL	58
ESPECÍFICO	58



5. METODOLOGÍA.	59
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.	59
FASE QUIRÚRGICA.	63
6. RESULTADOS.	71
7. DISCUSIÓN.	73
8. CONCLUSIÓN.	74
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	75



1. INTRODUCCIÓN.

Estudios recientes han demostrado que las enfermedades gingivales y periodontales están catalogadas entre las afecciones más comunes del género humano, la gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños en edad escolar, y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas.

Por lo que es de suma importancia, conocer las características o signos principales de las diferentes enfermedades periodontales, así como su clasificación, para poder dar un diagnóstico y pronóstico correcto para realizar un tratamiento adecuado, para lograr los mejores resultados posibles.

La periodontitis crónica generalizada severa que es el tema en el que enfocaremos este trabajo, entra en un grupo de enfermedades con diversos factores etiológicos. Pero son esenciales los microorganismos de la placa dentobacteriana para iniciar el proceso inflamatorio en el sitio de la infección. Sin embargo la respuesta del huésped ante la presencia de las bacterias normalmente intenta contrarrestar el efecto de los microorganismos. Cuando la respuesta del huésped no se da a tiempo o de forma correcta se produce daño a los tejidos periodontales.

Esta interacción entre el huésped y los microorganismos también está modulada por varios factores, ya sea potenciando o disminuyendo el daño tisular.

Esto incluye factores locales dentro de la boca, factores sistémicos relacionados con el huésped y factores externos o ambientales.

La altura y la densidad ósea del hueso alveolar se mantienen normales por un equilibrio, regulado por influencias locales y sistémicas entre la formación y la resorción ósea. Cuando la resorción excede la



formación, se puede reducir tanto la altura como la densidad ósea y es lo que se conoce como defectos óseos.

En las últimas dos décadas, numerosos estudios han explorado el potencial para utilizar péptidos y proteínas biológicas para la regeneración periodontal.

En este trabajo nos enfocaremos a la utilización de la matriz derivada del esmalte para llevar a cabo la regeneración periodontal.



2. MARCO TEÓRICO.

PERIODONTO EN SALUD

Periodonto significa literalmente “alrededor del diente”, utilizada para designar las estructuras funcionales que están comprendidas directamente en la acción de resistir fuerzas aplicadas a los dientes.¹

De acuerdo a su función, el periodonto se divide en:

- a) Periodonto de protección, que comprende dos regiones: la encía, que forma un collar o rodete alrededor del cuello del diente y la unión dentogingival, que une la encía con la pieza dentaria. El periodonto de protección aísla de esta manera la porción coronaria expuesta y protege a las estructuras de sostén.²
- b) Periodonto de inserción, o aparato de sostén de los dientes, que está constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El ligamento asegura la inserción de la porción radicular de los dientes en los alvéolos óseos de los maxilares, por medio de haces de fibras colágenas que constituyen una verdadera articulación del tipo de las gonfosis, denominada articulación alveolodentaria.²

El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios relacionados con la edad, es decir se ajusta continuamente a las modificaciones que surgen con el envejecimiento, la masticación y el medio bucal.^{2, 3}

ENCÍA

Es la parte de la mucosa bucal masticatoria que tapiza los procesos o rebordes alveolares, rodeando el cuello de los dientes; se divide de modo tradicional en encía libre o marginal, encía insertada, fija o adherida e interdental, esta división es una línea imaginaria, que va del fondo del surco gingival a la superficie gingival visible opuesta a él; la encía insertada, se extiende hacia apical, desde este punto hasta la unión mucogingival.^{2, 3, 4}

Fig. 1

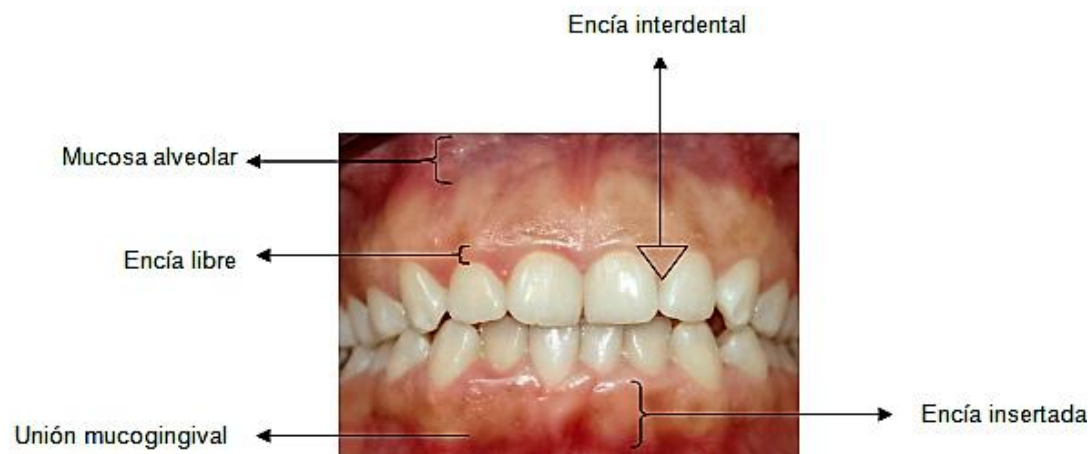


Fig. 1 Clasificación de la encía. Fuente directa

La estructura específica de diferentes tipos de encía refleja su efectividad como una barrera contra la penetración de microbios y agentes nocivos hacia el tejido más profundo.³

ENCÍA MARGINAL O LIBRE

Es la región de la mucosa que no está unida al hueso alveolar subyacente y suele tener 1 mm de ancho, la encía libre tiene un color rosado coral, superficie lisa, brillante y consistencia blanda o móvil y se



extiende desde el borde gingival libre hasta el denominado surco gingival libre o surco marginal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro de diagnóstico importante, ya que la profundidad al sondeo de un surco gingival normal es de 2 a 3 mm.^{2,3}

ENCÍA INSERTADA

Es la continuación de la encía marginal, es firme, resistente y está unida fijamente al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar y está delimitada por la unión mucogingival.³

El ancho de la encía insertada es la distancia entre la unión gingival y la proyección de la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. Tiene un color rosado pálido, consistencia firme y aspecto rugoso, por lo que se llama de cáscara de naranja.^{2,3}

ENCÍA INTERDENTAL

Ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente. La encía interdental puede ser piramidal o con forma de "col".³

La forma de la encía en un espacio interdental depende del punto de contacto entre los dos dientes contiguos, y de la presencia o ausencia de cierto grado de recesión.³

Las superficies vestibular y lingual convergen en el área de contacto interproximal, mientras que las superficies mesiales y distales son ligeramente cóncavas.³

SURCO GINGIVAL

La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco; la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión, este último es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental.

Las células del epitelio de unión se orientan con sus ejes longitudinales paralelos a la superficie dental; la superficie coronal está libre, ya que ahí ocurre la descamación. Esta parte forma el piso y una fracción de la porción apical de la parte lateral del surco gingival.⁴ Fig. 2 y 3



Fig. 2 Puntos anatómicos de referencia de la encía (Imagen clínica).⁵ Fuente directa

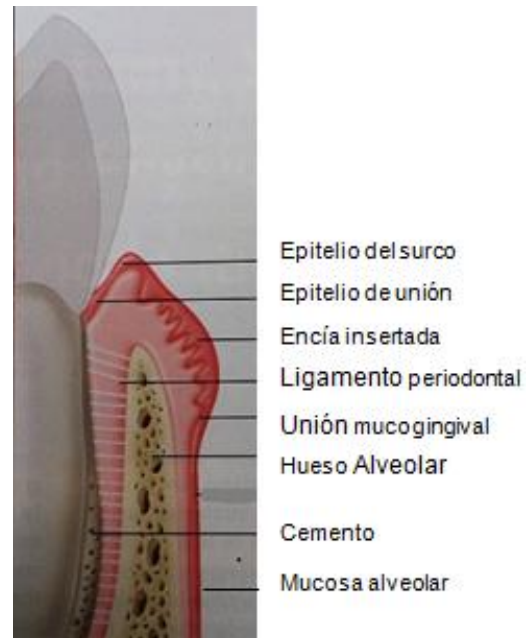


Fig. 3 Esquema de los puntos anatómicos de referencia de la encía.⁶



MUCOSA ALVEOLAR

La mucosa alveolar está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival; cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continúa sin demarcación en el arco vestibular o piso de boca. La mucosa alveolar está unida de manera laxa al periostio por lo tanto es movable; presenta una superficie lisa y cubierta por epitelio no queratinizado y es más roja que la encía insertada.⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los aspectos clínicos varían según la estructura de cada región a considerar y debe de cumplir con el criterio cualitativo de la encía sana como:

COLOR

El color de las encías insertada y marginal suele describirse como "rosa coral" y es producido por el suministro vascular, el grosor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos. El color se puede modificar por la presencia de pigmentación en personas de color oscuro y por el flujo sanguíneo a través de los tejidos.^{3, 4}

SUPERFICIE

En seco debe ser rugosa y granulada; presenta una superficie irregular, con puntilleo que parece cáscara de naranja.⁴

FORMA

Dependen de la forma y posición de los dientes, la punta de la papila gingival es la parte más incisal u oclusal de la encía el margen gingival es delgado tiene una terminación contra el diente en forma de filo de cuchillo.⁴



CONSISTENCIA

A la palpación, debe ser firme, resistente y ligada con firmeza a los tejidos duros subyacentes; la encía marginal aunque es movable, tiene que estar adaptada a la superficie del diente.⁴

LIGAMENTO PERIODONTAL

Es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, que, por medio de sus fibras une el diente al hueso alveolar que lo aloja.²

El espesor del ligamento periodontal tiene una anchura promedio de unos 0.20mm en individuos jóvenes y de 0.15 en personas mayores de 50 años, es decir que disminuye con la edad y aumenta con la función masticatoria.²

Sus fibras principales se insertan, por un lado en el cemento y, por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.²

FIBRAS PERIODONTALES

Los elementos más importantes de ligamento periodontal son las fibras principales, que son colagenosas, están dispuestas en haces y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales, insertándose en el cemento y en el hueso alveolar quedando como fibras de Sharpey y las fibras secundarias, haces formadas por fibrillas colágenas tipo I, III y IV más o menos orientadas en forma al azar y localizadas entre los haces de fibras principales.^{3, 5}

El espacio del ligamento periodontal tiene forma de un reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio.⁵

Las fibras principales se dividen en grupos que se desarrollan en forma secuencial en la raíz en desarrollo y son:³

a) Grupo crestalveolar: Se extienden de forma oblicua, desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar.

También van del cemento sobre la cresta alveolar hacia la capa fibrosa del periostio que cubre al hueso alveolar.³

b) Fibras horizontales: Se extienden en ángulos rectos al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.³ Fig. 4

c) Fibras oblicuas: El grupo más grande de fibras, se extienden desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso. Dan soporte a la mayor parte de la tensión masticatoria vertical y la transforman en tensión en el hueso alveolar.³ (Fig. 3)

d) Fibras apicales: Irradian de manera irregular desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alvéolo.^{3, 5} Fig. 5

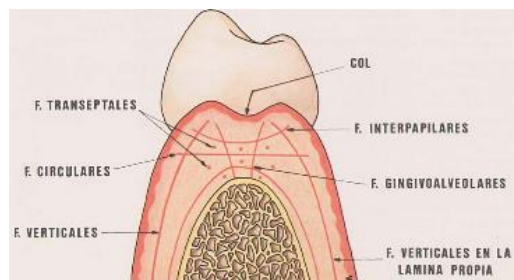


Fig. 4 Fibras principales del ligamento periodontal.⁷

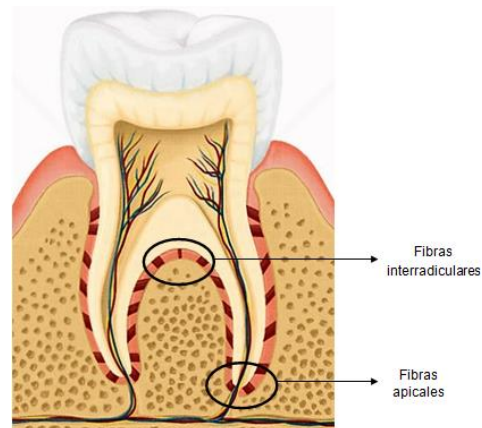


Fig. 5 Fibras apicales e interradiculares del ligamento periodontal.⁸



Elementos celulares

- a. Células formadoras: Fibroblastos, osteoblastos, y cementoblastos.
- b. Células resortivas: Osteoclastos y cementoclastos.
- c. Células defensivas: Macrófagos, mastocitos.
- d. Células epiteliales de Malassez.
- e. Células madres ectomesenquimáticas.²

Funciones

- Proteger vasos y nervios de lesiones causadas por fuerzas mecánicas.
- Transmisión de fuerzas oclusivas al hueso.
- Unión del diente con el hueso.
- Mantenimiento de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
- Resistencia al impacto de fuerzas oclusivas.³

CEMENTO

Es un tejido mesenquimatoso calcificado avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica, cubre la dentina en la porción radicular.^{2,3}

Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, sin embargo el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos, no posee inervación, pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida.⁵



Su contenido mineral, principalmente es hidroxiapatita con un porcentaje de alrededor del 65%.⁵

Se reconocen dos clases de cemento radicular:

1. **Primario o acelular:** El cual se forma conjuntamente con la raíz y la erupción dentaria. Es transparente y amorfo compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento, las fibras colágenas, conocidas como fibras de Sharpey se incorporan al cemento durante la formación dentaria. Cubre siempre la parte cervical del diente, y en ocasiones se extiende hasta casi toda la raíz, excepto en la porción apical.^{4, 5} (Fig. 4)
2. **Secundario o celular:** Este se forma después de la erupción dentaria y en respuesta a las exigencias funcionales. Tiene características parecidas al hueso y se puede formar más tarde sobre el cemento acelular, los cementocitos se encuentran en el interior de las lagunas. El cemento no puede restituirse como el hueso, pero si puede continuar su crecimiento mediante la aposición de nuevas capas; no obstante la adición de capas al cemento es lenta. Este cemento lo encontramos en la porción apical de la raíz.^{4,}

⁵ Fig. 6

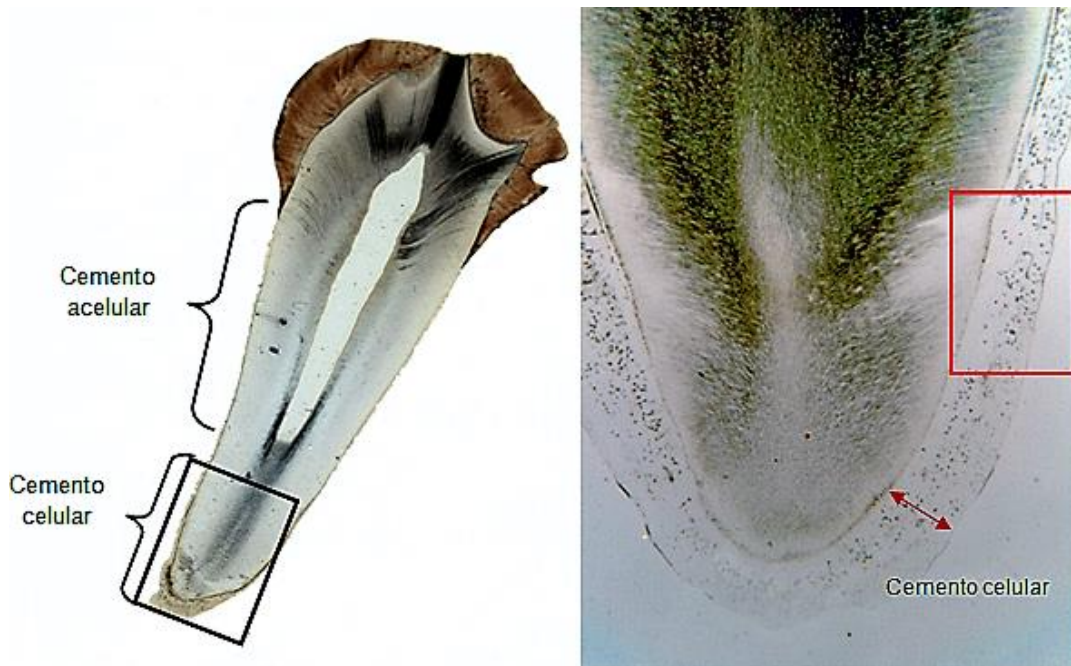


Fig. 6 Distribución del cemento acelular (primario) y cemento celular (secundario).⁹

Funciones del cemento

- Proporcionar un medio de retención por anclaje a las fibras colágenas del ligamento periodontal.
- Controlar la anchura del espacio periodontal.
- Transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal.
- Reparar la superficie radicular.
- Compensar el desgaste del diente por atrición.
- Participar en la remodelación.²

La función principal del cemento es anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente.²

PROCESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar, o proceso alveolar, puede ser definida como aquella parte de los maxilares superior e inferior, que forma y sostiene los alveolos de los dientes. La apófisis alveolar está compuesta de hueso que se forma tanto por células del folículo dental (saco dentario), el hueso alveolar fasciculado, como por células que son independientes del desarrollo dentario y su función principal consiste en distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios (fig. 7).⁵

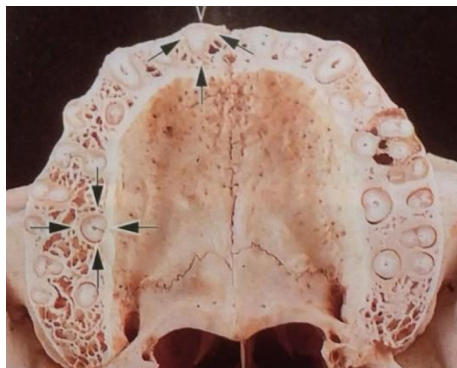


Fig.7 Corte transversal que pasa por la apófisis alveolar.⁵

Las paredes de los alvéolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alvéolos y las paredes de hueso compacto del maxilar está ocupada por hueso esponjoso.⁵

Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentes, pero solo una porción relativamente pequeña de las tablas óseas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas cuya arquitectura y dimensiones

están determinadas en parte genéticamente y como resultado de las fuerzas a las cuales están expuestos los dientes durante su función.⁵

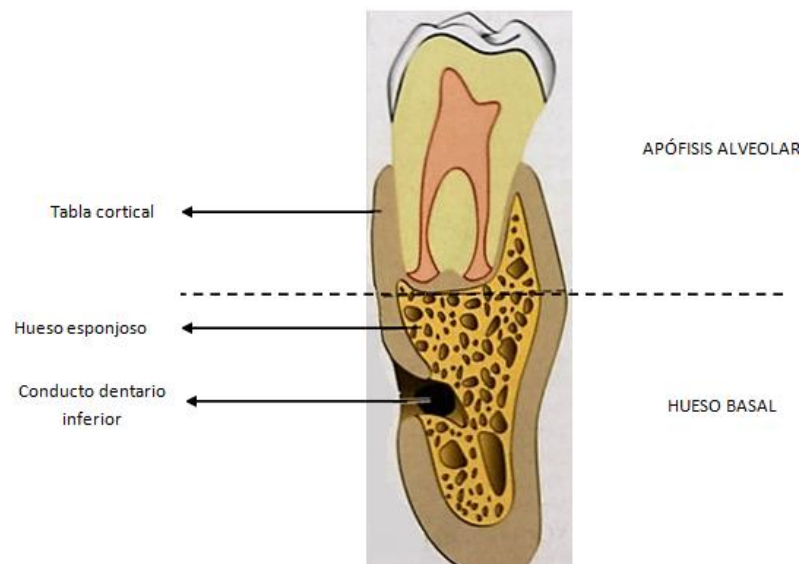


Fig. 8 Corte transversal, la línea punteada delimita el hueso basal del hueso alveolar.³

Los huesos de la mandíbula incluyen el hueso basal que es la porción de la mandíbula localizada apicalmente pero sin relación con los dientes.³

Fig. 8

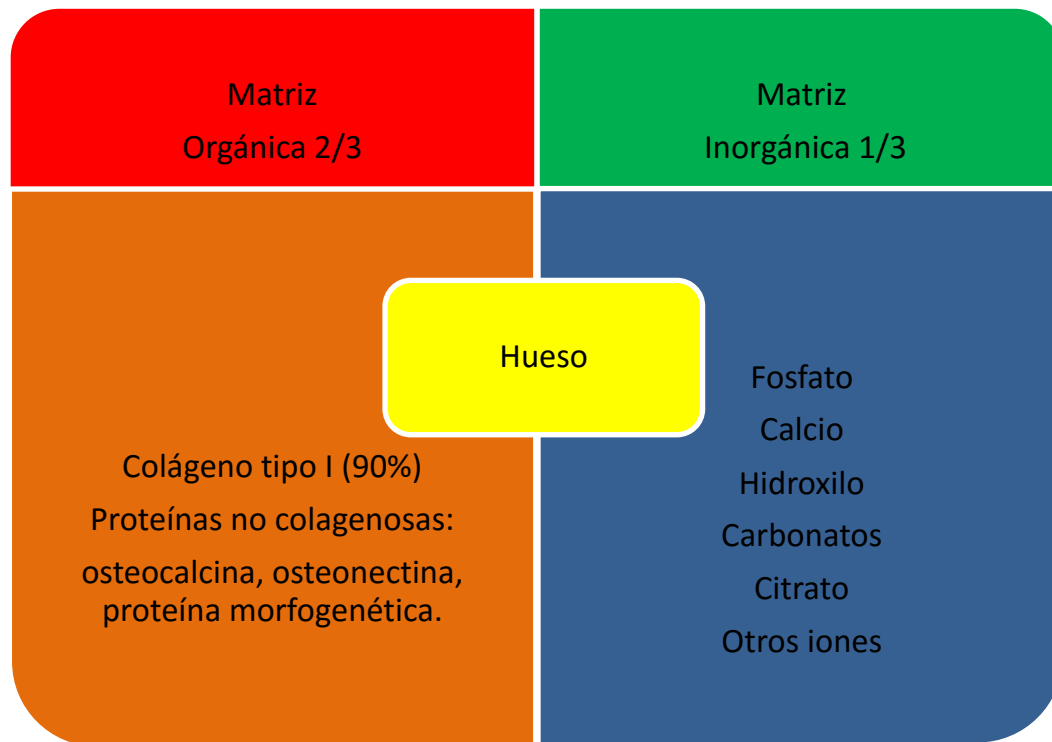


Fig. 9 Composición del hueso alveolar. Fuente directa

La lámina dura o compacta de origen periodóntico, desde el punto de vista histológico, está constituida por un tejido óseo laminar, cuyas laminillas corren paralelas a la superficie alveolar. Está atravesada por numerosos haces de fibras que proceden del ligamento periodontal, llamadas fibras de Sharpey. Debido a la abundancia de haces fibrilares, esta lámina recibe el nombre de lámina cribosa o placa cribiforme; ello se debe a que se encuentra perforada por múltiples foraminas (consideradas conductos de Volkmann), por las que pasan vasos y nervios hacia y desde el ligamento periodontal.² Fig. 9 y 10

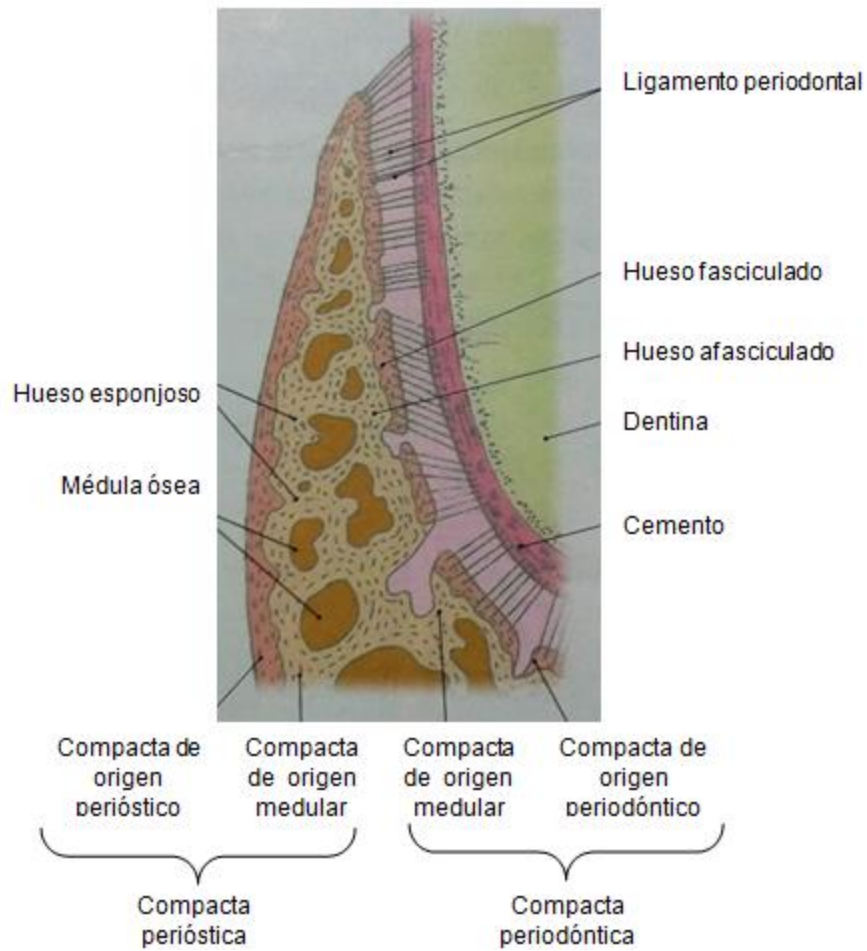


Fig. 10 Arquitectura de la pared alveolar.²



ENFERMEDAD PERIODONTAL

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios; que son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación local de la placa dentobacteriana, cálculos y flora periodontal patógena subgingival. Existen otros padecimientos gingivales y del ligamento periodontal, que no son infecciones, sino procesos degenerativos, neoplásicos, granulomatosos, quísticos, o traumáticos.⁴

La gingivitis y la periodontitis son incuestionablemente causados por microorganismos, puesto que son enfermedades infecciosas. Estos microorganismos colonizan la región gingival de las superficies dentales supragingivales al igual que las subgingivales, formando placa dentobacteriana. En bolsas enfermas los microorganismos también crecen subgingivalmente sin asociarse a las superficies del diente y pueden invadir los tejidos periodontales.¹⁰

Tres teorías diferentes han sido propuestas para la etiología de la enfermedad periodontal:

- La hipótesis de la placa no específica.
- La hipótesis de la placa ecológica.
- Y la hipótesis de la placa específica.¹⁰



CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

A través de los años se crearon diferentes sistemas de clasificación para organizar y dar nombre a los diversos trastornos y entidades patológicas periodontales. La clasificación resulta útil para ayudar a establecer un diagnóstico, determinar el pronóstico y facilitar la planeación del tratamiento.^{3, 4}

La clasificación está basada en las opiniones más recientes, aceptadas y consensuadas internacionalmente de las enfermedades y lesiones que afectan los tejidos del periodonto que se presentaron y analizaron en el International Workshop for the Classification of the Periodontal Diseases de 1999, organizado por la American Academy of Periodontology (AAP).¹¹ Tabla 1 y 2

ENFERMEDAD GINGIVAL

La gingivitis es la inflamación de la encía en la que el epitelio de unión permanece unido al diente en su nivel original, si el proceso inflamatorio afecta a la encía y el periodonto y hay pérdida de la inserción periodontal, la enfermedad debe llamarse periodontitis, no gingivitis (fig. 11).^{3, 12}



Fig. 11 Clasificación del índice gingival³

Tabla 1
Clasificación de la enfermedades gingivales ³
<p><u>Enfermedades gingivales inducidas por placa dental</u></p> <ol style="list-style-type: none">1. Gingivitis relacionada con placa dental<ul style="list-style-type: none">• Sin factores locales contribuyentes• Con factores locales contribuyentes 2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos<ul style="list-style-type: none">Relacionadas con el sistema endocrino<ul style="list-style-type: none">•Gingivitis relacionada con la pubertad•Gingivitis relacionada con el ciclo menstrual•Relacionada con el embarazo<ul style="list-style-type: none">• Gingivitis• Granuloma piogénico•Gingivitis relacionada con la diabetes mellitusRelacionada con discrasias sanguíneas<ul style="list-style-type: none">•Gingivitis relacionada con leucemia•Otras



3. Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos

Enfermedades gingivales influidas por fármacos

- Agrandamientos gingivales determinados por fármacos
- Gingivitis influida por fármacos
 - Gingivitis por anticonceptivos
 - Otras

4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

- Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico
- Otras

Lesiones gingivales no inducidas por placa

1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano no específico

- Neisseria gonorrhoeae
- Treponema pallidum
- Especies de Streptococcus
- Otras

2. Enfermedades gingivales de origen viral

- Infecciones por herpesvirus
 - Gingivoestomatitis herpética primaria
 - Herpes bucal recurrente
 - Varicela zóster
 - Otras

3. Enfermedades gingivales de origen micótico

- Infecciones por Candida
- Eritema gingival lineal
- Histoplasmosis
- Otras

4. Lesiones gingivales de origen genético

- Fibromatosis gingival hereditario
- Otras

5. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas

- Lesiones mucocutáneas
 - Liquen plano
 - Penfigoide
 - Pénfigo vulgar
 - Eritema multiforme
 - Lupus eritematoso
 - Inducidas por fármacos
 - Otras



- Reacciones alérgicas
 - Materiales de restauración dental
 - Mercurio
 - Níquel
 - Acrílico
 - Otros
 - Reacciones que se atribuyen a:
 - Pastas dentales o dentífricos
 - Enjuagues bucales
 - Componentes de goma de mascar
 - Alimentos y aditivos
 - Otros
- 6. Lesiones traumáticas**
 - Lesiones químicas
 - Lesiones físicas
 - Lesiones térmicas
- 7. Reacciones a cuerpos extraños**
- 8. No especificadas de otro modo**

Tabla 1. Clasificación de las enfermedades gingivales.³



Tabla 2

Clasificación de las enfermedades y lesiones periodontales³

I. Enfermedades gingivales

Enfermedades gingivales inducidas por placa
Lesiones gingivales no inducidas por placa

II. Periodontitis crónica

Localizada y generalizada

III. Periodontitis agresiva

Localizada y generalizada

IV. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

V. Enfermedades periodontales necrosantes

Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG)
Periodontitis ulcerativa necrosante (PUG)

VI. Abscesos del periodonto

Absceso gingival
Absceso periodontal
Absceso pericoronario

VII. Periodontitis relacionada con lesiones endodónticas

Lesión endodóntica-periodontal
Lesión periodontal-endodóntica
Lesión combinada

VIII. Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

Factores localizados y relacionados con dientes que predisponen a enfermedades gingivales inducidas por placa o periodontitis
Malformaciones mucogingivales y lesiones alrededor de los dientes
Malformaciones mucogingivales y lesiones en rebordes desdentados
Trauma oclusivo

Tabla 2. Clasificación de las enfermedades y lesiones periodontales.³

PERIODONTITIS

Es la inflamación del periodonto que rebasa la encía y destruye la inserción conectiva del diente, se considera que existe en tres formas principales.³ Fig. 12

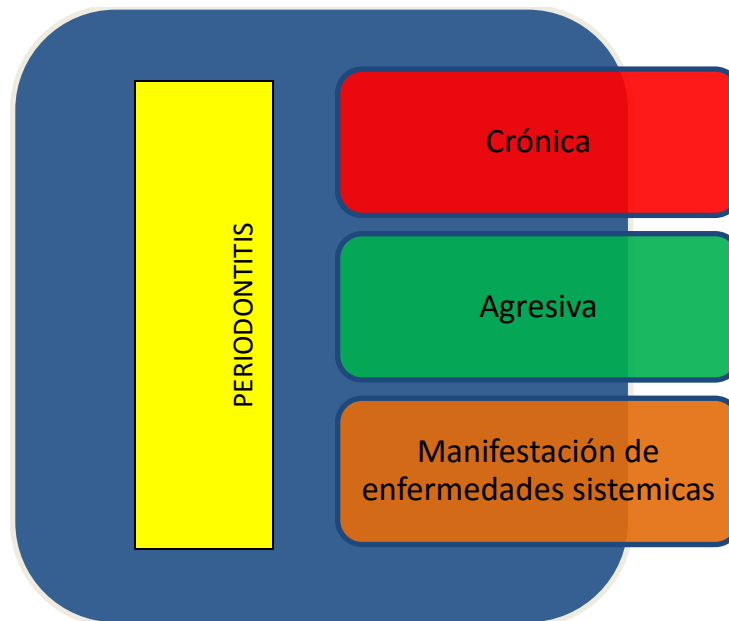


Fig. 12 Principales formas de periodontitis. Fuente directa

Las características clínicas de la periodontitis incluyen la presencia de bolsas periodontales, grados variables de ulceración, supuración, pérdida de fibras gingivales y periodontales, fibrosis gingival y fibrosis de los espacios medulares; y pérdida ósea. Clínicamente hay una pérdida del nivel de adherencia; alteraciones del color, la forma y la densidad de los tejidos, incluyendo grados variables de hiperplasia y retracción; sangrado frente a un ligero traumatismo; y pérdida dental.¹

En la periodontitis el infiltrado inflamatorio, se extiende en sentido apical y lateral para formar una banda que rodea al diente. Además de una vasculitis aguda, existe una inflamación crónica con la consiguiente fibrosis.



El denso infiltrado inflamatorio consta de plasmocitos, linfocitos y macrófagos.¹

El epitelio de unión está ubicado hacia apical de la unión amelocementaria y hay prolongaciones del epitelio de la bolsa que se extiende apicalmente hacia los tejidos conectivos y el ápice siguiendo la superficie radicular. El epitelio de unión forma la base de la bolsa periodontal y está adherido a la superficie radicular. También existe sobre la superficie radicular placa dentobacteriana y cálculo.¹

La arquitectura normal de los componentes estructurales de los tejidos gingivales está alterada, y la destrucción colágena en la zona del infiltrado inflamatorio denso es casi completa, pero puede haber fibrosis en las zonas adyacentes. Aunque los haces de fibras de la encía están desorganizados y se han perdido, los haces de las fibras transeptales se regeneran continuamente adelantándose a la lesión o representan fibras colágenas residuales que atraviesan el hueso alveolar. Las fibras transeptales se mantienen en presencia de la pérdida ósea y parecen separar el infiltrado inflamatorio del hueso alveolar remanente.¹

La reabsorción ósea parece estar relacionada con las prolongaciones del infiltrado inflamatorio en torno de los vasos sanguíneos que penetran en la cresta alveolar y en menor medida con la membrana periodontal y el periostio. Con la pérdida del hueso alveolar, se produce una fibrosis de la médula ósea. La reabsorción ósea es mediada por osteoclastos.¹

Se ha hecho evidente que pueden producirse periodos de exacerbación aguda de la enfermedad. Durante una exacerbación aguda, el rasgo prominente del exudado crevicular puede ser franca supuración.¹

PERIODONTITIS CRÓNICA

La periodontitis crónica avanza de forma lenta y suele volverse clínicamente significativa en adultos, aunque llega a observarse en niños.³

Fig. 13



Fig. 13 Características clínicas de la periodontitis. Fuente directa

Entre las características se incluyen: recesión de la encía, exposición de la furcas, aumento de la movilidad dental, desplazamiento y finalmente exfoliación de los dientes.

Por lo que se puede resumir que:

1. Está relacionada con las características del sujeto y sólo algunos individuos experimentan destrucción avanzada.
2. Afecta dientes específicos o es específica de un sitio.
3. La progresión de esta enfermedad inflamatoria es continua con breves episodios de exacerbación localizada y remisión ocasional.^{3, 5}

También debemos tener en cuenta que factores locales y sistémicos pueden tener algún papel en la velocidad de progresión de las lesiones y podrían determinar realmente si un individuo a de manifestar o no una enfermedad severa.⁵

Además de ser específica de un sitio, la periodontitis crónica se define como localizada, cuando pocos sitios muestran pérdida de la inserción o generalizada cuando muchos sitios están afectados.³ Fig. 14

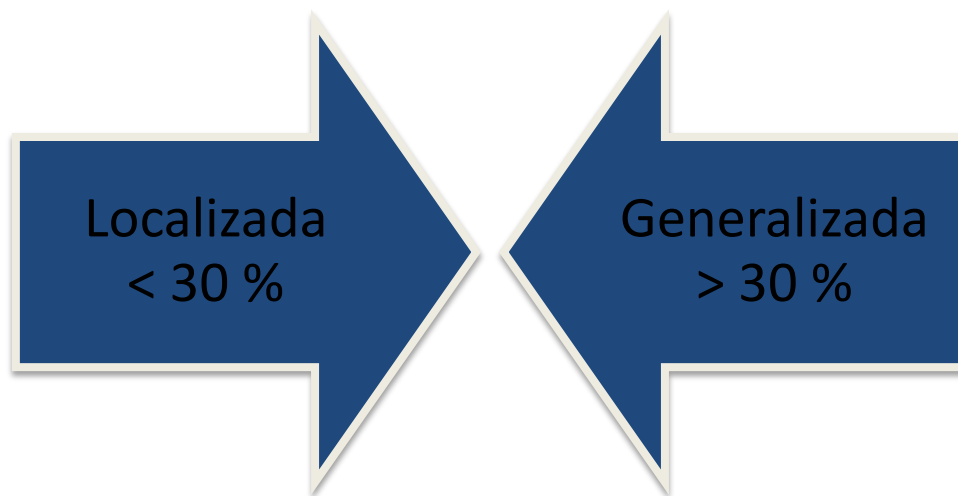


Fig. 14 Clasificación de la periodontitis de acuerdo a los sitios afectados. ^{Fuente directa}

La severidad de la destrucción del periodonto que se presenta como resultado de la periodontitis crónica por lo general se considera una función de tiempo. La pérdida de la inserción se vuelve más prevalente y más severa con la edad debido a una acumulación de destrucción.³

La severidad de la enfermedad puede describirse como leve, moderada o severa. Estos términos pueden usarse para describir la severidad de la enfermedad en toda la boca o en parte de ésta o el estado de enfermedad de un diente de la siguiente manera.³ Fig. 15:

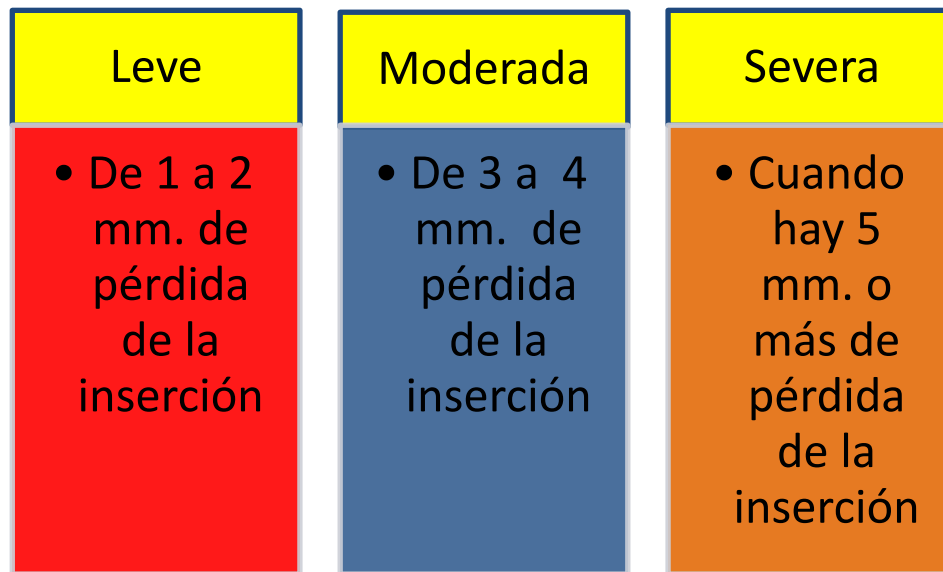


Fig. 15 Clasificación de la periodontitis de acuerdo a la severidad de la enfermedad.

Fuente directa

PERIODONTITIS AGRESIVA

Por lo general, la periodontitis agresiva afecta a individuos sistémicamente sanos menores de 30 años de edad, aunque pueden ser mayores. Este tipo de periodontitis se distingue por la edad de aparición, el índice rápido de progreso de la enfermedad, la naturaleza y composición de la microflora subgingival relacionada con ella, las alteraciones en la respuesta inmune del huésped y una relación familiar de los individuos enfermos.³ Fig. 16

Periodontitis agresiva



Fig. 16 Clasificación de la periodontitis agresiva. Fuente directa

La **periodontitis agresiva localizada** suele aparecer en la pubertad. Clínicamente se caracteriza por una "presentación localizada en los primeros molares e incisivos con pérdida interproximal de la inserción sobre al menos dos dientes permanentes uno de los cuales es el primer molar, y no afecta a más de dos dientes que no sean los primeros molares e incisivos."³

Una característica importante es la falta de inflamación clínica a pesar de la presencia de bolsas periodontales profundas y pérdida ósea avanzada. Además, en muchos casos la cantidad de placa en los dientes afectados es mínima, lo que es incongruente con la cantidad de destrucción periodontal presente, pero suele contener niveles elevados de *A. actinomycetemcomitans*, y en algunos pacientes *Porphyromonas gingivalis*. La pérdida de inserción es tres a cuatro veces más rápido que en la periodontitis crónica.³



Por su parte la **periodontitis agresiva generalizada**, los individuos afectados producen una mala respuesta de anticuerpos frente a los patógenos presentes. Se caracteriza por una pérdida interproximal generalizada de inserción que afecta por lo menos tres dientes permanentes que no son los primeros molares e incisivos. La destrucción parece que se da de forma episódica, con periodos de destrucción avanzada seguidos por etapas de reposo de longitud variable.³

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

La respuesta local de los tejidos frente a un traumatismo se describe en general en términos de eventos extra e intravasculares. La reacción inmediata es la vasodilatación con fuga de pequeñas moléculas y plasma hacia el espacio extravascular. La naturaleza de los cambios intravasculares relacionados con la coagulación sanguínea depende del traumatismo y de la microcirculación. La respuesta inflamatoria aguda es mediada por sustancias químicas: la respuesta inmediata principalmente por histamina, a través de la granulación de los mastocitos, que provoca un aumento de la permeabilidad capilar, y la quinina en la fase demorada. La respuesta aguda demorada es mediada por quininas vasomotoras, que provocan una mayor permeabilidad vascular, filtración de proteínas, depósitos de fibrina. Si el agente nocivo es eliminado, se produce la cicatrización; sin embargo, si el agente persiste, la respuesta inflamatoria se vuelve crónica (fig. 17).¹

La reacción inflamatoria crónica comprende la proliferación de monocitos, fibroblastos y células endoteliales en el sitio del traumatismo. Las células que infiltran la zona incluyen monocitos, linfocitos, plasmocitos y en algunos casos eosinófilos. Las características y severidad pueden ser modificadas por factores sistémicos. La más importante correlación con la severidad de la enfermedad periodontal es la placa dentobacteriana o los restos acumulados sobre los dientes y la mayor parte de la placa

dentobacteriana está constituida por microorganismos, que parecen ser los agentes etiológicos primarios de la gingivitis y la periodontitis.¹

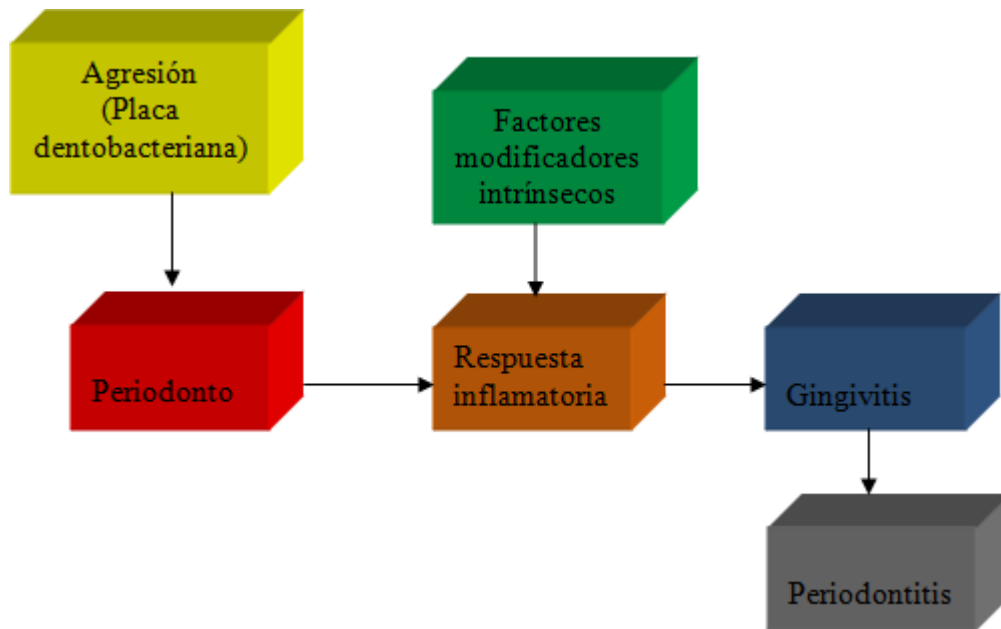


Fig. 17 Patogenia de la enfermedad periodontal.¹

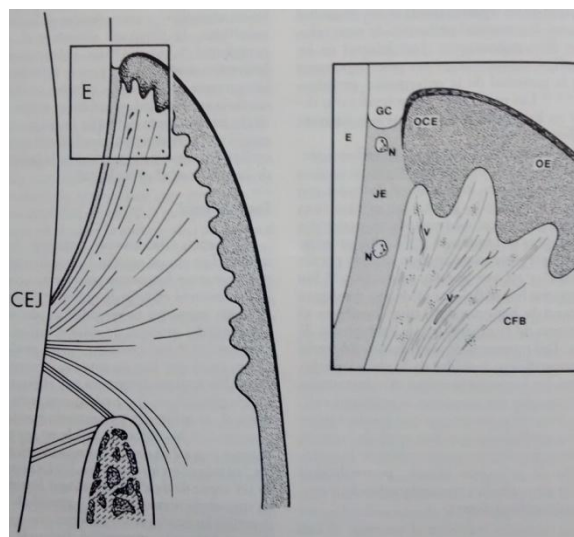


Fig. 18 Representación esquemática de la encía sana.¹

Clínicamente el color, la forma, la densidad y la adherencia concuerdan con una encía normal. Hay pocos neutrófilos (**N**) presentes en el epitelio de unión (**JE**). Los vasos sanguíneos (**V**) son planos y los haces de fibras colágenas densos (**CFB**) están bien definidos en todos los tejidos. **E**, esmalte; **OCE**, epitelio crevicular oral; **OE**, epitelio oral; **GC**, surco gingival; **CEJ**, unión amelocementaria (fig. 18).¹

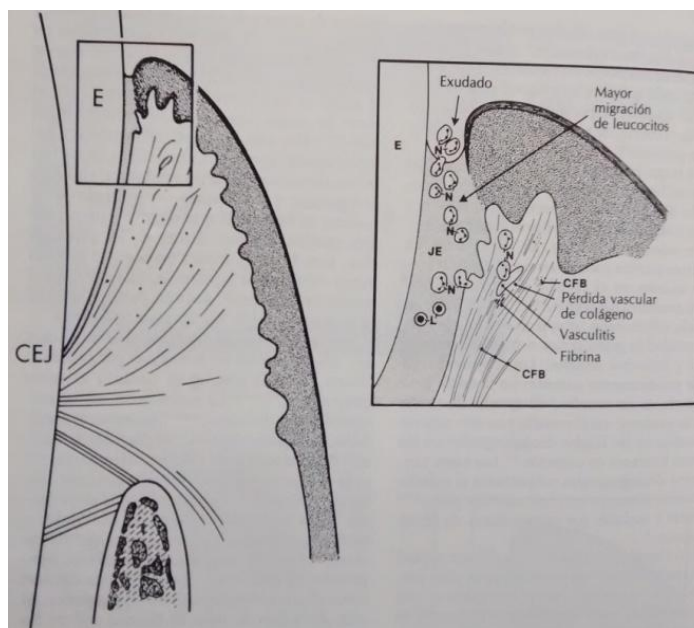


Fig. 19 Representación esquemática de una gingivitis experimental. (**L**), linfocitos; (**E**), esmalte.¹

Se desarrolla una respuesta inflamatoria exudativa aguda entre dos y cuatro días después de la acumulación de placa. Hay un exudado aumentado de fluido crevicular. Mayor cantidad de neutrófilos, en el epitelio de unión; pérdida perivascular de colágeno; depósito de fibrina, vasculitis y formaciones reticulares en el epitelio de unión. Los haces de fibras colágenas no están modificados. La respuesta inflamatoria se limita a los tejidos subyacentes a las partes más coronarias del epitelio de unión (fig. 19).¹

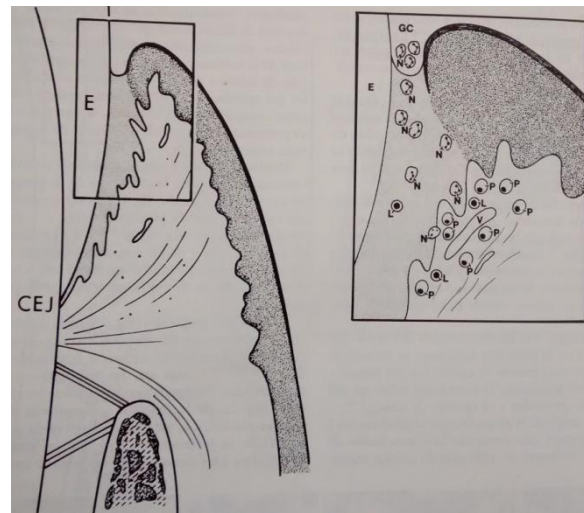


Fig. 20 Representación esquemática de la gingivitis crónica. **(E)**, esmalte; **(N)**, neutrófilos; **(L)**, linfocitos; **(GC)**, surco gingival.¹

La gingivitis aparece espontánea o después de cuatro semanas de acumulación de placa en la gingivitis experimental, las características incluyen la preponderancia de plasmocitos **(P)**, pérdida de fibras colágenas, proliferación del epitelio de unión y, lo que no se ve, la presencia de inmunoglobulinas extravasculares. Se produce la ulceración y extensión lateral del epitelio de la bolsa. La inflamación crónica activa puede tomar las fibras gingivales libres y el epitelio de unión puede extenderse ligeramente hacia apical de la unión amelocementaria **(CEJ)** (fig. 20).¹

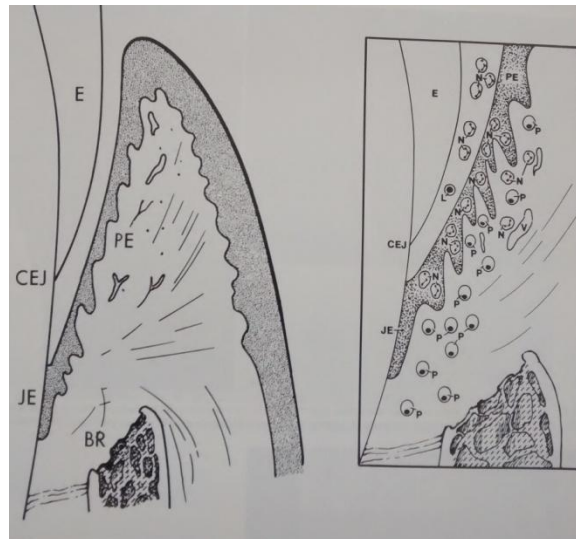


Fig. 21 Representación esquemática de la periodontitis. **(E)**, esmalte; **(N)**, neutrófilos; **(V)**, vasos; **(PE)**, epitelio de la bolsa.¹

Extensión de la lesión con pérdida de hueso alveolar **(BR)** y formación de bolsa periodontal. Existen linfocitos **(L)** y macrófagos pero predominan los plasmocitos **(P)**. Gran parte de los haces de fibras de colágenas densos normales han sido destruidos y reemplazados por tejido de granulación, fibrosis o tejido cicatricial. La inflamación crónica activa puede extenderse por toda la lesión y el epitelio de unión **(JE)** está hacia apical de la unión amelocementaria **(CEJ)** (fig. 21).¹

PRINCIPALES PERIODONTO PATÓGENOS

El Congreso Mundial de Periodontología en 1996, designó a *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Bacteroides forsythus* como patógenos periodontales.⁵

La asociación más fuerte con un periodontopatógeno es el *A. actinomycetemcomitans*. Es un bacilo pequeño, no móvil, gramnegativo, sacarolítico, capnofílico, de extremos redondeados que forma colonias pequeñas y convexas. Esta especie fue reconocida por primera vez como posible patógeno periodontal por su elevada frecuencia de detección y su mayor concentración en las lesiones de periodontitis juvenil localizada. Las especies producían una cantidad de metabolitos potencialmente perjudiciales incluida una leucotoxina, una toxina inflamatoria citoletal (fig. 22).⁵

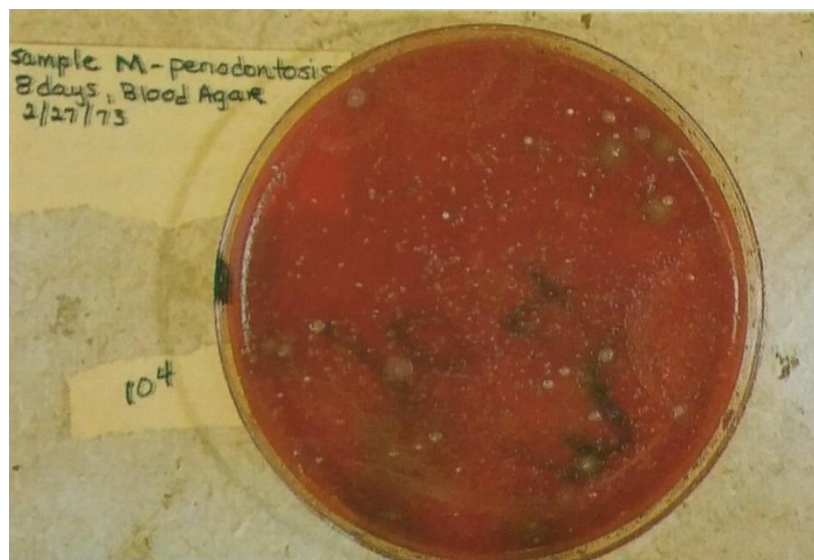


Fig. 22 Fotografía de una placa de cultivo de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.⁵

Por su parte *P. gingivalis* es el segundo patógeno periodontal más estudiado. Los cultivos de esta especie demuestran que es un bacilo gramnegativo, anaerobio, no móvil, azacarolítico y que exhibe morfologías de cocoideas a bacilares cortas. Pertenece al grupo de los *Bacteroides* de pigmentación negra. Los miembros de estas especies producen colagenasa, un grupo de proteasas, hemolisinas, endotoxinas, ácidos grasos, etc. Los estudios confirmaron la asociación de *P. gingivalis* con la enfermedad y demostraron que la especie era poco común y se encontraban en cantidad de sujetos sanos o con gingivitis, pero se detectaba con mayor frecuencia en las formas destructivas de la enfermedad (fig. 23).⁵



Fig. 23 Cultivo de *Porphyromonas gingivalis*.⁵

El tercer patógeno periodontal por consenso es *B. forsythus*, descrito como un *Bacteroides* fusiforme. Es un bacilo gramnegativo, anaerobio, fusiforme, muy pleomórfico y se reproduce con otras especies en los sitios subgingivales. Se demostró que la especie tiene un requerimiento infrecuente de ácido N- acetilmurámico. Los sujetos que poseían *B.*



forsythus, tenían mayor riesgo de pérdida de hueso alveolar, pérdida de inserción y pérdida dentaria en comparación con los sujetos en los que no se detectó esta especie. Se demostró que estas especies producen actividad proteolítica del tipo tripsina, metilglioxal e inducen la muerte celular por apoptosis.⁵

Se sugiere un posible papel de otras especies subgingivales en la patogenia de la enfermedad periodontal, entre ellos se encuentran:

- Las espiroquetas.
- *Prevotella intermedia/Prevotella nigrescens*.
- *Fusobacterium nucleatum*.
- *Campylobacter rectus*.
- *Eikenella corrodens*.
- *Streptococcus micros*.
- Especies de *Selenomonas*.
- Especies de *Eubacterium*.
- *Streptococcus milleri*.⁵

PERIODONTITIS CRÓNICA GENERALIZADA SEVERA

En la periodontitis, los cambios del tejido conectivo que se observan en la lesión establecida se diseminan en dirección apical, así que las fibras colágenas dentogingivales y dentoalveolares se ven afectadas. Es la forma de periodontitis más prevalente, se considera una enfermedad de lento progreso y es sitio específica. Por ejemplo, una superficie proximal con acumulación crónica de placa dentobacteriana puede presentar pérdida de inserción, mientras que una vestibular libre de placa dentobacteriana del mismo diente puede estar libre de enfermedad. Los hallazgos clínicos



característicos en los pacientes con periodontitis crónica sin tratamiento pueden incluir acumulación de placa subgingival y supragingival, inflamación gingival, formación de bolsas, pérdida de la inserción periodontal, pérdida del hueso alveolar y supuración ocasional. En pacientes con mala higiene bucal, la encía suele estar ligera a moderadamente tumefacta y presenta alteraciones de color desde un rojo pálido hasta un color magenta.³

La periodontitis se considera generalizada cuando más del 30% de los sitios valorables en boca presentan pérdida de inserción.³

La severidad de la destrucción del periodonto que se presenta como resultado de la periodontitis crónica generalizada severa por lo general se considera una función de tiempo. La pérdida de inserción se vuelve más prevalente y más severa con la edad debido a una acumulación de destrucción.³

La periodontitis crónica se considera severa, cuando la destrucción periodontal tiene más de 5 mm. de pérdida de la inserción.³

DEFECTOS ÓSEOS PERIODONTALES

Los cambios que se dan en el hueso son cruciales, porque la destrucción ósea es responsable de la pérdida dental.

La altura y la densidad del hueso alveolar se mantienen normales por un equilibrio, regulado por influencias locales y sistémicas entre la formación ósea y la resorción ósea. Cuando la resorción excede la formación, se puede reducir tanto la altura ósea como la densidad ósea.³

La causa más común de la destrucción ósea en la enfermedad periodontal es la extensión de la inflamación desde la encía marginal hasta los tejidos periodontales de soporte. La invasión inflamatoria de la superficie

y pérdida ósea inicia cuando la enfermedad periodontal pasa de gingivitis a periodontitis.

El defecto intraóseo es el que se observa sobre una raíz rodeada por hueso. Es como un alvéolo radicular vacío formado por la raíz.¹⁴

Los defectos intraóseos poseen muchas formas. Existen patrones a manera de embudo, forma de cráteres, un patrón de dos paredes en forma de hemiseptum y una pared proximal y finalmente defectos intraóseos de tres paredes.¹⁵ Fig. 24

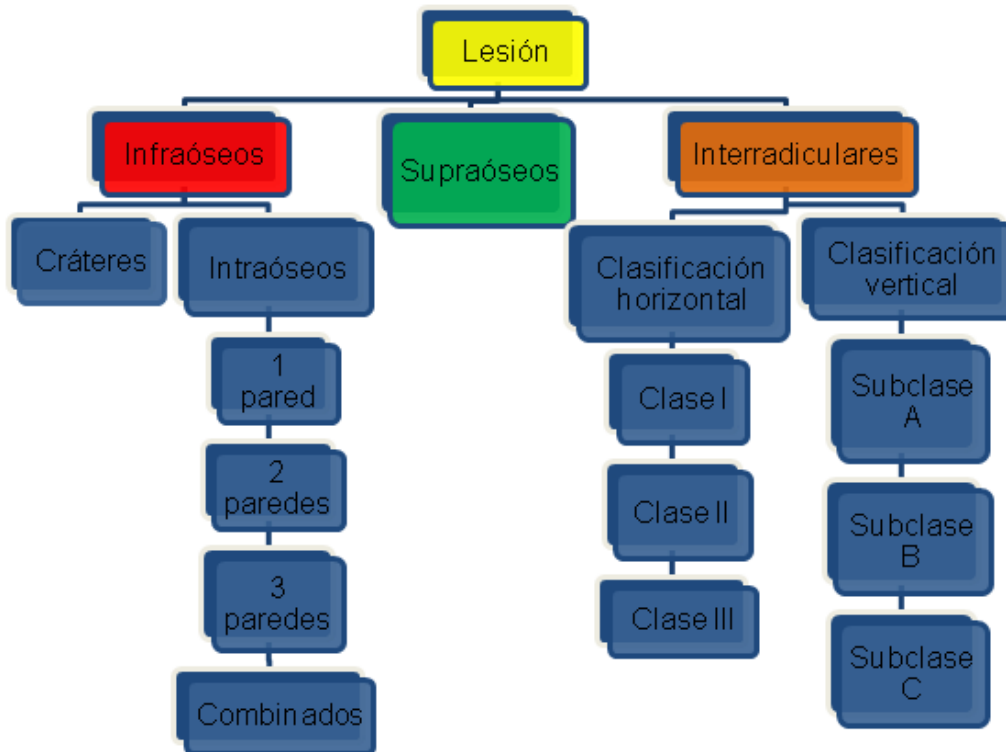


Fig. 24 Esquema de la clasificación de los defectos óseos.¹³

El fondo de una bolsa periodontal asociada con un defecto óseo suele estar hacia apical del margen óseo o de la cresta interalveolar a cierta altura de la raíz. El fondo de la bolsa estará cerca de la parte más profunda del defecto a menos que el diente esté siendo severamente traumatizado. Los



defectos óseos periodontales tienen una dimensión horizontal y una vertical o una combinación de ambas. La pérdida ósea horizontal casi siempre es consecuencia de un engrosamiento relativo del hueso alveolar marginal, ya que el hueso se afila al aproximarse a su margen más coronal.³

El efecto de este engrosamiento y la formación de los defectos verticales dejan al hueso alveolar con innumerables combinaciones de formas óseas.³

HISTOPATOLOGÍA

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los haces de fibras de colágeno y sigue el camino de los vasos sanguíneos a través de tejidos laxos alrededor de estos hacia el hueso alveolar.³

En el aspecto interproximal, la inflamación se disemina hacia el tejido conectivo alrededor de los vasos sanguíneos, a través de las fibras y después hacia el hueso a través de los canales vasculares que perforan la cresta del tabique interdental en el centro de la cresta, hacia el costado de la cresta o en el ángulo del tabique. Asimismo, la inflamación puede entrar en el hueso a través de más de un canal. Con menos frecuencia, la inflamación se disemina de manera directa desde la encía hacia el ligamento periodontal y desde ahí hacia el tabique interdental.³

Vestibular y lingualmente, la inflamación de la encía se disemina a lo largo de la superficie externa del periostio del hueso y penetra en los espacios medulares a través de los canales vasculares en la corteza exterior.³

A lo largo de este trayecto desde la encía hasta el hueso, la inflamación destruye las fibras gingivales y transeptales, reduciéndolas a fragmentos granulares desordenados entremezclados entre las células inflamatorias y el edema.³



Después de que la inflamación llega al hueso por la extensión desde la encía, se disemina hacia los espacios medulares y reemplaza la médula con un exudado leucocítico y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos proliferantes. Aumenta el número de osteoclastos multinucleares y fagocitos mononucleares, y las superficies óseas aparecen revestidas con lagunas de Howship.³

La destrucción ósea en la enfermedad periodontal no es un proceso de necrosis ósea. Incluye la actividad de células vivas a lo largo del hueso viable.³

DEFECTOS DEL HUESO MARGINAL

La reabsorción del hueso marginal suele crear lo que se conoce como margen incongruente, y, sobre la raíz dentaria, el defecto marginal puede exponer una bifurcación. A través del espacio interproximal, el margen incongruente puede estar asociado a un cráter o a un hemitabique. Si el margen incongruente está asociado a un hemitabique y hay un defecto hacia apical del hueso marginal remanente, esa porción del defecto tendría morfología intraósea.¹⁴

DEFECTOS DEL HUESO INTERALVEOLAR

El cráter es un defecto de alta incidencia en el hueso interalveolar, con reabsorción ósea más o menos igual sobre las raíces de los dientes contiguos. Las paredes laterales del cráter están formadas por hueso marginal por vestibular y por lingual.

El defecto intraóseo no es un defecto circunferencial, puede tener forma de "U".¹⁴

PÉRDIDA ÓSEA HORIZONTAL

La pérdida ósea horizontal es el patrón más común de pérdida ósea que se puede manifestar en la enfermedad periodontal. Se reduce la altura

del hueso, pero el margen óseo permanece casi perpendicular a la superficie dental. Los tabiques interdental y las placas facial y lingual se ven afectadas, pero no siempre en el mismo grado alrededor del mismo diente.¹⁶

Los defectos angulares o verticales se dan en dirección oblicua, dejando un surco socavado en el hueso a lo largo de la raíz; la base del defecto se localiza de forma apical al hueso circundante. En casi todos los casos, los defectos angulares están acompañados de bolsas periodontales intraóseas; sin embargo, las bolsas intraóseas siempre tienen un defecto angular subyacente.¹⁶

Los defectos verticales se dan interdentalmente y pueden observarse en la radiografía, aunque en ocasiones las placas gruesas pueden ocultarlos. Los defectos angulares también pueden aparecer en las superficies vestibular y lingual o palatina.¹⁶ Fig. 25

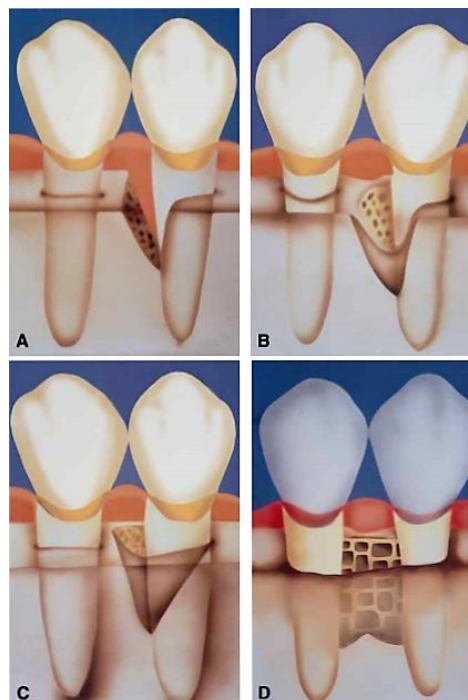


Fig. 25 Defectos infraóseos. A. Defecto intraóseo de una pared. B. Defecto intraóseo de dos paredes. C. Defecto intraóseo de tres paredes. D. Cráter interproximal.¹³



REGENERACIÓN TISULAR GUIADA Y REPARACIÓN PERIODONTAL

Los procesos básicos de cicatrización son los mismos después de todas las formas de tratamiento periodontal. Estos procesos incluyen la eliminación de residuos de tejido degenerado y el reemplazo de los tejidos destruidos por la enfermedad. Esto incluye la regeneración y reparación de las estructuras periodontales pero no siempre una ganancia de la inserción.¹⁶

Para poder llevar a cabo las diferentes técnicas terapéuticas del tratamiento periodontal, debemos definir las diferentes formas de curación o cicatrización periodontal.

Empezaremos por definir a la reparación periodontal como la curación de una herida por tejidos que no restauran la arquitectura o función de las estructuras perdidas. En los defectos óseos periodontales, la curación por reparación significa que la reabsorción se detenga y el hueso remanente vuelva a la densidad normal. Sin embargo, no se forma hueso nuevo en el defecto para obliterarlo. Solo restaura la continuidad de la encía marginal enferma y restablece un surco gingival normal al mismo nivel sobre la raíz que en la base de la bolsa periodontal preexistente. Este proceso llamado “cicatrización por segunda intención”, detiene la destrucción ósea sin generar una ganancia en la inserción gingival o la altura ósea.^{14, 16}

La reinserción consiste en la reparación del ligamento periodontal sobre una raíz que hemos expuesto quirúrgicamente o mecánicamente.¹⁷

La nueva inserción es la reunión de nuevo tejido conectivo sobre una superficie radicular que previamente ha sido patológicamente expuesta por la enfermedad periodontal.^{17, 18}

Por su parte el relleno óseo es la restauración clínica del tejido óseo en defectos periodontales tratados. El relleno óseo de un defecto no asegura



histológicamente, la presencia o ausencia de nueva inserción conectiva o de la formación de ligamento periodontal regenerado.¹⁹

La regeneración es la reparación estructural tras un proceso patológico; producida por el crecimiento o diferenciación de nuevas células y sustancias intercelulares para formar nuevos tejidos o partes. En el periodonto el epitelio gingival es reemplazado por epitelio, y el tejido conectivo subyacente y el ligamento periodontal se derivan del tejido conectivo. El hueso y el cemento se reemplazan por tejido conectivo, que es un precursor de ambos. Las células indiferenciadas de tejido conectivo se desarrollan en osteoblastos y cementoblastos, que forman hueso y cemento. En los defectos óseos periodontales, la curación por regeneración significa que se formen hueso nuevo y ligamento periodontal en el defecto óseo, con inserción de cemento nuevo en la raíz.^{14, 16}

La regeneración del periodonto es un proceso fisiológico continuo bajo condiciones normales, cada tanto se están formando nuevas células y tejidos para reemplazar aquellos que maduran y mueren.¹⁶

El término reconstrucción periodontal se usa para referirse al proceso de regeneración de las células y las fibras y la remodelación de las estructuras periodontales perdidas que generan (1) una ganancia en el nivel de inserción, (2) una formación de nuevas fibras de ligamento periodontal; y (3) un nivel de hueso alveolar significativamente coronal al que se presenta antes del tratamiento.¹⁶

La regeneración periodontal es el método que se deriva de los estudios clásicos de Nyman, Lindhe, Karring y Gottlow y se basa en la creencia de que solo las células del ligamento periodontal tienen potencial de regeneración del aparato de inserción del diente. La regeneración tisular guiada (RTG) incluye la colocación de barreras de diferentes tipos para cubrir el hueso y el ligamento periodontal, separándolos así, de



manera temporal del epitelio gingival. La exclusión de epitelio y tejido conectivo gingival de la superficie radicular no solo evita la migración epitelial hacia la herida, sino que favorece la repoblación del área con células del ligamento periodontal y el hueso.³

Los objetivos básicos de la terapia periodontal pueden ser definidos como: el preservar la dentición de por vida, el mantener la función, prevenir y eliminar el dolor y las molestias y satisfacer las demandas del paciente respecto de la estética, todo esto en el contexto de devolver la función y/o morfología de los tejidos perdidos por la acción destructiva de la enfermedad periodontal. La regeneración de las estructuras de soporte perdidos o destruidos constituye, sin duda, el objetivo ideal del tratamiento periodontal. La “regeneración periodontal” se reconoce como la posibilidad de recuperar la morfología y funcionalidad de los tejidos periodontales mediante la nueva formación de ligamento periodontal, hueso y cemento, sobre la superficie radicular que estuvo expuesta a los efectos destructivos y contaminación originados por la enfermedad periodontal. Los estudios basados en la evidencia indican que sólo es posible obtener la RGT en algunas situaciones específicas relacionadas con lesiones periodontales intraóseas y furcaciones con un grado limitado de destrucción.²⁰

Los estudios de la biología celular y del comportamiento de las diferentes células originadas por los tejidos periodontales y que intervienen tanto en la reparación como regeneración periodontal dieron origen a la hipótesis de Melcher y con posterioridad al concepto de Regeneración Tisular Guiada (RTG) de Karring y col., que establece la capacidad de ciertas células para producir cemento, ligamento periodontal y hueso, siempre y cuando se les dé la oportunidad de ocupar el sitio de la herida y cuya aplicación práctica originó los trabajos de Nyman y col., en los cuales el uso de una membrana limitaba el crecimiento y migración del tejido epitelial hacia



el interior del defecto óseo y así favorecía la proliferación de células pluripotenciales del ligamento periodontal las que se diferenciaban y daban lugar a la formación de una nueva inserción, con nuevas fibras ligamento, cemento y hueso. La RTG reportó muchos beneficios, pero para el tratamiento periodontal tiene ciertas limitantes que tienen que ver con la morfología del defecto periodontal, las dificultades de la técnica, respuesta y cuidados del huésped al tratamiento.²⁰

Para la cirugía de reconstrucción periodontal se utilizan materiales autógenos, alógenos y aloplásticos. Además se aplican membranas de barrera y técnicas quirúrgicas que excluyen el epitelio y el tejido conectivo del colgajo mucoperióstico de la superficie radicular durante la cicatrización y protegen el coágulo de fibrina que aparece. Así, desde comienzos de los años 80 se introdujo por primera vez el concepto de regeneración tisular guiada (RTG). En esas fechas Gottlow y col. (1984) realizaron una serie de estudios experimentales encaminados a regenerar el aparato de inserción perdido. El procedimiento consistió en la colocación de una membrana situada entre el defecto infraóseo y el colgajo para evitar la proliferación y migración apical del epitelio y conectivo, con mayor capacidad y velocidad de proliferación, creando así un ambiente y un espacio necesarios para la regeneración de los tejidos responsables de una nueva inserción periodontal (hueso, cemento y ligamento periodontal).²¹ Fig. 26

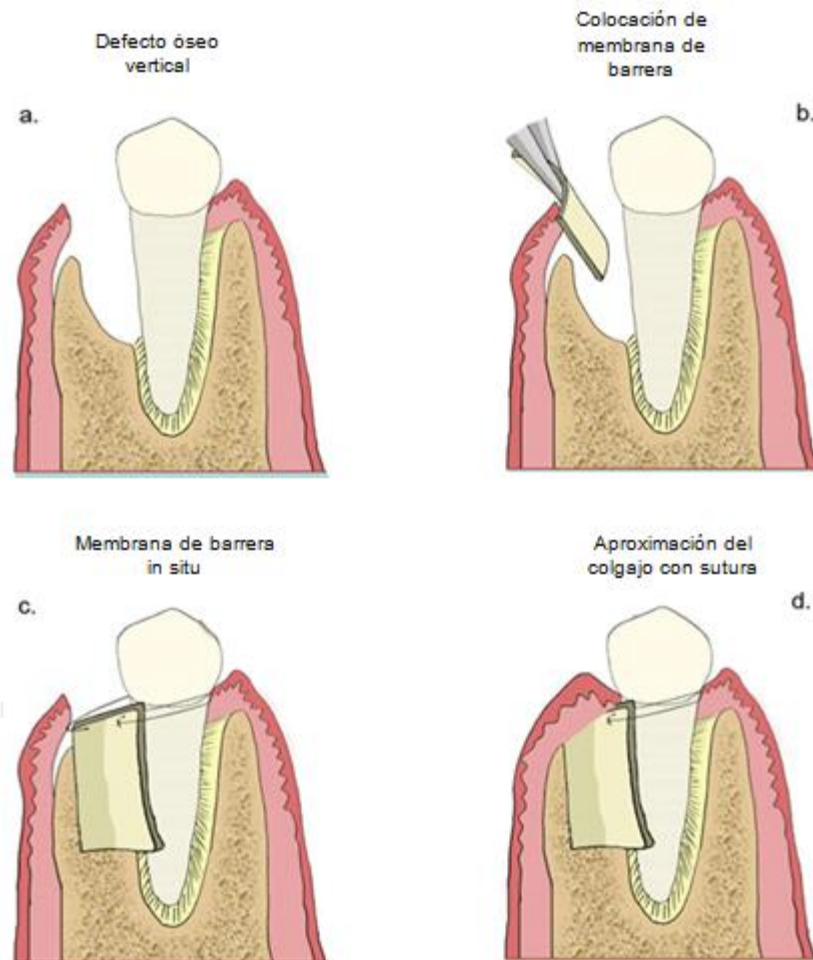


Fig. 26 Representación esquemática de la RTG.²²

MATRIZ DERIVADA DEL ESMALTE. (EMDOGAIN)

En las últimas dos décadas, numerosos estudios han explorado el potencial para utilizar péptidos y proteínas biológicas para la regeneración periodontal. Actualmente, están disponibles en el mercado tres productos: 1) derivado de la matriz del esmalte (EMD); 2) un recombinante humano derivado de las plaquetas factor del crecimiento BB (rhPDGF-BB) / fosfato beta tricálcico (b-TCP); y 3) proteína de unión a péptidos sintéticos P-15/ matriz inorgánica de hueso bovino.²³



Se ha tenido un progreso en la terapia periodontal regenerativa basada en una nueva comprensión de la biología celular y molecular del desarrollo periodontal y la regeneración.²⁴

También se han desarrollado tecnologías de ingeniería de tejidos utilizando andamios, factores de crecimiento y las células, o una combinación de éstos, en periodoncia. La matriz derivada del esmalte (EMD) y factores de crecimiento han demostrado ejercer efectos pleiotrópicos para estimular varios eventos claves necesarios para la regeneración periodontal, tales como la síntesis de ácido desoxirribonucleico, quimiotaxis, diferenciación y síntesis de matriz.²⁴

EMD fue introducida como un modulador de la cicatrización de los tejidos y es capaz de imitar los eventos que ocurren durante el desarrollo de la raíz, que ofrece un enfoque alternativo para estimular la regeneración periodontal.²⁴

Estudios clínicos controlados han demostrado que el tratamiento de los defectos intraóseos con EMD conduce a una mayor ganancia de inserción clínica que el tratamiento de desbridamiento por colgajo.²⁴

Las proteínas de la matriz del esmalte, sobre todo la amelogenina, se secretan en la vaina de la raíz epitelial de Hertwig durante el desarrollo dental e inducen una formación acelular del cemento.³

La US Food and Drugs Administration (FDA) aprobó una proteína de la matriz del esmalte, el cual es un péptido mixto combinado derivado, obtenido de folículos dentales porcinos en desarrollo de 6 meses de edad en forma de ácido purificado y es comercializado como Emdogain® desde hace más de 15 años. El material es un gel viscoso que contiene proteínas derivadas del esmalte de dientes en desarrollo en un líquido de polipropileno; se mezcla un ml. de la solución vehículo con un polvo. El 90% de las proteínas en esta mezcla son amelogeninas, el resto son ricas en prolina sin



amelogenina, tuftelina, proteína del esmalte, proteínas séricas, ameloblastina y amelina.^{3, 23, 25 26, 27}

Algunos estudios sugieren que las proteínas de la matriz del esmalte promueven la inserción ósea celular y la propagación celular y aumentan la proliferación en células óseas más inmaduras, a la vez que estimulan la diferenciación de células óseas más maduras.³

Las razones para utilizar este tipo de materiales, viene avalada. Por su capacidad para inducir a células formadoras de hueso (osteogénesis), servir como andamio para la formación ósea (osteoconducción), o estimular la formación de nuevo hueso o ligamento periodontal (osteoinducción). Esto implicaría que las células que provienen del hueso también tendrían capacidad para formar ligamento periodontal. (Melcher 1976, Caton y Greenstein 1993, Karring y col. 1993).²¹

Técnica:

1. Se levanta un colgajo de espesor total.
2. Se retira todo el tejido de granulación y restos de tejido para exponer el hueso subyacente y remover todos los depósitos radiculares de forma manual, con un raspado ya sea ultrasónico, manual o ambos. La superficie radicular debe ser cuidadosamente alisada.
3. Se controla por completo la hemorragia, la cual debe bajar rápidamente después de eliminar el tejido de granulación.
4. Se desmineraliza la superficie radicular con ácido etilendiaminotetraacético a 24% (EDTA Biora) (pH de 6.7) durante 15 segundos. Esto remueve la capa de residuos y facilita la adherencia del Emdogain®.
5. Se enjuaga la herida con solución salina y se aplica el gel para cubrir la superficie radicular expuesta por completo. Se evita la



contaminación con sangre y saliva. Si la técnica se va combinar con injertos óseos o RTG se colocan los materiales en este momento.

6. Se sutura con técnica de colchonero. Es necesario el ajuste perfecto de los colgajos; si no se puede lograr esto, se debe corregir el festoneado del margen gingival o realizar una osteoplastia ligera.
7. Se recomienda la cobertura antibiótica sistémica durante 10 a 21 días.^{3, 28}

Más de 30 ensayos clínicos aleatorios (RCTs) y varios metaanálisis y revisiones sistemáticas han sido publicados sobre la aplicación del EMD informando de los resultados clínicos después del tratamiento de defectos intraóseos. La evidencia indica que el uso de EMD para tratamiento de defectos periodontales intraóseos, comparado con el desbridamiento por colgajo y acondicionado de raíz EDTA o placebo, dio como resultado un importante aumento de nivel de inserción (1,30 mm) así como la reducción de la profundidad del sondeo periodontal (PB) (0.92 mm), y mejora el nivel óseo radiográfico (1.04 mm). Sin embargo, un metaanálisis de network reciente demostró que cuando se comparan EMD más injerto, o EMD más membrana de barrera con EMD solo, los beneficios adicionales fueron limitados. Además, en comparación con el injerto o la regeneración tisular guiada, la ventaja clínica del uso del EMD todavía no es clara. Se han realizado estudios para separar los elementos péptidos del EMD y definir sus efectos biológicos tanto in vitro como in vivo. Stout y colaboradores demostraron que las fuentes de proteína de bajo peso molecular (7 a 17 kDa) dentro del EMD tienen mayores efectos osteoinductores a través de señalización de proteínas óseas morfogenéticas mayores (BMP) señalando e incrementando la osterix (un factor de transcripción) y factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). Tales estudios proporcionan el potencial para formular y mejorar el EMD para los resultados óptimos regenerativos.²³



Las propiedades biológicas de EMD se han resumido recientemente. Varios estudios han proporcionado evidencias histológicas de regeneración intraóseo en humanos, asociado con terapia de EMD. EMD está presente en la superficie de raíz ≥ 4 semanas después de la aplicación, y los primeros signos de regeneración periodontal se pueden observar después de 2 a 6 semanas. Los signos de mejoría clínica están presentes ya en los 6 meses de tratamiento.²⁶

EMD versus cirugía de desbridamiento (EDTA). El primer ensayo clínico aleatorio para comparar la eficacia de EMD fue publicado por Heijl et col. presentaron reducción en PB, aumento en nivel de inserción y en el crecimiento óseo lineal con EMD, siendo estadísticamente superiores a las observadas con la cirugía de desbridamiento. Posteriormente, 13 estudios adicionales evaluaron la eficacia del EMD versus cirugía de desbridamiento, con la mayoría confirmando que la cirugía de desbridamiento seguida por la aplicación de EMD como resultado observaron mejoras sustanciales en las mediciones clínicas y el relleno óseo con EMD en el tratamiento de los defectos intraóseos. Ni antibióticos postoperatorios, ni el acondicionamiento radicular con EDTA mejora el resultado clínico de terapia con EMD.²⁶

EMD versus la RTG. De los 11 estudios que comparaban el tratamiento clínico de los defectos intraóseos con EMD versus la RTG, todos menos uno no mostraron ninguna diferencia significativa. La excepción señalada era un ensayo clínico aleatorio que comparó las dos modalidades terapéuticas en profundidad, que no contenían defectos intraóseos. En estos defectos, la RTG con refuerzo de titanio fue superior. Estos últimos resultados sugieren que, en situaciones en las cuales la configuración del defecto es amplio o falta contención de la pared, una membrana de barrera soportando puede ser crucial en el éxito de la regeneración asociada con EMD. Además, se observó una ventaja clínica cuando EMD se combinó con RTG.²⁶



EMD sola versus EMD utilizada en la terapia combinada. Hay varios estudios en los que EMD se ha utilizado en la terapia combinada. Evidencia histológica de la regeneración periodontal se ha demostrado cuando EMD se utiliza en combinación con hueso autógeno, un derivado mineral de hueso natural de origen bovino (NBM), vidrio bioactivo, NBM + PRP, nanocristales de hidroxiapatita (NHA), o fosfato de calcio bifásico. La mayoría de los estudios no indican beneficios añadidos en cualquiera de las ganancias clínicas y radiográficas del EMD cuando se utiliza con la adición de materiales para injerto. Estos estudios actualizados confirmaron las conclusiones de los metaanálisis y ensayos clínicos aleatorios que hay pocos beneficios adicionales del EMD cuando se utiliza junto con otros materiales regenerativos. Las excepciones son los reportes limitados que indican que la mejora de la disminución de PB, aumento de nivel de inserción y ganancia de hueso se puede lograr cuando EMD se combina con injerto óseo o el injerto óseo mejora los resultados de EMD.²⁶

En resumen, EMD es una preparación de proteína semi purificada a partir del desarrollo de los dientes de la especie porcina que contiene una mezcla de proteínas de bajo peso molecular. Aunque hubo preocupaciones iniciales sobre la naturaleza de esta preparación, informes recientes sugieren que la mezcla puede trabajar sinérgicamente en múltiples niveles para mejorar la regeneración periodontal. Cuando se aplica a las superficies radiculares, las proteínas se absorben en la hidroxiapatita y fibras de colágeno de la superficie de la raíz, en el que se induce la formación de cemento seguida de la regeneración periodontal. El uso clínico de EMD en general puede caracterizarse como seguro con excelentes resultados clínicos y complicaciones limitadas. EMD solo o en combinación con materiales de injerto proporcionan el resultado clínico y la estabilidad clínica a largo plazo comparable con RTG.²⁶



3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

El paso del tiempo, los avances científicos y los nuevos retos que se encuentran presentes, llevan al cirujano dentista a ampliar el conocimiento de los diferentes materiales que existen para llevar a cabo los tratamientos de regeneración periodontal con mayor éxito.

4. OBJETIVOS.

GENERAL.

Conocer las características y propiedades de la matriz derivada del esmalte para llevar a cabo la regeneración de los defectos intraóseos periodontales en un caso clínico de periodontitis crónica generalizada severa.

ESPECÍFICO.

- Conocer el origen e indicaciones de la matriz derivada de esmalte.
- Utilizar la matriz derivada del esmalte para regenerar los defectos intraóseos en un paciente con periodontitis crónica generalizada severa.
- Entender cómo funcionan las proteínas de la matriz derivada del esmalte para llevar a cabo la formación del periodonto perdido.



5. METODOLOGÍA.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

Paciente femenino de 41 años de edad que se presenta a consulta en enero del 2015, para valoración y tratamiento por sangrado y movilidad dental.

Con base en la historia clínica la paciente presenta:

Antecedentes heredo familiares: La paciente no refiere información sobre patologías en la familia.

Antecedentes patológicos personales: Presentó un angioedema por reacción alérgica a antibióticos en enero de 2013, tos persistente, presión arterial baja, anemia, presenta hinchazón de los tobillos y se encuentra bajo tratamiento de inmunosupresión.

La paciente refiere **alergia** a penicilinas, betalactámicos, eritromicina y ciprofloxacino.

A la exploración bucal: Se observa inflamación gingival generalizada, sangrado al sondeo generalizado, hay presencia de bolsas periodontales hasta de 9 mm y movilidad dental grado I en los dientes 12, 14, 15 y 22, grado II en 11, 21, 31, 32, 35, 41 y 42, así como movilidad grado III en 27 y 47. Fig. 27

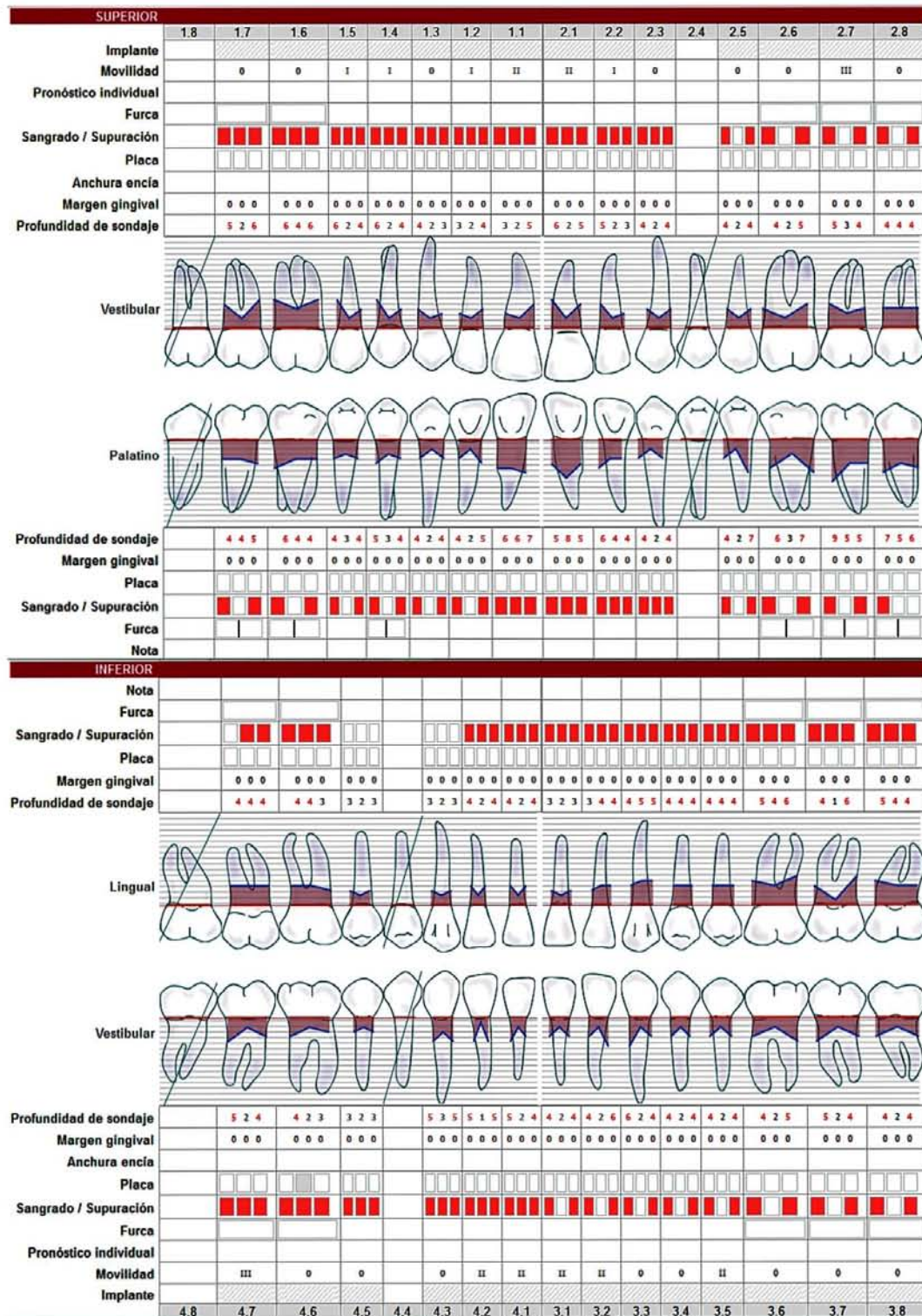


Fig. 27 Periodontograma inicial, donde se observa sangrado al sondear en 82% de los sitios. Fuente directa

Diagnóstico periodontal: Periodontitis crónica generalizada severa

Estudio radiográfico inicial:

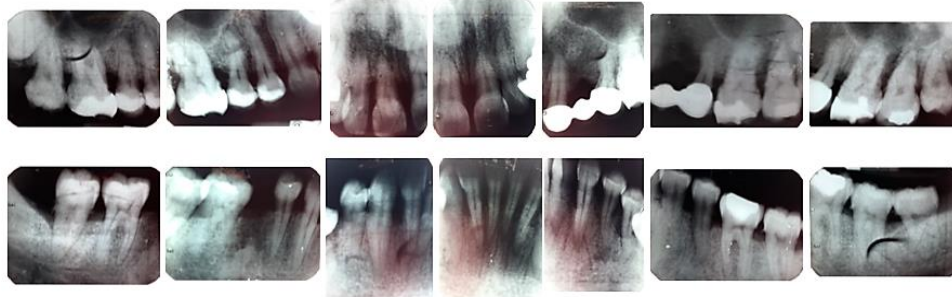


Fig. 28 Serie radiográfica inicial. Fuente directa

Plan de tratamiento:

FASE I	FASE II	FASE III	FASE II
Control personal de placa	Cirugía de RTG en 11 y 21	Revaloración a los 6 meses	Control personal de placa
Eliminación de cálculo	Cirugía de desbridamiento por colgajo con injerto óseo en 12, 16, 17, 22, 23, 25, 26, 46 y 47.		Cirugía de desbridamiento por colgajo con RTG y Emdogain® en 11.
Pulido dental	Extracción de 27, 28 y 38.		Desbridamiento por colgajo con Emdogain® en 16 y 47.
Raspado y alisado radicular			
Revaloración a los 3 meses			

Procedimiento clínico.

- Se realiza control personal de placa y se receta clorhexidina al 0.12 % 3 veces al día durante 15 días.
- Se realizan raspados y alisados radiculares del lado derecho y a los 8 días se realizan del lado izquierdo.
- A los 3 meses se lleva a cabo la revaloración de fase I y plan de tratamiento para realizar las cirugías necesarias (no se llevó a cabo por cuestiones de trabajo de la paciente). Fig. 29

SUPERIOR																
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Implante																
Movilidad		0	0	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0	0	0
Pronóstico individual																
Furca																
Sangrado / Supuración		■													■	■
Placa																
Anchura encía																
Margen gingival		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		000	000	000	000
Profundidad de sondaje		5 2 5	5 4 3	2 3 3	5 2 5	3 2 3	3 2 3	3 2 3	5 2 3	3 2 3	3 2 3		3 2 3	3 2 3	5 3 8	4 4 4
Vestibular																
Palatino																
Profundidad de sondaje		3 3 6	5 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 3	4 8 7	9 7 5	5 2 4	4 2 4		4 2 4	4 3 6	9 8 6	8 5 6
Margen gingival		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		000	000	000	000
Placa																
Sangrado / Supuración		■	■						■	■	■	■		■	■	■
Furca																
Nota																

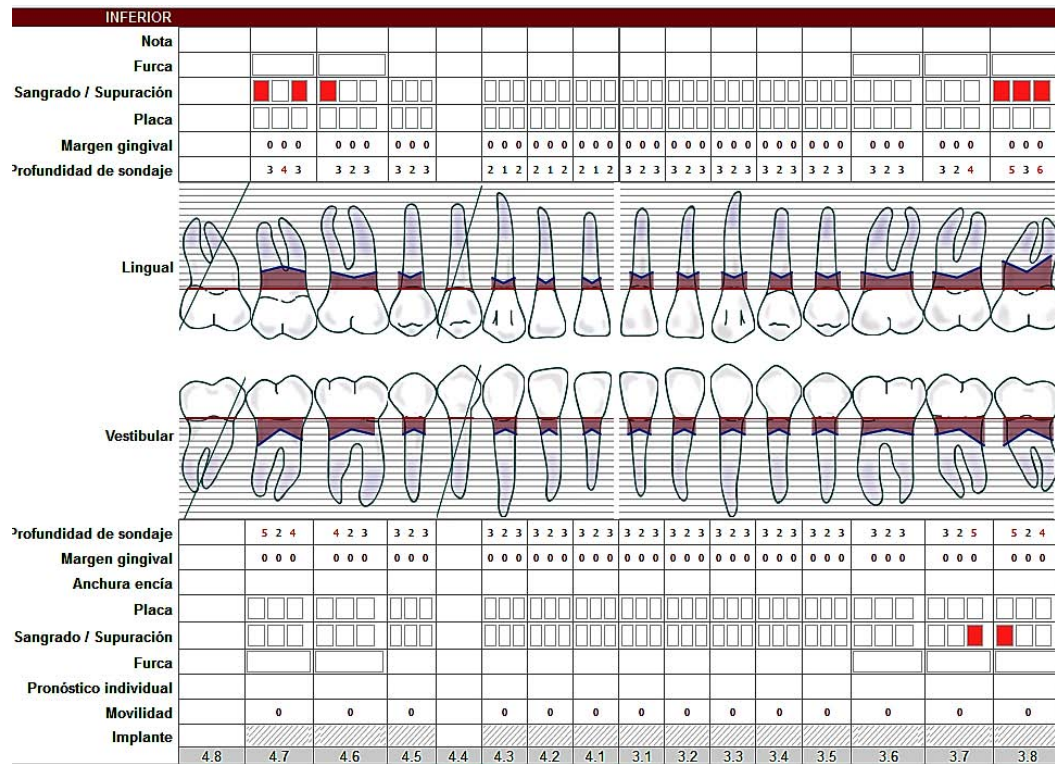


Fig. 29 Periodontograma de revaloración después de la fase I, donde se observa sangrado al sondeo en 17% de los sitios que nos indican una notable mejora en el paciente. Fuente directa

FASE QUIRÚRGICA.

Se realizó la regeneración tisular guiada en los dientes 21 y 22; desbridamiento por colgajo con injerto óseo (Xenoinjerto) en los dientes 12, 16, 17, 22, 23, 25, 26, 46 y 47 y las extracciones de los dientes 27, 28 y 38 con preservación de reborde en la zona del 27.

La receta posquirúrgica fue: levofloxacina (comprimidos) de 500mg, 1 cada 12 horas durante 7 días, ibuprofeno (tabletas) de 400 mg, 1 cada 8 horas durante 5 días y clorhexidina al 0.12 % 3 veces al día x 15 días.

A los 15 días se retiró sutura y a los 2 meses se realizó limpieza.

A los 6 meses se hizo la revaloración de la fase II periodontal y se observa notable mejora en disminución de profundidad de bolsa, sangrado al sondeo, movilidad y llenado óseo de múltiples defectos intraóseos, sin embargo se detectó profundidad al sondeo en sitios localizados y sangrado al sondeo. Por lo que se decidió reforzar la fase I periodontal, radiográficamente se observan defectos óseos en 3 zonas (fig. 31) y someter a fase II nuevamente a la paciente; en la que se realizó desbridamiento por colgajo con Emdogain® en 16 y 47; y desbridamiento por colgajo con Emdogain® y RTG en el 11 en una sola cirugía. Fig. 30

SUPERIOR																
	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Implante																
Movilidad		0	0	0	0	0	0	II	II	0	0		0	0		
Pronóstico individual																
Furca																
Sangrado / Supuración																
Placa																
Anchura encía																
Margen gingival		0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0 0	0 0 0		
Profundidad de sondaje		3 2 4	3 2 4	2 1 2	2 1 2	1 2 2	1 2 2	1 1 2	2 1 3	3 2 2	2 2 2		2 2 3	3 2 4		
Vestibular																
Palatino																
Profundidad de sondaje		3 2 5	3 2 3	3 2 3	3 2 3	3 2 2	3 2 3	3 6 8	3 4 2	2 1 2	1 3 3		2 3 3	2 2 4		
Margen gingival		0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0	0 0 0		0 0 0	0 0 0		
Placa																
Sangrado / Supuración		■	■	■	■			■			■	■				
Furca																
Nota																

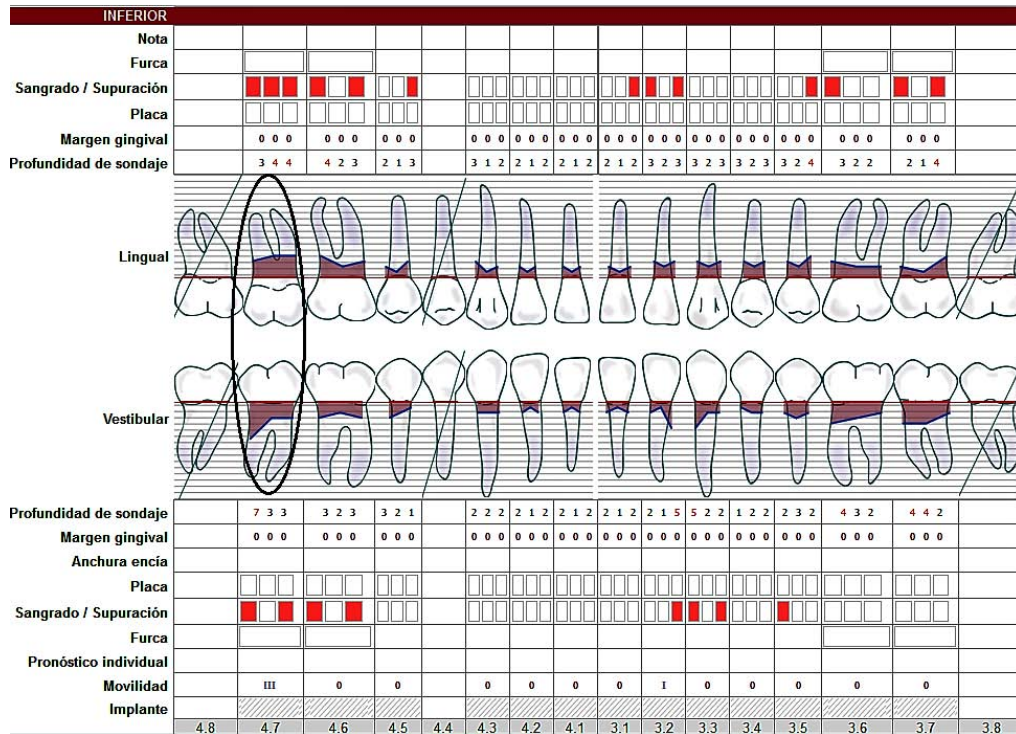


Fig. 30 Periodontograma de revaloración posterior a la primera cirugía, donde se observa sangrado al sondeo en 20% de los sitios. Fuente directa

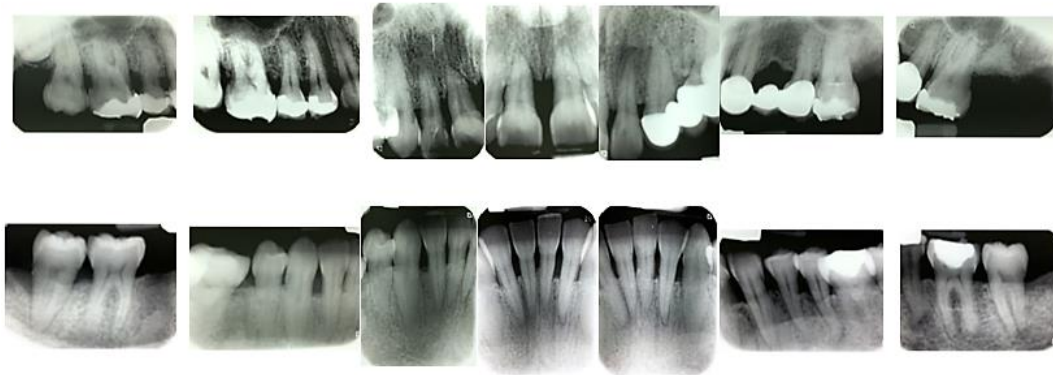


Fig. 31 Serie radiográfica posterior a la primera cirugía, donde se observan defectos óseos en los dientes 11, 16 y 47. Fuente directa

PROCEDIMIENTO:

1. Se realiza técnica de anestesia supraperióstica en la zona de los dientes 11 y 16, así como anestesia del nervio dentario inferior en el cuadrante inferior derecho y se levanta un colgajo de espesor total.

Imagen 2



Imagen 1 Diente 11 antes de realizar la cirugía. Fuente directa



Imagen 2 Diente 11 después de realizar el desbridamiento por colgajo. Fuente directa

2. Se retiró todo el tejido de granulación para exponer el hueso subyacente. Imagen 3, 4 y 5



Imagen 3 Eliminación del tejido de granulación en diente 11. Fuente directa



Imagen 4 Muestra la zona del diente 16 donde ya se realizó la eliminación del tejido de granulación. Fuente directa



Imagen 5 Muestra la zona del diente 47 donde ya se realizó la eliminación del tejido de granulación Fuente directa

3. Se realizó el sondeo periodontal, para determinar la profundidad real de cada defecto óseo. Imagen 6, 7 y 8

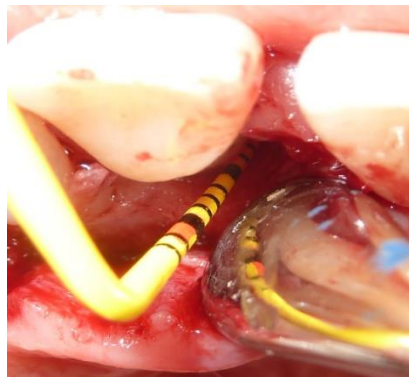


Imagen 6 Sondeo del diente 11 para determinar la profundidad del defecto. Fuente directa



Imagen 7 Sondeo del diente 16 para determinar la profundidad del defecto. Fuente directa



Imagen 8 Sondeo del diente 16 para determinar la profundidad del defecto. Fuente directa

4. Se desmineralizó la superficie radicular con acondicionador de superficies radiculares a base de EDTA al 24%, con pH neutro, destinado a la aplicación tópica sobre superficies radiculares expuestas en cirugía periodontal.²⁹ Imagen 9



Imagen 9. Imagen que muestra el PrefGel de Straumann®. Fuente directa

5. Se lavó la zona con solución salina y se aplica el emdogain® para cubrir la superficie radicular expuesta por completo, evitando la contaminación con sangre y saliva y se colocó injerto óseo. Imagen 11, 12 y 13



Imagen 10 Zona del diente 11 donde ya se realizó la eliminación del tejido de granulación. Fuente directa

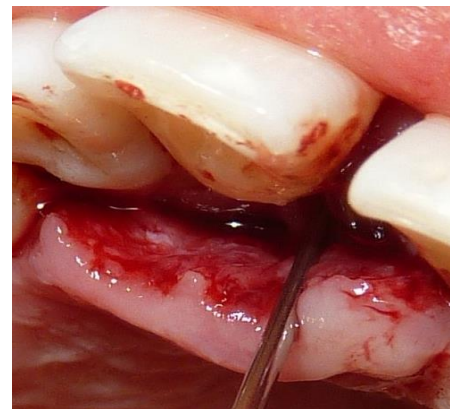


Imagen 11 Colocación de Emdogain® en diente 11. Fuente directa



Imagen 12 Colocación de Emdogain® en diente 16. Fuente directa



Imagen 13 Colocación de Emdogain® e injerto óseo en diente 47. Fuente directa

5. Se colocó la membrana de barrera en el 11, se afrontan los colgajos y se sutura con hilo reabsorbible de # 4-0 con técnica de colchonero vertical. Imagen 14, 15, 16 y 17



Imagen 14 Colocación de la membrana de barrera en diente 11. Fuente directa



Imagen 15 Sutura con técnica de colchonero vertical en zona del diente 11. Fuente directa



Imagen 16 Sutura con técnica de colchonero invertido en diente
16. Fuente directa



Imagen 17 Sutura con técnica de colchonero invertido en diente
47. Fuente directa

6. Se receta levofloxacina (comprimidos) de 500mg, 1 cada 12 horas durante 7 días, ibuprofeno (tabletas) de 400 mg, 1 cada 8 horas durante 5 días y clorhexidina al 0.12 % 3 veces al día x 15 días.
7. Se citó a los 8 días para colocar una férula de fibra de vidrio del diente 13 al 22.
8. A los 15 días se retiró sutura.
9. A los 3 meses se realizó limpieza de mantenimiento.

6. RESULTADOS.

Desde que se inició el tratamiento con la fase I se observaron cambios significativos en general en los datos clínicos del paciente, aunque en las zonas donde no hubo mejoras clínicas en disminuir la PB, del nivel de inserción y llenado óseo de defectos, se observaron cambios hasta que se realizarón las cirugías. Observándose profundidades al sondeo no mayores de 4mm, pocos sitios con sangrado al sondeo, disminución de la movilidad y ganancia en el nivel de inserción de los sitios tratados quirúrgicamente.



Imagen 18 Radiografía donde se observa el defecto óseo del diente 11. Fuente directa

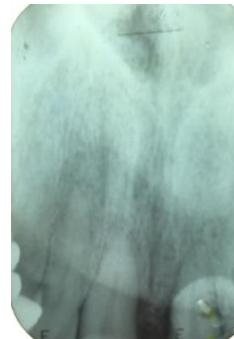


Imagen 19 Radiografía donde se observa el llenado óseo del diente 11 tras 5 meses de la cirugía con Emdogain® y RTG. Fuente directa

Resultados clínicos. En las imágenes se observa que no se produjeron recesiones de los sitios tratados por lo que la disminución de la profundidad al sondeo fue completamente ganancia en el nivel de inserción en los sitios tratados con Emdogain®.



Imagen 20 Vista oclusal. Fuente directa



Imagen 21 Vista vestibular. Fuente directa



7. DISCUSIÓN.

En el artículo realizado por Lin Z, Rios HF.²³ se demostró que los resultados clínicos obtenidos, después del tratamiento de defectos intraóseos fueron positivos, obteniendo un importante aumento de nivel de inserción (1,30 mm) así como la reducción de profundidad de bolsa (0.92mm), y mejora en el llenado óseo radiográfico (1.04mm).

Por su parte la revisión sistemática realizada por Kao RT, Nares S.²⁶ informaron de los resultados obtenidos cuando la matriz derivada del esmalte fue comparada con otros materiales. En dicho estudio se informó que al comparar el EMD con la cirugía de desbridamiento los resultados del EMD fueron estadísticamente superiores a las observadas con la cirugía de desbridamiento. Por su parte comparada con la RTG, ninguno mostró alguna diferencia significativa.

Por nuestra parte los resultados obtenidos después de la realización de la cirugía y tras las siguientes revisiones periódicas, observamos una ganancia considerable radiográfica y clínicamente a lo largo de todo el tratamiento desde iniciada la fase I, hasta la conclusión de este.

Aunque no se pudo llevar a cabo la revaloración final por motivos personales de la paciente, la radiografía de la zona del central que se muestra en la revaloración realizada a los 5 meses, después de realizada la cirugía con EMD, muestra un considerable relleno óseo en comparación a la radiografía inicial, por lo que se supone que la regeneración periodontal de las zonas del 16 y del 47 también obtuvieron buenos resultados.



8. CONCLUSIÓN.

La enfermedad periodontal ocupa uno de los primeros lugares en las afecciones bucales en la actualidad, por lo que es de suma importancia la actualización del profesional de la salud en dicho tema.

La ciencia y los avances tecnológicos han sido de gran ayuda para mejorar los resultados de los tratamientos periodontales. Pero siempre se debe tener en cuenta todos los factores que juegan a favor y en contra, para llevar a cabo dichos tratamientos.

Los estudios realizados recientemente han demostrado los resultados favorables que se han obtenido en los tratamientos llevados a cabo con el uso de la matriz derivada del esmalte, diferentes estudios han comparado la eficacia del EMD con otros materiales, en algunos demostrando la mayor eficiencia del EMD y en otros no hallando diferencias significativas.

Por nuestra parte a lo largo de este trabajo, nos pudimos dar cuenta que los primeros resultados se observaron desde la revaloración de la fase I, teniendo una disminución significativa del sangrado al sondeo, así como la disminución de la inflamación y el aumento en el nivel de inserción. Aún así, se requirió de la fase quirúrgica para poder obtener mejores resultados.

En la revaloración de la de la fase I y II periodontal se observaron zonas en donde no hubo una respuesta favorable al tratamiento periodontal y se buscó una alternativa de tratamiento para asegurar una respuesta favorable, en la que se encontraba la utilización de la matriz derivada del esmalte combinada con RTG e injerto óseo.

Los resultados clínicos y radiográficos que se obtuvieron por lo menos en el diente 11 nos hacen pensar que la cirugía realizada en las demás zonas donde se colocó el EMD, también se logró un resultado positivo.



9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Ramfjord SP, Ash MM. Periodontología y Periodoncia. 1^a. ed. Argentina. Editorial Médica Panamericana. 1982. Pp. 15, 105, 106, 110, 112, 114, 115, 116, 117, 119.
2. Gómez de Ferraris ME. Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3^a. ed. México. Editorial Panamericana. 2009. Pp. 334, 356, 368, 369, 371, 376, 383, 384.
3. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Periodontología Clínica. 10^a. ed. México. Editorial Mc Graw Hill. 2010. Pp. 45-48, 61, 62, 68-70, 72, 73, 75, 79, 81, 100-102, 115, 120, 452-454, 494, 496, 497, 506, 507, 509, 950, 972, 974-976,
4. Genco RJ. Periodoncia. 1^a. ed. México. Editorial Interamericana. 1993. Pp. 3, 4, 6, 7, 34, 35, 65.
5. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica 5^a. ed. México. Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 28, 29, 31, 34, 35, 37, 117, 119, 121-127, 221.
6. Rose LF, Mealey BR, Genco RJ, Cohen DW. Periodontics Medicine Surgery and Implants. 1^a. ed. China. Editorial Elsevier Mosby. 2004. Pp. 4.
7. Personales [Homepage en internet] [Consultado el 12 de febrero de 2016] Disponible en: <http://www.personales.ulpgc.es/mvicente.dcmq/Capitulo%2011.-%20Periodontitis.pdf>
8. Plataforma HiDoctor, Centralx el atlas del cuerpo humano. España. 2016 [consultado el 2 de marzo de 2016] Disponible en: <http://www.centralx.es/p/121947/ligamento-periodontal>.



9. Univeridade Estadual Paulista, UNESP. Brasil [Actualizada el 4 de julio de 2015] [Consultado el 16 de Marzo de 2016] Disponible en: http://www.foa.unesp.br/#!/departamentos/ciencias_basicas/histologia/atlas-de-histologia-buco-dentaria/periodonto-de-insercao-cemento/
10. Axelsson P, Sweden Karlstad. Diagnosis and Risk Prediction of Periodontal Diseases, Vol 3. 1^a ed. Slovakia. Editorial Quintessence Publishing. 2002. Pp. 1, 2, 3, 39, 40, 42,43, 48, 49.
11. Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions, Ann Periodontol 1999; 4(1): 1-6.
12. Genco RJ.: Classification and clinical and radiographic features of periodontal disease. Contemporary periodontics. St Louis. 1990. Mosby.
13. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. Periodontol 2000. 2000; 22: 8-21.
14. Prichard JF. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal en la práctica odontológica general. 1a. ed. Argentina. Editorial Médica panamericana. 1982. Pp. 327- 329.
15. Schluger S, Yuodelis RA, Page RC. Enfermedad Periodontal, Fenómenos básicos, Manejo Clínico e interrelaciones Oclusales y Restauradoras. 3^a ed. México. Editorial Continental. 1984. Pp. 569.
16. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Periodontología Clínica de Carranza. 11^a. ed. México. Editorial Amolca. 2014. Pp. 203-206, 600-604, 979-982.
17. Caton JG, Zander HA. Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue. J Clin Periodontol. 1976; 3: 54-58.



18. Tonetti M, Pini-Prato G, Williams R, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. III. Diagnostic strategies to detect bone gain. *J Periodontol.* 1993; 64: 269- 277.
19. Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. IV. Determinants of the healing response. *J Periodontol.* 1993; 63: 934-940.
20. Mazzeo G, Balbontin J, Villavicencio JJ. Systematic Review of Histologic Periodontal Regeneration in Humans when Using Proteins Derived from the Matrix of Enamel (Emdogain®). *Rev. Chil. Periodon Oseoint* 2006; 3(1): 9-18.
21. Alonso A, Aracil L, Blanco J, Rodrigo D.: Uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte en defectos infraóseos periodontales. Presentación de casos clínicos . *Av. Periodon Implantol.* 2006; 18(1): 21-29.
22. Focus I-Tech solutions Pbt Ltd, Periobasics [Homepage en internet] [Consultado el 9 de marzo de 2016] Disponible en: <http://periobasics.com/history-of-periodontal-regenerative-therapy.html>Caton.
23. Lin Z, Ríos HF, Cochran DL. Emerging Regenerative Approaches for Periodontal Reconstruction: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015; 86(2): 134-146.
24. Shirakata Y, Takeuchi N, Yoshimoto T, Taniyama K, Noguchi K.: Effects of Enamel Matrix Derivative and Basic Fibroblast Growth Factor with β -Tricalcium Phosphate on Periodontal Regeneration in One-Wall



- Intrabony Defects: An Experimental Study in Dogs. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2013; 33(5): 641-648.
25. Lang C.: Proteínas de matriz de esmalte (AMELOGENINA) Revisión bibliográfica. *Rev. Cient.* 27-33.
 26. Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol.* 2015; 86(2): 77-97.
 27. Stout BM, Alent BJ, Pedalino P, Holbrook R, Heinrich JG, Cui J, Harris MA, Gemperli AC, Cochran DL, Deas DE, Harris SE. Enamel Matrix Derivative: Protein Components and Osteoinductive Properties. *J Periodontol.* 2014; 85(2): 9-16.
 28. Mellonig JT.: Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: technique and clinical and histologic case report. *Int. J Periodont Restor Dent.* 1999; 19(1): 9-18.
 29. Syncrotech equipos de emergencia y rescate [Homepage en Internet]. Argentina [Consultado el 22 de marzo de 2016] Disponible en: <http://www.syncrotech.com.ar/straumann/productos.php?c=5&s=24>