



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA**

**REGENERACIÓN TISULAR GUIADA, UN ENFOQUE
INTERDISCIPLINARIO EN EL TRATAMIENTO DE DEFECTOS
INTRAÓSEOS.**

PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

CIRUJANO DETISTA

P R E S E N T A :

Ana Laura Jaimes Martínez

DIRECTORA DE TESIS :

C.D. Esp. Brenda Contreras Pérez

ASESOR DE TESIS :

C.D. Esp. Alejandro Múzquiz Shamoshs



México D.F. 2016



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.

Da siempre lo mejor de ti, y lo mejor vendrá.

Madre Teresa de Calcuta.

AGRADECIMIENTOS

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, la cual llevo en mi corazón, le doy las gracias por que abrió sus puertas del conocimiento para mí.

A mi carrera, Cirujano Dentista, que con mucho orgullo, amor, pasión y respeto representaré.

A mi directora de tesis, C.D. Esp. Brenda Contreras Pérez, quien siempre me apoyó. Gracias por su gran paciencia, conocimiento, entrega y tiempo para la realización de esta tesis, la cual bajo su dirección, ha sido un privilegio trabajar en ella. Así mismo, gracias por brindarme su amistad y confianza.

A mi asesor de tesis, C.D. Esp. Alejandro Múzquiz Shamoshs, por brindarme la oportunidad de recurrir a su conocimiento y experiencia para la realización de esta tesis, gracias por sus consejos y amistad.

A todos mis maestros de la carrera por brindarme sus conocimientos para poder desarrollarme y tener la profesión que amo, gracias a ellos confío en mis conocimientos y criterio clínico.

DEDICATORIAS

A Dios, por darme la fuerza y fe en seguir adelante ante las adversidades que presenta la vida, por darme tantas bendiciones y estar siempre presente en mi camino, por permitirme vivir experiencias y darme cuenta que está presente con su infinito amor y bondad.

A mis padres, Yolanda Martínez Sánchez y Miguel Angel Jaimes López, ustedes son los seres más importantes en mi vida, gracias por llenarme de tanto amor, por apoyarme siempre y estar en cada paso de mi vida, gracias por formar a la persona que hoy en día soy y por creer en mí en todo momento. Este logro es suyo también.

A mi hermano, Miguel Angel Jaimes Martínez, gracias porque siempre has sido mi ejemplo a seguir, por tus consejos que me han hecho crecer, gracias por todos los momentos que hemos pasado juntos. Te amo.

A cada miembro de mi hermosa familia, porque son piezas importantes en mi vida, gracias por sus consejos, amor, apoyo y confianza. En especial a mi abuelita Cristina Sánchez Gutierrez, a mi abuelito Luis Eric Jaimes Trejo y a mi prima Angeles de Jesús Robles Martínez gracias por estar siempre conmigo.

A mi mejor amiga y hermana de carrera, Norma Angélica Castellanos Cerón, gracias por todo el apoyo durante esta formación, gracias por tu amistad y confianza.

A mi bebé Rin Rin perrito amor de mi vida por su paciencia y amor incondicional.

A

Ernesto Vázquez Torres

Con todo mi amor...

INDICE

INTRODUCCIÓN	8
MARCO TEÓRICO.....	9
1. PERIODONTO	9
1.1 Encía.....	9
1.2 Ligamento periodontal	10
1.3 Cemento	12
1.4 Hueso	12
2. ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	14
2.1 Etiología.....	14
2.2 Clasificación.....	15
3. DEFECTOS ÓSEOS	21
3.1 Factores que influyen en la pérdida ósea	21
3.2 Clasificación.....	22
4. CICATRIZACIÓN.....	26
4.1 Inflamación	26
4.2 Reparación	26
4.3 Remodelado óseo.....	27
5. PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS	28
5.1 Regeneración tisular guiada (RTG)	28
5.2 Regeneración ósea guiada (ROG)	30
6. MEMBRANAS DE BARRERA	31
6.1 Absorbibles	32
6.2 No absorbibles.....	33
7. INJERTOS ÓSEOS	34
7.1 Autoinjertos.....	36
7.2 Isoinjertos	37
7.3 Aloinjertos	37
7.4 Xenoinjertos.....	38
7.5 Aloplásticos o sintéticos.....	39
8. EVALUACIÓN DE TRATAMIENTO REGENERATIVO	40

8.1 Clínico.....	40
8.2 Radiográficos.....	40
8.3 Reapertura.....	41
8.4 Histológico.....	41
9. INTERRELACIÓN PERIODONCIA-ENDODONCIA.....	42
9.1 Biología pulpar.....	43
9.2 Lesiones endoperiodontales.....	44
10. INTERRELACIÓN PERIODONCIA-OCCLUSIÓN.....	52
10.1 ATM.....	54
10.2 Trauma oclusal primario.....	55
10.3 Trauma oclusal secundario.....	55
JUSTIFICACIÓN.....	56
OBJETIVOS.....	57
MATERIALES Y MÉTODOS.....	58
CASO CLÍNICO.....	59
Presentación del caso.....	59
Plan de tratamiento.....	69
Cronograma.....	70
Procedimiento.....	71
Resultados.....	73
Evaluación.....	78
DISCUSIÓN.....	82
RESULTADOS.....	84
CONCLUSIONES.....	90
ANEXOS.....	91
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	98



INTRODUCCIÓN

La periodontitis es la inflamación del periodonto inducida por la infección de los tejidos periodontales que se traduce en la pérdida de hueso alveolar. Durante más de medio siglo, se han realizado estudios para investigar la verdadera regeneración periodontal. La Regeneración Tisular Guiada (RTG) ha sido la técnica empleada para este fin.

Los tejidos de la cavidad oral están estrechamente interrelacionados, por lo tanto, cuando alguno de ellos enferma, el resto se puede afectar en grado variable dependiendo de su relación funcional y de proximidad física.

Los dientes que presentan pérdida parcial o completa del hueso de soporte pueden ser más susceptibles a enfermedades pulpares. Por la invasión bacteriana a través del foramen apical y los conductos laterales, secundarios o cavointerradiculares expuestos por la enfermedad periodontal.

La movilidad dentaria es un factor importante para la regeneración periodontal por esta razón se considera la ferulización y/o ajuste oclusal de los dientes hipermóviles antes de la RTG. Ya que la movilidad dental avanzada e incontrolable puede perjudicar los resultados regenerativos.

El presente trabajo ejemplifica que el trabajo interdisciplinario al establecer un plan de tratamiento adecuado, es favorable, ya que con la intervención de diferentes especialidades se logró mejorar la salud, estabilidad y mantenimiento de la salud bucal de la paciente.



MARCO TEÓRICO

1. PERIODONTO

El periodonto normal proporciona el apoyo necesario para mantener los dientes en función. Consiste de cuatro componentes principales: encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Cada uno de estos componentes periodontales tiene distinta ubicación, arquitectura de tejido, composición bioquímica y composición química, pero todos estos componentes funcionan juntos como una sola unidad.¹

1.1 Encía

La encía se divide anatómicamente en áreas marginal, adherida o insertada e interdental o papilar. Aunque cada tipo de encía muestra variación considerable en la diferenciación, histología y grosor de acuerdo con sus exigencias funcionales, todos los tipos están estructurados específicamente para funcionar adecuadamente contra daños mecánicos y microbianos.¹

Encía marginal: La encía marginal o no adherida, es el extremo terminal o borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar. Cerca del 50% de los casos, se encuentra separada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal superficial, el surco gingival libre. En general, con cerca de 1mm de ancho, la encía marginal forma la pared de tejido blando del surco gingival. Puede separarse de la superficie del diente con una sonda periodontal.¹

Encía insertada: La encía insertada es una continuación de la encía marginal, es firme, resistente y se une fuertemente al periostio subyacente del hueso alveolar. El ancho de la encía insertada es otro parámetro clínico importante y difiere en diferentes áreas de la boca. En general es más grande en la región de los incisivos (3.5 a 4.5 mm en el maxilar, 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y más estrecho en los segmentos posteriores.¹

Debido a que la unión mucogingival permanece inmóvil a lo largo de la vida adulta, cambios en el ancho de la encía insertada son causados por modificaciones en la posición de su porción coronal. El ancho de la encía insertada aumenta con la edad y en los dientes supraerupcionados. En el aspecto lingual de la mandíbula, la encía



insertada termina en la unión de la mucosa alveolar lingual, que es una continuación de la membrana mucosa que recubre el piso de la boca.¹

Encía interdental: La encía interdental ocupa la tronera gingival, que es el espacio interproximal bajo el área del contacto dental. La encía interdental puede ser piramidal o puede tener una forma de “collado”. En la primera, la punta de una papila se encuentra inmediatamente por debajo del punto del contacto; la segunda presenta una depresión tipo valle que conecta una papila vestibular y lingual y se ajusta a la forma del contacto interproximal.¹

Las superficies vestibulares y linguales se afilan hacia el área del contacto interproximal, mientras que las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas.¹

1.2 Ligamento periodontal

El ligamento periodontal se compone de un complejo vascular y tejido conjuntivo altamente celular que rodea la raíz del diente y que lo conecta a la pared interna del hueso alveolar. Se continúa con el tejido conjuntivo de la encía y se comunica con los espacios de la médula a través de canales vasculares en el hueso. Aunque está documentado que el ancho del espacio del ligamento periodontal tiene aproximadamente 0.2 mm, existe una variación considerable. El espacio del ligamento periodontal disminuye alrededor de los dientes que no están en función y en dientes no erupcionados, pero aumenta en dientes sometidos a hiperfunción.¹

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colagenosas, están organizadas en haces y siguen un curso ondulado que se ve en sección longitudinal. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso se llaman fibras de Sharpey. Los haces de fibras principales consisten en fibras individuales que forman una red continua y anastomosada entre diente y hueso. Una vez incluidas en la pared del alvéolo o en el diente, las fibras de Sharpey se clasifican de forma significativa. Se asocian con proteínas no colágenas abundantes que se encuentran de forma normal en el hueso y que también han sido identificadas recientemente en el cemento dental. Entre estas proteínas son notorias la osteopontina y la sialoproteína ósea. Se cree que



estas proteínas contribuyen a la regulación de la mineralización y la cohesión tisular en los sitios con aumento de tensión biomecánica.¹

La configuración molecular de las fibras colágenas les proporciona una resistencia a la tracción superior a la del acero. Como consecuencia, el colágeno imparte una combinación única de flexibilidad y resistencia a los tejidos.¹

Las fibras principales del ligamento periodontal se organizan en seis grupos que se desarrollan de forma secuencial en la raíz en desarrollo: fibras transeptales, de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.¹

- *Grupo transeptal:* Las fibras transeptales se extienden interproximalmente sobre la cresta del hueso alveolar y están incluidas en el cemento de los dientes adyacentes.
- *Grupo de la cresta alveolar:* Las fibras de la cresta alveolar se extienden en sentido oblicuo desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar.
- *Grupo horizontal:* Las fibras horizontales se extienden en sentido perpendicular al eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.
- *Grupo oblicuo:* Las fibras oblicuas, el grupo más grande en el ligamento periodontal, se extienden desde el cemento en dirección coronal en sentido oblicuo respecto al hueso.
- *Grupo apical:* Las fibras apicales están irradiadas de manera un poco irregular desde el cemento hasta el hueso en la región apical del alveólo.
- *Grupo interradicular:* Las fibras interradiculares se extienden en forma de abanico desde el cemento hasta el diente en las áreas de la furcación de dientes multirradiculares.¹

Las funciones físicas del ligamento periodontal implican las siguientes:

La provisión de un “estuche” de tejido blando para proteger los vasos y los nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.

1. Transmisión de fuerzas oclusales al hueso.



2. Unión del diente al hueso.
3. Conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
4. Resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (amortiguación).
5. Propiocepción.¹

1.3 Cemento

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado y avascular que forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Los dos tipos principales de cemento son: acelular (primario) y celular (secundario). Ambos consisten de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de colágeno.¹

Las dos fuentes principales de fibras colágenas en el cemento son: 1) Fibras de Sharpey (extrínsecas), que son la porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal y están formadas por fibroblastos y 2) fibras que pertenecen a la matriz del cemento (intrínsecas) y son producidas por los cementoblastos.¹

El cemento acelular es el primer cemento en formarse, cubre aproximadamente el tercio cervical o la mitad de la raíz y no contiene células. Este cemento se forma antes que el diente alcance el plano oclusal.¹

El cemento celular, formado después de que el diente alcanza el plano oclusal, es más irregular y contiene células (cementocitos) en espacios individuales (lagunas) que comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados.¹

1.4 Hueso

El proceso alveolar es la porción del maxilar y la mandíbula que forma y apoya a los alveolos dentarios. El tamaño, la forma, la ubicación y la función de los dientes determinan su morfología.¹

El proceso alveolar consiste de:

1. Una lámina externa de hueso cortical formada por hueso haversiano y láminas óseas compactadas.
2. La pared alveolar interna de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho que se ve como una lámina dura en radiografías.



3. Trabéculas esponjosas, entre esas dos capas compactas, que operan como hueso alveolar de apoyo.¹

Además, la mandíbula incluye el hueso basal, que es la porción situada apicalmente pero que no está relacionada con los dientes.¹

El proceso alveolar puede dividirse en áreas separadas de forma anatómica, pero funciona como una unidad, todas las partes están interrelacionadas con el apoyo de los dientes. La mayoría de las porciones vestibulares y linguales de los alveolos están conformadas solo por hueso compacto; el hueso trabecular rodea la lámina dura en áreas apical, apico-lingual e interradicular.¹

Los osteoblastos, las células que producen la matriz orgánica del hueso, se diferencian de las células foliculares pluripotentes. El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consiste de una matriz calcificada con osteocitos dentro de espacios llamados lagunas. Los osteocitos extienden procesos hacia canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado a través de la matriz intercelular ósea, que aporta oxígeno y nutrientes a los osteocitos a través de la sangre y elimina los residuos metabólicos. Los vasos sanguíneos se ramifican de manera extensa y recorren el periostio.¹

El endostio se encuentra adyacente a la vasculatura medular. El crecimiento del hueso ocurre por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos. Los sistemas haversianos (osteonas) son los mecanismos internos que aportan un suministro vascular a los huesos que son demasiado gruesos para recibir suministro solamente por parte de los vasos de la superficie. Estos se encuentran sobre todo en las placas corticales externas y el hueso alveolar propiamente dicho.¹

El hueso consiste de dos tercios de la materia inorgánica y un tercio de matriz orgánica. La materia inorgánica se compone sobre todo minerales de calcio y fosfato, junto con hidróxido, carbono citrato y trazas de otros iones como sodio, magnesio y flúor.¹



Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ del tamaño ultramicroscópico, formado por átomos de calcio, fósforo, e hidrógeno y constituyen cerca de las dos terceras partes de la estructura ósea.¹⁻²⁻³

La matriz orgánica consta sobre todo de colágeno tipo I, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas como osteocalcina, osteonectina, proteínas morfogenéticas óseas, fosfoproteínas y proteoglicanos.¹

2. ENFERMEDAD PERIODONTAL

La periodontitis es la inflamación de los tejidos que rodean al diente; por lo general, un cambio progresivamente destructivo que conduce a la pérdida del ligamento periodontal y hueso alveolar.⁴

La característica clínica que distingue la periodontitis de la gingivitis es la presencia de pérdida clínicamente detectable de la inserción. Con frecuencia esto se acompaña de bolsas y cambios en la densidad y la altura del hueso alveolar. En algunos casos se presenta una recesión de la encía marginal junto con la pérdida de inserción, enmascarando el progreso de la enfermedad si las medidas de la profundidad de la bolsa se toman sin considerar los niveles clínicos de inserción. Los signos clínicos de inflamación, como cambios en el color, el contorno, y la consistencia de la hemorragia al sondaje, tal vez no sean siempre indicadores positivos de una pérdida de la inserción en curso.¹

2.1 Etiología

Las enfermedades periodontales se incluyen dentro de las enfermedades crónicas multifactoriales, donde la capacidad reducida del huésped aunado a factores de riesgo, trae como resultado la aparición de alteraciones en el periodonto, que se expresan desde una discreta inflamación gingival hasta la pérdida de hueso de la cresta alveolar.⁵ Estos factores de riesgo pueden ser locales o sistémicos, por si mismos, no crean o desarrollan la enfermedad periodontal pero si pueden favorecer su desarrollo.



Factores locales

Dentro de los factores locales encontramos el hábito de fumar, caries dental, bruxismo, maloclusiones, respiración bucal, masticación unilateral, sobrecargas e interferencias.⁵

Factores sistémicos

Las enfermedades sistémicas más frecuentes son la hipertensión, el asma bronquial, desnutrición, obesidad, osteoporosis y la diabetes mellitus.⁵

Las enfermedades crónicas humanas, como el cáncer, la diabetes y la enfermedad periodontal tienen etiologías complejas. Los términos, causa necesaria, causa componente y causa suficiente, ayudan a definir los desafíos en la determinación de la etiología de una enfermedad y verbalizar la complejidad de la etiología de la enfermedad crónica.¹

2.2 Clasificación

Aunque se han presentado muchas clasificaciones de las diferentes manifestaciones clínicas de la periodontitis durante los últimos 20 años, los talleres de consenso en Estados Unidos en 1989 y de Europa en 1993 identificaron que puede haber periodontitis de aparición temprana, de aparición en la adultez y de forma necrotizante.¹

La nueva clasificación vigente actualmente de la Academia Americana de Periodoncia (AAP) realizada en el World Workshop de 1999 se agruparon entidades que en décadas pasadas no se utilizaron, podemos hacer un resumen de las innovaciones que incluyen esta nueva clasificación.⁶⁻⁷

Versión abreviada de la clasificación de la enfermedad periodontal del año 1999
AAP:

I. Enfermedades Gingivales.

- A. Enfermedades Gingivales inducidas por placa.
- B. Enfermedades Gingivales no Inducidas por placa.



II. Periodontitis Crónica.

A. Localizada.

B. Generalizada.

a) Leve.

b) Moderada.

c) Severa.

III. Periodontitis Agresiva.

A. Localizada.

B. Generalizada.

IV. Periodontitis como manifestación de una enfermedad sistémica.

A. Asociada con enfermedades hematológicas.

B. Asociada con desórdenes genéticas.

C. Otros no específicos.

V. Enfermedades periodontales necrosantes.

A. Gingivitis ulcero necrotizante.

B. Periodontitis ulcero necrotizante.

VI. Abscesos del periodonto.

A. Absceso gingival.

B. Absceso periodontal.

C. Absceso pericoronar.

VII. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas.

VII. Condiciones y deformidades adquiridas o del desarrollo.



A. Factores relacionados al diente que modifican o predisponen a gingivitis por placa o periodontitis.

B. Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente.

C. Deformidades y condiciones mucogingivales en rebordes alveolares.

D. Trauma oclusal. ⁶

Periodontitis Crónica

El término de periodontitis crónica refleja un concepto tradicional de enfermedad no curable, pero esto no quiere decir que no sea controlable, o que no responda al tratamiento convencional. Un paciente que recibió una terapia periodontal debe continuar con un plan de mantenimiento o terapia periodontal de soporte para un control a largo plazo que permita evitar una recurrencia de la enfermedad.⁸

La periodontitis crónica es la forma más común de periodontitis. Es más prevalente en adultos pero puede observarse en niños, está relacionada con la acumulación de placa y cálculos y por lo general tiene un rango lento a moderado de avance de la enfermedad, pero se pueden observar periodos de destrucción más rápida.¹

El aumento en la velocidad de avance de la enfermedad puede ser provocado por el impacto de factores locales, sistémicos o ambientales que pueden influir en la interacción normal entre el huésped y las bacterias.¹

Características clínicas

- Prevalente en adultos, pero puede presentarse en niños.
- Cantidad de destrucción consiste con factores locales.
- Relacionada con un patrón microbiano variable.
- Con frecuencia se encuentran cálculos subgingivales.
- Avance de lento a moderado con posibles periodos de avance rápido.¹

Probablemente modificada por los siguientes factores, o relacionada con ellos:

- Enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e infección por VIH.
- Factores locales que predisponen a la periodontitis.



- Factores ambientales como el tabaquismo y el estrés emocional. ¹

La periodontitis crónica puede dividirse en localizada y generalizada; y, describirse como leve moderada o severa con base en las características comunes ya descritas y las siguientes características específicas.¹

En base a su ubicación:

- Forma localizada: <30% de sitios implicados.
- Forma generalizada: >30% de sitios implicados.¹

En base a su severidad:

- Leve: 1 a 2mm de pérdida clínica en la inserción.
- Moderada: 3 a 4mm de pérdida clínica de la inserción.
- Grave: \geq 5mm de pérdida de inserción clínica.¹

Características radiográficas

La radiografía periapical nos aporta información importante durante el análisis periodontal como el resultado acumulativo de la enfermedad. Con una secuencia radiográfica en el tiempo, sería posible evaluar los cambios en el nivel óseo.⁹

Es necesario buscar cambios radiográficos que están asociados con patología ósea periodontal, como son: pérdida de la continuidad (radiopacidad) de las corticales y crestas óseas, pérdida de la altura ósea y formación de defectos óseos, ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, radiolucidez en la zona apical y de furcación (Ver imagen 1).⁹

El patrón de pérdida ósea puede ser horizontal o vertical. La severidad de la pérdida ósea vertical puede ser estimada dividiendo en tercios la distancia: 1/3 cervical (leve), 1/3 medio (moderada) y 1/3 apical (severa).⁹



Imagen 1

Zona que presenta inflamación, sangrado al sondaje, supuración, pérdida de inserción y profundidad al zondaje de 4 mm y pérdida ósea radiográfica en un estado inicial. Botero 2010⁹

Periodontitis Agresiva

Una periodontitis de inicio temprano detectada en un adulto joven confundía fácilmente a los clínicos, ya que resultaba un dilema en denominarla como una periodontitis rápidamente progresiva o periodontitis juvenil generalizada, resultando que en cualquiera de los casos la principal característica es la agresiva destrucción de los tejidos periodontales. El término de rápida progresión resultaba además difícil de afirmar cuando no se conocía el momento de su inicio.⁸

La periodontitis agresiva difiere de la forma crónica, sobre todo en el rápido avance de la enfermedad que se observa en individuos sanos en otros aspectos, la ausencia de acumulaciones grandes de placa y cálculo y antecedentes familiares de una enfermedad grave que sugiere un rasgo genético.¹

Características clínicas

- Paciente clínicamente sano sistémicamente.
- Pérdida de inserción y destrucción ósea rápidas.
- Cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la gravedad de la enfermedad.
- Predisposición genética.¹



Las siguientes características son comunes, pero no universales:

- Sitios infectados con *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
- Anormalidades en la función fagocítica.
- Macrófagos con hiperreacción que producen una mayor cantidad de prostaglandina E₂ (PGE₂) e interleucina-1 β (LI-1 β).
- En algunos casos, progreso autolimitado de la enfermedad.¹

La periodontitis agresiva puede clasificarse en localizada y generalizada.

- Forma localizada: Inicio circumpuberal de la enfermedad. Con una respuesta elevada de anticuerpos frente a los agentes infecciosos. Clínicamente se caracterizan por pérdidas de inserción interproximal en primeros molares e incisivos o al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar y no incluye más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.¹⁰
- Forma generalizada: Suele afectar a personas menores de 30 años de edad, pero puede aparecer en edades superiores, hay pérdida de la inserción proximal generalizada que afecta a tres dientes, naturaleza episódica pronunciada de la destrucción periodontal, respuesta sérica deficiente de anticuerpos ante los agentes infecciosos. Existen episodios de pérdida de inserción, que afecta a tres dientes permanentes diferentes de primeros molares e incisivos.^{1.-10}

Características radiográficas

La evaluación de la pérdida ósea radiográfica no resulta muy útil como predictor de progresión de enfermedad periodontal en el corto tiempo. Esto debido a la sensibilidad de la técnica, que no es capaz de identificar cambios mínimos de corto tiempo. Sin embargo técnicas computarizadas como la radiografía por substacción, permite comparar los niveles de densidad ósea entre dos radiografías. Hoy es posible utilizar técnicas radiográficas digitales con software de procesamiento que ayudan a mejorar la imagen, permitiendo hacer una mejor definición de la magnitud de la pérdida ósea. El diagnóstico es eminente clínico basado en los hallazgos radiográficos y de la historia periodontal que muestran gran destrucción ósea y



pérdida de adherencia sin mayor relación con la poca cantidad de placa dental presente (Ver imagen 2). Existen ciertas bacterias como el *Aggregatibacter actinomycetocomitans* o la *Porphyromonas gingivalis* que muestran niveles elevados.⁶⁻⁹



Imagen 2

Periodonto reducido donde se observan crestas alveolares muy delgadas y pérdida ósea severa donde hay pérdida de la continuidad de las corticales óseas. Botero 2010⁹

3. DEFECTOS ÓSEOS

Son alteraciones morfológicas del hueso. Estos defectos se dividen en tres grupos: supraóseos, infraóseos (intraóseos y cráteres) e interradiculares (horizontales y verticales). Los defectos intraóseos se clasifican de acuerdo a la localización y número de paredes óseas remanentes alrededor de la bolsa periodontal.¹¹

3.1 Factores que influyen en la pérdida ósea

La clasificación del grado de reabsorción es indispensable para poder realizar un plan de tratamiento quirúrgico-protésico adecuado y es un instrumento diagnóstico importante.¹²

Destrucción ósea por extensión de la enfermedad 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 lo cual marca la transición de la gingivitis a la periodontitis. Los factores que intervienen en la destrucción ósea de la enfermedad periodontal están mediados por las bacterias y el huésped.¹³

Destrucción ósea por trauma de la oclusión

Es capaz de causar pérdida ósea en la ausencia o presencia de inflamación. Si no hay inflamación, los cambios ocasionados por el trauma de la oclusión son variables, desde el aumento de compresión y tensión del ligamento periodontal y mayor resorción del hueso alveolar, hasta la necrosis del ligamento periodontal y del hueso, así como la resorción ósea y de la estructura dentaria. Estos cambios son reversibles en la medida que pueden repararse si se eliminan las fuerzas agresivas.¹³

Destrucción ósea por trastornos 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.¹³

3.2 Clasificación

La enfermedad periodontal puede generar diversos tipos de deformidades óseas. Por lo general se desarrollan en adultos y se identifican en cráneos humanos con denticiones primarias y permanentes. Las radiografías pueden sugerir su presencia, pero el sondeo cuidadoso y la exposición quirúrgica de las zonas son indispensables para establecer su conformación y dimensiones exactas.¹³

Los defectos óseos periodontales son aquellas alteraciones en la arquitectura del hueso alveolar como resultado de la destrucción generada la enfermedad periodontal activa.¹⁴

En otras palabras, el defecto óseo periodontal, es una lesión que se produce por migración apical de la placa subgingival con una consecuente pérdida ósea de al menos 2mm. La primera clasificación de dichos defectos fue establecida por Goldman & Cohen en 1958. Dichos autores, dividieron los defectos óseos en defectos de 1, 2 o 3 paredes, o combinaciones de las tres categorías anteriores. A



pesar de las innumerables veces que se ha intentado suplir esta clasificación, no fue hasta el año 2000 donde Papapanou y Tonetti propusieron una nueva clasificación basada en la de Goldman y Cohen. Esta nueva clasificación atiende a la morfología del defecto, que a su vez está determinada por factores como la localización del microorganismo sobre la superficie radicular, anatomía tanto de la raíz como del tronco radicular, el grosor de hueso alveolar, posición de la raíz dentro del proceso alveolar, y la relación de la lesión con las lesiones periodontales adyacentes; y también atiende a una guía clínica con su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. En base a estos criterios, Papapanou y Tonetti dividen los defectos óseos en: (Ver imagen 3).³⁻¹⁵⁻¹⁶

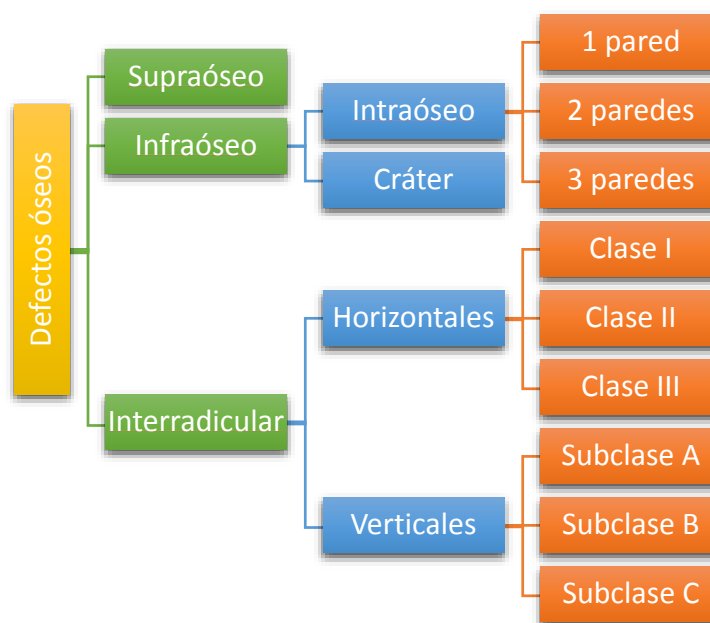


Imagen 3 Clasificación de los defectos óseos. Papapanou, Tonetti. 2000¹¹

Defectos supraóseos

Son aquellos en el que la base de la bolsa está localizada coronal a la cresta alveolar.¹⁶

La pérdida ósea horizontal es la forma más común de pérdida ósea de la enfermedad periodontal. La altura del hueso se reduce, pero su margen permanece aproximadamente perpendicular a la superficie dentaria.¹⁶



Defectos infraóseos

Son aquellos localizados apicalmente de la base de la bolsa con respecto a la cresta alveolar residual.¹⁶

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 la mayor parte de los casos los defectos angulares poseen bolsas infraóseas contaminantes y éstas siempre tienen un defecto angular subyacente.¹³

Los defectos verticales interdientales pueden reconocerse en radiografías, aunque las tablas óseas gruesas las enmascaran algunas veces. La exposición quirúrgica es la única manera segura de establecer la presencia y forma de los defectos óseos verticales. (Ver imagen 4).¹³

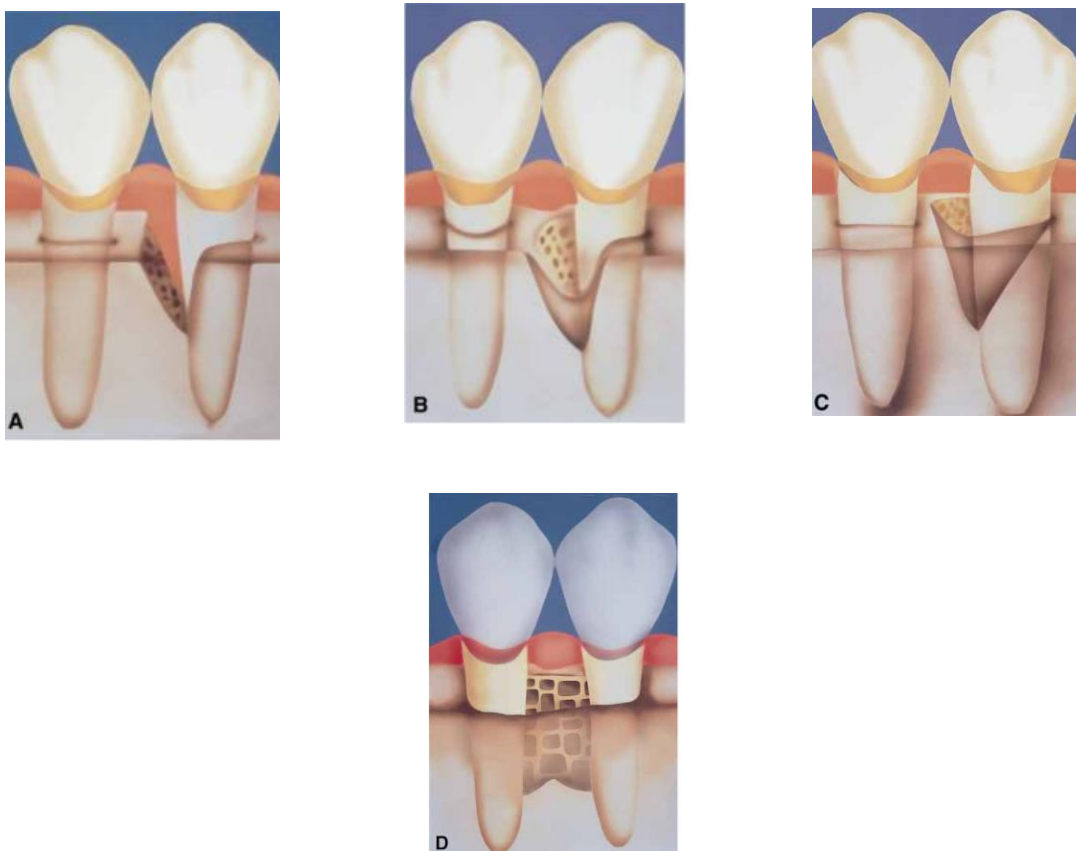


Imagen 4

A) Defectos de 1 pared B) Defecto de 2 paredes C) Defecto de 3 paredes

D) Cráter. Papapanou, Tonetti 2000.¹¹



Defectos interdenciales

Las tablas vestibular y lingual se afectan, pero no necesariamente en igual grado alrededor del mismo diente.¹³

Defectos interradiculares

- Clase I. Pérdida de menos de 3mm de inserción horizontal
- Clase II. Pérdida de más de 3mm de inserción horizontal pero que no atraviesa la furcación.
- Clase III. Atraviesa la furcación de un lado a otro.¹⁶

Basada en la pérdida ósea vertical existe desde el fórnix de la furca.¹⁶

- -Subclase A. Pérdida ósea vertical igual o menor de 3mm.
- -Subclase B. Pérdida ósea vertical entre 4 y 6mm.
- -Subclase C. Pérdida ósea vertical igual o mayor de 7mm.

Con esta clasificación se intenta mejorar el juicio clínico del profesional, facilitando el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del paciente. (Ver imagen 5)¹⁶

La clasificación de Hamp ha sido simplificada dando valores numéricos críticos para el componente horizontal de la pérdida de soporte: menos de 3 mm en clase I, 3mm o más pero sin pérdida completa en clase II y clase III permanece sin cambios.¹⁷

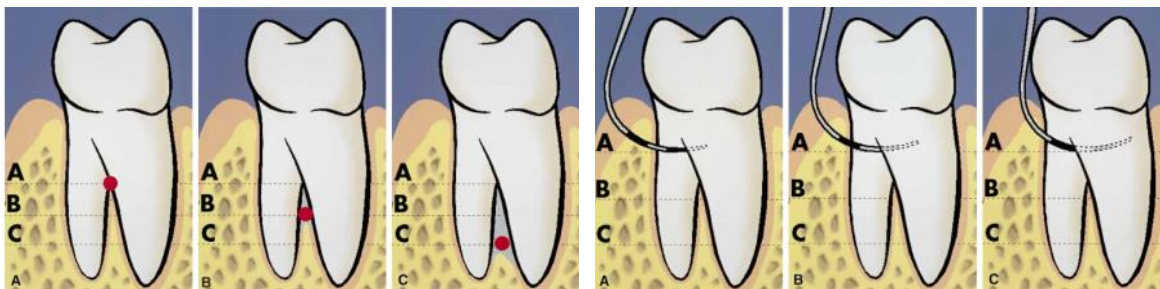


Imagen 5 Defectos óseos interradiculares. Papapanou, Tonetti 2000. ¹¹



4. CICATRIZACIÓN

La cicatrización de una fractura del tejido óseo, en muchos aspectos, es similar a la formación embriológica del hueso. El proceso de cicatrización presenta tres fases: inflamación, reparación y remodelado.¹²

La cavidad recién abierta se llena de sangre rica en plaquetas y los factores de crecimiento liberados actúan sobre las células medulares, las células endoteliales y los osteoblastos endósticos para generar un efecto angiogénico y mitogénico que se suma a las migraciones y a la diferenciación celular.¹⁸

Tras el raspado y alisado, la adherencia epitelial se interrumpe y se elimina parcialmente el epitelio de unión y del surco; dos horas después hay numerosos leucocitos polimorfonucleares (PMNs) entre las células epiteliales residuales de la superficie del surco, además hay vasodilatación, edema, y necrobiosis 24 horas después; en todas las zonas remanentes del epitelio hay un extenso e intenso marcado de células epiteliales, y en dos días se ha cubierto todo el epitelio.¹⁶⁻¹⁹

4.1 Inflamación

Esta primera fase se caracteriza por la formación del coágulo. El coágulo de fibrina libera quimiocinas y citoquinas para células fagocitarias que remueven los residuos celulares de la zona de fractura. Esta es la fase inflamatoria y es la más breve de las tres.¹²

4.2 Reparación

El proceso de reparación se inicia cuando los osteoblastos proliferantes, provenientes del periostio alcanzan el coágulo alrededor de la zona del defecto óseo. Las células estaminales mesenquimatosas indiferenciadas migran hacia el área de fractura la cual es estable desde un punto de vista mecánico, se diferencian hacia la línea osteoblástica, favoreciendo la regeneración tisular. En el caso de inestabilidad mecánica, las células madre mesenquimatosas indiferenciadas se transformarán en condrocitos, los cuales secretarán colágeno con el fin de actuar como una especie de puente tisular temporal. Este tejido cartilaginoso es denominado callo óseo. El cartílago es, posteriormente, sustituido por hueso de fibras reticulares a través de una osificación de tipo endocondral.¹²



4.3 Remodelado óseo

El hueso de fibras reticulares es gradualmente reabsorbido y sustituido por tejido óseo lamelar.¹²

El estudio del proceso de cicatrización del tejido óseo es de especial importancia en cirugía tisular, ya que en el futuro actuando sobre las distintas fases y moléculas implicadas, será posible disminuir los tiempos de cicatrización y los porcentajes de fracaso. En lo que se refiere a las distintas fases, existen muchas analogías con los procesos de osteogénesis, solo que en el caso de la cicatrización está presente un estímulo inicial como consecuencia de la anoxia de la porción de tejido afectado.¹²

El remodelado óseo es el proceso fisiológico a través del cual la masa ósea es mantenida constante en los vertebrados entre la finalización de la pubertad y al terminar la función gonádica, permitiendo la renovación de la matriz y la adaptación funcional continua a nivel del órgano y tejido. El mismo depende de una serie de eventos que suceden en forma secuencial en el interior de unidades funcionales autónomas denominadas unidades multicelulares básicas (Basic Multicellular Unit, BMU).¹²

Cada unidad individual va al encuentro en forma cíclica, de un proceso que se caracteriza por tener diversas fases:

- ✓ Nacimiento y formación de un estímulo.
- ✓ Activación de las células osteoclásticas maduras acompañada por la formación y reclutamiento de nuevos osteoblastos.
- ✓ Reabsorción de la matriz orgánica y mineral.
- ✓ Fase de paso que define el periodo de remoción del tejido óseo y es seguida por la fase de formación y activación de los osteoblastos.
- ✓ Neoformación y deposición de la matriz ósea que, sucesivamente, irá al encuentro de la mineralización.
- ✓ Regreso al precedente estado de reposo.¹²

El hueso es un tejido dinámico en constante formación y reabsorción, que permite el mantenimiento del volumen óseo, la reparación del daño tisular y la homeostasis



del metabolismo fosfocálcico. Este fenómeno equilibrado denominado proceso de remodelado permite la renovación de un 5% del hueso cortical y un 20% del trabecular al año.²⁰

La magnitud del remodelado está determinada por una serie de factores como la edad, el género, la etnia, la estación del año y el momento del día. Posteriormente, puede resultar alterada por el ejercicio físico y el régimen dietético. Muy especialmente, están asociadas con una menor masa ósea: adultos mayores, el sexo femenino y la raza asiática. Además, que se sabe la reabsorción ósea aumenta bajo condiciones de reposo.¹⁸

Un gran número de osteoclastos elimina tejido fibroso y nuevos osteoblastos depositan hueso lamelar con una reducción de tejido conjuntivo. Histológicamente en el área periférica se observará un depósito de hueso cortical, mientras que en el centro se forma nuevo hueso esponjoso mucho más parecido al hueso natal.¹⁸

5. PROCEDIMIENTOS REGENERATIVOS

La regeneración supone la reconstrucción de una parte ausente o dañada, para restaurar completamente la forma o función de los tejidos perdidos o lesionados.²¹

Las técnicas de regeneración tisular con utilización de una membrana y biomaterial relleno pueden obtener una mejor cicatrización ósea y reducir la pérdida crestal.²²

5.1 Regeneración tisular guiada (RTG)

Esta técnica surgió de los estudios clásicos de Nyman, Lindhe, Karring y Glottlow en los años 80's, presupone que sólo las células del ligamento periodontal poseen el potencial de regenerar el aparato de inserción del diente.²³

En uno de esos estudios se colocaron membranas sobre raíces de coronas resecaadas en monos. Después, esas raíces cubiertas con membranas fueron sumergidas. A los tres meses de cicatrización observaron que en las situaciones en que las membranas se habían colapsado se había formado cemento nuevo sobre la superficie radicular seccionada, pero que la cantidad de hueso neoformado era despreciable.²⁴



Por otra parte, en las situaciones en que las membranas no se habían colapsado, habiendo quedado un espacio amplio adyacente a la superficie radicular, se habían formado cantidades considerables de hueso nuevo además de una inserción de tejido conectivo a la superficie radicular, incluso en áreas en las que antes no había existido hueso. Esta observación sugiere que el principio de la RTG puede ser aplicado con éxito en la regeneración de hueso, así como en la creación de un espacio cerrado que solo pueda ser invadido por células con capacidad de osteoformadora del hueso existente.²⁴

Para que se produzca el crecimiento óseo en un defecto es necesario que exista un coágulo sanguíneo, la conservación de los osteoblastos y el contacto con el tejido vivo.²⁵

Definición

La RTG consiste en excluir el epitelio y el tejido conectivo de la zona de la herida colocando materiales de barrera entre el colgajo y la superficie radicular y así permitir la repoblación de las superficies radiculares expuestas con células procedentes del ligamento periodontal sano.¹⁶⁻²⁶⁻²⁷

Es un procedimiento que impide la migración epitelial a lo largo de la pared cementaria de la bolsa periodontal. Consiste en colocar barreras para cubrir el hueso y 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 favorece la repoblación de la zona por células provenientes de ligamento periodontal y el hueso alveolar.¹³⁻²¹

Objetivo

Los objetivos del tratamiento periodontal son detener la progresión de la enfermedad periodontal y restaurar la dentición comprometida y las estructuras de soporte asociadas para que funcionen a través de la regeneración predecible del periodonto y así, después de la cirugía periodontal a colgajo, el epitelio, el tejido conjuntivo, el ligamento periodontal y el hueso alveolar compiten y la superficie radicular o el hueso.¹⁶⁻²⁶⁻²⁸



“Regenerar el tejido periodontal perdido debido a la enfermedad periodontal”.²¹

Indicaciones

- Defectos intraóseos (de 1,2 ó 3 paredes)
- Lesiones de furcación (grado II, tipos A Y B)
- Recesiones gingivales.²¹

Contraindicaciones

- Control de la placa bacteriana no óptimo.
- Fumar.
- Enfermedades sistémicas (sin control).²¹

Ventajas

Se logra recuperar hueso alveolar atrofiado y se induce la neoformación así mismo se mantiene el ya existente mediante la utilización de barreras. Favorece la generación de un espacio que deriva en la proliferación tisular además de que existe exclusión de las células provenientes del epitelio gingival y el tejido conectivo en el proceso de cicatrización. Este tratamiento determina el tipo de células que puebla el espacio generado, induciendo de este modo la formación por parte del organismo de nuevo hueso alveolar, nuevo cemento y nuevas fibras de inserción dentoalveolares a expensas de células pluripotenciales existentes en el ligamento periodontal.²⁹

Desventajas

La contaminación bacteriana como resultado de la exposición de la membrana durante el periodo de cicatrización puede limitar el éxito del tratamiento. La morbilidad de la herida es por tanto mayor en la RTG.¹⁶

5.2 Regeneración ósea guiada (ROG)

La regeneración ósea guiada se basa en los mismos principios que la RTG con la diferencia de que en la ROG no existe ninguna superficie dentaria adyacente al defecto.¹⁶

Cuándo se coloca de nuevo el colgajo mucoperióstico sobre una herida ósea, dos tipos de tejidos compiten por colonizar el espacio generado en el hueso, el tejido



conectivo del colgajo superpuesto y el óseo de la periferia del defecto. El tejido conectivo presenta un crecimiento más rápido que el hueso por lo que en condiciones normales la herida se rellena con el primero. Si colocamos una barrera que impide el crecimiento del tejido conectivo el hueso perilesional ocupará el lecho del defecto regenerándose el mismo mediante hueso.¹⁶

Surgió como una terapia para estimular la regeneración ósea por medio del uso de membranas con funciones de barrera. El principio básico de esa técnica es crear un área cercana al hueso vital que pueda contener un coágulo de sangre sin que estén presentes fuerzas en capacidad de dislocarlo.¹⁸

6. MEMBRANAS DE BARRERA

Las técnicas de regeneración tisular con utilización de una membrana y biomateriales de relleno pueden obtener una mejor cicatrización ósea y reducir la pérdida crestal.³⁰

Las membranas son barreras físicas que se interponen entre el tejido conectivo periodontal y la superficie ósea con el fin de impedir que el tejido conectivo gingival y el epitelio oral migren apicalmente, lejos de la superficie ósea y creen un espacio protegido sobre el defecto que permita a las células óseas remanentes poblar selectivamente la superficie reabsorbida. Su función mecánica y de soporte, siendo un componente importante de la matriz extracelular. Cuando el procolágeno intracelular se secreta al medio extracelular, las moléculas liberadas bajo la forma de un precursor tropocolágeno se reúnen en fibras responsables de la integridad funcional y estructural de tejidos como hueso, cartílago, mucosas, dermis, dentina, etcétera.³¹⁻³²

Para realizar esta labor la membrana debe tener una serie de requisitos estructurales esquematizables de la siguiente forma:

- Debe estar constituido por **material biocompatible**, para no desencadenar en el organismo en el que es incluido procesos flogísticos locales; esto



permitirá la cicatrización de los tejidos integrando en el proceso a la propia membrana, con el fin de crear un sellado hacia el exterior.

- Debe tener características de superficie capaces de **impedir el paso** de tejido conjuntivo fibroso por debajo, además de proteger de una eventual contaminación bacteriana en el caso en que se produzca una dehiscencia de la herida quirúrgica.
- Debe tener características de **permeabilidad selectiva**, permitiendo el intercambio de nutrientes, pero impidiendo el paso celular.
- Debe estar en capacidad de **mantener** en forma estable y duradera el **espacio subyacente** que se ha dejado, para permitir una mejor estabilización del coágulo y la consecuente formación ósea deseada.
- Debe permitir una **maniobrabilidad** capaz de permitir al clínico plasmarla, adaptándola a las situaciones anatómicas encontradas.¹²

6.1 Absorbibles

Para evitar la realización de una segunda intervención para eliminar la membrana, se desarrollaron las membranas reabsorbibles. Las características de estos materiales son:

- No inducir reacciones a cuerpos extraños.
- No poseer potencial antigénico.
- Ejercer un efecto barrera durante un tiempo suficiente para permitir la regeneración del periodonto.
- Poseer cualidades físicas de adaptabilidad y consistencia.¹⁶

La ventaja de las membranas reabsorbibles está representada por el hecho de que, al ser degradadas por el organismo, evitan que se realice una segunda intervención para su remoción. Además, las complicaciones causadas por una exposición precoz son de magnitud modesta, pero la consecuencia es siempre una pérdida cuantitativa y cualitativa del injerto.¹²

La principal desventaja se relaciona con la escasa predictibilidad del tiempo de reabsorción, que también es influenciada por las características de cada uno de los individuos, y por la tendencia al colapso que estas membranas han mostrado.¹²



Entre las membranas reabsorbibles, las de colágeno son seguramente las más estudiadas: el material más utilizado es el colágeno tipo I derivado de la dermis o tendones de origen bovino, porcino o equino, que presenta tiempos variables de reabsorción que van de las 4 a las 8 semanas.¹²

Entre las ventajas en la utilización del colágeno están la capacidad de este material para desempeñar un papel activo en la formación del coágulo, la actividad quimiotáctica para con los fibroblastos gingivales y el ligamento periodontal y en el hecho que es uno de los componentes principales del tejido conjuntivo periodontal.¹²

Las principales desventajas están relacionadas con las respuestas antigénicas que este material induce en el huésped y la consecuente y rápida degradación enzimática a la que son sometidas por cuenta de la colagenasa de los macrófagos y de los leucocitos polimorfonucleados (PMN).¹²

Casi siempre se requiere la asociación con hueso o un sustituto con el fin de mantener el volumen¹²

6.2 No absorbibles

Las membranas no reabsorbibles son el más estudiado y de más amplio seguimiento. Están conformadas por politetrafluoretileno expandido (PTFE-e), un material capaz de permitir el paso de líquidos, pero no de elementos celulares y que, con el tiempo, no sufre la hidrólisis del organismo en el que está incluido.

Esta membrana está constituida por una porción interna que impide el paso celular y suministra la rigidez necesaria, y por una porción externa, más porosa, para la estabilización primaria de la herida, permitiendo una mejor regeneración tisular.¹²

Algunas de estas membranas tienen en su interior láminas delgadas en titanio que favorece la acción de mantenedores de espacio, conservando eficazmente el efecto invernadero indispensable para lograr la regeneración deseada.¹²

Ventajas

1.-Permite al clínico tener más control sobre el tiempo en que la membrana permanece en su posición, ya que hay estudios que indican que los tiempos de



cicatrización pueden variar entre diferentes tamaños de defectos, especialmente defectos de la cresta.¹⁶

2.- Ante cualquier problema, la eliminación de la membrana es un procedimiento sencillo, en comparación con las membranas reabsorbibles, ya que en estos casos dada su degradación progresiva, pierden su fuerza y rigidez y es difícil eliminarlas completamente.¹⁶

3.- Fácil manejo. Algunos estudios demuestran una mayor capacidad de estas membranas para mantener el espacio creado bajo ellas, aumentado por tanto la cantidad de regeneración ósea.¹⁶

Inconvenientes

1.- Necesidad de realizar una segunda cirugía para la eliminación de la membrana, lo que supone una mayor morbilidad y coste para el paciente. Además puede interferir, con la maduración de los tejidos regenerados.¹⁶

2.- Mayor probabilidad de exposición de la membrana y por consiguiente de infección, lo que llevaría a recesión del tejido y compromiso de la regeneración ósea.¹⁶

7. INJERTOS ÓSEOS

Los injertos óseos deben tomarse en cuenta como estructuras biológicas que tienen propiedades que permiten su arraigo sobre el hueso receptor: osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción.¹²

Los materiales de injerto óseo suelen valorarse sobre la base de su potencial de: *Osteogénesis*, se refiere a la formación o desarrollo de hueso nuevo a cargo de células obtenidas en el injerto; *Osteoinducción*, es un mecanismo químico por el cual las moléculas contenidas en el injerto (proteínas morfogenéticas óseas) convierten las células vecinas en osteoblastos, que a su vez forman hueso; y *Osteoconducción*, es un efecto físico por el cual la matriz del injerto forma un



andamio que facilita que las células externas penetren en el injerto y formen hueso nuevo.²³

Osteogénesis. Así se define la capacidad de neogénesis ósea presente en el injerto que no depende de la zona donante. Las células que tienen estas capacidades provienen:

- Del periostio en el 25%-30%
- De la zona intracortical en el 20%-30%
- De la médula ósea en el 40%-60% de los casos.¹²

Osteoinducción: Es la capacidad del injerto para inducir la diferenciación de células mesenquimatosas multipotenciales, que pueden provenir tanto del lecho receptor como del círculo, en osteoblastos, estimulando de tal manera la neogénesis ósea tanto a nivel del injerto como por la cuenta de la zona receptora, gracias al aporte hemático nutricional precoz. Además, concurren al proceso la liberación de proteínas morfogenéticas (BMP's) por parte del propio injerto las cuales participan en el metabolismo óseo.¹²

Osteoconducción: Se define como la capacidad del hueso injertado de formar un soporte estructural para la formación de nuevo hueso. Se establece una interacción entre injerto y hueso receptor, gracias a la invasión del hueso injertado por parte de una neovascularización, aporta células progenitoras, inicialmente en la periferia y después en su interior, llevando a una sustitución gradual del injerto con hueso neoformado.¹²

Los injertos óseos están indicados en los defectos óseos verticales moderados o graves. En el caso de defectos óseos verticales leves, es preferible la cirugía ósea resectiva, ya que el grado de regeneración que es posible esperar en defectos leves es mínimo.¹⁸

Los injertos óseos se introducen en el defecto óseo, tras desbridamiento, con ligera compresión. Hay que rellenar el defecto óseo hasta los bordes del mismo y suturar los colgajos en este nivel procurando cicatrización gingival por primera intención.¹⁸



7.1 Autoinjertos

Los biomateriales autógenos han sido usados en la odontología y en la cirugía maxilofacial bucal durante más de treinta años. Se utilizan en la regeneración ósea y actualmente son considerados como modelo de referencia en el área de injertos óseos gracias a sus características osteogénica, osteoconductiva y osteoinductiva. La integración del injerto es un defecto óseo requiere de una vascularización adecuada tanto a través de los vasos neo-formados como a través de la anastomosis entre los vasos de la zona receptora y los nuevos vasos formados en el injerto óseo.¹⁸

Se utiliza hueso cortical o medular del mismo individuo de localizaciones intra o extraorales¹⁶

Intraorales

La cortical de las zonas de la cirugía suele ser el lugar de extracción ósea más sencilla, y además no requiere otra zona quirúrgica donante, con lo que disminuye la morbilidad de la cirugía. El hueso cortical extraído de esta zona quirúrgica se mezcla con la sangre de la misma zona quirúrgica, y de esta forma se consigue un coágulo óseo de Robinson que posteriormente se introduce en el defecto óseo a regenerar.³³

La eficacia de este tipo de injertos autólogos intraorales se ha evaluado tanto es estudios con animales, como en humanos, con resultados dispares. Los estudios en monos de defectos infraóseos rellenos con hueso autólogo demuestran que se obtienen los mismos resultados que en los casos control tratados sólo con cirugía.¹⁶

Las zonas para tomarlos son:

- Mentón
- Tuberosidad
- Rama mandibular
- Exostosis
- Torus



Extraorales

El lugar de obtención de hueso extraoral más adecuado es la cresta iliaca. Este material permite un relleno óseo de alrededor de $3'62\text{mm}^3$, con regeneración parcial del periodonto en los defectos óseos verticales, en furcación e incluso supracrestales y sólo en algunos casos se producían reabsorción radicular y anquilosis. Pero como para obtener hueso de la cresta iliaca se requiere un considerable equipo técnico y personal, y además esta intervención se asocia a elevada morbilidad (infecciones, exfoliación y secuestro), este método ha sido abandonado.¹⁶⁻³⁴⁻³⁵

7.2 Isoinjertos

Es la transferencia de tejidos entre gemelos genéticamente idénticos entre los que no hay rechazo.³⁶⁻³⁷

7.3 Aloinjertos

En los aloinjertos óseos, el donante y el receptor son dos individuos diferentes de la misma especie. Los aloinjertos óseos están disponibles en el mercado del banco de tejidos.¹⁶

La selección de los donantes se realiza tras un estudio médico y social del individuo y una valoración de su estado clínico y se excluyen a los donantes de grupos de alto riesgo (enfermedades infecto-contagiosas, enfermedades inmunológicas, enfermedades del colágeno, neurológicas, degenerativas, neoplásicas y metabólicas).¹⁶

Posteriormente se obtiene el hueso cortical del donante (en las primeras 12 horas tras la muerte) se desgrasa, se corta en piezas y se seca de manera profunda.¹⁶

El aloinjerto óseo liofilizado y desmineralizado es sometido a un minucioso proceso de elaboración con el objetivo de liberar las proteínas de la matriz osteoinductora (proteína morfogenética ósea) que estimulen la diferenciación de las células mesenquimatosas hacia osteoblastos.¹⁶⁻³⁸

La osteoinducción es un proceso óseo embrionario y de crecimiento y reparación que induce la transformación celular y hace posible la transformación del tejido



conectivo (fibroblastos) en cartílago (condroblastos y condrocitos) que posteriormente será calcificado, invadido por vasos y finalmente reemplazado por hueso.¹⁶

Entre las proteínas que pueden lograr el fenómeno de osteoinducción se encuentran la proteína morfogenética 3 (BMP-3) y la osteogénica, que son proteínas osteoinductivas que parecen mejorar los resultados de la regeneración ósea.¹⁶⁻³⁹

Los estudios clínicos con cirugía de reentrada reportan relleno óseo entre el 50 y el 67% de los defectos injertados con hueso desmineralizado seco congelado (FDBA) y relleno óseo de hasta el 78% si además se utilizaba hueso autógeno en la mezcla, sin embargo al hueso cortical desmineralizado seco congelado (FDBA) se le considera un material oteoconductor.¹⁶⁻⁴⁰⁻⁴¹

7.4 Xenoinjertos

Los materiales heterólogos se obtienen de huesos de animales de diversas especies, siendo el hueso de origen bovino el de uso más frecuente. Los xenoinjertos tienen diferentes propiedades de acuerdo con su origen, composición y procesado.¹⁸

Injertos de origen bovino: Estos biomateriales están hechos con cristales de apatita de forma reticular, con una superficie interna de $70\text{m}^2/\text{g}$ que induce la síntesis del coágulo y a su estabilidad. Muchos autores han confirmado sus propiedades osteoinductivas. Sin embargo siempre hay un riesgo de transmisión de enfermedad de Crausel Jacob (ECJ) o encefalopatía espongiiforme bovina de acuerdo con la Agencia de Medicamentos y Alimentos de los Estados Unidos de América (FDA, Food and Drugs Administration) y, por lo tanto, el origen de los tejidos bovinos debe ser cuidadosamente seleccionado y evaluado. Con estos injertos, la preparación que realiza el fabricante debe ser cuidadosamente tomada en cuenta. Resulta evidente que mientras más alta sea la temperatura de preparación, más difícil es su capacidad de reabsorción.¹⁸

Injertos colagenados de origen porcino. Este es un sustituto óseo de tipo xenógeno formado por hueso porcino, en forma de partículas con alta porosidad. El colágeno



contribuye con la deposición mineral, el crecimiento tisular interno y la vinculación del factor de crecimiento, lo cual crea un ambiente favorable para la regeneración ósea. La literatura científica ha dado pruebas de que este biomaterial es similar al hueso humano y se ha informado que en humanos es osteoconductor, se integra muy bien a la zona receptora del huésped, se reabsorbe parcialmente después de cinco meses y no ha producido signos de reacciones adversas en estudios realizados en conejos. En un estudio previo realizado con microscopía óptica y microscopía electrónica de transmisión se determinó la biocompatibilidad del material, se integra muy bien en el hueso receptor y es osteoconductor.¹⁸

7.5 Aloplásticos o sintéticos

Los injertos aloplásticos son sustitutos óseos sintéticos disponibles en diversas formas y texturas. Las características estructurales de los injertos aloplásticos son parecidas a la del tejido óseo.¹⁸

Aloinjerto de hidroxiapatita. La hidroxiapatita es un componente natural del tejido duro (56% en tejido óseo, 98% en el esmalte). La hidroxiapatita sintética está disponible en diversas formas: porosa, no porosa, cerámica y no cerámica. Este material ha sido usado en técnicas de ROG en implantes de recubrimiento debido a sus capacidades osteoregenerativas. La hidroxiapatita es bioinerte y biocompatible, pero no induce una regeneración ósea significativa.¹⁸

Injertos de fosfato tricálcicos. El $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ se trata con naftaleno y luego es compactado a 1100-1300°C para obtener un diámetro de 100-300 μm . Además, durante la reabsorción, surte de iones de calcio y magnesio al tejido tisular, creando así un ambiente iónico apropiado que induce la activación de la fosfatasa alcalina, la cual es fundamental para la síntesis ósea.¹⁸

Injertos de biovidrio. Las cerámicas de vidrio sintético están hechas de dióxido de silicón (45%), óxido de sodio (24.5%) y pentóxido de fósforo. El biovidrio se usa principalmente en elevaciones de seno maxilar y se caracteriza por poseer partículas con un diámetro de 300- 335 μm . El biovidrio tiene propiedades osteoinductivas y su solubilidad es directamente dependiente del óxido de sodio.¹⁸



Injertos de hidroxiapatita coralina. La hidroxiapatita coralina está compuesta por carbonato de calcio (87%-98%), estroncio, fluoruro, magnesio, sodio y potasio (2-13%). Tiene una estructura porosa (más de 45%) y los poros tienen un diámetro de 150-500µm. Tiene propiedades osteoinductivas y la reabsorción del esqueleto coralino se debe a la reacción de la anhidrasa carbónica de los osteoblastos.¹⁸⁻²⁸

8. EVALUACIÓN DE TRATAMIENTO REGENERATIVO

8.1 Clínico

El tipo de cicatrización según el concepto de Melcher en 1969, depende directamente del tipo de células que lleguen a recolonizar primero la superficie radicular, típicamente el primer tejido que puede adherirse es el epitelial; el tejido gingival también cicatriza rápidamente y puede encontrarse presente; este aumento en la velocidad de cicatrización depende de la capacidad de las células formadoras de los tejidos, para diferenciarse; pero si no están presentes ni el cemento radicular, ni el ligamento periodontal, esta inserción fibrosa es, en mejor de los casos, débil y puede dar como resultado la resorción de la superficie radicular.⁴²

8.2 Radiográficos

La radiografía periapical estandarizada o registrada por la técnica paralela es una importante herramienta para el diagnóstico en la práctica clínica. Pero la radiografía no refleja todas las características de morfología vestibular y lingual ósea.⁴³⁻⁴⁴

Tampoco podemos distinguir pequeños cambios en el hueso interproximal ni la topografía exacta del defecto infraóseo, se demuestra que el relleno óseo aparece adyacente a la raíz en los defectos intraóseos, interponiéndose el epitelio largo de unión entre el hueso recién formado y la superficie radicular cureteada. Esto implica, que el estudio radiográfico y la reentrada aportan la certeza de la existencia de nuevo hueso, pero no obtenemos información de la existencia de nuevo cemento ni nuevo ligamento.⁴⁵⁻⁴⁶

La monitorización de los cambios óseos con la radiografía convencional es un objetivo muy difícil de alcanzar, ya que tiene muy poca sensibilidad. La pérdida ósea



se ha expresado en porcentaje del total de la longitud de la raíz o de la longitud total del diente, y más recientemente en milímetros. La baja sensibilidad para detectar los cambios óseos es una de las mayores limitaciones de la radiografía. Para detectar la ganancia ósea, las mediciones radiográficas subestiman la ganancia ósea en un 55% de las localizaciones y sobreestiman en un 15% de las mismas. Con la nueva tecnología de sustracción digital obtenemos mayor sensibilidad y precisión en el diagnóstico, pudiendo detectar lesiones óseas más pequeñas o cambios en la densidad ósea. Además nos permite realizar mediciones con décimas de mm.⁴⁷

8.3 Reapertura

Los procedimientos de reentrada quirúrgica involucran un segundo acto quirúrgico al sitio regenerativo, permitiéndose la comparación directa de los niveles óseos presentes en la relación con los niveles óseos en la cirugía inicial. Esto permite una aguda evaluación del llene óseo del defecto tratado, pero no permite distinguir entre el hueso que se encuentra insertado a la superficie dentaria. Los niveles de sondaje óseo en los defectos han mostrado una alta correlación con las mediciones obtenidas por los procedimientos de reentrada quirúrgica, pudiendo significar una alternativa que permite eliminar la morbilidad asociada al segundo procedimiento quirúrgico, a pesar de esta ventaja, este método tampoco permite evaluar dónde ha ocurrido verdadera regeneración o nueva inserción tisular conectiva.⁴⁸⁻⁴⁹⁻⁵⁰

8.4 Histológico

En numerosos estudios se analiza la curación en cortes histológicos de bloques de biopsias obtenidas después de diversas formas de tratamiento periodontal regenerador. El análisis histológico es el único método válido para evaluar la formación de nueva inserción, que se ha comprobado en varios estudios. Requiere que la localización del nivel de inserción previo al tratamiento pueda evaluarse con cierta exactitud antes del tratamiento.⁴³

Esto se realiza mediante unas muescas colocadas apicalmente a la localización del cálculo y se pueden identificar en el momento de la cirugía. Se obtiene una referencia generando una marca a nivel de la destrucción ósea. Aunque esta



muesca puede no reflejar la posición exacta de la destrucción generada por la periodontitis antes del tratamiento, se considera adecuada para la evaluación con exactitud de la nueva inserción.⁴³

9. INTERRELACIÓN PERIODONCIA-ENDODONCIA

La American Association of Endodontics por sus siglas en Inglés (AAE), define que “La endodoncia es aquella disciplina de la odontología que se ocupa de la morfología, fisiología y patología de la pulpa dentaria y del tejido perirradicular. El estudio y aplicación práctica de la endodoncia comprenden los siguientes aspectos de investigación básica y aplicación clínica:

- Presentación de la pulpa de dientes intactos
- Etiología
- Diagnóstico
- Tratamiento de la patología y las lesiones traumáticas de la pulpa
- Tratamiento de las alteraciones patológicas perirradiculares secundarias a patología pulpar.⁵¹

El endodonto comprende la dentina, la cavidad pulpar y la pulpa, mientras que la región apical y periapical comprende los tejidos de sustentación del diente, que incluyen y rodean el ápice radicular y que son:

- Limite Cemento-Dentina-Conducto (CDC)
- Conducto cementario
- Muñon pulpar
- Cemento
- Foramen
- Membrana (espacio) periodontal
- Paredes y hueso alveolar.⁵²



9.1 Biología pulpar

La pulpa es un tejido blando de origen mesenquimatoso, con células especializadas, los odontoblastos, dispuestos periféricamente en contacto directo con la matriz de la dentina. La relación que se establece entre los odontoblastos y la dentina, denominada a veces complejo pulpa-dentina, es una de las razones por las que la pulpa y la dentina se deben considerar una unidad funcional.⁵³

Los estudios embriológicos han demostrado que la pulpa deriva de la cresta neural cefálica. Las células de la cresta neural proceden del ectodermo a lo largo de los márgenes laterales de la placa neural, y experimentan una migración extensa. Las que descienden por los lados de la cabeza hacia el maxilar y mandíbula contribuyen a la formación de los gérmenes dentales. La papila dental, de la que nace la pulpa madura, se desarrolla conforme las células ectomesenquimatosas proliferan y se condensan junto a la lámina dental, en los sitios donde se desarrollan los dientes.⁵³

La pulpa está situada en el interior de un medio poco distensible, que limita su capacidad para aumentar de volumen durante los episodios de vasodilatación y presión tisular aumentada. Puesto que la pulpa es relativamente incompresible el volumen total de la sangre dentro de la cámara pulpar no puede aumentar mucho.⁵³

La pulpa madura recuerda al tejido conectivo embrionario. La pulpa alberga elementos tisulares, entre los nervios, tejido vascular, fibras de tejido conectivo, sustancia fundamental, fluido intersticial, odontoblastos, fibroblastos, células inmunocompetentes y otros elementos celulares.⁵³

La pulpa es realmente un sistema microcirculatorio y sus mayores componentes vasculares son las arteriolas y las vénulas. No existen verdaderas arterias ni venas que entren o salgan de la pulpa. A diferencia de la mayoría de los tejidos, la pulpa carece de un verdadero sistema colateral, y depende de las pocas aureolas que entran a través de los orificios radiculares. El sistema vascular de la pulpa disminuye progresivamente con la edad.⁵³

9.2 Lesiones endoperiodontales

La patología que afecta al endodonto (periodontitis retrógrada) y la que afecta al periodonto (periodontitis marginal) pueden estar estrechamente relacionadas. Hay casos en los que es difícil reconocer la etiología (endodóntica, periodontal o endoperiodontal) de una lesión perirradicular, el origen del defecto óseo. El hecho de que no sea posible determinar el estado histológico de la pulpa nos va a complicar el realizar un correcto diagnóstico. A todo ello debemos añadir que las alteraciones periodontales y pulpares comparten síntomas comunes como la inflamación y también en ambas podemos tener percusión positiva. La correcta identificación de la etiología de la enfermedad, cuándo es endodóntica, periodontal o combinada, determinará no solo el curso del tratamiento, si no el pronóstico a largo plazo (Ver imagen 6).¹⁶

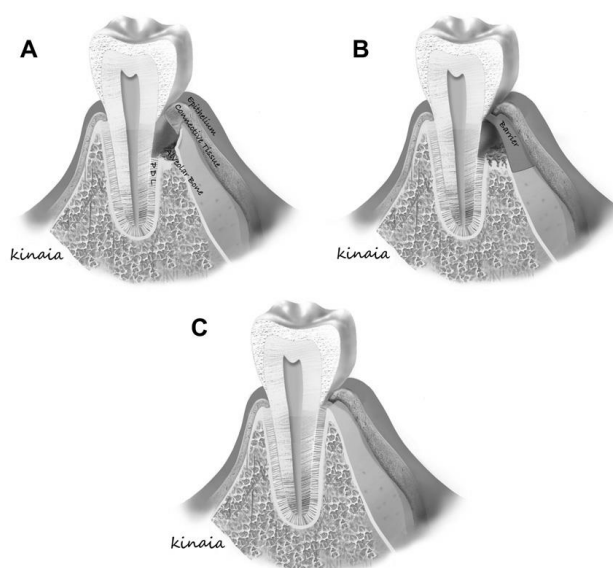


Imagen 6 RTG por defecto periodontal intraóseo.

(A) Epitelio y migración de tejido conectivo en defectos periodontales intraóseos

(B) Membrana para excluir los tejidos blandos coronalmente y la regeneración ósea alveolar.

(C) Resultado ideal de la RTG mostrando reconstrucción completa del aparato de inserción periodontal. (Courtesy of Bassam M. Kinaia, DDS, MS, Boston University Institute for Dental Research and Education, Dubai Healthcare City, Dubai, UAE.)⁵⁴



Los microbios y sus productos colaterales pueden alcanzar el espacio de la pulpa, a través de puertas de entrada en el ápice de una raíz, y a través de otros conductos laterales, accesorios o furcales, encontraron que la necrosis pulpar solo se producía cuando estaba afectado el agujero apical. Desde el punto de vista diagnóstico se ha demostrado que los abscesos de origen periodontal contienen entre un 30-58% de espiroquetas, mientras que los abscesos de origen endodóntico contienen menos de un 10% de estos gérmenes.¹⁶

Las lesiones endoperiodontales pueden estar involucrados los microorganismos, los traumas, las reabsorciones radiculares, las malformaciones dentales y distintos procedimientos que tienen lugar durante el tratamiento de conductos como son la posible extravasación a los tejidos perirradiculares de irrigantes y los medicamentos intraconducto, así como accidentes como son las perforaciones radiculares. También son causa de este tipo de lesiones la impactación de alimento, los cuerpos extraños y la formación de cálculo. La odontología restauradora puede tener repercusiones directas sobre el periodonto y la pulpa dental, ya que el contorno y el punto de contacto de las restauraciones tienen enorme influencia sobre el primero, y la preparación de cavidades así como los tallados requeridos para restaurar los tejidos dentarios perdidos lo harán sobre la pulpa.¹⁶

Las bacterias proteolíticas predominan en la flora de los conductos radiculares, cambiando con el tiempo hacia una microflora más anaerobia. Se utilizaron métodos específicos para detectar *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella*, *Forsythensis*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Treponema denticola*. Estos patógenos se encontraron en los dientes con periodontitis apical crónica y periodontitis crónica del adulto. Concluyeron que los patógenos periodontales a menudo acompañan a las infecciones endodónticas y apoyaron la idea de que las interrelaciones endoperiodontales son una vía crítica para ambas enfermedades (Ver imagen 7).⁵⁵

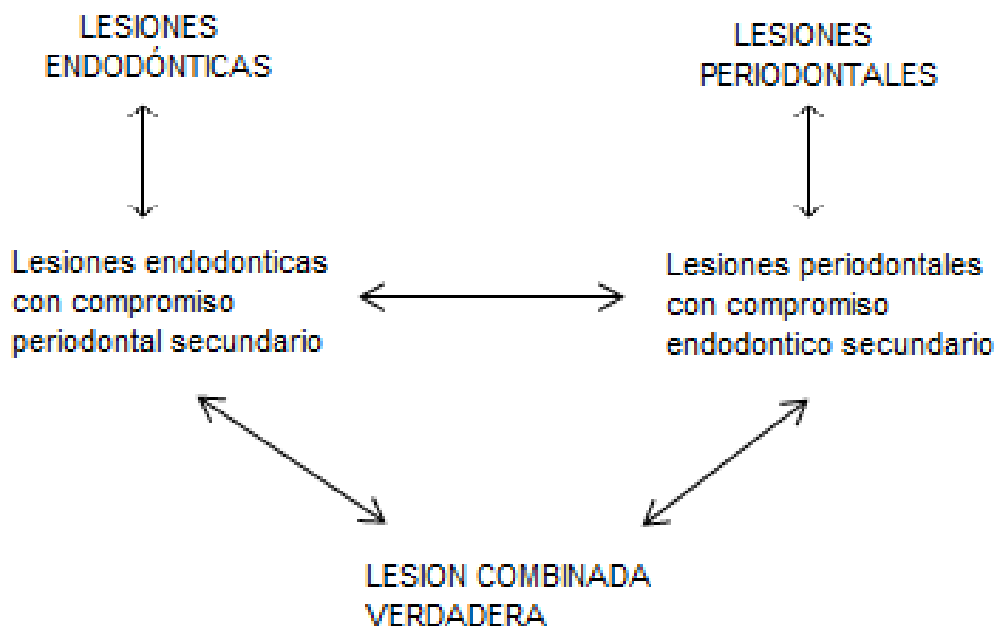


Imagen 7

Esquema de las lesiones endodónticas, periodontales y sus combinaciones. Simon J., Glick D., Frank A. 2008.⁵⁶

Una carga bacteriana extremadamente alta, en muestras de enfermedad endodóntica, se encontró *P. micra*, *F. nucleatum* and *C. sputigena*, mientras que en las muestras periodontales de lesiones endo-periodontales se encontró las mismas especies más *C. rectus*. La sensibilidad a la percusión es asociada a un aumento de *P. micra*-endo. Se ha determinado que las siguientes bacterias juegan un rol de patogénesis en las lesiones endoperiodontales: *F. nucleatum*, *P. micra* y *C. sputigena*.⁵⁵

Las espiroquetas son otros microorganismos asociados tanto con enfermedad periodontal como con enfermedad endodóntica. Las espiroquetas se encuentran con mayor frecuencia en la placa subgingival que en los conductos radiculares. Estudios recientes han indicado que las especies de espiroquetas encontradas con mayor frecuencia en los conductos radiculares son *T. denticola*. Y *Treponema maltophilum*.⁵⁵



Los factores que debemos tener en cuenta son:

- a) La vitalidad pulpar.
- b) La extensión de la pérdida de tejidos de sostén: profundidad y anchura de la bolsa periodontal.
- c) La imagen radiográfica.¹⁶

De origen endodóntico

Lesión primaria endodóntica

El origen de este tipo de lesión se encuentra en una alteración pulpar que se extiende a los tejidos perirradiculares. Clínicamente consiste en un tracto fistuloso de origen pulpar que recorre el ligamento periodontal y drena por el surco gingival. Una bolsa periodontal aislada en ausencia de enfermedad periodontal indica la presencia bien de una fisura o una fractura vertical, o bien de esta fístula intraligamentosa. La respuesta pulpar será puntual, o incluso podrá estar ausente en el caso de que el trayecto fistuloso intraligamentario este eventualmente cerrado. El tratamiento de conductos será necesario, siendo el pronóstico bueno si este se realiza correctamente (Ver imagen 8).¹⁶

Lesión primaria endodóntica con afectación secundaria periodontal.

Si una lesión supurativa primaria endodóntica no se trata, con el tiempo puede involucrar al periodonto marginal. Por un lado tenemos una patología pulpar de larga duración, y por otro la contaminación desde la cavidad bucal del trayecto fistuloso por el cual se está produciendo el drenaje. Este trayecto suele ser intraligamentario, pero puede llegar a ser una fístula normal por la que la placa bacteria se infiltre desde la cavidad bucal hasta la superficie radicular. El tratamiento debe incluir tanto el de los conductos como el periodontal. El pronóstico dependerá fundamentalmente de la severidad del daño periodontal y de la eficacia del tratamiento periodontal (Ver imagen 8).⁵⁻¹⁶



De origen periodontal

Lesión primaria periodontal.

Podemos detectar bolsas profundas interproximales, las dehiscencias que son defectos óseos marginales, abscesos periodontales agudos, lesiones de periodontitis crónica, lesiones periodontales que afectan a la bifurcación, lesiones asociadas a formas agresivas de periodontitis, y reabsorciones externas. Estas últimas no suelen causar patología pulpar directamente, aunque como consecuencia del tratamiento a veces se afecta a la pulpa.¹⁶

Los patógenos periodontales causan una periodontitis crónica marginal que progresa apicalmente a lo largo de la superficie radicular. La bolsa es ancha frecuentemente, y podemos ver acumulo de cálculo y placa. Por lo tanto el sondaje suele ser en carácter, que no necesariamente se extiende hacia el ápice. Si la lesión afecta a un solo diente buscaremos una causa local, como es la impactación alimentaria, una obturación con salientes o un surco congénito (Ver imagen 8).¹⁶

Lesión primaria periodontal con afectación secundaria endodóntica.

La progresión de una bolsa periodontal puede llegar a afectar a la pulpa si llega al foramen apical o un conducto lateral. Las bacterias de la enfermedad periodontal puede ser fuente de la infección pulpar si se llega a esta situación. Clínicamente es frecuente ver afectación periodontal de los dientes adyacentes, o incluso una periodontitis generalizada. Por otro lado un diente con alteraciones periodontales tiene más posibilidades de tener problemas pulpares si además tiene restauraciones complejas.¹⁶

Antes de que se pierda la vitalidad pulpar, suele haber síntomas de dolor pulpar. Una posible causa también de afectación pulpar secundaria a enfermedad periodontal es la apertura de túbulos dentinarios o de conductos laterales durante un raspado donde el curetaje además de desprender cemento radicular contaminado, puede producir la rotura de vasos sanguíneos de conductos laterales favoreciendo la entrada de bacterias al sistema pulpar. El clínico puede



desencadenar una respuesta dolorosa de una pulpa ya inflamada explorando con la sonda en la superficie expuesta de la bolsa.¹⁶

El sondaje nos va a revelar una bolsa periodontal ancha. Alcanzará al ápice, aunque puede no llegar necesariamente, como podría ocurrir en casos de conductos laterales afectados o forámenes localizados más lateralmente al ápice radiográfico.¹⁶

El tratamiento de conductos será el primero en establecerse, para luego terminar con el periodontal (Ver imagen 8).¹⁶

Combinada

Este tipo de lesión, de rara frecuencia, los dos procesos patológicos se inician independientemente, pero al final se reúnen. La progresión de cada uno puede influir en el otro. A la pérdida ósea causada por la enfermedad periodontal (progresión apicalmente) se le añade la pérdida ósea debida a la enfermedad pulpar (progresión hacia coronal). El grado de pérdida ósea es grande. Hay estudios que refuerzan la idea de que la enfermedad pulpar agrava o favorece el avance de la enfermedad periodontal ya existente. El diagnóstico diferencial incluye fundamentalmente las fisuras o fracturas verticales que hayan estado involucradas en la pulpa provocando necrosis. El test pulpar es negativo, y el sondaje puede mostrar una bolsa periodontal ancha y crónica, típica de enfermedad periodontal.¹⁶

El pronóstico es reservado, debemos ir con cautela, sobre todo en dientes unirradiculares. En molares la resección radicular se considera como un tratamiento si solo una de las raíces está severamente involucrada. El pronóstico va a depender sobre todo de la severidad de la enfermedad periodontal (Ver imagen 8).¹⁶

En una lesión endoperiodontal verdadera encontramos:

- 1.- La pulpa del diente afectado debe estar necrótica
- 2.- La pérdida de inserción y la reabsorción ósea debe ser hasta el ápice o a la zona de un conducto lateral afectado.
- 3.- El tratamiento a realizar incluye tratamiento endodóntico-periodontal.



Para ello nos valemos de signos y síntomas tales como el dolor, estudio radiográfico, test de vitalidad pulpar, sondaje clínico y evaluación clínica.⁵⁷⁻⁵⁸⁻⁵⁹

Sin comunicación

En las lesiones combinadas sin comunicación, debemos tratar tanto la parte endodóntica como la periodontal.⁴⁰ El tratamiento endodóntico convencional debe ser previo al tratamiento periodontal esperando que los conductos estén totalmente saneados ya que si no las bacterias dentro del conducto afectarán el resultado del tratamiento periodontal retrasando la cicatrización pudiendo causar además reabsorción radicular externa.⁶⁰⁻⁶¹⁻⁶²

Con comunicación

El mismo tratamiento se realiza en las lesiones combinadas con comunicación. En aquellos casos en que el proceso periodontal está influyendo sobre el endodóntico y no es posible obtener un conducto seco para obturar, algunos autores proponen colocar medicación intraconducto para controlar la infección, reduciendo así la respuesta inflamatoria periapical, realizar entonces el tratamiento periodontal, tres meses más tarde evaluar las respuestas reparativas periodontal y periapical finalizando el tratamiento de acuerdo a los resultados obtenidos.⁵⁷

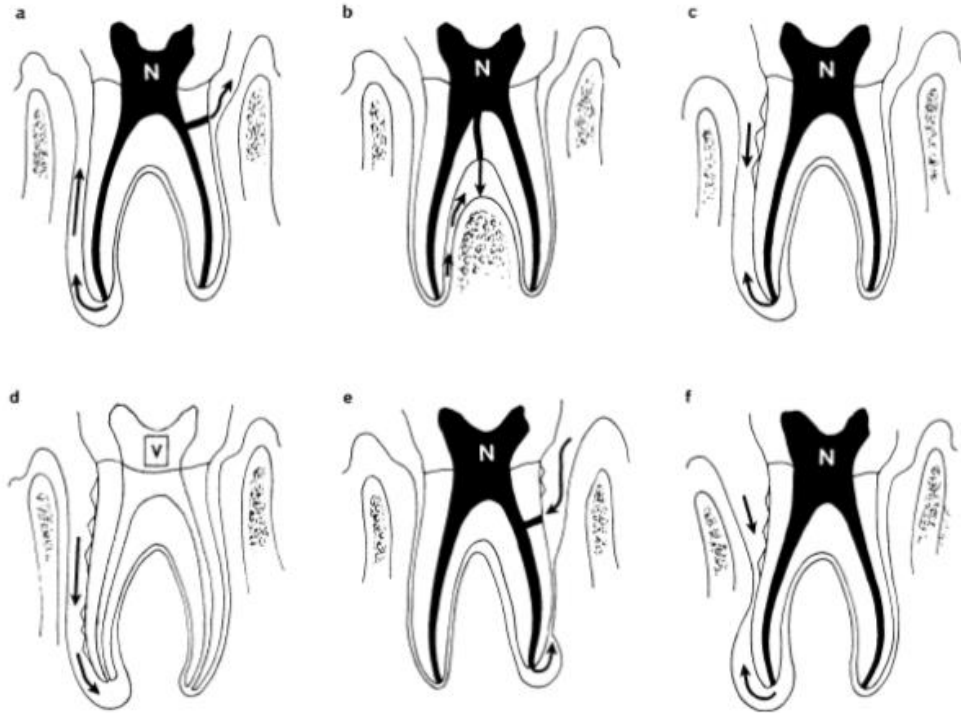


Imagen 8

- A) Lesiones endodónticas. La vía de fistulización es evidente a través del ligamento periodontal desde el ápice o un canal lateral.
- B) La fistulización a través del ápice o conducto lateral puede involucrar la bifurcación.
- C) Lesión endodóntica primaria con afectación periodontal secundaria.
- D) Lesión periodontal. Progresión de la periodontitis con compromiso apical en pulpa vital.
- E) Lesión periodontal primaria con la participación de lesión secundaria endodóntica. La participación periodontal primaria en el margen cervical y la necrosis pulpar resultante una vez que el canal lateral se expone.
- F) Lesión combinada verdadera, las dos lesiones separadas se dirigen a una fusión que forma la lesión combinada verdadera. Simon J., Glick D., Frank A. 2008.⁵⁶



10. INTERRELACIÓN PERIODONCIA-OCCLUSIÓN

La Academia Americana de Periodoncia define este trauma oclusal como la “agresión del periodonto debido a fuerzas oclusales que exceden la capacidad reparadora del periodonto de inserción”.¹⁶

La agresión traumática del periodonto, la podemos dividir según su etiología. Tendremos una agresión aguda como consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal. Puede ser una restauración defectuosa o una prótesis que produzca en un punto una interferencia oclusal y por lo tanto genera un cambio en la dirección de la fuerza. El resultado es dolor, sensibilidad a la percusión y ligera movilidad. Es frecuente ver también el trauma de la oclusión después de un movimiento ortodóntico demasiado rápido o por la migración dentaria hacia las zonas donde se ha perdido un diente y no se ha reemplazado (Ver cuadro 1 y 2).¹⁶

Cuadro 1.- Trauma oclusal y movilidad en la progresión de la periodontitis

- El trauma oclusal es un factor de riesgo en la progresión de la periodontitis, pero el tratamiento oclusal puede no ser necesario para los resultados exitosos del mantenimiento periodontal.
- La movilidad dental puede resultar por una variedad de factores, además del trauma oclusal, pero sí parece haber una relación entre la movilidad dental y la periodontitis progresiva.
- El trauma oclusal y la movilidad pueden poner en peligro la longevidad periodontal y dificultar una terapia exitosa, lo que provoca el examen de la terapia oclusal, junto con el control de la inflamación. Miller S. 2000.⁶³

Cuadro 2.- Índice de Miller para la medición de la movilidad dental

- Clase I.- Primera señal diferenciada del movimiento mayor que “normal”.
- Clase II.- El movimiento de la corona hasta 1mm en cualquier dirección.
- Clase III.- Movimiento de la corona más de 1mm en cualquier dirección y/o la depresión vertical u rotación de la corona en su zócalo. Miller S. 1950.⁶³



El tratamiento de la periodontitis y el trauma oclusal debe ser dirigido al control de los factores causales. Es muy importante que el principal esfuerzo de tratamiento se focalice en el control del componente inflamatorio. El tratamiento oclusal se reserva a un limitado número de situaciones bien definidas. Ya que no todos los dientes móviles son inaceptables o necesariamente signo de peor pronóstico (Ver imagen 9).¹

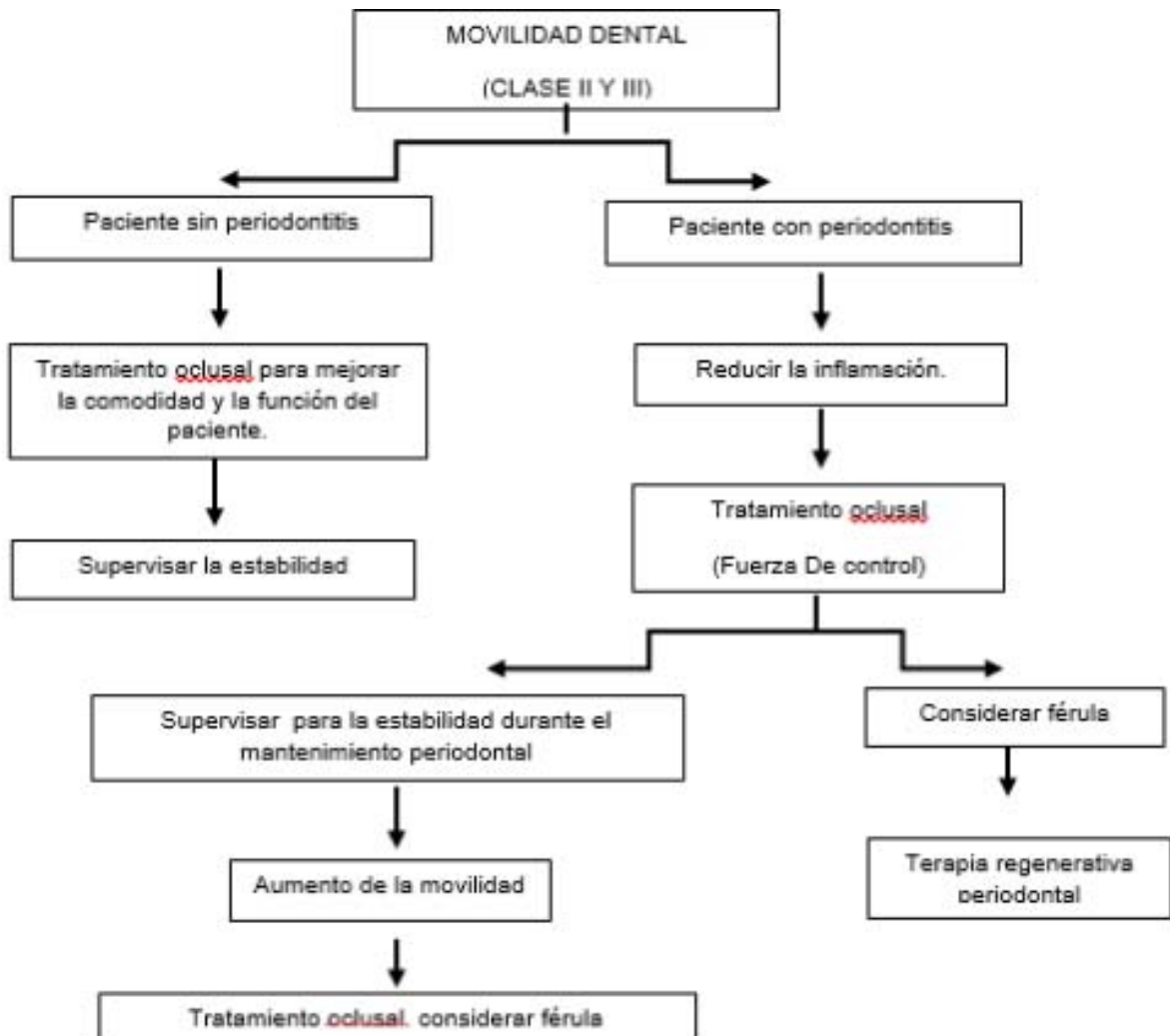


Imagen 9

Algoritmo para ajuste oclusal de los dientes móviles durante la terapia periodontal.

Reinhardt R., Killeen A.2015.⁶⁴



Los tratamientos propuestos son:

- Tallado selectivo
- Ferulización extra o intracoronaria.¹⁶

10.1 ATM

A veces, las fuerzas oclusales disfuncionales pueden originar también espasmos musculares dolorosos, atrición dentaria excesiva y problemas articulares en la articulación temporomandibular (A.T.M.).¹⁶

Los signos del trauma oclusal son movilidad dental aumentada, cambio en los sonidos a la percusión, migración patológica de los dientes, formación de abscesos periodontales, fracturas radiculares y cambios en la ATM. En el estudio radiográfico, se aprecia engrosamiento de la lámina dura, ensanchamiento del ligamento periodontal e hiper cementosis, en un principio para compensar, pero que posteriormente puede llegar a reabsorción radicular o anquilosis si el diente no se adapta a las fuerzas.⁶⁵

Sus síntomas son: Dolor o incomodidad, hipersensibilidad dental, dolor en músculos masticatorios, dolor y ruido en el ATM, impactación de comida. Todo esto puede llegar a producir hasta cambios en la mordida.⁶⁵

Existen casos en que esta oclusión traumática no origina ninguna patología así sucede en individuos con una gran disposición a la hiperplasia del cemento, que unida a un traumatismo leve hace posible la reparación inmediata. En cambio, si la presión es continua, las fuerzas oclusales alteradas pueden provocar la reabsorción ósea del vértice de la cresta alveolar, originando retracción gingival, con exposición del cemento.⁶⁵

La capacidad de adaptación varía entre las diferentes personas, de un diente a otro y de las distintas fuerzas oclusales que generan esta posible adaptación que dependerá de varios factores. En una fuerza oclusal (funcional o disfuncional) hay que tener en cuenta su intensidad, dirección y frecuencia y duración.¹⁶



A la hora de diseñar la oclusión debemos tener claras tres cosas:

- 1.- La posición de tratamiento.
- 2.- Los contactos estáticos en la posición céntrica.
- 3.- Los contactos dinámicos en las excursiones mandibulares.¹⁵

10.2 Trauma oclusal primario

Es el que ocurre al ejercer fuerza excesiva sobre un diente con un soporte óseo normal.¹⁶

Otros signos de trauma oclusal primario incluyen ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal en la radiografía periapical y, en ocasiones, sensibilidad a la percusión. El aumento de movilidad suele autolimitarse y estabilizarse, siempre que la pérdida de inserción no progrese. No debe confundirse movilidad aumentada (debida a trauma oclusal y estabilizada) con movilidad progresiva (cargas fuera de control actúan sobre el diente).¹⁶

10.3 Trauma oclusal secundario

Es el resultado de la aplicación de una fuerza normal sobre un periodonto reducido. Tiene como consecuencia directa un aumento de movilidad, que debe interpretar como un mecanismo de defensa del diente. Este es un fenómeno típico en los pacientes periodontales y, en presencia de integridad de arcada, no requiere tratamiento restaurador específico. El cemento y la porción ósea del alvéolo pueden experimentar diversos grados de reabsorción.¹⁶

Cuando se somete a un diente a un contacto anormal o excesivo pueden suceder dos cosas; que las estructuras de soporte se dañen o claudiquen, o que por el contrario, se refuercen, lo que posibilitará que el diente soporte la demanda funcional acumulada.¹⁶



JUSTIFICACIÓN

La enfermedad periodontal (periodontitis severa localizada y periodontitis crónica generalizada) sigue siendo de las afecciones más prevalentes en la población adulta, por lo cual, es una de las causas principales de la pérdida dental asociada con resorción ósea, por este motivo es importante conocer, estudiar y aplicar este tipo de tratamiento el cual incluye, desde el control de PDB, raspado y alisado con o sin colgajo; sin embargo existen casos en los que hay que recurrir a otras opciones de tratamiento para poder preservar el órgano u órganos dentarios y de esta manera lograr la neoformación de hueso alveolar, tejido conectivo, ligamento periodontal y cemento radicular, mediante la exclusión de células epiteliales al colocar una membrana que actúa de barrera interceptora para emplear la técnica de RTG. Para este tratamiento se requiere trabajar en conjunto con otras disciplinas odontológicas para lograr establecer un plan de tratamiento adecuado para la rehabilitación y mantenimiento del aparato estomatognático. Este trabajo se realizó con el fin de enriquecer el conocimiento al Cirujano Dentista y dar a conocer esta técnica de regeneración periodontal ya que es una buena opción para evitar pérdidas dentales y brindar al paciente un tratamiento adecuado.



OBJETIVOS

General:

- Reportar el manejo interdisciplinario de un paciente con Periodontitis crónica generalizada, Severa en el 21, tratada con la técnica de RTG brindando un tratamiento adecuado a la paciente mantenido su salud oral, función y estética del aparato estomatognático. Así mismo dando a reforzar los principios de la técnica para que pueda ser estudiada y aplicada por profesionales del área odontológica.

Específicos:

- Establecer un plan de tratamiento adecuado para obtener una estabilidad adecuada en el aparato estomatognático de la paciente.
- Lograr ganancia del nivel de inserción, ausencia de bolsas periodontales y ganancia de la altura de la cresta alveolar ósea.
- Mejorar la estabilidad e higiene oral del paciente
- Mostrar que el trabajo interdisciplinario ofrece mejores resultados en la atención de nuestros pacientes.



MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño metodológico descriptivo. Presentación de un caso clínico.

Recursos

- Humanos
 - Paciente: S.S.F.
 - Directora: Brenda Contreras Pérez
 - Asesor: Alejandro Múzquiz Shamoshs
 - Tesista: Ana Laura Jaimes Martínez
- Físicos
 - Facultad de Estudios Superiores Zaragoza UNAM
 - Clínica multidisciplinaria Tamaulipas
- Materiales
 - Historia clínica del área de Odontología de la FES Zaragoza UNAM
 - Instrumental Odontológico
 - Auxiliares de diagnóstico (radiografías, estudios de laboratorio, periodontogramas)
 - Membrana de colágena (Ver imagen 19)
 - Hueso de bovino (Aloinjerto) (Ver anexo 1)
 - Sutura reabsorbible
 - Cámara fotográfica
 - Computadora
 - Lápices de colores
 - Libros
 - Artículos científicos



CASO CLÍNICO

Presentación del caso

Paciente femenino de 28 años de edad, acude a la CUAS Tamaulipas al servicio de Odontología por movilidad del órgano dentario (O.D.) 21, aparentemente sana, en la exploración bucal y radiográfica se encuentran bolsas periodontales de 5 a 7 mm en el sector anterosuperior con pérdida ósea abarcando los O.D. 11, 21 y 22 de tipo vertical y horizontal, presentando clínicamente **movilidad grado III** en el O.D. 21; además de caries en diferentes órganos dentarios. Se realiza Tx de saneamiento básico, técnica de cepillado, raspado y alisado radicular y ferulización de los O.D. 11-22. Se indicaron estudios de laboratorio con tiempo de coagulación prolongado, (se indicó tratamiento con Vitamina K1 10mg vía intramuscular). Se realiza procedimiento quirúrgico de RTG con membrana de colágena y aloinjerto óseo (Ver imágenes 17 a 22). Se indica tratamiento con antibiótico preventivo con Eritromicina de 500mg tabletas 1 c/8hrs durante 8 días e ibuprofeno cápsulas de 400 mg 1 c/8hrs durante 5 días para prevenir dolor e inflamación. Se realizó guarda oclusal por presencia de chasquido y crepitación y cirugía de 3er molar (Ver imagen 28). Se realiza monitoreo con sonda periodontal y radiográfico periódicamente.

Ficha de identificación

- Nombre: S.S.F.
- Género: Femenino
- Edad: 28 Años
- Alergias: Penicilina y polvo



Antecedentes hereditarios familiares

- Hipertensión arterial: madre y tío materno
- Alergias: tíos maternos y hermana
- Adicciones: abuelos y tíos maternos, paternos y hermano
- Susceptibilidad a caries: padre, madre y hermanos
- Maloclusión: madre y abuelos maternos
- Enfisema pulmonar: abuela materna

Antecedentes personales no patológicos

- Vivienda propia
- Tipo de piso de mosaico
- Muros de tabique
- Techo de concreto
- Cuenta con todos los servicios intradomiciliarios
- Número de habitaciones: 4 con ventilación adecuada

Hábitos higiénicos

- Frecuencia de baño por semana 4 a 5 veces.
- Frecuencia de cambio de ropa por semana Diario
- Frecuencia de lavado de manos al día 25 veces aproximadamente
- Frecuencia de lavado de dientes al día 2 veces
- Cada cuando cambia su cepillo dental cada 4 o 5 meses
- Usa algún auxiliar para la higiene bucal hilo dental



Hábitos dietéticos

- Número de comidas al día 4 o 5 veces
- Consume carnes, legumbres, verduras, embutidos, harinas, dulces, frituras y refrescos.

Hábitos orales

- Se muerde los labios

Hábitos generales

- Usa una almohada para dormir
- Práctica spinning

Inmunizaciones recibidas

- | | | |
|----------------|---------------|-----------|
| • Polio | • Sarampión | • Tétanos |
| • Triple | • Hepatitis B | • Viruela |
| • Tuberculosis | • Varicela | |

Antecedentes Gineco-Obstetricos

- Presentó la menarca a los 11 años de edad
- Presenta periodos regulares
- Ha tenido 2 parejas sexuales con protección (condón)
- Heterosexual
- No ha presentado ningún embarazo



Antecedentes personales patológicos

- Rubeola a los 8 años de edad con control médico y sin complicaciones
- Sarampión a los 6 años de edad con control médico sin complicaciones
- Gastroenteritis a los 21 años de edad con control médico con secuelas de reflujo

Interrogatorio por aparatos y sistemas

- Ansiedad desde hace 8 años **sin** control médico
- Cefaleas desde hace 5 años **sin** control médico
- Edema de miembros inferiores vespertino desde hace 5 años **sin** control médico
- Dolores articulares desde hace 15 años con cambios de clima **sin** control médico
- Respiración bucal desde hace 10 años **sin** control médico
- Halitosis desde hace 5 años **sin** control médico
- Tenesmo vesical desde hace 10 años **sin** control médico
- Uñas quebradizas desde hace 5 años **sin** control médico
- Alopecia desde hace 8 años **sin** control médico

Signos vitales

- | | |
|-------------------|------------------------|
| • Pulso: 73 x min | • Temperatura: 36°C. |
| • T/A: 90/60mm/Hg | • Peso: 47.5 Kg |
| • F/C 72 x min | • Talla: 1.63m |
| • F/R: 16 x min | • IMC: 17.8(Peso bajo) |



Exploración de cabeza y cuello

- Cara mesocéfalo
- Perfil convexo
- Piel morena clara

Exploración de cara y cuello

- Presenta cicatrices en frente y cejas

Exploración de articulación temporomandibular

- Presenta chasquido izquierdo sin dolor al cierre
- Masticación unilateral izquierda
- Movimiento lateral izquierdo completo
- Movimiento lateral derecho completo
- Apertura máxima de 4.8cm.
- Desviación mandibular a la izquierda en apertura
- Sobre mordida vertical 2mm.
- Sobre mordida horizontal 3mm.
- Desviación de línea media maxilar 3mm a la izquierda.

Exploración de músculos

- Sin alteraciones



Exploración intrabucal

- Labios y carrillos con mordeduras
- Hidratación bucal normal
- Clase I de Angle en molares
- Clase I de Angle en caninos
- Índice de P.D.B. 46.8% presenta una higiene oral deficiente
- Caries de esmalte en O.D. 14, 15, 24, 35 Y 44
- Caries de esmalte-dentina en O.D. 16, 17, 26, 27, 36, 37, 46 Y 47
- Inflamación gingival con presencia de cálculo en cervical
- Movilidad, extrusión y vestibularización del O.D. 21

Diagnóstico periodontal

- Periodontitis crónica generalizada, severa en el 21 (Ver imagen 10).
Signos:
 - Pérdida ósea vertical y horizontal, incluye pérdida cortical distal y mesial
 - Movilidad grado III en O.D. 21

Exámenes de gabinete y/o laboratorio

- Química sanguínea (Ver anexo 2)
- Biometría hemática (Ver anexo 3)
- Tiempos de sangrado y coagulación. (ver anexo 4)
- Radiografía panorámica (Ver imagen 11)
- Radiografía periapical (Ver imagen 12)



Diagnóstico bucal

- Chasquido en ATM (Articulación temporomandibular)
- Periodontitis crónica generalizada, severa en el O.D. 21
- Caries de esmalte y esmalte-dentina
- Sin alteraciones pulpares

Pronóstico

- Favorable general, reservado para el 21



Imagen 10

La paciente presenta extrusión y vestibularización del órgano dentario 21 y movilidad grado III. Fuente directa.

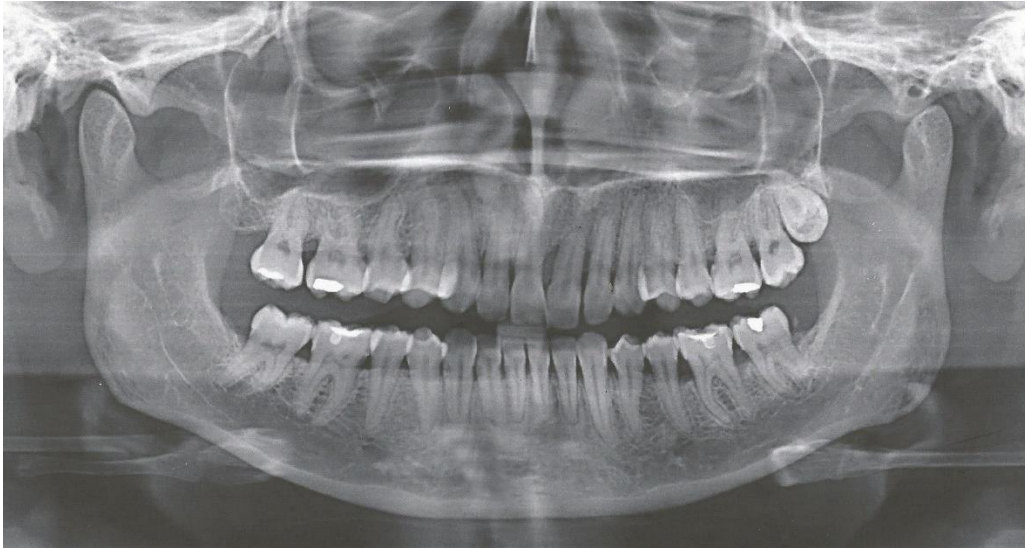


Imagen 11

Radiografía panorámica. Podemos observar pérdida ósea horizontal y vertical. La pérdida ósea vertical incluye pérdida de cortical distal y mesial del órgano dentario 21. De más estructuras se encuentran sin datos patológicos. Fuente directa.



Imagen 12

Radiografía periapical. 11 Septiembre 2012. Se observa hueso esponjoso con crestas achatadas y resorción ósea con presencia de zona radiolúcida (R.L.) en zona interproximal entre O.D. 21 Y 11 así como defecto vertical. Fuente directa.

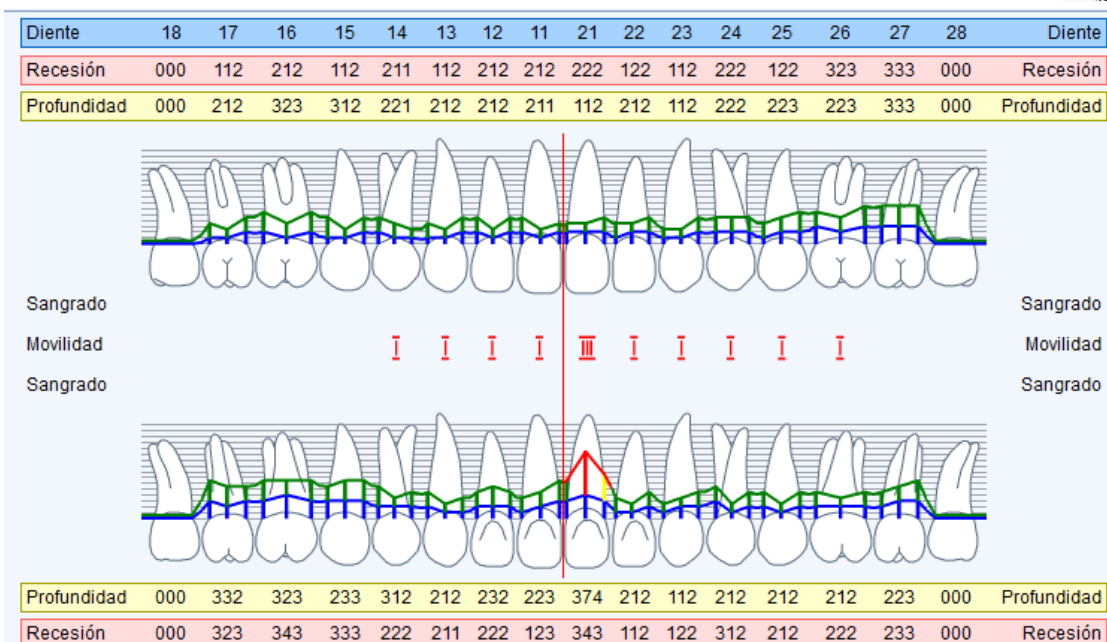


Imagen 13

Periodontograma 9 de Octubre del 2012 arcada superior, presenta Periodontitis crónica generalizada, severa para el órgano dentario 21. Fuente directa.

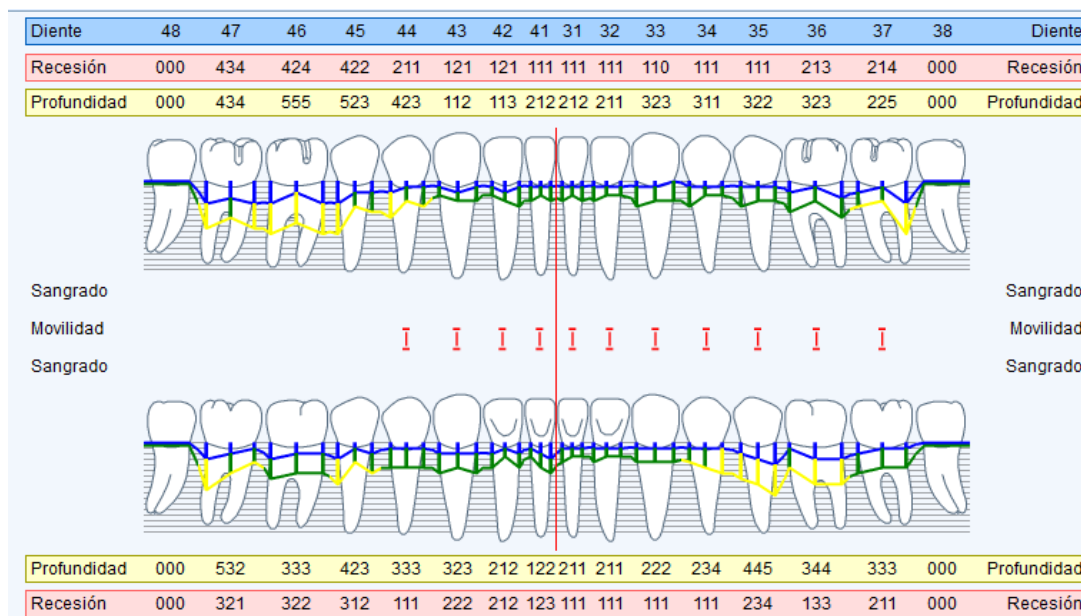


Imagen 14

Periodontograma 9 de octubre del 2012 arcada inferior, presenta Periodontitis crónica generalizada. Fuente directa.

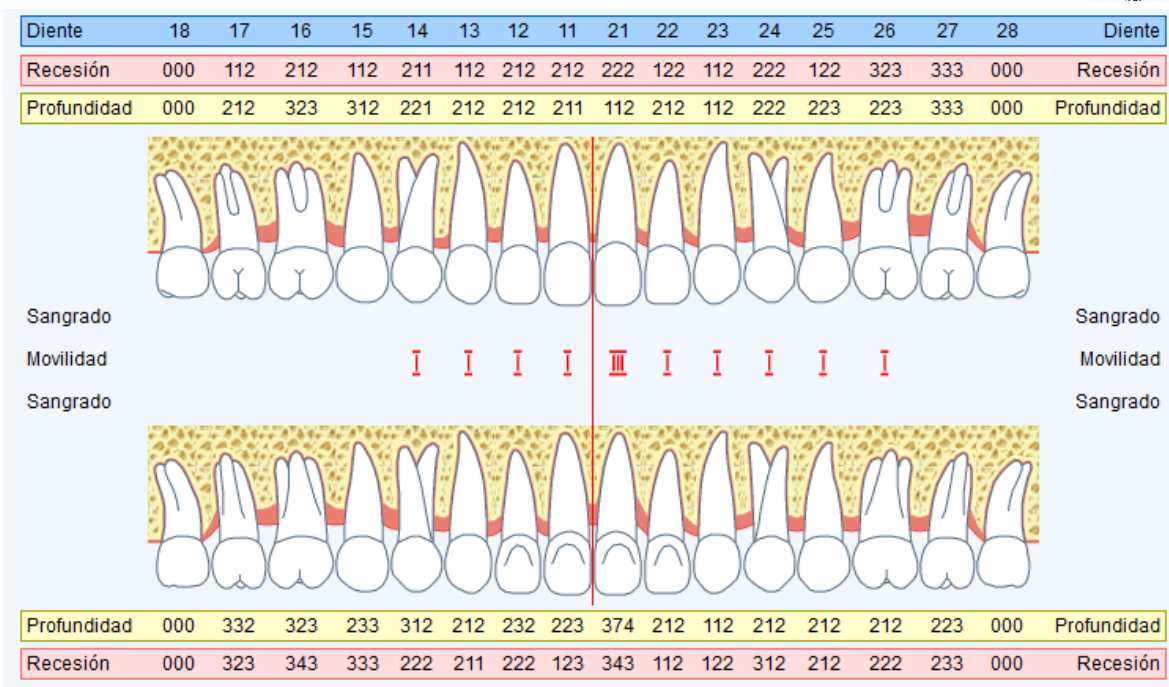


Imagen 15

Periodontograma 9 de Octubre del 2012 arcada superior. Fuente directa.

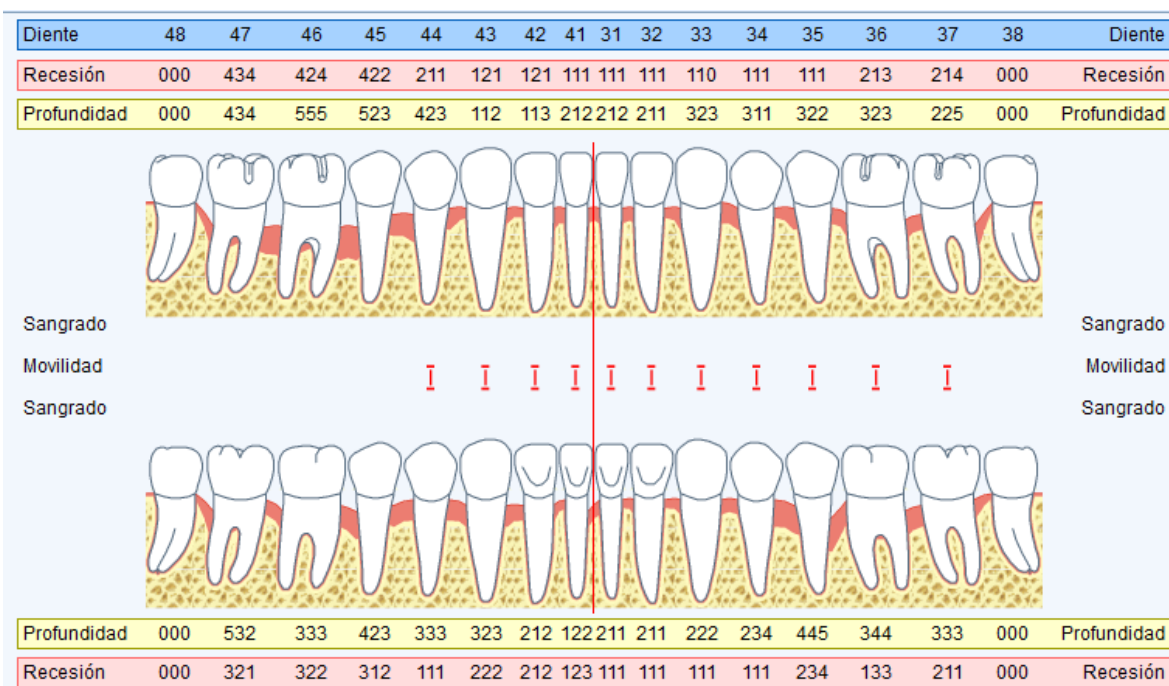


Imagen 16

Periodontograma 9 de Octubre del 2012 arcada inferior. Fuente directa.



Plan de tratamiento

Fase I

- Control personal de PDB
- Eliminación del cálculo dentario
- Saneamiento básico (amalgamas y resinas de diferentes O.D.)
- Interconsulta a ortodoncia
- Raspado y alisado radicular
- Ferulización temporal de los O.D. 11,21 y 22
- Pulido
- Aplicación tópica de flúor

Fase II

- Revaloración
- RTG del O.D. 11, 21 Y 22 (aloinjerto y membrana de colágena)
- Gingivoplastia del O.D. 11, 21 Y 22 por palatino
- Extracción de O.D. 28

Fase III

- Revaloración
- Eliminación de ferulización
- Diagnóstico de ATM y guarda oclusal
- Remisión a ortodoncia para intrusión del O.D. 21

Fase IV

- Mantenimiento
- Control personal de PDB



Cronograma

FASES		sep-12	oct-12	nov-12	dic-12	ene-13	feb-13	mar-13	abr-13	may-13
Fase I	Control de PDB									
	Eliminación de cálculo									
	Saneamiento básico									
	Interconsulta a ortodoncia									
	Raspado y alisado radicular									
	Pulido y aplicación tópica de flúor									
	Ferulización de O.D. 11, 21 Y 22									
Fase II	RTG O.D. 11, 21 Y 22									
	Extracción de O.D. 28									
Fase III	Eliminación de ferulización									
	Diagnóstico de ATM y guarda oclusal									
	Remisión a ortodoncia para intrusión del O.D. 21									
Fase IV	Mantenimiento									
	Control de PDB									



Procedimiento.



Imagen 17

Se elevó el colgajo de espesor total utilizando un elevador perióstico, para exponer completamente el defecto óseo.

Fuente directa.



Imagen 18

Se realiza un curetaje óseo radicular, se realizó el curetaje meticuloso manual, de todo el defecto óseo y la superficie radicular. Además, si es necesario, ese proceso debe ir acompañado de la detoxificación de las raíces con tetraciclina. Se eliminó el tejido de granulación. Fuente directa.



Imagen 19

Se realiza la conformación de la membrana, Después de seleccionar la membrana más adecuada para el defecto óseo a tratar, se mide y conforma de forma que descansa en los ejes de defecto óseo sobrepasando 2 a 3mm. Fuente directa.



Imagen 20

Se sutura alrededor del diente. Se colocó el aloinjerto en la zona de la resorción ósea.

Fuente directa.



Imagen 21

Se sutura por encima de la membrana, cubriendo completamente la microestructura abierta, el tejido conectivo interno del colgajo se integrará con la membrana rápidamente y el epitelio del colgajo migrando apicalmente, se detendrá cuando encuentre las primeras fibras de tejido conectivo. Se realizó



Imagen 22

Fin de la cirugía periodontal. El colgajo cubre completamente la membrana.

Se indica la utilización de antibiótico durante 1 semana. También se recetó la utilización de clorhexidina al 0.12% dos veces al día durante 1 semana. Fuente directa.



Resultados.



Imagen 23

Se estableció un programa de seguimiento con citas semanales.

Una semana posterior a la cirugía se revisó a la paciente, en la radiografía se observa trabeculado óseo. Fuente directa.



Imagen 24

15 días posteriores a la cirugía se quitaron puntos de sutura debe mantenerse sin placa bacteriana lo máximo posible mediante la remoción mecánica con un cepillo dental y tratamiento químico con gel de clorhexidina al 0.12%. Fuente directa.



Imagen 25

Posterior a la cirugía se realizó gingivoplastia para adelgazar la zona y facilitar la higiene. Fuente directa.



Imagen 26

Radiografía periapical. Después de 4 meses se observa cresta alveolar, crecimiento de tejido óseo mostrando una zona radioopaca en zona interproximal y zona de ligamento periodontal con una zona radiolúcida. Fuente directa.



Imagen 27

Radiografía panorámica. Después de 1 año se observa cresta alveolar mostrando una zona radioopaca en zona interproximal y ligamento periodontal mostrando una zona radiolúcida. Fuente directa.



Imagen 28

Se coloca guarda oclusal de acrílico para eliminar chasquido de ATM. Fuente directa.

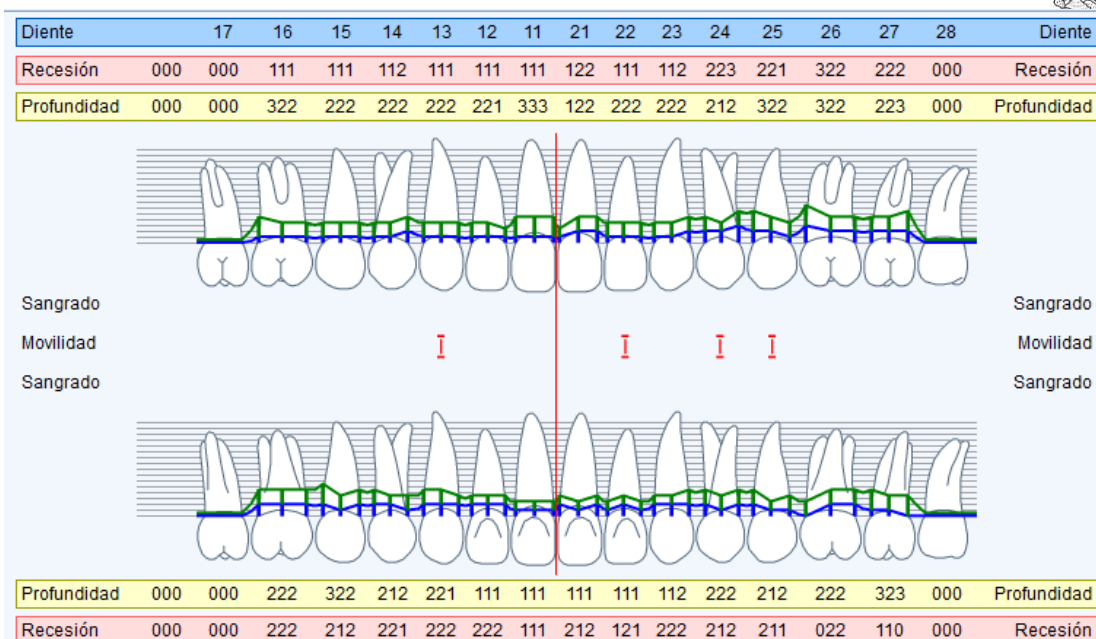


Imagen 29

Periodontograma 23 Abril 2013 arcada superior, presenta disminución de bolsas periodontales principalmente en el área de la pérdida ósea. Fuente directa.

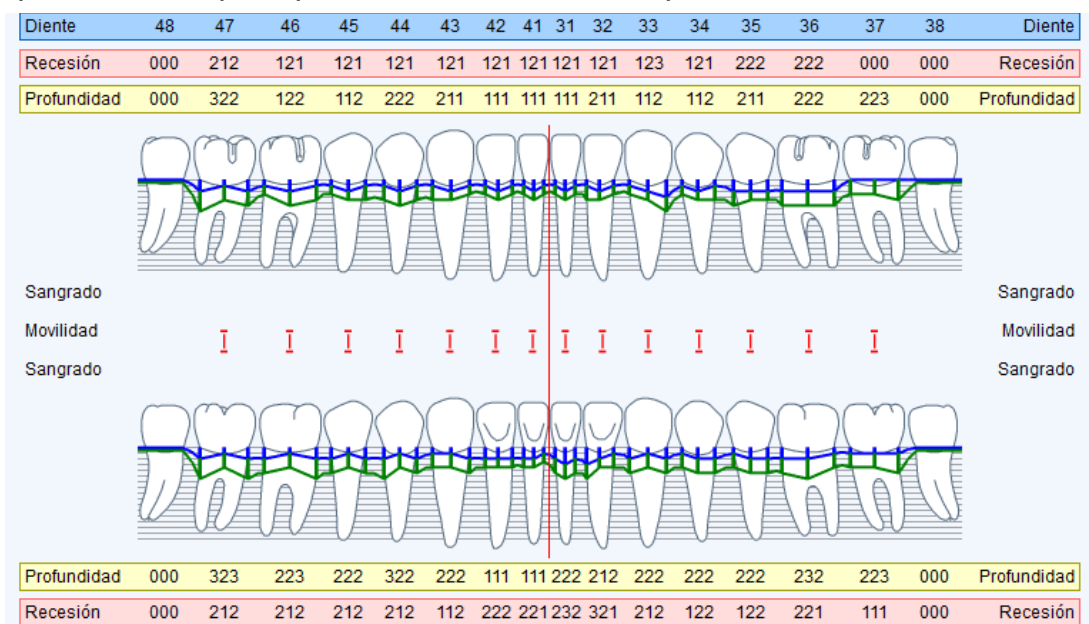


Imagen 30

Periodontograma 23 Abril 2013 arcada inferior, presenta periodonto clínicamente sano. Fuente directa.

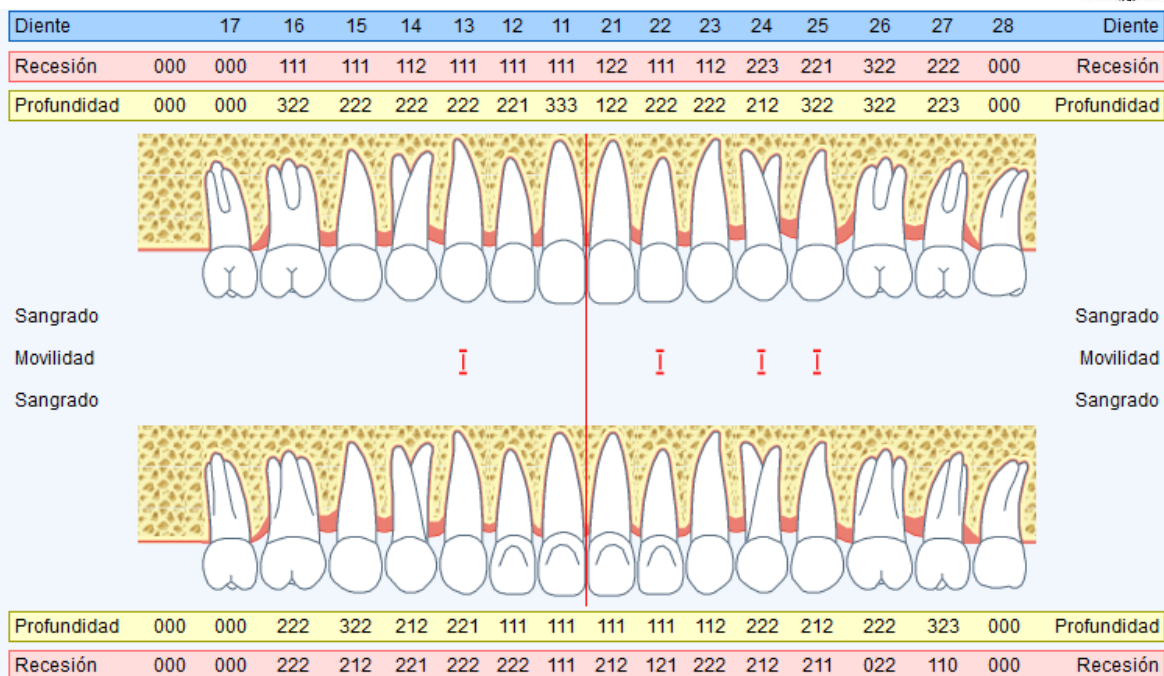


Imagen 31

Periodontograma 23 Abril 2013 arcada superior. Fuente directa.

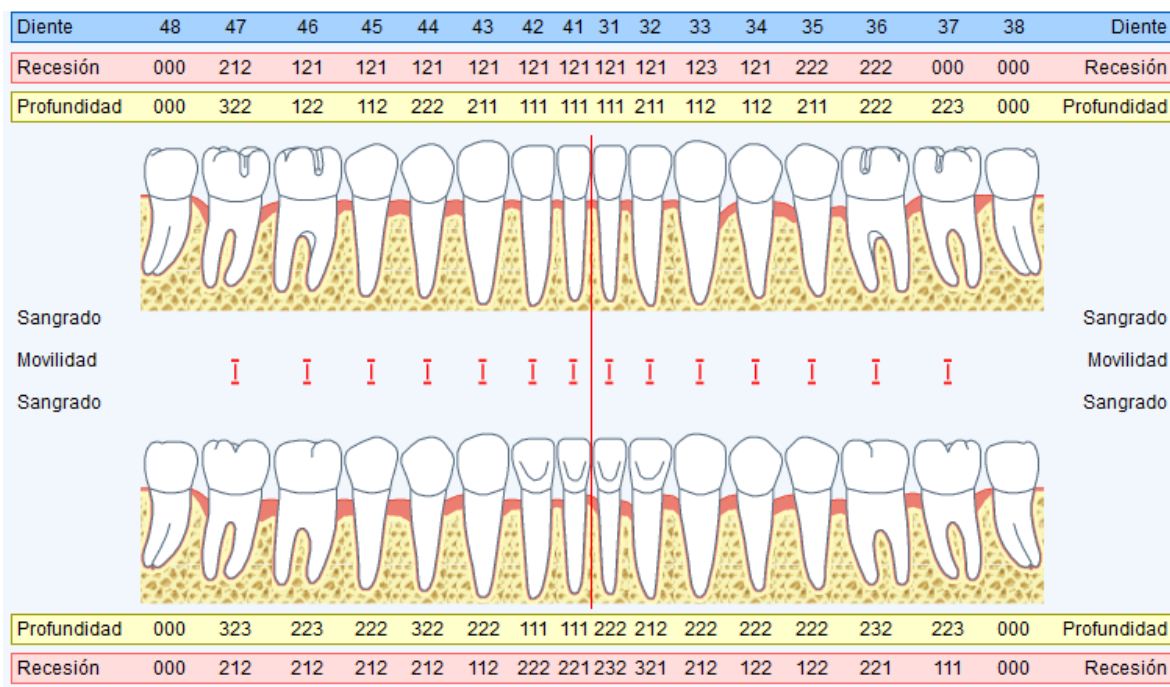


Imagen 32

Periodontograma 23 Abril 2013 arcada inferior. Fuente directa.



Evaluación.



Imagen 33

18 Enero 2016

*La paciente presenta
periodonto
clínicamente sano.
Fuente directa.*



Imagen 34

18 Enero 2016

*Presenta órgano dentario 21
vestibularizado y extruido sin
movilidad. Fuente directa.*



Imagen 35

Radiografía periapical

18 Enero 2016

*Se observa cresta alveolar,
tejido óseo mostrando una
zona radioopaca en
interpróxima y zona de
ligamento periodontal con
una zona radiolúcida.
Fuente directa.*

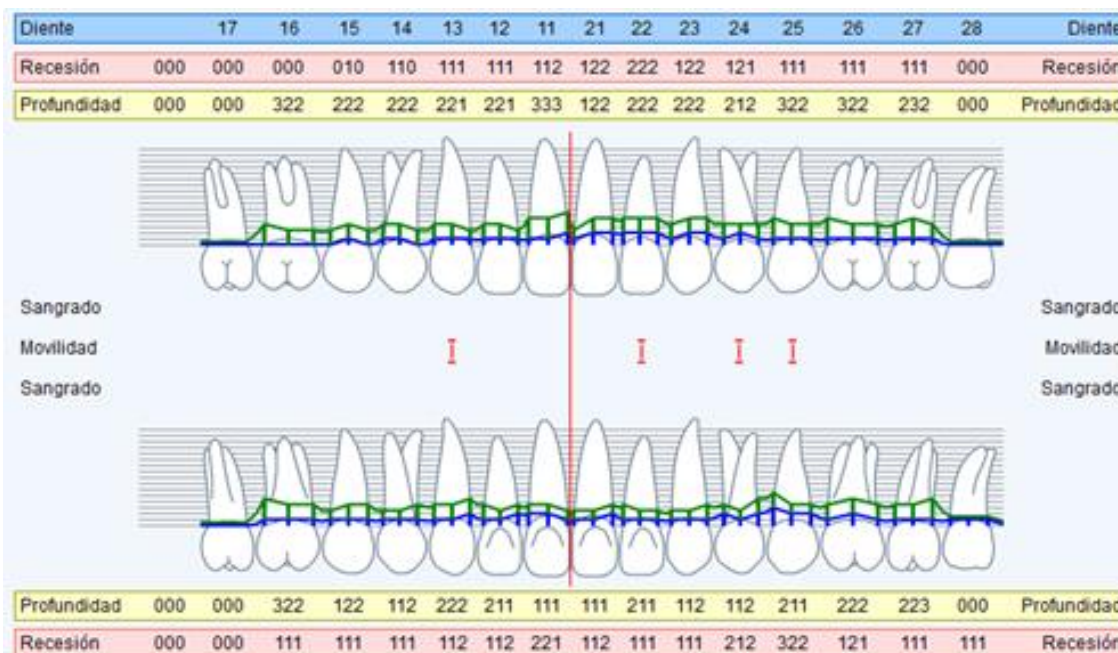


Imagen 36

Periodontograma 18 Enero 2016 arcada superior, en la valoración hay disminución de bolsas periodontales. Fuente directa.

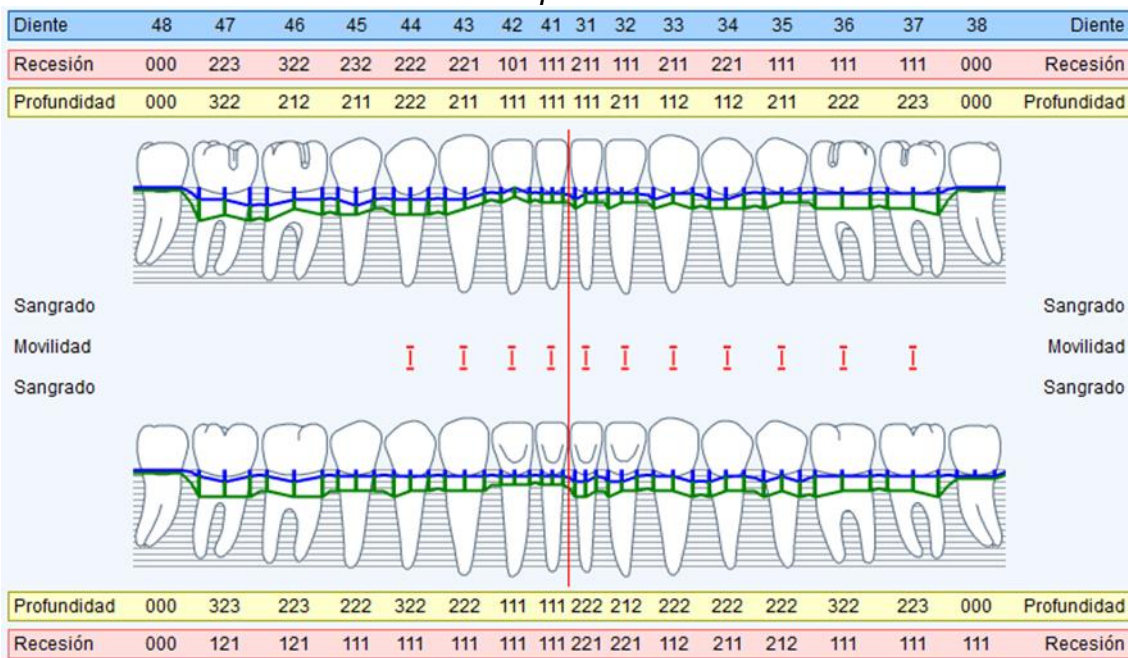


Imagen 37

Periodontograma 18 Enero 2016 arcada inferior, se observa disminución de bolsas periodontales y movilidad. Fuente directa.

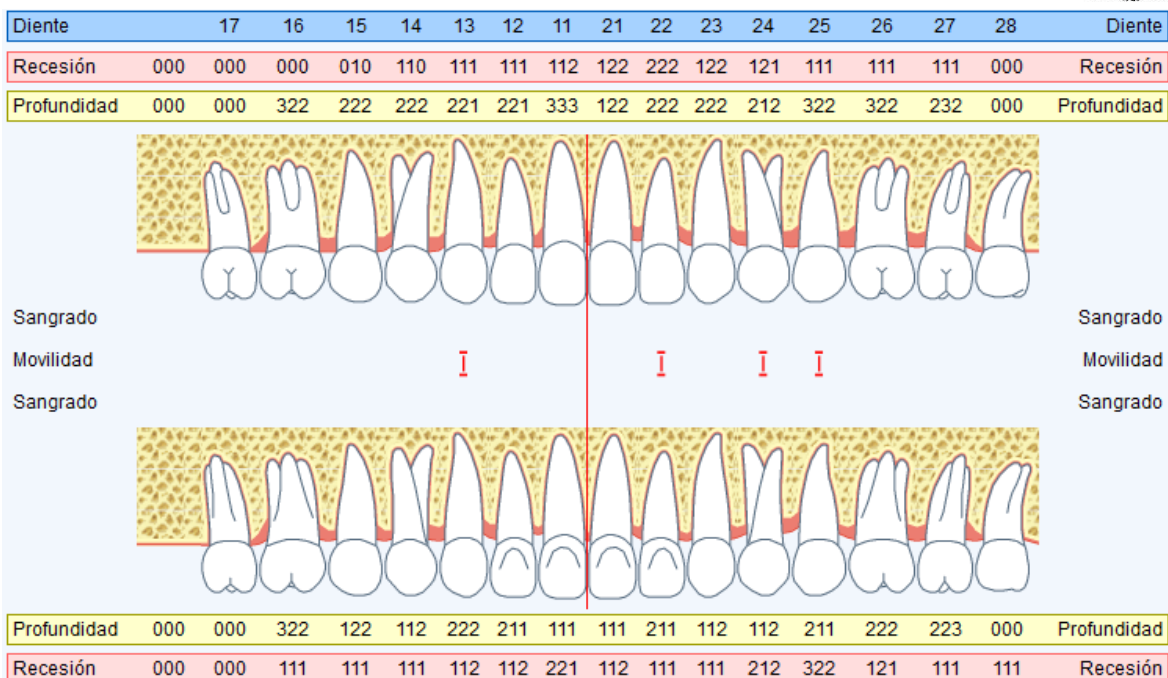


Imagen 38

Periodontograma 18 Enero 2016, arcada superior. Fuente directa.

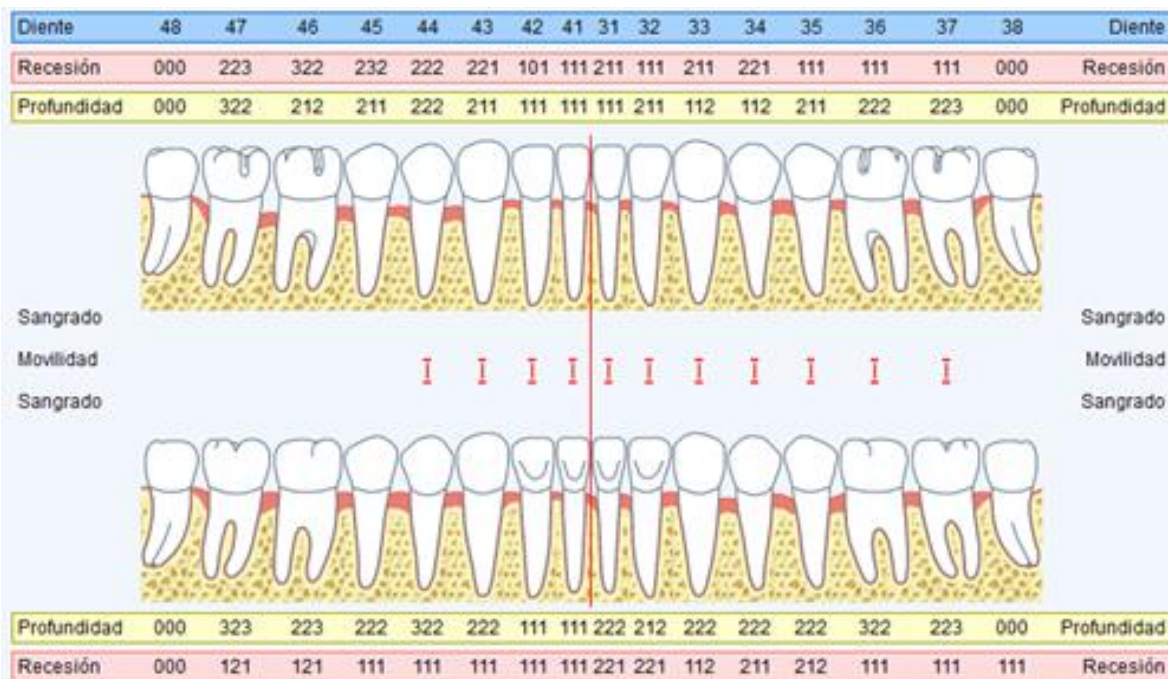


Imagen 39

Periodontograma 18 Enero 2016, arcada inferior. Fuente directa.



Imagen 40

Radiografía periapical inicial

11 Septiembre 2012

Fuente directa.



Imagen 41

Radiografía periapical actual

18 Enero 2016

Fuente directa.



DISCUSIÓN

En la presente tesis damos a conocer consecuencias sobre la enfermedad periodontal, se investigó la técnica empleada para la regeneración periodontal llamada (RTG), la cual ha sido utilizada cuando existen casos de infección de los tejidos periodontales creando una pérdida de hueso alveolar, debido a que todos los tejidos de la cavidad oral están interrelacionados, al detectar una enfermedad en alguno de ellos el resto puede verse afectado dependiendo su relación funcional y proximidad física, por lo tanto nos dimos a la tarea de establecer un plan de tratamiento interdisciplinario integrando diferentes especialidades odontológicas y de esta manera podemos ofrecer mayor estabilidad a la salud bucal del paciente. En base a esto, se establece un plan de tratamiento adecuado para cumplir nuestro objetivo a favor de la salud, función y estética del aparato estomatognático.

De acuerdo a los resultados se puede decir que el tratamiento de (RTG) en conjunto con otras disciplinas odontológicas fue la acción adecuada para lograr el objetivo de brindar el tratamiento ideal para la paciente, ya que gracias a este tratamiento logramos conseguir la neoformación de hueso alveolar, tejido conectivo, ligamento periodontal y cemento radicular.

Dando de esta manera a conocer el tratamiento de regeneración para este tipo de defectos intraóseos es el ideal para la reconstrucción de partes ausentes o dañadas para restaurar completamente la forma y función de los tejidos perdidos o lesionados obteniendo la mejor cicatrización y así reducir la pérdida crestal de acuerdo a los estudios de Nyman, Lindhe, Karring y Glottlow en los años 80's

La actitud y compromiso del paciente así como el desempeño y organización en el tratamiento es fundamental para lograr el objetivo del tratamiento con (RTG) Ya que es de suma importancia mejorar la estabilidad e higiene oral del paciente así



como llevar un control en el seguimiento de nuestro plan de tratamiento para lograr éxito al finalizar el mismo.

Para futuras aplicaciones del tratamiento con RTG se recomienda establecer un plan de tratamiento adecuado para el paciente, examinar con diferentes disciplinas odontológicas la manera más adecuada de brindar un buen servicio a nuestro paciente y a su salud para así mejorar su calidad de vida.



RESULTADOS

Los resultados del presente trabajo indican que la regeneración periodontal en defectos intraóseos se puede lograr en un grado variable realizando trabajo interdisciplinario. Se observó la regeneración periodontal (llenado óseo, ya que sólo se empleó seguimiento radiográfico) después del uso de la valoración endodóntica, RTG, y terapia oclusal. Sorprendentemente, la cantidad de regeneración periodontal (es decir, nuevo cemento con la inserción de fibras orientadas funcionalmente y hueso nuevo), clínicamente fue bastante similar a los valores obtenidos en otros estudios (valores medidos variando de 1,3 hasta 2,3mm), en nuestro caso la reducción de una bolsa periodontal de 7mm a un surco de 1mm. Este hallazgo parece contrastar con las observaciones hechas en estudios clínicos de terapia periodontal regenerativa, en el que los defectos profundos presentaron una mayor ganancia de inserción clínica y radiográfica de relleno óseo en comparación con defectos superficiales.

Es compatible con la noción de que el hueso es el tejido más "sensible" dentro del periodonto, y que la mayoría de los injertos óseos y materiales sustitutos disponibles son meramente osteocompatibles en lugar de osteoconductivos, en el sentido de mejorar la formación de hueso. Por otra parte, un estudio pre-clínico *in vivo* reciente indicó que dado el tiempo suficiente para la remodelación de tejidos y la maduración, incluso defectos periodontales muy grandes injertados con un sustituto óseo la RTG mostró regeneración completa. Por lo tanto, la cantidad reducida de la formación de hueso observado en varias biopsias puede ser simplemente el resultado de un tiempo de curación de menos que adecuada.

Entre los criterios establecidos por la Academia Americana de Periodoncia en el Taller Mundial en Periodoncia en 1996 para evaluar los procedimientos periodontales regenerativos, fue la existencia de muestras histológicas humanas, lo ideal, obtenida a partir de ensayos controlados aleatorios y demostrando la formación de cemento, hueso y ligamento periodontal coronal a una muesca en la raíz, en el cálculo o en el margen gingival. El cual no se realizó en nuestro caso.



En teoría, los datos histológicos humanos de los ensayos controlados aleatorios deben proporcionar la evidencia más convincente para el potencial de un procedimiento en facilitar la regeneración periodontal; sin embargo, tales estudios son extremadamente difíciles y costosos de realizar. Por otra parte, los estudios histológicos humanos pueden plantear problemas éticos, dada la necesidad de una biopsia en los tejidos sanos / curación y el hecho de que se proporciona alguna forma de compensación del paciente, y esto puede ser considerado como 'la coacción' para participar.

Las dimensiones de defectos parecen ser un factor importante en la predicción de los resultados de curación en la situación clínica, siguiendo tanto la terapia quirúrgica convencional, los defectos anchos o amplios responden con un menor incremento óseo en comparación con defectos estrechos, así como después de la cirugía regenerativa periodontal, en la que mejores resultados clínicos (mayor ganancia de nivel de inserción clínica y el relleno óseo) se lograron en los defectos intraóseos profundos y estrechos en comparación con defectos anchos y poco profundos. Como sucedió en el presente caso clínico.

La regeneración de los defectos superficiales puede ser antagonizado en mayor medida por factores microbianos o migración epitelial apical. Con independencia del tipo de defecto periodontal, la cantidad y el tipo de encía residual es crítica para lograr la adaptación pasiva y cierre de la herida para la curación por primera intención. De hecho, la necesidad de cobertura de tejido blando completa de una herida a un nivel por encima de la unión cemento-esmalte después de la cirugía regenerativa es a menudo pasada por alto, en gran parte debido a la falta de la visión de regenerar los tejidos blandos al mismo tiempo que la cirugía regenerativa de tejido duro.⁶⁶

Para la regeneración periodontal se emplean muchos materiales regenerativos, incluyendo membranas de barrera, injertos óseos, compuestos biológicos activos y combinaciones de ellos, que han demostrado mejoras clínicas significativas en



defectos intraóseos, mucho más de lo que se puede lograr con el desbridamiento sólo. Diferentes enfoques quirúrgicos se han propuesto y ensayado en combinación con los diversos materiales regenerativos, pero ninguno ha demostrado una clara superioridad sobre los otros. Por tanto, es necesario escoger una estrategia de regeneración de una variedad de opciones para el tratamiento de un defecto dado. La adopción de una estrategia clínica para la aplicación óptima de los materiales y el método quirúrgico podría aumentar la eficacia de la regeneración periodontal y proporcionar mejores resultados clínicos. El potencial para la regeneración periodontal se puede expresar en defectos de muy poco profundo a muy profundo, hasta las condiciones extremas en las que la aplicación de la terapia de regeneración puede cambiar el pronóstico de un diente sin esperanza.

Los resultados clínicos obtenidos con la regeneración periodontal se pueden mantener de forma estable sobre una base a largo plazo, siempre que una buena higiene oral y control de la infección dentro de un estricto programa. Los datos actuales indican que, en los pacientes que participan en un programa de atención de soporte periodontal, el 96% de los dientes con defectos intraóseos graves y tratados con un procedimiento periodontal regenerativo podría ser retenido por un período de hasta 15 años.⁶⁷

El tratamiento, toma de decisiones y el pronóstico dependen principalmente en el diagnóstico de la enfermedad pulpar y/o periodontal específica. Los principales factores a considerar son la vitalidad pulpar y el tipo y la extensión del defecto periodontal. El diagnóstico de la enfermedad pulpar primaria y la enfermedad periodontal primaria por lo general no presentan dificultades clínicas. En la enfermedad pulpar primaria la pulpa está infectada y no vital. En la enfermedad periodontal primaria la pulpa es de vital importancia y responde a las pruebas. Sin embargo, la enfermedad pulpar primaria con afectación periodontal secundaria, enfermedad periodontal primaria con la participación pulpar secundaria, o enfermedades combinadas son clínica y radiográficamente muy similares.



El pronóstico y el tratamiento de cada tipo de alteración endo-periodontal varían. En este caso, el pronóstico dependió de la gravedad de la enfermedad periodontal y la respuesta del paciente. Esta secuencia de tratamiento permitió el tiempo suficiente para la curación inicial del tejido y una mejor evaluación de la condición pulpar. También redujo el riesgo potencial de introducción de bacterias y sus productos por durante la fase inicial de cicatrización.

El tratamiento de estas lesiones es un reto y la planificación del tratamiento debe tener en cuenta la participación del compartimento periodontal y pulpar. Un amplio espectro de diferentes opciones terapéuticas y/o secuencias terapéuticas, incluyendo el tratamiento endodóntico y periodontal con procedimientos no quirúrgicos y/o quirúrgicos con o sin antibióticos locales o sistémicos ha sido descrito en informes de casos y estudios clínicos.⁶⁸⁻⁶⁹

En la lesión pulpar, si los odontoblastos originales sobreviven y reaccionan mediante la secreción de las matrices de dentina terciaria, la regeneración completa y retorno del tejido dañado pulpar vital a su forma y función normal es posible a través de la dentinogénesis reaccionaria. Por el contrario, la formación de dentina reparadora se produce en respuesta a la caries dentinaria profunda y representa una secuencia mucho más compleja de acontecimientos biológicos que comienzan con la apoptosis de los odontoblastos en el área de la lesión, incluyendo el reclutamiento de células progenitoras y la diferenciación. Cuando la pulpa se expone en las lesiones avanzadas, dentinogénesis reparativa puede dar lugar a la formación de puentes de dentina, que sólo restaura la funcionalidad la integridad del complejo de pulpa de dentina. En el caso de una lesión perirradicular debido a la necrosis de la pulpa, por lo general la lesión curaría a la forma y función después de la terapia endodóntica convencional. Sin embargo, en algunos casos, la lesión puede persistir o no sanar completamente a pesar de la terapia adecuada.

Aunque el concepto de RTG se estableció principalmente en la regeneración periodontal, también se ha aplicado en el tratamiento de endodóntico quirúrgico. Una revisión sistemática reciente evaluó la eficacia de la RTG en cirugía



endodóntica. Encontraron que las lesiones grandes curaron mejor con RTG en comparación con aquellas sin RTG. Sin embargo, en RTG de lesiones pequeñas no represento ningún beneficio adicional. El uso de una membrana reabsorbible fue más favorable que las membranas no reabsorbibles, un hallazgo que fue similar a la obtenida en la regeneración de defectos en furcación periodontales. A pesar del éxito de la RTG, orientada en periodoncia y endodoncia, a la regeneración completa del aparato de inserción periodontal no siempre es predecible, por lo que se deben de evaluar las características y pronóstico del tipo de lesión presente.⁵⁴

Investigaciones soportan los hallazgos de que las discrepancias oclusales entre relación céntrica y oclusión céntrica contribuyen a la progresión de la destrucción periodontal y que la movilidad dentaria puede ser negativa y afectar los resultados del tratamiento periodontal. Sin embargo cuando la enfermedad periodontal y la destrucción se presentan, la evidencia soporta la necesidad para un tratamiento oclusal que minimice las interferencias oclusales y ayude a disminuir la movilidad dentaria. Como fue aplicada en el presente caso empleando un guarda oclusal.

El tratamiento oclusal usualmente involucra un enfoque reversible consistente en algún tipo de aparato de mordida (por ejemplo, “guarda nocturna”) y/o desgaste selectivo de la superficie oclusal del diente. La terapia ortodóncica es además un efectivo método de cambio de las relaciones oclusales y minimizando las fuerzas oclusales entre dientes antagonistas. Sin embargo, la ortodoncia es raramente utilizada en fase activa de tratamiento periodontal y el desgaste selectivo de las superficies de contacto es usualmente necesario posterior al tratamiento de ortodoncia. Por lo que parece estar más indicada un guarda oclusal. Pero el tratamiento con guarda sólo es eficaz en controlar las fuerzas oclusales si el aparato es utilizado por el paciente. El desgaste selectivo involucra una remodelación irreversible de las superficies oclusales pero tiene la ventaja de minimizar las fuerzas oclusales siempre. La selección de la modalidad del tratamiento para la atención del estrés oclusal debe considerar habilidad y destreza para un desgaste selectivo, presencia o ausencia de hábitos parafuncionales, presencia o ausencia



de afección muscular, y pacientes con alteraciones psicológicas. Debe ser tomado en cuenta para incrementar el éxito de la terapia periodontal.

Además, la enfermedad periodontal es el resultado de una combinación de factores de riesgo, los resultados favorables a largo plazo disminuyen con la presencia de movilidad dentaria y eliminarla contribuye a mejorarlos. Por lo que el tratamiento de las discrepancias oclusales/trauma oclusal puede ser visto en el contexto del control de uno de los factores de riesgo que contribuyen al desarrollo de la enfermedad periodontal.⁷⁰⁻⁷¹



CONCLUSIONES

En la tesis presentada establecimos un plan de tratamiento adecuado para el paciente, el cual fue favorable, ya que con la regeneración tisular guiada logramos aumento en el volumen del tejido óseo y de inserción además de mejorar la estabilidad e higiene oral.

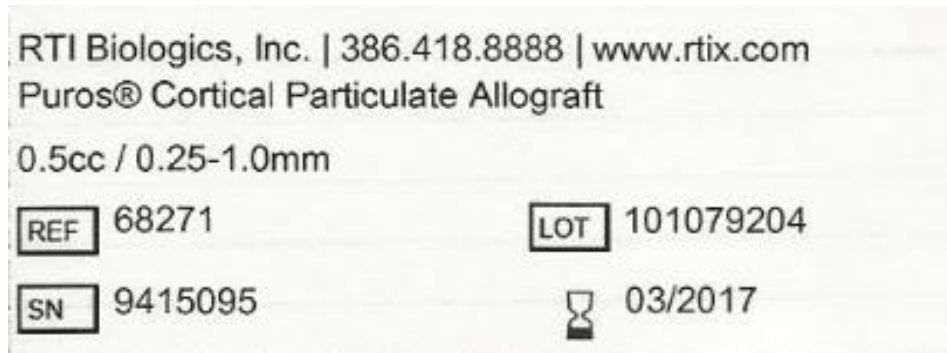
La literatura ha generado evidencia suficiente de la posibilidad de cambiar el pronóstico de dientes periodontalmente comprometidos utilizando la regeneración tisular guiada. Las nuevas tecnologías y los nuevos biomateriales han ayudado en gran medida. La respuesta segura es que después de un diagnóstico correcto, con una técnica regenerativa apropiada, se puede mejorar el pronóstico de dientes periodontalmente comprometidos y con frecuencia revertir este proceso y convertirlos en dientes completamente sanos y funcionales.

Comprobamos que la regeneración tisular guiada es favorable para nuestros pacientes ya que ayuda a la neoformación de tejido óseo evitando pérdidas dentales teniendo como finalidad recuperar la funcionalidad normal en la oclusión.



ANEXOS

Anexo 1





Anexo 2



25 AÑOS
CERCA DE USTED

Laboratorios Clínicos Azteca
Calle Simón Bolívar # 15
Los Reyes Acaquilpan Centro
México C. P. 56400
C.A.T. 5858-0900/018000152983

Página: 1 de 4

SOLICITUD: REY1777033

PACIENTE: **SALINAS FRAGOSO SANDRA**

DOCTOR: **A QUIEN CORRESPONDA D**

FOLIO ORIGEN : 1777033

PROCEDENCIA: **PRECIO PUBLICO**

FECHA : 31 Oct 2012

EDAD : 28 Años

SEXO : Femenino

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
QUIMICA SANGUINEA 6 ELEMENTOS			
GLUCOSA	81	mg/dL	70 - 110
UREA	17	mg/dL	14.98 - 40.01
CREATININA	0.68	mg/dL	0.6 - 1.1
ACIDO URICO	4.0	mg/dL	2.6 - 6
COLESTEROL TOTAL	157	mg/dL	< 200
TRIGLICERIDOS	67	mg/dL	< 150
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
PROTEINAS TOTALES EN SANGRE			
PROTEINAS TOTALES	6.9	g/dL	6.4 - 8.3
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
ALBUMINA EN SANGRE			
ALBUMINA	4.6	g/dL	3.5 - 5
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
GLOBULINAS			
GLOBULINAS	2.30	g/dL	2 - 4
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
TRANSAMINASA GLUTAMICA OXALACETICA TGO			
ASPARTATO AMINO TRANSFERASA (AST/TGO)	16	U/L	< 55
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
TRANSAMINASA GLUTAMICA PIRUVICA TGP			
ALANINO AMINO TRANSFERASA (ALT/TGP)	9	U/L	5 - 34
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			

(*) Fuera del rango de valores de referencia

La interpretación de estos estudios solo podrá hacerla su Médico.

M. en C. Elias Miranda González
Cedula: 2760253

CENTRO DE ATENCIÓN TELEFÓNICA (55) 58 58 09 00
www.azteca lab.mx



Laboratorios Clínicos Azteca
 Calle Simón Bolívar # 15
 Los Reyes Acaquilpan Centro
 México C. P. 56400
 C.A.T. 5858-0900/018000152983

Página: 2 de 4

SOLICITUD: REY1777033
PACIENTE: SALINAS FRAGOSO SANDRA
DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA D
FOLIO ORIGEN : 1777033
PROCEDECENCIA: PRECIO PUBLICO
FECHA : 31 Oct 2012
EDAD : 28 Años
SEXO : Femenino

ESTUDIO	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA			
GAMMA GLUTAMIL TRANSFERASA	14	U/L	9 - 36
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
FOSFATASA ALCALINA			
FOSFATASA ALCALINA	51	U/L	40 - 150
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
DESHIDROGENASA LACTICA (LDH O DHL)			
DESHIDROGENASA LACTICA	154	UI/L	125 - 243
Método: ESPECTROFOTOMETRIA			
RELACION A/G			
RELACION ALBUMINA GLOBULINA	2.00		1.25 - 2.5

(*) Fuera del rango de valores de referencia


La interpretación de estos estudios solo podrá hacerla su Médico.

M. en C. Elias Miranda González
 Cédula: 2760253

CENTRO DE ATENCIÓN TELEFÓNICA (55) 58 58 09 00
 www.aztecalab.mx



Anexo 3



25 AÑOS
CERCA DE USTED

Laboratorios Clínicos Azteca
Calle Simón Bolívar # 15
Los Reyes Acaquilpan Centro
México C. P. 56400
C.A.T. 5858-0900/018000152983

Página: 3 de 4

SOLICITUD: REY1777033

PACIENTE: **SALINAS FRAGOSO SANDRA**

DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA D

FOLIO ORIGEN : 1777033

PROCEDENCIA: PRECIO PUBLICO

FECHA : 31 Oct 2012

EDAD : 28 Años

SEXO : Femenino

BIOMETRIA HEMATICA			
FORMULA ROJA	RESULTADO		REFERENCIA
Hemoglobina	14.8	g/dL	11 - 16
Hematocrito	44.7	%	35 - 47
Recuento de Eritrocitos	4.7	mill/uL	4 - 5
VCM	95.4	fl	83 - 100
HCM	31.6	pg	28 - 32
CHCM	33.1	g/dL	32 - 34.5
RDW	11.3	%	12.8 - 14
FORMULA BLANCA			
Leucocitos	4.49	miles/uL	4.5 - 11
ANALISIS DIFERENCIAL			
	VALORES RELATIVOS		VALORES ABSOLUTOS
Neutrófilos Totales	57	% (54 - 66)	2.56 miles/uL (1.8 - 7.7)
Neutrófilos Segmentados	57	% (54 - 66)	2.56 miles/uL (1.8 - 7.7)
Neutrófilos en Banda	0	% (3 - 5)	0 miles/uL (0 - 1)
Metamielocitos	0	% (0 - 0)	0 miles/uL (0 - 0)
Mielocitos	0	% (0 - 0)	0 miles/uL (0 - 0)
Promielocitos	0	% (0 - 0)	0 miles/uL (0 - 0)
Blastos	0	% (0 - 0)	0 miles/uL (0 - 0)
Eosinófilos	1.5	% (0 - 3)	0.07 miles/uL (0.02 - 0.45)
Basófilos	0.8	% (0 - 3)	0.04 miles/uL (0.02 - 0.1)
Linfocitos	35.6	% (18 - 45)	1.6 miles/uL (1 - 4.8)
Monocitos	5.1	% (0 - 10)	0.23 miles/uL (0 - 0.8)
SERIE PLAQUETARIA			
Plaquetas	145	miles/uL	140 - 450

Método: CITOMETRIA DE FLUJO.

(*) Fuera del rango de valores de referencia

La interpretación de estos estudios solo podrá hacerla su Médico.

M. en C. Elias Miranda González
Cedula:2760253

CENTRO DE ATENCIÓN TELEFÓNICA (55) 58 58 09 00
w w w . a z t e c a l a b . m x



Anexo 4



Laboratorios Clínicos Azteca
Calle Simón Bolívar # 15
Los Reyes Acaquilpan Centro
México C. P. 56400
C.A.T. 5858-0900/018000152983

Página: 4 de 4

SOLICITUD: REY1777033

PACIENTE: **SALINAS FRAGOSO SANDRA**

DOCTOR: A QUIEN CORRESPONDA D

FOLIO ORIGEN : 1777033

PROCEDENCIA: PRECIO PUBLICO

FECHA : 31 Oct 2012

EDAD : 28 Años

SEXO : Femenino

PRUEBAS DE COAGULACION (TP,TTP,TS,TC)

TP	14.0	seg	12 - 15
TESTIGO	13.5	seg.	
INR	1.04		
TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL	35.5	seg	26 - 40
TIEMPO DE SANGRADO	1'25''	min.	1 - 3
TIEMPO DE COAGULACION	7'20''	min.	3 - 5

Método:CRONOMETRICO

TIEMPO DE COAGULACION

TIEMPO DE COAGULACION	7'20''	min.	3 - 5
-----------------------	--------	------	-------

Método:CRONOMETRICO

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)

TIEMPO DE PROTROMBINA (TP)	14.0	seg	12 - 15
INR	1.04		
TESTIGO	13.5	seg.	

Método:COAGULOMETRICO

TIEMPO DE SANGRADO

TIEMPO DE SANGRADO	1'25''	min.	1 - 3
--------------------	--------	------	-------

Método:CRONOMETRICO

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL (TTP)

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL	35.5	seg	26 - 40
----------------------------------	------	-----	---------

Método:COAGULOMETRICO

(*) Fuera del rango de valores de referencia

La interpretación de estos estudios solo podrá hacerla su Médico.

M. en C. Elias Miranda González
Cedula:2760253

CENTRO DE ATENCIÓN TELEFÓNICA (55) 58 58 09 00
w w w . a z t e c a l a b . m x



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES ZARAGOZA
CLÍNICA ZARAGOZA

CLAVE: 204
FECHA: 06/03/14

Nombre del paciente: Sandra Salinas Fragozo Edad: 29a Sexo: F Dx: CO.
Nombre del médico:

<p>BIOMETRÍA HEMÁTICA</p> <p><input type="checkbox"/> Eritrocitos $\times 10^6/\text{mm}^3$</p> <p><input type="checkbox"/> Hemoglobina g/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Hematocrito %</p> <p><input type="checkbox"/> CMHC %</p> <p><input type="checkbox"/> HCM pg</p> <p><input type="checkbox"/> VCM u</p> <p><input type="checkbox"/> Plaquetas mm^3</p> <p><input type="checkbox"/> Leucocitos $\times 10^6/\text{mm}^3$</p> <p><input type="checkbox"/> Neutrófilos %</p> <p><input type="checkbox"/> Eosinófilos %</p> <p><input type="checkbox"/> Basófilos %</p> <p><input type="checkbox"/> Linfocitos %</p> <p><input type="checkbox"/> Monocitos %</p> <p><input type="checkbox"/> Bandas %</p> <p><input type="checkbox"/> Blastos %</p> <p><input type="checkbox"/> Reticulocitos %</p> <p><input type="checkbox"/> VSG mm/h</p> <p><input type="checkbox"/> TS 2'00" min</p> <p><input type="checkbox"/> TC 4'00" min</p> <p><input type="checkbox"/> TP 13 seg</p> <p><input type="checkbox"/> TTP 25 seg</p>	<p><input type="checkbox"/> TGO U/L</p> <p><input type="checkbox"/> TGP U/L</p> <p><input type="checkbox"/> Fosfatasa Alcalina U/L</p> <p><input type="checkbox"/> Proteínas totales g/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Albúmina g/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Globulina g/dl</p> <p><input type="checkbox"/> A/G (Relación albúmina globulina)</p> <p><input type="checkbox"/> LDH (Deshidrogenasa láctica) U/L</p> <p><input type="checkbox"/> Calcio mg/dl</p>	<p>INMUNOLOGÍA</p> <p><input type="checkbox"/> Grupo Sanguíneo:</p> <p><input type="checkbox"/> Factor Rh:</p> <p><input type="checkbox"/> V.D.R.L.:</p> <p><input type="checkbox"/> P.C Reactiva:</p> <p><input type="checkbox"/> Factor Reumatoide:</p> <p><input type="checkbox"/> Antiestreptolisinas:</p> <p><input type="checkbox"/> P. de Embarazo:</p> <p><input type="checkbox"/> Reacciones Febriles:</p>	<p>ANTIBIOGRAMA:</p> <p><input type="checkbox"/> Amikacina:</p> <p><input type="checkbox"/> Ampicilina:</p> <p><input type="checkbox"/> Carbenicilina:</p> <p><input type="checkbox"/> Cefalotina:</p> <p><input type="checkbox"/> Ceftazidima:</p> <p><input type="checkbox"/> Cefotaxima:</p> <p><input type="checkbox"/> Ceftriaxona:</p> <p><input type="checkbox"/> Cefuroxina:</p> <p><input type="checkbox"/> Cloranfenicol:</p> <p><input type="checkbox"/> Dicloxacilina:</p> <p><input type="checkbox"/> Enoxacina:</p> <p><input type="checkbox"/> Eritromicina:</p> <p><input type="checkbox"/> Gentamicina:</p> <p><input type="checkbox"/> Netilmicina:</p> <p><input type="checkbox"/> Nitrofurantoina:</p> <p><input type="checkbox"/> Pefloxacina:</p> <p><input type="checkbox"/> Penicilina:</p> <p><input type="checkbox"/> Tetraciclina:</p> <p><input type="checkbox"/> Trimetropin-Sulfametoxazol:</p>
<p>QUÍMICA SANGUÍNEA</p> <p><input type="checkbox"/> Glucosa mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Urea mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Creatinina mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Ac. Úrico mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Nitrógeno de urea mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Colesterol Total mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Triglicéridos mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> HDL (Lipoproteína de alta densidad) mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> LDL (Lipoproteína de baja densidad) mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Bilirrubina Dir. mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Bilirrubina Ind. mg/dl</p> <p><input type="checkbox"/> Bilirrubina Total mg/dl</p>	<p>EXAMEN GENERAL DE ORINA</p> <p><input type="checkbox"/> Volumen: mL</p> <p><input type="checkbox"/> Color:</p> <p><input type="checkbox"/> Aspecto:</p> <p><input type="checkbox"/> pH:</p> <p><input type="checkbox"/> Densidad:</p> <p><input type="checkbox"/> Glucosa:</p> <p><input type="checkbox"/> Ac. Ascórbico:</p> <p><input type="checkbox"/> Sangre</p> <p><input type="checkbox"/> Leucocitos</p> <p><input type="checkbox"/> Urobilinogeno:</p> <p><input type="checkbox"/> Bilirrubinas:</p> <p><input type="checkbox"/> Nitritos:</p> <p><input type="checkbox"/> Proteínas:</p> <p><input type="checkbox"/> Cetonas</p>	<p>COPROPARASITOSCOPICO</p> <p><input type="checkbox"/> CPS seriado (3):</p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p><input type="checkbox"/></p> <p>Amiba en fresco:</p> <p><input type="checkbox"/> Graham:</p>	<p>BACTERIOLOGÍA:</p> <p><input type="checkbox"/> Exudado faríngeo:</p> <p><input type="checkbox"/> Exudado nasal:</p> <p><input type="checkbox"/> Exudado ótico:</p> <p><input type="checkbox"/> Exudado vaginal:</p> <p><input type="checkbox"/> Urocultivo:</p> <p><input type="checkbox"/> Coprocultivo:</p> <p><input type="checkbox"/> B.A.A.R.:</p> <p><input type="checkbox"/> Otros:</p>

UNAM
Firma del responsable del laboratorio de Bacteriología y Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza
LABORATORIO CLÍNICO ZARAGOZA

Valores de Referencia

Biometría Hemática

- Eritrocitos = 4.2-5.2 x 10⁶/mm³
- Hemoglobina = 12-16 g/dl
- Hematocrito = 38-50%
- Leucocitos = 5,000-10,000/mm³
- VCM = 82-98 fL
- CHM = 27-32 pg
- MCHC = 32-36%
- Plaquetas = 150,000-400,000/mm³
- Neutrófilos segmentados = 40-70%
- Eosinófilos = 0-1%
- Basófilos = 2-4%
- Linfocitos = 20-40%
- Monocitos = 2-8%
- Tiempo de Sangrado (TP) = 1-3 min.
- Tiempo de Coagulación (TC) = 4-8 min.
- TP = 10-14 seg
- TC = 13-15 seg
- TTP = 33-49 seg
- INR = 2.4-2.5

Química Sanguínea

- Glucosa = 70-100 mg/dl
- Urea = 10 a 50 mg/dl
- Creatinina = 0.50 - 1.20 mg/dl
- Ac. Úrico = 2.40 - 5.40 mg/dl
- BUN = 6-20 mg/dl
- Colesterol Total = 150-200 mg/dl
- Triglicéridos = 50 a 150 mg/dl
- TGO = 10-50 U/L
- Calcio = 8.4 - 10.2 mg/dl
- Bilirrubina Directa = 0.0-0.50 mg/dl
- Proteínas Totales = 5.40-8.30 g/dl
- Albúmina = 3.40-4.50 g/dl
- β globulina total = 0.20-1.10 mg/dl
- Fosfatasa Alcalina = 28-137.0 mg/dl
- Bilirrubina Indirecta = 0.30-0.50 mg/dl
- Globulina = 1.30-3.80 g/dl
- Relación A/G = 1.0-2.2
- Deshidrogenasa Láctica = 240-480
- TAP = 10-50 U/L
- Colesterol de Alta Densidad (HDL) = mujeres > 55
- Colesterol de Baja Densidad (LDL) < 130
- Depuración de Creatinina = 71-151 ml/min

Inmunología

- VDRL = negativo
- PCR = Hasta 6 mg/dL
- Factor Reumatoide = Hasta 20 U/ml
- Antiestreptolisinas = > 200 U Todd.
- Reacciones Febriles = Negativo

Coproparasitoscópico

Todos = negativos

Examen General de Orina

- Color: A-1
- Densidad = 1.005-1.035
- pH = 5-8
- Volumen = 600-1600 ml/24 hs
- Aspecto = Transparente
- Eritrocitos = hasta 1/campo
- Leucos = hasta 4/campo
- Cilindros hialinos = < 1/campo

Bacteriología

Todos = negativos



Piensa Sano, Piensa JENNER

Certificado ISO 9001 : 2008 Reg. ECM-0477/9

Orden 060314004

Nombre SANDRA SALINAS FRAGOSO

Edad 29 Años

Fecha 06/03/2014

Dr (a): AQC - LAURA JAIMES

Sexo Femenino

ID SSF190684

PAQUETE DE GLUCOSA COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS (GCT)

Se analiza muestra sanguínea, obteniendo los siguientes resultados:

ESTUDIO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
GLUCOSA (SUERO) Método: Química seca.	85	74 - 106 mg/dL
COLESTEROL TOTAL Método: Química seca.	192	Deseable menor a 200 mg/dL Línea límite 200 - 239 mg/dL Alto mayor a 240 mg/dL
TRIGLICERIDOS Método: Química seca.	131	Normal Menor a 150 mg/dL Valor límite alto 150 - 199 mg/dL Alto de 200 - 499 mg/dL Muy alto igual o mayor a 500 mg/dL

Nota: El presente resultado tiene una vigencia de 30 días para cualquier duda o aclaración.

Los resultados emitidos que se encuentran fuera del rango de referencia han sido confirmados antes de su liberación.

OBSERVACIONES

SU MEDICO ES LA UNICA PERSONA CAPAZ DE DAR UNA BUENA INTERPRETACION A SUS RESULTADOS.

Elaborado: Q. ROGIO RIVERA R.



QFB JOSÉ OSCAR GONZALEZ MORENO
CP 1540619

40300-1

Av. Independencia # 130 Col. Manantiales Edo. de Mex. Tel. 5733-2848



www.laboratoriojenner.com.mx

informes@laboratoriojenner.com.mx





REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. "Periodontología Clínica de Carranza. Onceava edición. Amolca. **2014**
- 2.-García V., Reyes G., "La hidroxiapatita, su importancia en los tejidos mineralizados y su aplicación biomédica" Tip Revista Especializada en Ciencias Químico-Biológicas, vol. 9, núm. 2, diciembre, **2006**, pp-99-95 UNAM. D.F. México.
- 3.-Estructura química de los tejidos mineralizados. Cátedra de Bioquímica General y bucal, facultad de Odontología de Buenos Aires **2011**
- 4.-Glossary of periodontal terms. The American Academy of Periodontology. 4th Edition. **2001** Pp.39
- 5.-González M., Toledo B., Nazco C. "Enfermedad periodontal y factores locales y sistémicos asociados" Rev. Cubana Estomatológica v. 39 n.3 Ciudad de la Habana Sep. Dic. **2002**
- 6.-García S. "Nueva Clasificación de la Enfermedad Periodontal" Odontología Sanmarquina Vol. 6 N 11, Enero- Junio, **2003**
- 7.-Escudero N., Perea M., Bascones M. "Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica" Avances en Periodoncia V. 20 N. 1 Madrid abr. **2008**
- 8.-Zerón A. "Nueva clasificación de las enfermedades periodontales" Revista ADM Vol. LVIII, No. 1. Enero- Febrero **2001** pp 16-20
- 9.-Botero J., Bedoya E. "Determinantes del diagnóstico periodontal" Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral vol. 3 no.2 Santiago ago. **2010**
- 10.-Bascones A., Figuero E. "Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas" Av. Periodon Implantol. **2005**; 17, 3: 147-156
- 11.-Papapanou P, Tonetti M. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. Periodontology **2000**; 22: 8-21
- 12.-Di Stefano A., Cazzaniga A. "Técnicas de regeneración y reconstrucción en cirugía implantar" Amolca Venezuela **2013**
- 13.-Newman M, Takei H, Carranza F. "Periodontología Clínica" Novena Edición. Mc Graw-Hill México **2004**
- 14.-AAP Periodontal Diseases of children and adolescents Developed by the Research, Science and Therapy Commi ee. April **2001**



- 15.-Goldman H., Cohen W. "The infrabony pocket: clasification and treatment. J. Periodontol: 29: 272, **1958**
- 16.-Bascones A. "Periodoncia clínica e implantología oral" Cuarta edición. Lexus. **2014**
- 17.- López M. "Defectos óseos: Diagnóstico Radiográfico" Universidad Andrés Bello Facultad de Odontología Cátedra de Periodoncia.
- 18.-Barone A. "Bone, Biomaterials & Beyond" Técnicas quirúrgicas y biomateriales para el aumento de los tejidos duros y blandos en cirugía implantar. Amolca Venezuela **2015**
- 19.-Schaller M., Boeld U., Oberbauer S., Hamm G., Hube B., Korting H. "Polymorphonuclear leukocytes (PMNs) induce protective Th 1-type cytokine epitelial responses in an in vitro model of oral candidosis" Microbiology (**2004**). 150, 2807-2813
- 20.-Fernández I., Alobera M. "Bases fisiológicas de la regeneración ósea. El proceso del remodelado. Med. Oral patol. Oral cir. Bucal. V 11 n.2 Madrid mar-abr. **2006**
- 21.-Bartolucci E. Atlas de periodoncia 1ra ed. Madrid. Ripano **2007**
- 22.-Pato M., Jiménez G., Monsalve G. "Regeneración ósea guiada con implante unitario con nanosuperficie y betafosfato tricálcico". Avances en Periodoncia. V. 22 N.3 Madrid Dic. **2010**
- 23.-Lindhe L. "Periodontología clínica e implantología odontológica" 5ta ed. España, Panamericana **2009**
- 24.-Linde J., Karring T., Lang N., "Periodontología Clínica e Implantología Odontológica". Tercera edición. Panamericana. España **2000**
- 25.-Marín R., San Hipólito M., Belarra A. "Injertos sustitutos no óseos. Aportaciones del ácido poliláctico y poliglicólico. Avances en periodoncia e Implantología Oral v. 21 n.1 Madrid abr. **2009**
- 26.-Gottlow J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and nonresorbable devices: Initial healing and long-term results. J Periodontol; 64: 1157, **1993**
- 27.- Page R., Periodontal therapy: Prospects for the future J Periodontol; 64:774, **1993**
- 28.-Stahl S., Froum S. Histologic healing responses in human vertical lesions folowing the use of osseous allografts and barrier membranes. J. Clin Periodontol; 18: 149, **1991**



- 29.- Bernales D., Caride F., Lewis A., Lagens M., “Membranas de colágeno polimerizado: consideraciones sobre su uso en técnicas de regeneración tisular y ósea guiadas.” Rev Cubana Invest Bioméd v. 23 n.2. Ciudad de la Habana abr- Jun. **2004**
- 30.-Pato M., Jiménez G., Monsalve G. “Regeneración ósea guiada con implante unitario con nanosuperficie y betafosfato tricálcico.” Avances en Periodoncia. V22. N.3 Madrid Dic. **2010**
- 31.-Fernández F. “Regeneración Tisular Guiada en defectos periodontales” Uso de Bio Oss + Bio Guide. Fundamentos y procedimiento. Artículo científico. Madrid España **2008**
- 32.-Bernales D., Lewis A., Caride F., Lagens M. “Membranas de colágeno polimerizado: consideraciones sobre su uso en técnicas de regeneración tisular y ósea guiadas”. Revista Cubana Invest. Biomed. **2004**:23 (2):65-74
- 33.-Robinson R. Osseous coagulum for bone induction. J. Periodontol; 40: 503, **1969**
- 34.-Dragoo M., Sullivan H. A clinical and histologic evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans. Part I. Wound healing after 2 to 6 months. J. Periodontol; 44: 599, **1973**
- 35.-Shallhorn R. Osseous grafts in the treatment of periodontal osseous defects. In Sthal S. de Periodontal Sugery Biologic Basis and Tecnique **1976**.
- 36.- Andrades P. Sepúlveda S., Wisnia P. “Injertos” Cirugía plástica **2014**
- 37.-Simmons R., Migliori R., Smith, C., Reemtsa., Najarian J. Transplantes” Cap. 10, Vol 1 Principios de cirugía. Schwart y col Ed. Interamericana / Mc Graw- Hill 4° ED. **1991** México.
- 38.-Bowers y cols. Histologic comparison of regeneration in human intrabony defects. J Periodontol; 62:690,**1991**
- 39.-Urist M. Bone formation by autoinduction. Science; 150:893,**1965**
- 40.-Sanders J., Sepe W., Bowers G et al Clinical evaluation of freeze-dried bone allografts in periodontal osseous defects III. Composite freeze-dried bone allograft with and without autogenous bone. J Periodontol; 54:1, **1983**
- 41.-Sepe W., Bowers G, Lawrence J et al. Clinical evaluation of freeze-dried bone allograft in periodontal osseous defects. Part ii. J Periodontol; 49: 9, **1978**
- 42.-Bautista Z., Farill G. “La terapia periodontal mediante el principio biológico de la regeneración tisular guiada (rtg). Revista ADM Vol LXV, N° 6 Noviembre- Diciembre **2009**



- 43.- Rodríguez M., "Tratamiento quirúrgico de defectos interproximales utilizando derivados de la matriz de esmalte en comparación con regeneración tisular guiada: Estudio clínico aleatorio" Madrid **2011**
- 44.- Lang N, Hill R. "Radiographs in periodontics. J. Clin Periodontol **1977**;4: 16-28
- 45.-Caton J., Zander H, Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue. J Clin Periodontol **1976**;3 : 54-58
- 46.-Isidor F, Karring T, Nyman s., Lindhe J. "New attachment-reattachment following reconstructive periodontal surgery. J Clin Periodontol **1985**; 12: 728-735
- 47.- Tonetti M, Pini- Prato G, Williams R, Cortellini P., Periodontal regeneration of human infrabony defects III . Diagnóstico strategies to detect bone gain. J. Periodontol **1993**; 64: 269- 277
- 48.-Garret s. Periodontal regeneration around natural teeth. Ann Periodontol **1996** ; 1 (1): 621-66
- 49.-Tatakis DN., Promsudthi A., Wikesiö UME. Devices for periodontal regeneration. Periodontol 2000 **1999**; 199-73
- 50.-Vernal R. "Regeneración tisular guiada. Una visión actualizada. Revista Dental de Chile **2001**: 92 (3): 33 -44
- 51.-López M. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Revista Patología pulpar y periapical. **2004**; 20 (1)
- 52.-Coaguila H, Denegri A. Uso de barreras apicales y apexificación en endodoncia. Revista Estomatológica Herediana, **2014**; 24(2)
- 53.-Cohen S., Burns R. "Vías de la pulpa" Madrid España. Octava edición.**2004**
- 54.- Kinaia B, Chogle S, Kinaia A, Goodis H. Regenerative Therapy: A Periodontal-Endodontic Perspective Review Article. Dental Clinics of North America, Volume 56, Issue 3, July **2012**, Pages 537-547.
- 55.- Moenne I. "Lesiones endoperiodontales, farmacología actual" Universidad de Valparaíso Chile Noviembre **2013**
- 56.-Simon J, Glick D, Frank A. "The relationship of Endodontic-Periodontic Lesions. J." Periodontol. April 1972. 202- **2008**
- 57.- Abbott P. "Endodontic managemet of combined endodontic- periodontal lesions. J of the New Zealand Society of Periodontology **1988** 83: 15-26
- 58.-Ammons. William. Harrington G. El círculo periodontico endodóntico. En periodontología Clínica. Carranza. Newman Takey 9na ed. Philadelphia **2002**.



- 59.-Rotstein I, Simon J. Diagnosis. Prognosis and desición making in the treatment of combine periodontal erndodontic lesions. *Periodontology 2000* **2004** vol 34 165-203
- 60.-Chen S., Wang H y col. The influence of endodontic treatment upon periodontal wound healing. *J Clin Periodontol* **1997**: 449-456.
- 61.-Ehnevid H, Jansson L. “Periodontol healing in teeth with periapical lesions. A Clinical retrospective study. *J of Clin Periodontol.* **1993** A. 20: 254-258.
- 62.-Ehnevid H, Jansson L. “Endodontic pathogens propagation of infection patents dentinal tubules in traumatized monkey teeth. *Endodontic and dental traumatology* **1995**. 11:229-234
- 63.-Miller S. “Textbook of periodontia”. 3er edición. Philadelphia: The Blakeston **1950**
- 64.- Reinhardt R, Killeen A. Do Mobility and Oclusal Trauma Impact Periodontal Longevity Review Article. *Dental Clinics of North America*, Volume 59, Issue 4, October **2015**, Peges 873-883
- 65.-Crespo E. “Influencia de las fuerzas oclusales sobre la reabsorción radicular en dientes con enfermedad periodontal” Tesis doctoral. Universidad de Santiago de Compostela Facultad de Medicina y Odontología Departamento de Ciencias Morfológicas
- 66.- Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple I, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontology 2000*, Vol. 68, **2015**, 182–216
- 67.- Cortellini P, Tonetti M. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontology 2000*, Vol. 68, **2015**, 282–307.
- 68.- Rotstein I, Simon J. Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontalendodontic lesions. *Periodontology 2000*, Vol. 34, **2004**, 165–203
- 69.- Schmidt JC, Walter C, Amato M, Weiger R. Treatment of periodontal-endodontic lesions – a systematic review. *J Clin Periodontol* **2014**; 41: 779–790.
- 70.- Hallmon W, Harrel S. Occlusal analysis, diagnosis and managenent in the practice of periodontics. *Periodontology 2000*, Vol. 34, **2004**, 151- 164.
- 71.- Reinhardt R, Killeen A. Do Mobility and Occlusal Trauma Impact Periodontal Longevity? Review Article. *Dental Clinics of North America*, Volume 59, Issue 4, October **2015**, Pages 873-883