



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

**TÍTULO: USO DE PROTEÍNAS DERIVADAS DE LA
MATRIZ DEL ESMALTE EN UN PACIENTE CON
PERIODONTITIS CRÓNICA**

**FORMA DE TITULACIÓN:
TESINA DE CASO CLÍNICO**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

P R E S E N T A :

SARAI PERALES GUERRERO



**TUTOR: ESP. ERIKA DÍAZ DE LEÓN TORRES
ASESORES: ESP. KARLA AGUIRRE JIMÉNEZ
ESP. MARÍA ANTONIETTA RIERA**

LEÓN, GTO. 2017



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.

ÍNDICE

DEDICATORIAS.....	4
AGRADECIMIENTOS.....	5
RESUMEN.....	6
PALABRAS CLAVE.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7

CAPÍTULO I

1. Periodonto sano.....	8
1.1. Encía.....	8
1.1.1. Anatomía macroscópica.....	8
1.1.2. Anatomía microscópica.....	9
1.2. Tejido conjuntivo.....	10
1.2.1. Tipos de células del tejido conjuntivo.....	10
1.2.2. Fibras del tejido conjuntivo.....	11
1.3. Ligamento periodontal.....	12
1.4. Cemento radicular.....	13
1.5. Hueso alveolar.....	14
2. Enfermedad periodontal.....	16
2.1. Periodontitis.....	16
2.1.1. Diagnóstico y tratamiento.....	17
2.2. Periodontitis crónica	20
2.3. Periodontitis agresiva	22
2.3.1. Periodontitis agresiva localizada.....	23
2.3.2. Periodontitis agresiva generalizada.....	23
3. Defectos óseos.....	24
3.1. Supraóseos u horizontales.....	24
3.2. Infraóseos o verticales.....	24
3.3. Interradiculares o de furcación	24

ÍNDICE

4. Regeneración.....	26
4.1. Injertos óseos.....	28
4.1.1. Tipos de injertos óseos por su función.....	28
4.1.2. Tipos de injertos óseos por su origen.....	28
4.2. Materiales de regeneración biológicamente activos	29
4.2.1. Proteínas derivadas de la matriz del esmalte.....	29
5. Antecedentes históricos.....	31

CAPÍTULO II

6. Objetivos.....	33
-------------------	----

CAPÍTULO III

7. Reporte del caso.....	32
7.1. Técnica quirúrgica.....	38

CAPÍTULO IV

8. Resultados.....	45
9. Discusión.....	54
10. Conclusiones.....	55
11. Anexos.....	56
12. Bibliografía.....	57

Dedicatorias

A mis padres Casimiro y Ángeles por ser el pilar de todo lo que soy, por brindarme su apoyo de manera incondicional en todo momento, por sus consejos, su motivación constante, por ser un gran ejemplo a seguir y sobre todo por su amor. Gracias por creer en mí y darme una carrera para mi futuro, son el amor de mi vida.

A mis hermanos Nereida y Héctor por estar conmigo siempre y apoyarme en cada etapa de mi vida, por ser unos grandes y maravillosos seres humanos ofreciendo lo mejor que tienen y siendo siempre su mejor versión. Gracias por estar dispuestos ayudarme siempre que los necesite, los quiero mucho.

A mis familiares que directa o indirectamente contribuyeron a que esto fuera posible y que siempre me han brindado su ayuda y apoyo.

A mis amigas Tsanda, Karen, Samanta, Arelys, Paulina y Victoria; por estar en las buenas y en las malas, el tiempo sigue pasando y ustedes siguen aquí, gracias por todo su apoyo.

Agradecimientos

Mi agradecimiento a la ENES UNAM Unidad León por haberme aceptado y dejarme ser parte de ella y por las oportunidades que me brinda para poder tener una gran formación académica.

A mi tutora la Dra. Erika Díaz De León, a mis asesoras la Dra. Karla Aguirre y Dra. María Antonietta Riera por su tiempo, conocimiento, paciencia y dedicación al guiarme en la elaboración de este trabajo y por el apoyo que me brindaron durante toda mi formación académica.

A mis revisores la Dra. Laura Acosta, Dr. Alejandro Nieto y Dra. Gabriela Hernández por su tiempo, conocimiento y recomendaciones.

A los doctores Erika Díaz, Karla Aguirre, María Antonietta Riera, Gabriela Hernández, Alejandro Nieto, Adrián León, Ana Lilia Guerra, Paola Campos, Alejandro Camacho, María Ayala, Eder Iñiguez, Regina Soria, Gabriela Dávila y Jacqueline Cuevas por haberme transmitido sus conocimientos y que con su dedicación me guiaron por el mejor de los caminos.

Resumen

Actualmente la terapia periodontal está enfocada a la regeneración de los tejidos perdidos, y esto es posible gracias a la evolución en el conocimiento de la biología celular el cual ha permitido abrir nuevos campos en la regeneración periodontal.

El objetivo principal de este trabajo es presentar el manejo de defectos óseos en un paciente femenino de 39 años, sin antecedentes personales patológicos, donde después de la valoración con una ficha periodontal completa y una serie radiográfica periapical se da un diagnóstico de periodontitis crónica generalizada moderada; donde el tratamiento de dichos defectos consistió en desbridamientos por colgajo con el uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte y un aloinjerto óseo.

Los resultados fueron evaluados a los 6 meses de forma clínica y radiográfica, donde se observó una ganancia en los niveles de inserción clínica y una disminución de las profundidades de bolsa y sangrado al sondeo.

Con la utilización de proteínas derivadas de la matriz del esmalte se obtienen resultados favorables: buena cicatrización del tejido blando, ganancia en los niveles de inserción y reducción en la profundidad al sondaje.

Palabras clave

- Aloinjerto
- Periodonto
- Defecto óseo
- Nivel de inserción clínica
- Mantenimiento periodontal

Introducción

La terapia periodontal incluye dentro de sus objetivos principales detener el avance de la enfermedad, prevenir su recurrencia y regenerar los tejidos periodontales perdidos; este último objetivo, encaminado a la reconstrucción del ligamento periodontal, insertándose en nuevo hueso alveolar y cemento; resultados, que únicamente pueden ser corroborados por un examen histológico, sin embargo, los clínicos lo hacen determinando ciertos parámetros como reducción de la profundidad al sondeo, ganancia en los niveles de inserción, evidencias radiográficas, reapertura del defecto, entre otras.

La periodontitis genera destrucción ósea, ya sea pérdida ósea horizontal, vertical, o la combinación de ambos; el patrón de destrucción ósea horizontal se produce de forma lenta reduciéndose en altura el hueso y la cresta ósea alveolar que está prácticamente perpendicular a la superficie del diente. En el patrón vertical suele ser más rápida la destrucción y afecta en una dirección oblicua dejando cavidades en el hueso a lo largo de la raíz del diente llamándose defecto infraóseo. La evolución en el conocimiento de la biología celular y del desarrollo embriológico ha permitido abrir nuevos campos en la regeneración periodontal.

La resorción ósea provocada por la enfermedad periodontal altera la configuración del hueso alveolar y puede dar lugar a una infinita variedad de defectos óseos¹ dando lugar a variaciones anatómicas inaccesibles para la limpieza adecuada.

El objetivo principal del tratamiento periodontal es el mantenimiento de la dentición natural en salud y función.²

Capítulo I

1. Periodonto sano

El periodonto comprende los siguientes tejidos: encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar. La función principal del periodonto consiste en unir el diente al tejido óseo de los maxilares y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.³

1.1 Encía

1.1.1 Anatomía macroscópica:

La mucosa bucal se compone de tres zonas:

- 1) Mucosa masticatoria: encía y revestimiento del paladar duro
- 2) Mucosa especializada: dorso de la lengua
- 3) Mucosa de revestimiento: parte restante

Encía es la parte de la mucosa bucal que reviste las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello del diente.

Se pueden distinguir dos partes:

Encía libre: es de color rosado coralino con superficie opaca y consistencia firme, comprende las caras vestibular, palatina / lingual, y la papila interdental. En las caras vestibular y lingual, la encía libre se extiende desde el borde gingival en sentido apical, hasta la línea de la encía libre ubicada a nivel de la unión cementoadamantina (UCA), y está delimitada en sentido apical por la unión mucogingival (UMG). La encía interdental ocupa el nicho gingival, espacio interdental por debajo del punto de contacto. Puede ser piramidal o tener forma de col, en el primer caso la punta de la papila se halla por debajo del punto de contacto; y la segunda presenta una depresión a modo de valle que conecta una papila vestibular con una lingual / palatina y adopta la morfología del contacto interproximal.

Encía adherida: se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival desde donde se continúa con la mucosa alveolar (de revestimiento). Es de textura firme, color rosado coralino y a veces presenta pequeñas depresiones en la superficie denominado “puntilleo”. Está adherida firmemente al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras de tejido conjuntivo.

1.1.2 Anatomía microscópica

Epitelio que recubre la encía (Figura 1):

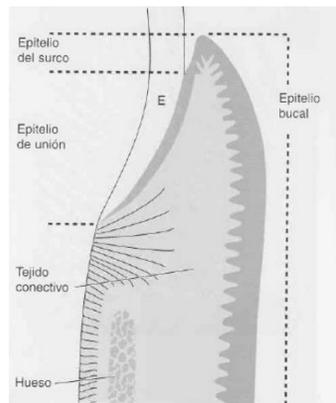


Figura 1. Componentes de la encía.

Fuente: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Lindhe J. Página: 8

Epitelio bucal: apunta a la cavidad bucal; es de tipo plano estratificado queratinizado con los siguientes estratos celulares:

- 1) Capa basal (estrato basal o germinativo): células cilíndricas o cúbicas, que están en contacto con la membrana basal que separa el epitelio del tejido conjuntivo. El epitelio se renueva en este estrato.
- 2) Capa de células espinosas (estrato espinoso): 10 a 20 capas de células relativamente grandes y poliédricas, provistas de procesos citoplasmáticos cortos que parecen espinas.
- 3) Capa de células granulosas (estrato granuloso): hay cuerpos electrodensos de queratohialina (CQ) y grupos de gránulos de glucógeno.

- 4) Capa de células queratinizadas (estrato córneo): transición abrupta de las células del estrato granuloso al estrato córneo. Esto indica una queratinización muy súbita del citoplasma de los queratinocitos y su conversión en una escama córnea.

Su composición es un 90% queratinocitos, y el resto melanocitos, células de Langerhans, células de Merkel y células inflamatorias.

Epitelio del surco: epitelio que se enfrenta al diente sin estar en contacto con la superficie del esmalte. Epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado y sin proyecciones interpapilares, se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Carece de estrato granuloso y córneo.

Epitelio de unión: provee el contacto entre la encía y el diente. Consta de una banda que rodea al diente a modo de collar, constituida por epitelio escamoso estratificado no queratinizado. Las células de este epitelio se disponen en:

- a) Capa basal
- b) Capa suprabasal

Las células basales y suprabasales son aplanadas con su eje mayor paralelo a la superficie del diente.³

1.2 Tejido conjuntivo

El componente tisular predominante en la encía es el tejido conjuntivo (lámina propia o corion), sus componentes principales son: fibras colágenas (60%), fibroblastos (5%), vasos y nervios (35%).

1.2.1 Tipos de células del tejido conjuntivo:

1. Fibroblastos: se encargan de la producción de los diferentes tipos de fibras e intervienen en la síntesis de la matriz del tejido conjuntivo.
2. Mastocitos: producen algunos componentes de la matriz y algunas sustancias vasoactivas.
3. Macrófagos: tienen una función fagocítica y de síntesis.

4. Células inflamatorias: como granulocitos neutrófilos, linfocitos y plasmocitos.

1.2.2 Fibras del tejido conjuntivo

Son producidas por los fibroblastos y se clasifican en:

1. Fibras colágenas: son las predominantes en el tejido conjuntivo gingival y constituyen el componente esencial del periodonto.
2. Fibras de reticulina: están presentes en las interfaces de tejido conjuntivo-epitelio y endotelio-tejido conjuntivo.
3. Fibras de oxitalano: son escasas en la encía pero abundantes en el ligamento periodontal.
4. Fibras elásticas: asociadas a los vasos sanguíneos.

Las fibras colágenas gingivales y del ligamento periodontal pueden clasificarse de acuerdo a su inserción y trayectoria (Figura 2):

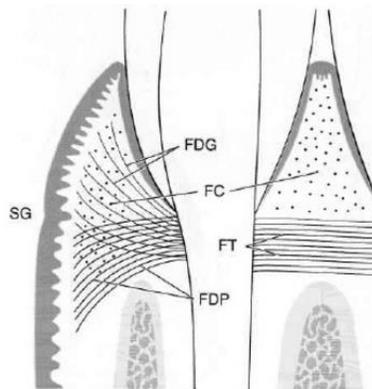


Figura 2. Grupos de fibras de acuerdo a su orientación.

Fuente: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Lindhe J. Página: 23.

1. Fibras circulares (FCir): transcurren por la encía libre y circundan al diente en forma de anillo.
2. Fibras dentogingivales (FDG): se proyectan desde la porción supralveolar del cemento en forma de abanico hasta el tejido gingival de las superficies vestibular, lingual e interproximal.

3. Fibras dentoperiósticas (FDP): se proyectan desde la porción supralveolar del cemento en dirección apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual terminando en la encía adherida.
4. Fibras transeptales (FT): se extienden entre el cemento supralveolar de dientes contiguos.

La matriz del tejido conjuntivo es producida principalmente por los fibroblastos; esta es el medio en cual están incluidas las células y es esencial para el desarrollo normal de sus funciones tisulares. Dentro de la matriz se produce el transporte de agua, electrolitos, y nutrientes desde las células del tejido conjuntivo y hacia él. Sus componentes principales son complejos macromoleculares de proteínas e hidratos de carbono, estos se clasifican en proteoglucanos y glucoproteínas.⁴

1.3 Ligamento periodontal:

Es un tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes y conecta el cemento radicular con la pared del alveolo. Continúa con la lámina propia de la encía y está delimitado por las haces de fibras colágenas que conectan la cresta alveolar con la raíz. Se ubica en el espacio situado entre las raíces dentales y la lámina dura. Este espacio tiene forma de reloj de arena y tiene un espesor aproximado de 0.25 mm. Su función es distribuir las fuerzas generadas durante la función masticatoria sobre la apófisis alveolar y que sean absorbidas por esta mediante el hueso alveolar propiamente dicho.

El diente está conectado al hueso mediante haces de fibras colágenas, conforme a su disposición (Figura 3):

Figura 3. Fibras colágenas

1. Fibras crestalveolares (FCA)
2. Fibras horizontales (FH)
3. Fibras oblicuas (FO)
4. Fibras apicales (FA)

Fuente: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica.
Lindhe J. Página: 28.

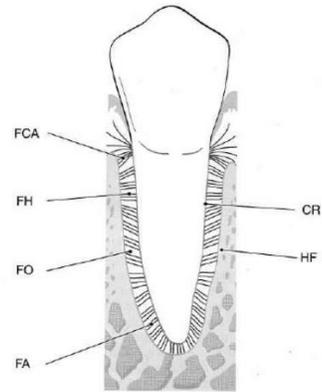


Fig. 1-58.

Las fibras colágenas más tarde formarán la porción de fibras dentogingivales (FDG), fibras dentoperiósticas (FDP) y las fibras transeptales.

Las fibras principales se desarrollan en conjunto a la erupción del diente, pueden ser identificadas en la porción más marginal del hueso alveolar. Se dirigen desde el cemento hasta el hueso alveolar propiamente dicho.

Las células del ligamento periodontal son: fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos, células epiteliales y fibras nerviosas.⁴

1.4 Cemento radicular:

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares, no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, no experimenta remodelación o resorción fisiológica y se deposita durante toda la vida. Contiene fibras colágenas incluidas en una matriz orgánica. Está compuesto en 65% por hidroxiapatita. En el cemento se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuyen al proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada. Se describen diferentes formas de cemento:

- 1) Cemento acelular de fibras extrínsecas (AEFC): se encuentra en las porciones coronal y media de la raíz y contiene haces de fibras de Sharpey, es parte del aparato de inserción que conecta al diente con el hueso alveolar propiamente dicho.

- 2) Cemento celular mixto estratificado (CMSC): se sitúa en el tercio apical y furcaciones. Contiene fibras extrínsecas e intrínsecas y cementocitos.
- 3) Cemento celular con fibras intrínsecas (CIFC): se encuentra en lagunas de resorción y contiene fibras intrínsecas y cementocitos.

Las porciones de fibras principales del ligamento periodontal que están incluidas en el cemento radicular y en el hueso alveolar propiamente dicho se denominan fibras de Sharpey. Las fibras de Sharpey constituyen el sistema de fibras extrínsecas del cemento y son producidas por los fibroblastos en el ligamento periodontal. El sistema de fibras intrínsecas es producido por los cementoblastos.⁴

1.5 Hueso alveolar:

Parte de los maxilares superior e inferior que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Su función es distribuir y absorber las fuerzas generadas por la masticación y otros contactos dentarios.

Las paredes de los alveolos están revestidas por hueso cortical y el área entre los alveolos y las paredes del hueso compacto del maxilar está ocupada por hueso esponjoso, contiene trabéculas óseas.

El hueso compacto (hueso alveolar propiamente dicho) que reviste el alveolo dental, está perforado por numerosos conductos de Volkmann por donde pasan vasos sanguíneos y linfáticos y fibras nerviosas que van desde el hueso hasta el ligamento periodontal. Esta capa en la cual se insertan las fibras principales (fibras de Sharpey) es el hueso alveolar propiamente dicho o hueso fasciculado. El principal contenido mineral del hueso es la hidroxapatita en un 60%.

El tejido óseo puede ser dividido en dos compartimentos hueso mineralizado: formado por lamillas (hueso laminar) y médula ósea: que contiene adipocitos, estructuras vasculares y células mesenquimatosas indiferenciadas.

El hueso laminar mineralizado incluye dos tipos de tejido: el hueso de la apófisis alveolar y el hueso alveolar propiamente dicho o fasciculado, el cual reviste el alveolo. El hueso laminar contiene osteones cada uno de los cuales contiene un

vaso sanguíneo en un conducto de Havers. El vaso sanguíneo rodeado de laminillas concéntricas mineralizadas conforma un osteón, estos son unidades metabólicas. La nutrición del hueso está asegurada por los vasos sanguíneos de los conductos de Havers y los vasos conductores de los conductos de Volkmann. Los osteoblastos son las células formadoras del hueso, estas producen matriz ósea (osteóide) que consiste en fibras colágenas, glucoproteínas y proteoglucanos, esta matriz se mineraliza por los depósitos minerales de calcio y fosfato que después se convierten en hidroxapatita. La superficie externa del hueso está recubierta por una capa de osteoblastos, que a su vez se organizan formando un periostio, éste contiene grupos densos de fibras colágenas en la superficie interna del hueso y en el espacio ocupado por la medula ósea existe un endostio cuyas características son similares al periostio.

El hueso alveolar se renueva constantemente en respuesta a las demandas funcionales. Durante el proceso de remodelación, las trabéculas óseas son reabsorbidas y reformadas continuamente y la masa de hueso cortical es disuelta y remplazada por hueso nuevo. La resorción ósea está asociada con los osteoclastos que son células especializadas en la degradación de la matriz ósea mineralizada.⁵

2. Enfermedad periodontal

Es la infección causada por microorganismos que colonizan la superficie dentaria en el margen gingival o por debajo de él.⁶

2.1 Periodontitis:

Enfermedad inflamatoria de los tejidos de soporte de los dientes causada por microorganismos o grupos de microorganismos específicos que producen la destrucción progresiva del ligamento periodontal y el hueso alveolar con formación de bolsa, recesión o ambas.⁶

Presencia de inflamación gingival en los sitios donde se ha producido la migración apical del epitelio de unión sobre la superficie de la raíz con la pérdida concomitante de tejido conectivo y el hueso alveolar.^{7, 8}

La periodontitis también puede ser una manifestación bucal de al menos 16 enfermedades sistémicas, en la mayoría de éstas hay una disminución en la resistencia del huésped a las infecciones, como alteraciones del tejido conectivo gingival, que aumenta la susceptibilidad a la degradación de causas inflamatorias.⁷

Además se debe tener en cuenta que el paciente puede tener más de un diagnóstico periodontal, este puede ser obtenido por diente, cuadrante, o por toda la boca.

La periodontitis se clasifica de acuerdo a su severidad en:

- 1= leve
- 2= moderada
- 3= severa

Esto a su vez es obtenido de acuerdo a los niveles de inserción clínica (distancia entre la línea amelocementaria al fondo del surco).

- Leve: 1-2 mm
- Moderada: 3-4 mm
- Severa: ≥ 5

El tercer paso es determinar su extensión, siendo clasificada como:

- Localizada cuando se encuentran afectados $\leq 30\%$ de sitios.
- Generalizada si hay $>30\%$ de sitios afectados.

La distinción entre las formas crónicas y agresivas de periodontitis se basaba inicialmente en:

- 1) La cantidad y forma de destrucción periodontal.
- 2) La edad del paciente y su estado médico.⁷⁻⁹

Puede sospecharse de una periodontitis agresiva si el paciente es joven, sano y presenta una extensa destrucción periodontal.⁷

2.1.1 Diagnóstico y Tratamiento

El diagnóstico se deriva en primer lugar de la información obtenida mediante la historia clínica y dental en combinación con los resultados del examen oral. La totalidad de los signos y síntomas asociados con la enfermedad se toman en consideración antes de llegar al diagnóstico. La asignación de un diagnóstico implica que se han descartado otras posibles enfermedades en el paciente. Un diagnóstico preciso es el primer paso hacia el desarrollo de un plan de tratamiento apropiado, lo que conduce a la resolución de la infección periodontal. Para llegar a un diagnóstico se deben responder las siguientes preguntas:

1. ¿Qué problema o situación periodontal tiene el paciente?
2. ¿Cuál es su severidad?
3. ¿La enfermedad o proceso es localizado o generalizado?^{7, 10}

Para ayudar a responder estas preguntas tenemos diferentes métodos auxiliares de diagnóstico entre los cuales se encuentran:

1. Historia médica: debe ser evaluada para identificar los factores de riesgo predisponentes que pueden afectar el tratamiento, el manejo del paciente, y los resultados. Tales condiciones incluyen, pero no se limitan a diabetes, hipertensión, embarazo, tabaquismo, abuso de sustancias y medicamentos, u otras condiciones existentes, que puedan afectar la terapia periodontal.
2. Historia dental: incluye los antecedentes dentales y periodontales, incluyendo radiografías.
3. Examen extraoral: revisión del aparato temporomandibular y otras estructuras asociadas.
4. Examen intraoral: evaluación de la mucosa oral, músculos de la masticación, labios, piso de boca, lengua, glándulas salivales, paladar y orofaringe.
5. Dientes: evaluar la condición de las restauraciones, caries, movilidad dental, estado pulpar, y si existen signos de hábitos parafuncionales.
6. Radiografías: ayudan a evaluar la situación actual del periodonto.
7. Determinar la presencia y la distribución de la placa y cálculo.
8. Evaluar la condición de los tejidos blandos periodontales.
9. Determinar las profundidades al sondaje, niveles de inserción clínica y la presencia de sangrado.
10. Alteraciones mucogingivales: identificar las deficiencias de tejido queratinizado y la inserción de los frenillos.
11. Determinar la localización y extensión de las involucraciones de furca.
12. Herramientas diagnósticas adicionales: modelos de estudio, pruebas de laboratorio, entre otros.
13. Todos los hallazgos clínicos relevantes deben ser documentados en el expediente del paciente
14. Interconsultas con otras áreas de atención dental.¹¹

Tratamiento

Se divide en tres fases:

1. Fase I (relacionado con la causa)
 - Tratamiento periodontal
 - Técnicas de higiene personal
 - Control personal de placa
 - Eliminación de calculo
 - Raspado y alisado radicular
 - Tratamiento de caries
 - Tratamiento endodóncico
 - Exodoncia
 - Reconstrucción protésica provisional
 - Revaloración
2. Fase II (correctiva)
 - Reconstrucción protésica provisional
 - Cirugía periodontal
 - Terapia restauradora definitiva
3. Fase III (mantenimiento)
 - Control periódico¹²

La periodontitis se clasifica en dos grupos principales:

2.2 Periodontitis crónica:

Forma de la enfermedad periodontal de avance lento que en cualquier estadio puede exacerbarse y generar pérdida adicional de inserción y hueso. La destrucción tisular no afecta a todos los dientes por igual sino que tiene predilección por determinados sitios. Es un proceso continuo pero a veces ocurren periodos de exacerbación.¹³

Características clínicas:

1. Alteraciones del color, la textura y el volumen de la encía marginal.
2. Sangrado al sondaje.
3. Menor resistencia de los tejidos marginales blandos al sondaje (formación de bolsas periodontales).
4. Pérdida de nivel de inserción.
5. Retracción del margen gingival.
6. Pérdida de hueso alveolar (horizontal o angulada).
7. Exposición de la furcación radicular.
8. Aumento de movilidad dentaria.
9. Migración y finalmente exfoliación de los dientes.

Características generales:

- Prevalente en adultos pero puede presentarse en niños.
- La magnitud de la destrucción de los tejidos periodontales guarda relación con la higiene bucal y los niveles de placa dentobacteriana, con factores predisponentes locales como el hábito de fumar, estrés, y con factores de riesgo sistémicos.
- Biopelícula subgingival con una gran variedad de especies microbianas.
- El cálculo subgingival está invariablemente en los sitios enfermos.

- Es iniciada y sustentada por placa microbiana, los factores del huésped determinan su patogenia y la progresión de la enfermedad.
- La tasa de progresión es entre lenta y moderada, pero puede haber periodos de destrucción rápida.^{8, 9, 13}

La inflamación gingival es un componente invariable de la periodontitis crónica.¹³

Factores de riesgo de la periodontitis crónica:

- Placa bacteriana
- Edad
- Hábito de fumar
- Enfermedad sistémica
- Estrés
- Genética^{8, 9, 13 - 15}

La periodontitis crónica es iniciada y mantenida por la acción de microorganismos que habitan en las comunidades de la biopelícula de las placas supragingival y subgingival en forma de biopelículas no calcificadas y calcificadas. Otra variable es la susceptibilidad innata del huésped, que se relaciona con la respuesta de su sistemas inflamatorio e inmunitario en respuesta al ataque microbiano. Además los factores de riesgo locales y generales pueden influir sobre la cantidad y calidad del ataque microbiano como de la respuesta del huésped a estos patógenos. Su influencia se limitaría si se mantuviera el periodonto libre de placa microbiana.¹³

2.3 Periodontitis agresiva

Grupo de formas raras y a menudo graves de periodontitis rápidamente progresiva que se caracterizan por comenzar en edad temprana y por una tendencia distintiva a la agregación familiar. Es la pérdida avanzada de tejido y rápida progresión de la enfermedad.¹⁶

Características principales:

1. Agregación familiar
2. Historia clínica sin particularidades
3. Pérdida de inserción y destrucción ósea rápida.^{8, 9, 16, 17}

Características secundarias:

1. El volumen de los depósitos microbianos no corresponde con la gravedad de la destrucción de tejido periodontal.
2. Proporciones elevadas *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y algunas poblaciones presentan *Porphyromonas gingivalis*.
3. Anormalidades en fagocitos.
4. Fenotipo macrófago hiperreactivo, con niveles elevados de prostaglandina E2 (PGE2) e interleucina 1 β (IL-1 β).
5. La progresión de la pérdida de inserción y ósea puede ser autolimitante.^{8, 9, 11, 16, 17,}

Suelen presentarse en una etapa temprana de la vida, esto significa que los agentes etiológicos fueron capaces de producir niveles de enfermedad detectables clínicamente en un tiempo bastante breve. Implica la infección por una microbiota muy virulenta o un nivel alto de susceptibilidad del sujeto a la enfermedad. No obstante, puede presentarse en cualquier etapa de la vida, y su diagnóstico requiere la exclusión de enfermedades sistémicas que puedan deteriorar gravemente las defensas del huésped.^{7, 16}

Esta se divide en periodontitis agresiva generalizada y localizada.

2.3.1 Características de Periodontitis Agresiva Localizada (PAL):

1. Inicio prepuberal.
2. Potente respuesta de anticuerpos séricos frente a los agentes infecciosos.
3. Presentación localizada en primeros molares/incisivos inferiores, con pérdida de inserción interproximal en, al menos, dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar, y que afecta no más de dos dientes diferentes de los primeros molares e incisivos.^{8, 9, 16}

2.3.2. Características de Periodontitis Agresiva Generalizada (PAG):

1. Habitualmente afecta a individuos menores de 30 años, aunque puede presentarse en personas de mayor edad.
2. Débil respuesta de antibióticos séricos a los agentes infecciosos.
3. Naturaleza episódica pronunciada de la destrucción de la inserción y del hueso alveolar.
4. Pérdida de inserción interproximal generalizada, que afecta al menos tres dientes diferentes de los primeros molares y los incisivos.^{8, 9, 16}

Es importante destacar que la PAL tiene un inicio generalmente prepuberal o se detecta y diagnostica durante la pubertad, mientras que la PAG suele detectarse y diagnosticarse en individuos menores de 30 años. Sin embargo, algunos pacientes con PAG pueden tener más de 30 años.^{8, 9}

3. Defectos óseos

Estos se clasifican en:

3.1 Supraóseos u horizontales: son aquellos en los que la base de la bolsa se localiza en sentido coronal con respecto a la cresta alveolar.

3.2 Infraóseos o verticales: Son aquellos defectos en que la base de la bolsa y tiene una localización apical a la cresta alveolar residual adyacente. La pérdida ósea vertical se divide en:

- a) **Intraóseos:** se clasifican según su morfología en términos de paredes óseas residuales una, dos y tres paredes (Figura 4).
- b) **Cráteres:** el defecto en forma de taza o copa en el hueso alveolar interdental con pérdida ósea casi igual sobre las raíces de dos dientes contiguos.¹⁸

3.3 Interradiculares o de furcación:

1. Clasificación horizontal:

- a. **Grado I:** Pérdida horizontal que no excede $1/3$ del ancho total del diente en el área de furca.
- b. **Grado II:** sobrepasa $1/3$ del ancho del diente, pero no abarca el ancho total en el área de la furcación.
- c. **Grado III:** destrucción completa del soporte periodontal de “lado a lado” en el área de furcación.

2. Clasificación vertical:

- a. **Subclase A:** pérdida vertical de hueso de 3 mm o menos.
- b. **Subclase B:** pérdida de 4 a 6 mm.
- c. **Subclase C:** presenta una pérdida de 7 mm o más.¹⁹

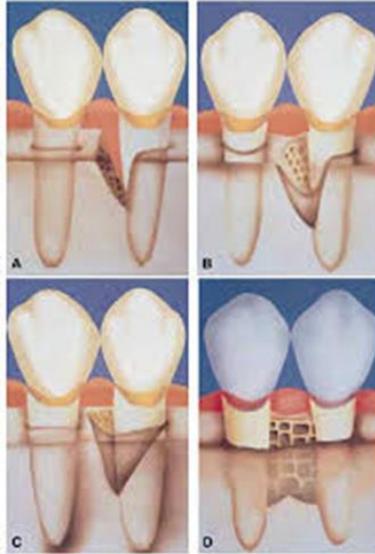


Figura 4. Defectos Infraóseos.

- A) Defecto intraóseo de una pared.
- B) Defecto intraóseo de dos paredes.
- C) Defecto intraóseo de tres paredes.
- D) Cráter.

Fuente: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Lindhe J. Página: 902

4. Regeneración:

Se define como la reproducción o reconstrucción de una parte perdida o lesionada de manera que haya una restauración completa de la arquitectura y la función de los tejidos perdidos o lesionados.²⁰

La regeneración periodontal es un objetivo terapéutico fundamental para el mantenimiento estético de los dientes en salud y función y deberá incluir la formación de cemento nuevo con fibras colágenas insertadas en superficies radiculares previamente afectadas por periodontitis y el nuevo crecimiento de hueso alveolar.

En 1976, Melcher sugirió que el tipo de célula que repuebla la superficie radicular después de la cirugía periodontal determinaría la naturaleza de la inserción que se formará (Figura 5).²¹



Figura 5. Después de la cirugía por colgajo la superficie será repoblada por:

1. Células epiteliales.
2. Células derivadas del tejido conjuntivo gingival.
3. Células derivadas del hueso.
4. Células derivadas del ligamento periodontal.

Fuente: Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Lindhe J. Página: 543

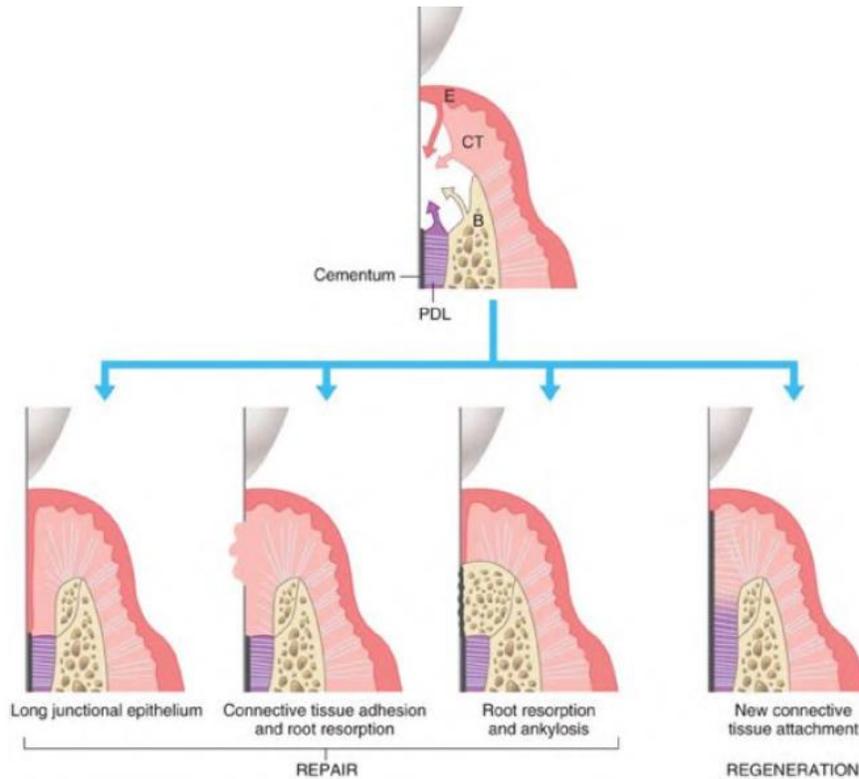


Figura 6. Patrones de cicatrización.

Fuente: Periodontics Medicine, Surgery and Implants.
Rose L.F. Página: 1053

Posibles patrones de cicatrización para una herida periodontal, que dependen de los cuatro posibles tipos de células que predominan en el sitio de la herida. La disminución de las células epiteliales (E) da como resultado un epitelio de unión largo. La proliferación del tejido conectivo (CT) puede resultar en la adhesión del tejido conectivo y/o reabsorción radicular. Con el predominio de las células óseas (B), puede haber reabsorción radicular o anquilosis o ambos. Con la entrada de ligamento periodontal (PDL) y células perivasculares del hueso, se desarrolla un periodonto regenerado con cemento nuevo.²²

4.1 Injertos óseos

La utilización de injertos óseos en el tratamiento periodontal regenerador puede inducir a las células del hueso a producir una capa nueva de cemento con fibras colágenas insertadas sobre superficies radiculares previamente afectadas por periodontitis. Sin embargo los injertos suelen cicatrizar con un epitelio de unión largo en lugar de una nueva inserción de tejido conjuntivo.²¹

4.1.1. Tipos de injertos por su función:

- **Osteoproliferativos (osteogénicos):** las células se caracterizan por ser formadoras de hueso contenidas en el material injertado forman hueso nuevo.
- **Osteoconductores:** el material injertado no contribuye a la neoformación ósea per se si no que sirve de andamio para la formación ósea originada en el hueso adyacente del huésped.
- **Osteoinductores:** el tejido blando circundante inmediatamente adyacente al material injertado induce formación ósea.

4.1.2 Tipos de injertos por su origen:

- **Autógenos:** transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. Se obtiene de sitios donantes intrabucales o extrabucales.
- **Alógenos:** injertos transferidos entre miembros genéticamente disímiles de la misma especie.
- **Xenógenos:** tomados de un sitio donador de otra especie.
- **Aloplásticos:** materiales sintéticos o inorgánicos utilizados como sustitutos de injerto óseo.²²

4.2. Materiales de regeneración biológicamente activos

Los avances en biotecnología, el conocimiento de los factores de crecimiento y el estudio de los distintos biomateriales han desarrollado un área que se define como ingeniería tisular, entendiéndose por tal, la reconstrucción de nuevos tejidos para el reemplazo y la regeneración de estructuras destruidas y perdidas.²³

Para que un material o técnica sea considerado dentro de la modalidad de regeneración, deben demostrar histológicamente que hueso, cemento y ligamento periodontal (un nuevo aparato de inserción) se puede formar en una superficie de la raíz previamente enferma. Cuando la enfermedad periodontal ha causado la pérdida del aparato de inserción se busca un tratamiento regenerador que recupere la función del periodonto en su totalidad.²

A partir de esto, se han propuesto varios métodos para el tratamiento periodontal regenerativo destacándose las proteínas derivadas de la matriz del esmalte, como una nueva modalidad.

4.2.1 Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte (PDME):

Constituyen un compuesto que consiste principalmente en amelogenina y proteínas relacionadas derivadas de brotes de dientes porcinos. Durante la vida fetal, son secretadas y temporalmente depositadas sobre la superficie de la raíz por las células de la vaina radicular epitelial de Hertwig, siendo esencial para la formación de cemento acelular y el desarrollo de ligamento periodontal asociado y el hueso alveolar. Se cree que son utilizadas en lesiones periodontales imitando el desarrollo del aparato de soporte del diente durante la formación de los dientes. Recientemente, estas proteínas han demostrado ser eficaces en la regeneración del aparato de soporte periodontal y en la mejora del nivel de inserción clínica en defectos intraóseos profundos.²³

Esta técnica de regeneración periodontal se basa en la capacidad de las PDME para promover la nueva actividad de las células del ligamento periodontal, la inducción de la expresión de factores de crecimiento y fenotipos de células

específico (factor de crecimiento transformante- β , la interleucina-6, y la proteína morfogenética ósea) que participan en la regeneración periodontal.²⁴

Estas proteínas estimulan la diferenciación de células mesenquimales circundantes en cementoblastos, que forman cemento acelular. Una vez que se forma una nueva capa de cemento, se forman fibras de colágeno en el ligamento periodontal adyacente, uniéndose al nuevo cemento.

Las PDME son una preparación de proteína extraída con ácido acético a partir de brotes de dientes de porcino en desarrollo que contienen una mezcla de proteínas de bajo peso molecular. Los constituyentes principales son las amelogeninas, que son proteínas altamente hidrófobas que se agregan y sirven para la cristalización. Otras proteínas identificadas son la ameloblastina y enamelina. Esta preparación proteica utiliza alginato de propilenglicol (PGA) como portador. El PGA que contiene PDME permanece altamente viscoso cuando se almacena en frío o a temperatura ambiente. Una vez que se aplica al tejido a un pH neutro y la temperatura corporal, el portador de PGA disminuye en viscosidad, y la preparación de PDME se precipita y estas se absorben e inducen la formación de cemento seguido de regeneración periodontal.²²

También se ha demostrado que las PDME juegan un papel importante en la cicatrización de heridas favoreciendo la regeneración de tejidos blandos y la actividad angiogénica.²⁵

5. Antecedentes históricos

Una de las primeras técnicas utilizadas para obtener una nueva inserción fue el raspado y alisado radicular en combinación con el curetaje de tejido blando (McCall 1926, Orban 1948, Beube 1952, Waerhaug 1952, Schaffer y Zander 1953, Carranza 1954,1960), lo cual resultó en una disminución de la bolsa inicial por la contracción y la formación de una nueva inserción conjuntiva en la parte apical de la bolsa.

Prichard 1957, describió una técnica que incluía el levantamiento de colgajos para llegar al defecto, la eliminación del tejido inflamatorio y raspado y alisado de las superficies radiculares. Con dicha técnica se formó tejido de reparación en lesiones intraóseas.²¹

Se han utilizado injertos óseos y sus sustitutos sintéticos en un intento por obtener la regeneración periodontal. El uso de injertos óseos para reconstruir los defectos óseos producidos por la enfermedad periodontal se remonta a Hegedus en 1923 y fue revivido por Nabers & O'Leary en 1965. Desde entonces, una serie de técnicas y materiales para regeneración han surgido. Sin embargo, entre los materiales de injerto hasta la fecha, sólo el hueso autógeno de fuentes extraorales o intraorales y el aloinjerto de hueso deshidratado desmineralizado tienen evidencia histológica humana para incluirlos como materiales regenerativos.²

Modificadores biológicos de la superficie radicular: Esta estrategia se centra en el tratamiento con ácido cítrico, tetraciclina o EDTA para desmineralizar la superficie de la raíz. La superficie de raíz condicionada mejora la formación de una nueva unión del tejido conectivo.²²

Materiales de regeneración biológicamente activos

- a) Proteínas derivadas de la matriz del esmalte: Imitan los mecanismos que tienen lugar durante la formación de los tejidos periodontales; estas proteínas se depositan en la superficie de las raíces de los dientes en desarrollo antes de la formación del cemento y pueden desempeñar un papel en la cementogénesis (Lindskog 1981a, b, Lindskog & Hammarstr 1981, Slavkin et al., 1989). Estas observaciones llevaron a la hipótesis de que las PDME pueden tener un papel integral en la diferenciación futura de los tejidos periodontales antes de la formación de cemento y (Gestrelius et al., 1997, Hammarström et al., 1997, Heijl 1997, Zetterstrom et al., 1997).²⁵
- b) Factores reguladores del crecimiento: son hormonas polipeptídicas que estimulan la proliferación, quimiotaxis, diferenciación y producción de proteínas de la matriz extracelular (Terranova y Wikesjo). (Lynch y col. 1989,1991; Rutherford y col. 1992; Giannobile y col. 1994, 1996; Howell y col. 1997; Lekovic y col. 2003; Graves y Cochran 1194).²¹

Regeneración tisular guiada (RTG): en este procedimiento, se coloca una barrera biocompatible o membrana (reabsorbible o no reabsorbible) esta es implantada para aislar y proteger el hueso defecto. (Haney et al., 1993, Karring et al., 1993 y Trombelli et al., 1999).²⁴

Capítulo II

6. Objetivos

Objetivo general

Presentar un caso clínico de una paciente con periodontitis crónica generalizada moderada, en cuya fase II periodontal se utilizó proteínas derivadas de la matriz del esmalte en conjunto con aloinjerto óseo, como materiales regenerativos.

Objetivos específicos

1. Brindar al paciente un estado de salud periodontal, proporcionando una arquitectura ósea positiva, facilitando la higiene oral.
2. Disminuir las profundidades de bolsa y aumentar los niveles de inserción clínica.
3. Preservar la totalidad de los órganos dentarios a través de la regeneración de las estructuras de soporte.

Capítulo III

7. Reporte del caso

Se presenta a la Clínica de Profundización de Endodoncia y Periodoncia de la ENES Unidad León de la UNAM, paciente femenino de 39 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares ni personales patológicos de relevancia, cuyo motivo de consulta es “mis dientes se mueven”. Posterior al registro de la ficha periodontal y serie radiográfica periodontal, se establece un diagnóstico: Periodontitis crónica generalizada moderada. Figuras 7-9.

Donde el plan de tratamiento consistió en (con previo consentimiento informado por parte del paciente anexo 1):

Fase I Higiénica: Control personal de placa, técnicas de higiene, eliminación de cálculo, raspado y alisado radicular en los cuatro cuadrantes, revaloración a las 4 semanas, interconsulta con exodoncia para la extracción del diente 27, endodoncia diente 44, prótesis para la restauración del diente 44.

Fase II Quirúrgica: Desbridamiento por colgajo en los dientes 17, 16, 15, 25, 26, 36, 35, 46, 47; utilizando hueso liofilizado y proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

Fase III Mantenimiento: Control de placa y reforzar técnicas de higiene personal cada 3 meses.

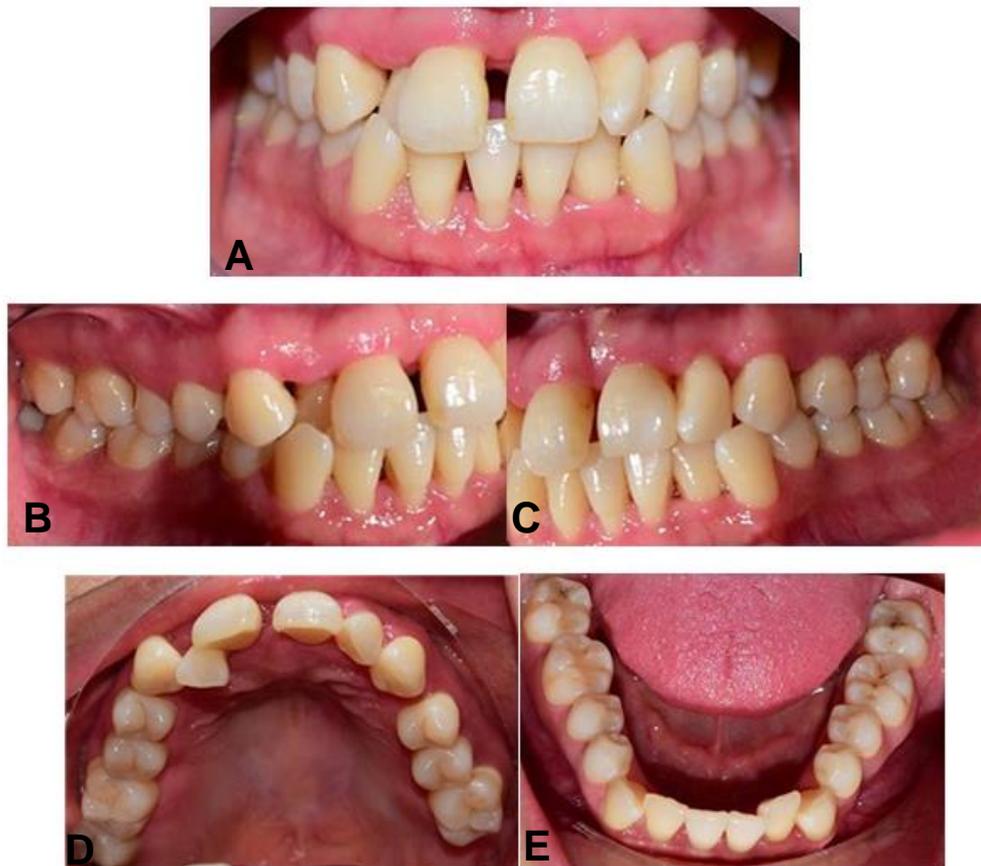


Figura 7. Fotografías intraorales iniciales del 13 de octubre 2015.

(A) Frontal donde podemos observar una migración apical del margen gingival y la pérdida de papilas interdentes en dientes anteriores superiores e inferiores. La encía presenta un aumento de volumen, color rosado fuerte, consistencia blanda y lisa. Malposición dental y diastemas en los dientes anteriores superiores.

(B, C) Laterales donde se observa el nivel del margen gingival y malposición dental de los dientes 12, 23, 33, 43.

(D) Oclusal superior, donde se aprecia que el diente 12 se encuentra fuera del arco dental.

(E) Oclusal inferior donde podemos ver caries en los dientes 47, 46, 37, 36.
Fuente propia.

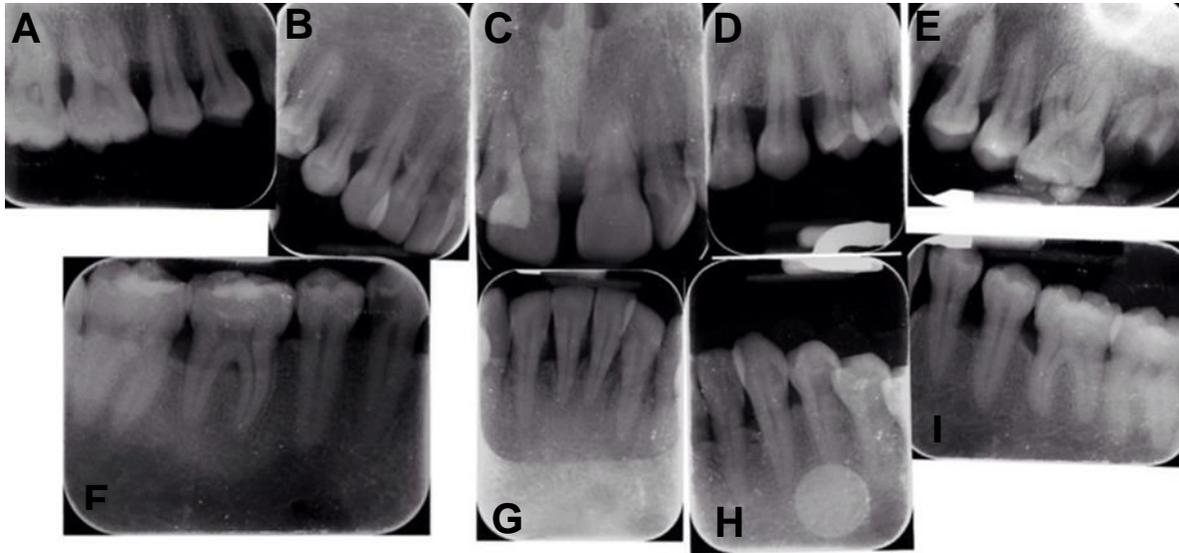


Figura 8. Serie radiográfica periapical inicial del 13 octubre del 2015.

Se puede apreciar una pérdida generaliza del hueso alveolar.

(A) Pérdida ósea horizontal en los dientes 17, 15 y 14 y un ligero defecto angular en la cara mesial del diente 16.

(B-D) Pérdida ósea horizontal en los dientes anteriores superiores.

(E) defectos angulares en la cara mesial del diente 25 y 26. Presencia del resto radicular del diente 27.

(F) Caries interproximal en la cara distal del diente 44 y pérdida ósea en furca del diente 46, restauraciones en los dientes 47 y 46.

(G, H) Pérdida ósea horizontal en los dientes 42, 41,31, 32 y 33.

(I) Defectos horizontes en los dientes 34 y 35. Defecto angular en el diente 36.
Fuente propia.

MV AE XS IT LI AB RU L A R	PS		324	324	422	224	413	444	333	424	323	313	413	324	324		
	UCE		111	112	000	000	000	212	001	103	320	000	000	000	000		
	NI		435	436	422	224	413	656	334	527	643	313	413	324	324		
	SS		x		x x		x	xxx		x		xxx		x			
	SUP																
	MOV							II	II	II	I						
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

MP AA XL IA LT AI RNO	PS		446	446	545	422	434	443	444	444	444	323	412	233	444		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		
	NI		446	446	545	422	434	443	444	444	444	323	412	233	444		
	SS		x x	x	x			x		xxx	x		x x	x	x		
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

ML AI NN DG IU BA UL L A R	PS		433	434	324	424	423	222	122	222	323	323	334	422	322	444	
	UCE		000	000	000	000	000	010	011	110	111	000	010	000	000	000	
	NI		433	434	324	424	423	232	133	332	434	323	344	422	322	444	
	SS			xxx				xxx	x x				x				
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

MV AE NS DT I I BB UU LL AA RR	PS		433	543	324	422	424	424	424	434	423	324	424	323	444	334	
	UCE		001	000	000	000	000	122	222	112	200	100	000	000	000	000	
	NI		434	543	324	422	424	546	646	546	623	424	424	323	444	334	
	SS					xx			x		xxx			xxx	x		
	SUP																
	MOV							I	I	I							
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Figura 9. Ficha periodontal del 13 de octubre 2015.
Fuente propia.

7.1 Técnica quirúrgica

Cuadrante superior derecho.

Se comenzó la infiltración de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000 con técnica local en vestibular, y palatino. Se realizaron incisiones intrasurcales con mango de bisturí # 3 y hoja 15C de distal del diente 14 a distal del diente 17 por vestibular y palatino (Figura 10).

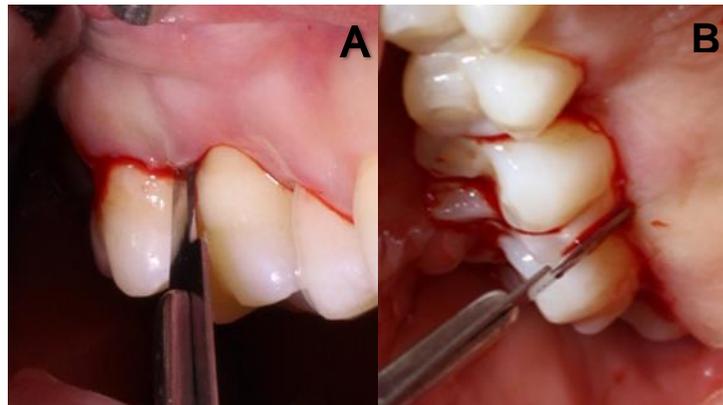


Figura 10. Incisiones vestibular (A) y palatino (B) de los dientes 17, 16, 15, 14.
Fuente propia.

Posterior se hizo levantamiento del colgajo a espesor total por vestibular y palatino con legra P20 y de Prichard (Figura 11), mostrando así los defectos óseos (Figura 12).

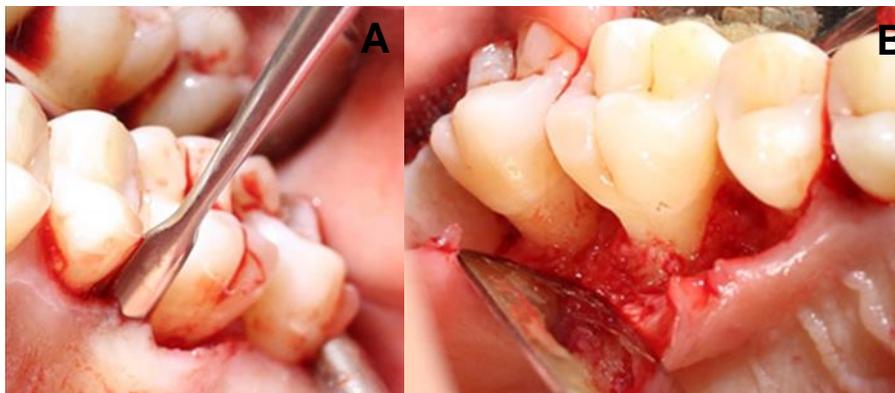


Figura 11. Levantamiento de colgajo (A y B), vista por palatino de los dientes 17, 16, 15.
Fuente propia.

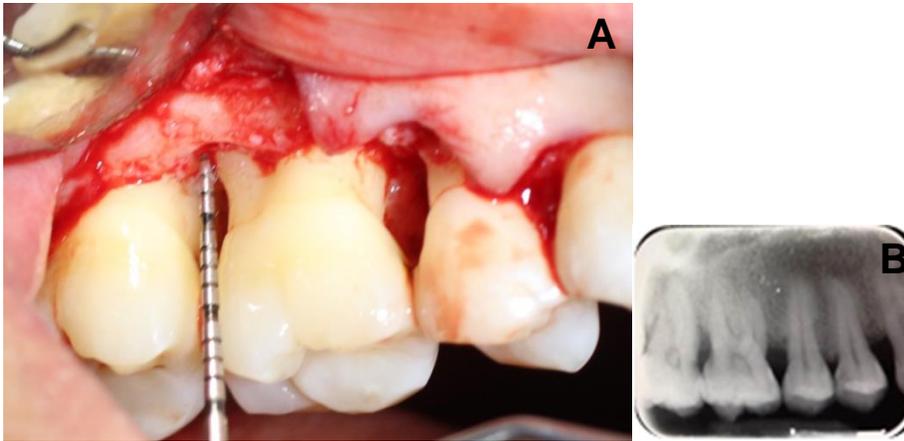


Figura 12. Defecto intraóseo en el diente 16 vista por vestibular **(A)** radiografía periapical que muestra los defectos intraósseos de los dientes 17, 16, 15, 14 **(B)**. Fuente propia.

Después se realizó raspado y alisado radicular con técnica híbrida (ultrasonido, manual, ultrasonido) y se lavó con solución fisiológica (Figura 13).



Figura 13. Dientes 17, 16, 15 después del raspado y alisado radicular vista por palatino. Fuente propia.

Se colocó EDTA al 24% durante 1 minuto (Figura 14) y se lavó con solución fisiológica, mientras el EDTA actuaba se mezcló el aloinjerto con las PDME (Figura 15).



Figura 14. Colocación del acondicionador de la superficie radicular (EDTA 24%)
Fuente propia

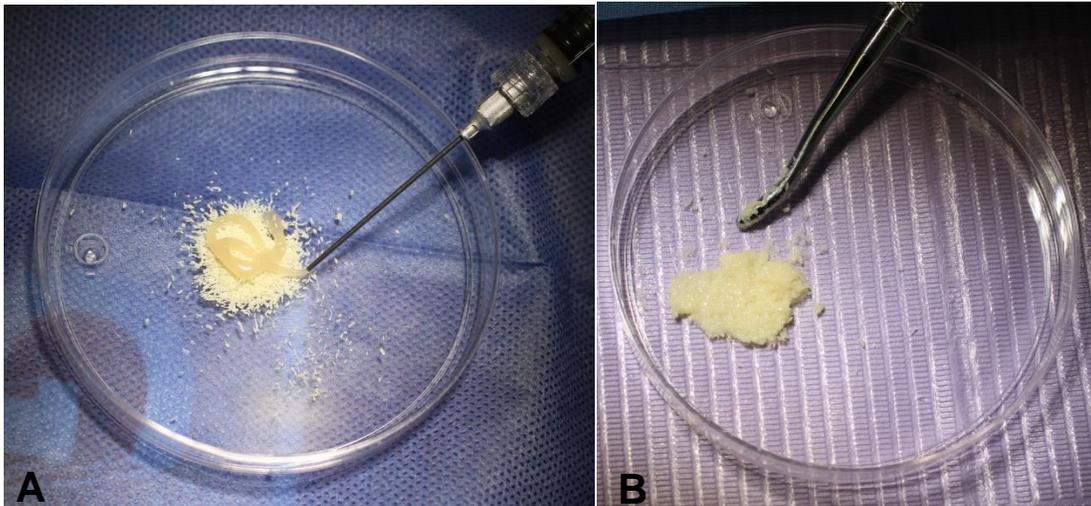


Figura 15. (A y B) mezcla del aloinjerto con PDME.
Fuente propia.

Se llevó el aloinjerto con las PDME a los defectos óseos (Figura 16). Posteriormente se reposicionaron los colgajos y se colocó sutura reabsorbible poliglactina 910 5-0 (vicryl) con puntos colchonero horizontal.

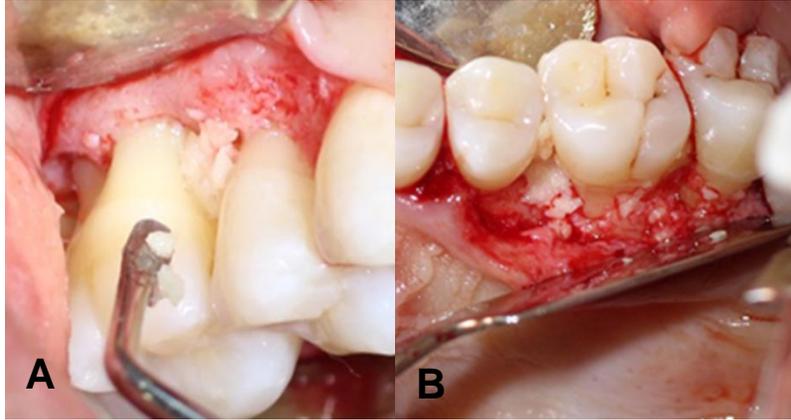


Figura 16. Colocación del aloinjerto con PDME en los dientes 17, 16,15 por vestibular **(A)** y palatino **(B)**.
Fuente propia.

Cuadrante superior izquierdo.

Se comenzó la infiltración de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000 con técnica local en vestibular, y palatino. Se realizaron incisiones intrasurcales con mango de bisturí # 3 y hoja 15C de distal del diente 24 a distal del diente 26 por vestibular y palatino. Posteriormente se hizo levantamiento de colgajo a espesor total por vestibular y palatino con legra P20 y Prichard, mostrando así los defectos óseos (Figura 17). Después se realizó raspado y alisado radicular con técnica híbrida (ultrasonido, manual, ultrasonido) y se lavó con solución fisiológica. Se colocó EDTA al 24% durante 1 minuto y se lavó con solución fisiológica, se llevó el aloinjerto con las PDME a los defectos óseos (Figura 18). Posteriormente se reposicionaron los colgajos y se colocó sutura reabsorbible poliglactina 910; 5-0, (vicryl) con puntos colchonero horizontal.

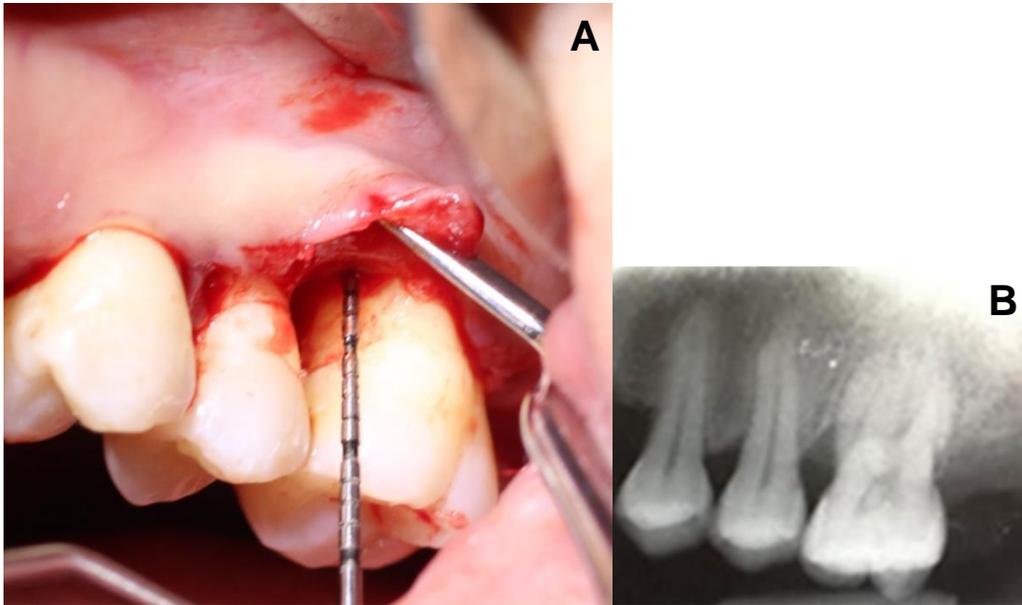


Figura 17. Defecto intraóseo (A), en el diente 26 vista por vestibular.
(B) Radiografía periapical que muestra los defectos intraóseos de los dientes 26, 25, 24.
Fuente propia.



Figura 18. Colocación del aloinjerto con PDME en el diente 26.
Fuente propia.

Cuadrante inferior izquierdo y derecho.

Se comenzó la infiltración de mepivacaína al 2% con epinefrina 1:100,000 con técnica troncular del nervio dentario inferior izquierdo y derecho. Se realizaron incisiones intrasurcales con mango de bisturí # 3 y hoja 15C de mesial del diente 35 a distal del diente 37 y de mesial del diente 44 a distal del diente 47 por vestibular y lingual. Posteriormente se hizo levantamiento del colgajo a espesor total por vestibular y lingual con legra P20 y Prichard, mostrando así los defectos óseos (Figura 19). Después se realizó raspado y alisado radicular con técnica híbrida (ultrasonido, manual, ultrasonido) y se lavó con solución fisiológica. Se colocó EDTA al 24% durante 1 minuto y se lavó con solución fisiológica, se llevó el aloinjerto con las PDME a los defectos óseos (Figura 20). Posteriormente se reposicionaron los colgajos y se colocó sutura reabsorbible poliglactina 910; 5-0, (vicryl) con puntos colchonero horizontal. Y se explicaron las indicaciones postoperatorias a la paciente.

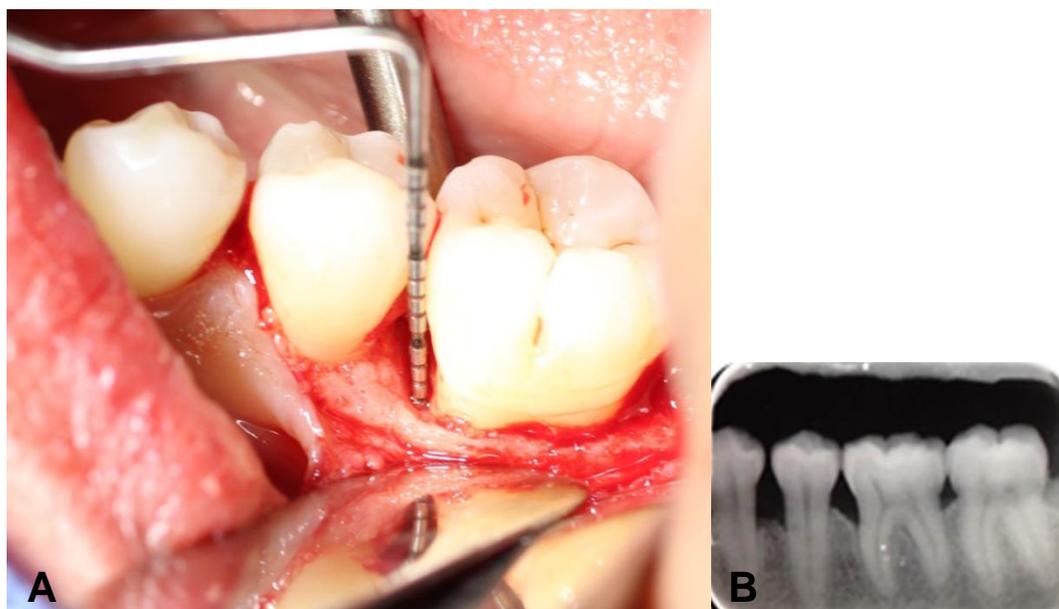


Figura 19. Defecto intraóseo (A) del diente 36, (B) radiografía periapical que muestra los defectos intraóseos de los dientes 36, 35,34.
Fuente propia

Figura 20. Colocación del aloinjerto con PDME en los dientes 36 y 35.
Fuente propia.



Indicaciones postoperatorias:

- Amoxicilina 500 mg 1 tableta cada 8 horas por 7 días. Comenzando 24 horas antes.
- Ketorolaco 10 mg. 1 cada 12 horas por 3 días comenzado una hora antes de la cirugía.
- Colutorio de gluconato de clorhexidina al .12%, 15 ml cada 12 horas por 15 días comenzando 24 horas antes de la cirugía.
- No escupir ni succionar con popote por las primeras 48 horas.
- No exponerse al sol o calor por 48 horas.
- Consumir alimentos fríos las primeras 24 horas.
- Reposo relativo.
- Dieta blanda y sin irritantes.
- Al momento de dormir, procurar que la cabeza este más elevada que los pies.
- No realizar cepillado en la zona tratada por 15 días.
- Acudir a revisión y limpieza dental.

Capítulo IV

8. Resultados

Los resultados fueron evaluados a los 6 meses de evolución, con el registro de una nueva ficha periodontal (Figura 21) y serie radiográfica periapical (Figura 22).

Clínicamente en los sitios donde se utilizaron las proteínas derivadas de la matriz del esmalte hubo una buena cicatrización de tejido blando (Figura 23). La paciente refiere una disminución de la hipersensibilidad dental que antes presentaba, y una disminución en la movilidad dental en los dientes anteriores superiores.

Al sondaje periodontal, hubo ganancia de los niveles de inserción y una disminución considerable en las profundidades de bolsa, sangrado al sondeo y movilidad dental (Figuras 24 y 25).

MV AES IT LIB RUL AR	PS		333	421	321	313	212	333	323	213	333	221	212	312	323		
	UCE		111	112	000	000	000	212	001	100	220	110	000	000	000		
	NI		444	533	321	313	212	545	324	313	553	331	212	312	313		
	SS																
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

MP AXL IA LT AIR NO	PS		333	343	433	334	334	434	434	424	423	313	323	323	423		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		
	NI		333	343	433	334	334	434	434	424	423	313	323	323	423		
	SS																
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

ML AIN DGI UBA ULL AR	PS		323	324	222	322	424	323	313	312	313	222	212	212	322	323	
	UCE		000	000	000	000	000	010	011	110	111	000	010	000	000	000	
	NI		323	324	222	322	424	333	324	422	424	222	222	212	322	323	
	SS					xxx		xxx			x	xxx					
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

MV AENS DT IIBB UULL AARR	PS		323	422	212	312	312	312	213	213	223	322	222	333	443	444	
	UCE		001	000	000	000	000	122	222	112	200	100	000	000	000	000	
	NI		324	422	212	312	312	434	435	325	423	422	222	333	443	444	
	SS			x		x		x	x						xxx		
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Figura 21. Ficha periodontal del 23 de agosto del 2016.
Figura propia.

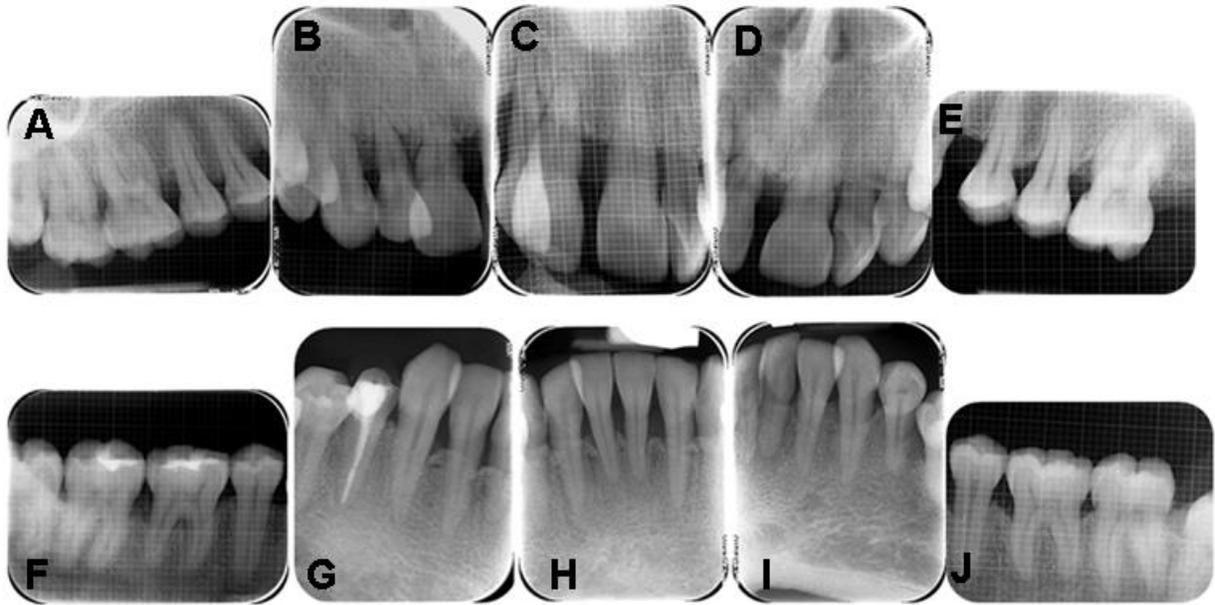


Figura 22. Serie radiográfica periapical del 23 de agosto de 2016.

(A, E, F, J) zona radiolúcida en la cara mesial del diente 16, 26, 36 y la zona de furcación del diente 46.

(B, C, D, G, H, I) pérdida ósea horizontal en los dientes anteriores superiores e inferiores.

Fuente propia



Figura 23. Fotografías intraorales del 23 de agosto del 2016.

(A-E) Mínima retracción postoperatoria del margen gingival y poca presencia de placa dentobacteriana.

Fuente propia.

MV AE XS IT LI AB RU L A R	PS		324	324	422	224	413	444	333	424	323	313	413	324	324		
	UCE		111	112	000	000	000	212	001	103	320	000	000	000	000		
	NI		435	436	422	224	413	656	334	527	643	313	413	324	324		
	SS		x		xx		x	xxx		x		xxx		x			
	SUP																
	MOV							II	II	II	I						
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

13 de octubre del 2015

MV AE XS IT LI AB RU L A R	PS		333	421	321	313	212	333	323	213	333	221	212	312	323		
	UCE		111	112	000	000	000	212	001	100	220	110	000	000	000		
	NI		444	533	321	313	212	545	324	313	553	331	212	312	313		
	SS																
	SUP																
	MOV							I	I	I	I						
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

23 de agosto del 2016

MP AA XL IA LT AI RNO	PS		446	446	545	422	434	443	444	444	444	323	412	233	444		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		
	NI		446	446	545	422	434	443	444	444	444	323	412	233	444		
	SS		x x	x	x			x		xxx	x		x x	x	x		
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

13 de octubre del 2015

MP AA XL IA LT AI RNO	PS		333	343	433	334	334	434	434	424	423	313	323	323	423		
	UCE		000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000	000		
	NI		333	343	433	334	334	434	434	424	423	313	323	323	423		
	SS																
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

23 de agosto del 2016

Figura 24. Comparación ficha periodontal inicial y final maxilar. Se puede observar una disminución en las profundidades de bolsa y sangrado al sondeo, así como una ganancia de los niveles de inserción. Figura propia.

M A I N D G I U B A U L L A R	PS		433	434	324	424	423	222	122	222	323	323	334	422	322	444	
	UCE		000	000	000	000	000	010	011	110	111	000	010	000	000	000	
	NI		433	434	324	424	423	232	133	332	434	323	344	422	322	444	
	SS			xxx				xxx	x x				x				
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

13 de octubre del 2015

M A I N D G I U B A U L L A R	PS		323	324	222	322	424	323	313	312	313	222	212	212	322	323	
	UCE		000	000	000	000	000	010	011	110	111	000	010	000	000	000	
	NI		323	324	222	322	424	333	324	422	424	222	222	212	322	323	
	SS					xxx		xxx			x	xxx					
	SUP																
	INV.FURCA																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

23 de agosto del 2016

M V A E N S D T I B B U U L L A R	PS		433	543	324	422	424	424	424	434	423	324	424	323	444	334	
	UCE		001	000	000	000	000	122	222	112	200	100	000	000	000	000	
	NI		434	543	324	422	424	546	646	546	623	424	424	323	444	334	
	SS					xx			x		xxx			xxx	x		
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

13 de octubre del 2016

M V A E N S D T I B B U U L L A R	PS		323	422	212	312	312	312	213	213	223	322	222	333	443	444	
	UCE		001	000	000	000	000	122	222	112	200	100	000	000	000	000	
	NI		324	422	212	312	312	434	435	325	423	422	222	333	443	444	
	SS			x		x		x	x						xxx		
	SUP																
	MOV																
	DIENTE	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

23 de agosto del 2016

Figura 25. Comparación ficha periodontal inicial y final mandibular. Se puede observar una disminución en las profundidades de bolsa y sangrado al sondeo, así como una ganancia de los niveles de inserción. Figura propia.

Al sondaje periodontal, hubo una disminución en las profundidades de bolsa (Tabla 1), niveles de inserción (Tabla 2), sangrado al sondeo (Tabla 3) y movilidad dental (tabla 4).

Nivel de inserción	# de sitios 15 octubre 2015	Porcentaje %	# de sitios 23 agosto 2016	Porcentaje %
1	5	3.0	13	8
2	29	17.9	47	29.05
3	41	25.3	60	37.03
4	37	41.3	35	21.6
5	8	4.9	7	4.3
6	12	7.4	0	0

Tabla 1. Muestra el número de sitios que disminuyeron en profundidad al sondeo y sus porcentajes en cada valor.

Sangrado al sondeo			
# de sitios 15 octubre 2015	Porcentaje %	# de sitios 23 agosto 2016	Porcentaje %
45	27.7	17	10.4

Tabla 2. Número de sitios que presentaron una ganancia en niveles de inserción y sus porcentajes en cada valor.

Profundidad al sondeo	# de sitios 15 octubre 2015	Porcentaje %	# de sitios 23 agosto 2016	Porcentaje %
1	5	3.1	21	12.9
2	42	25.9	54	33.3
3	42	25.9	65	40.1
4	68	41.9	22	13.5
5	3	1.8	0	0
6	2	1.2	0	0

Tabla 3. Cantidad de sitios que disminuyeron en cuanto sangrado al sondeo y sus porcentajes.

Movilidad dental		
Grado	# de dientes 15 octubre 2015	#de dientes 23 agosto 2016
I	4	7
II	3	0
III	0	0

Tabla 4. Número de dientes con movilidad y el grado que presentan.

Radiográficamente se puede observar una zona radiolúcida en las zonas tratadas.
Figuras 26 a 33.



Figura 26. Rx. Inicial
dientes 17, 16, 15,14.

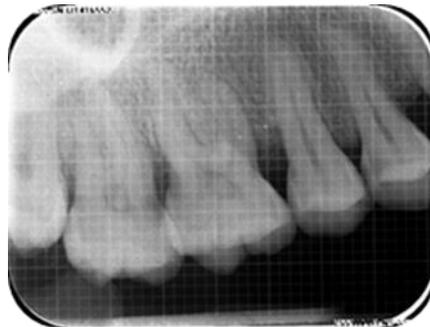


Figura 27. Rx. Final
dientes 17, 16, 15, 14.



Figura 28. Rx. Inicial
dientes 26, 25, 24.

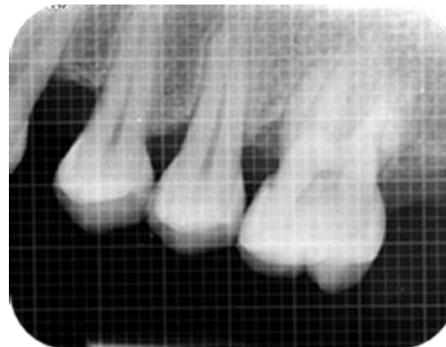


Figura 29. Rx. Final
dientes 26, 25, 24



Figura 30. Rx. Inicial
dientes 37, 36, 35.

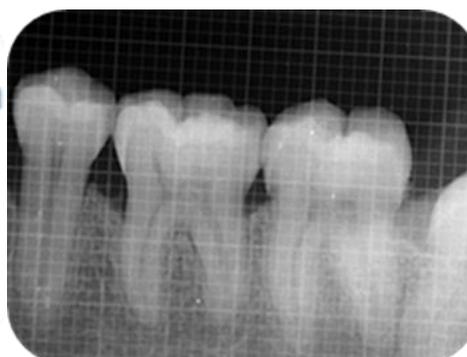


Figura 31. Rx. Final
dientes 37, 36, 35



Figura 32. Rx. Inicial
dientes 47, 46, 45, 44

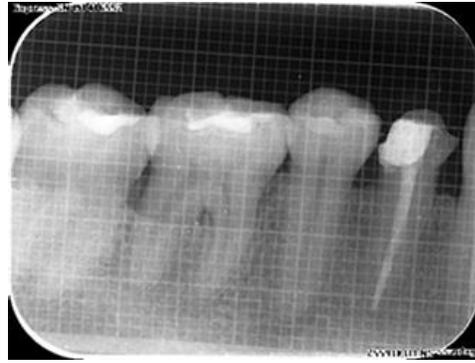


Figura 33. Rx. Final
dientes 47, 46, 45, 44

9. Discusión

La enfermedad periodontal se caracteriza por presentar: pérdida de los niveles de inserción clínica, recesión del margen gingival, bolsas periodontales, defectos óseos, movilidad y migración de las estructuras dentarias, con su subsecuente exfoliación. Es por ello que, una vez realizada la fase I periodontal, surge la necesidad de la utilización de técnicas regenerativas para recuperar el tejido periodontal perdido.

Trombelli 2005,²³ Yu-Kang et al. 2012,²⁶ Artzi et al. 2015,²⁷ Miron et al. 2016,²⁵ refieren que el uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte dio como resultados mejoras estadísticamente y clínicamente significativas en los parámetros evaluados: profundidad de bolsa, recesión del margen gingival, nivel de inserción clínica y sangrado al sondaje; aunque el éxito clínico a menudo es limitado y su variable puede estar relacionada con el potencial de regeneración nativo en el defecto periodontal, el manejo clínico de los tejidos y el mantenimiento de la herida Susin et al. 2015.²⁸ Tal como en el caso presentado, donde el uso de las mismas arrojó como resultado una ganancia en términos de niveles de inserción, reducción de la profundidad de bolsa, reducción de sangrado al sondeo y llenado óseo en la evaluación a los seis meses.

Varios autores han reportado que el uso de las proteínas derivadas de la matriz del esmalte en conjunto con algún injerto óseo tiene la capacidad de mejorar los resultados clínicos y radiográficos (Zucchelli et al. 2003,²⁹ Aichelmann-Reidy y Reynolds 2008,³⁰ Scuelan et al. 2015,³¹ Artzi et al. 2015²⁷), dichos resultados pueden permanecer clínicamente estables a largo plazo (Rosen et al. 2000²); como se llevó a cabo en el caso presentado, donde la combinación de ambos materiales mejoró los parámetros clínicos. De igual manera como lo menciona Yu-Kang et al. 2012,²⁶ Artzi et al. 2015²⁷ en sus estudios, las terapias de combinación obtuvieron mejores resultados que las técnicas individuales. Por otra parte, el uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte en conjunto con algún injerto óseo ha sido comparado con la regeneración tisular guiada (Cortellini y Tonetti 2005,²⁴ Crea et al. 2008,³² Aichelmann-Reidy y Reynolds 2008³⁰), obteniendo buenos resultados con el uso de PDME y un injerto óseo, aunque las diferencias no fueron significativas.

Hejil et al.1997,³³ Sculean et al. 1999,³⁴ estudiaron el uso de las proteínas derivadas de la matriz del esmalte con diferentes técnicas y no reportaron algún efecto adverso. Posterior a la técnica quirúrgica realizada, el paciente no presentó una reacción secundaria a las PDME y la evolución de la cicatrización fue de manera favorable. Sin embargo las técnicas utilizadas para la evaluación de los resultados no son suficiente prueba de una verdadera regeneración periodontal.

10. Conclusiones

-La elaboración de una historia clínica completa es esencial para establecer un diagnóstico correcto; y por ende desarrollar un plan de tratamiento idóneo según las necesidades del paciente.

-Con la utilización de proteínas derivadas de la matriz del esmalte se obtienen resultados favorables: buena cicatrización del tejido blando, ganancia en los niveles de inserción y reducción en la profundidad al sondaje.

-El uso de proteínas derivadas del esmalte en conjunto con un aloinjerto ofrece mejores resultados que la terapia quirúrgica sola.

-La regeneración periodontal tendrá buen pronóstico a largo plazo si el paciente coopera con técnicas de higiene adecuadas y sus respectivas visitas de mantenimiento.

11. Anexos



8293

Confirma a la NOM-185-SSA1-1995
y a la NOM-013-SSA2-2008

CARTA DE CONSENTIMIENTO BAJO INFORMACIÓN

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana 185-SSA1-1995. Del expediente clínico médico, publicado el lunes 14 de diciembre de 1995, en su capítulo 10.1.1 se presenta este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor. A través de este documento acepta, bajo la debida información de los riesgos y los beneficios esperados del tratamiento dental a realizar. Por consiguiente y en solitud de paciente o responsable del paciente:

DECLARO

1. Estoy enterado y acepto que para iniciar el plan de tratamiento, deberá iniciarse previamente un EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO, radiografía con interpretación de la misma, plan de tratamiento y los estudios que se consideren necesarios para complementar dicho expediente. Estoy consciente y enterado de que la información que se aporta en el interrogatorio del EXPEDIENTE CLÍNICO ÚNICO es completa y veraz y que cualquier dato que no fuera aportado a este, no involucra ninguna responsabilidad para la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM.
2. Que he sido debidamente informado sobre mi diagnóstico, el cual es:
patología crónica general de moderada a considerable
dental
3. Que se me ha explicado detalladamente el plan de tratamiento para atender mi padecimiento, el cual consiste en:
desbridamiento por cirugía y colocación de moldes durante la
manipulación de esmalte y un año de ayuno y almacenamiento de 2 años de 97
4. Entiendo del procedimiento a realizar, los beneficios, los riesgos que implica y la posibilidad de las complicaciones me han sido explicadas por el alumno y el facultado a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento. Se me ha explicado que las posibles complicaciones pueden ser hemorragia, infección, alergia, mala cicatrización, resultados estéticos no deseados, fracturas, pérdida de órganos dentarios, para caries/respiración reversible o no, desplazamiento de órganos.
5. Que cuento con la información suficiente sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento, y sé que puede cambiar de acuerdo a las circunstancias clínicas que surjan durante el mismo.
6. Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
7. Que puedo requerir de tratamientos complementarios a los que previamente me han mencionado, con el objeto de mejorar el curso de mi padecimiento.
8. Que se me ha informado, que el personal médico que me atiende, cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi tratamiento y aun así, no me extra de presentar complicaciones.
9. Consentiré para que se me administre anestesia local, si así lo requiere el tratamiento.
10. Autorizo a los médicos tratantes que concierne con fines científicos e históricos aquellos tejidos, partes o órganos dentales como resultado del tratamiento. Además permito la toma de radiografías y fotografías así como la toma de muestras de sangre y heces, para los propósitos de diagnóstico, plan de tratamiento, por razones de educación clínica, así como la documentación o publicación de las mismas de ser necesario.
11. Acepto que la atención está sujeta a las disposiciones de la Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM y me comprometo a respetar a estas disposiciones así como al personal académico, administrativo y estudiantil que aquí laboran y cuidar las instalaciones y equipos.
12. Estoy de acuerdo que cualquier pago que se realice por concepto de la atención en clínicas deberá realizarse al inicio de esta actividad, con el recibo correspondiente, quedando por aclararse con el docente a cargo en el caso de las repeticiones de algún procedimiento.
13. Acepto que la atención está sujeta a los tiempos y honorarios en que las Clínicas Odontológicas laboren y que los días pueden ser modificados por situaciones imprevistas durante el servicio, compromiéndome independientemente de esto a asistir puntualmente a ellas.
14. Estoy consciente que dentro de mi tratamiento pueden ser prescritos algunos medicamentos en beneficio del mismo y que todo anotado en el formato oficial que para este efecto existe, que deberá ser firmado únicamente por el personal docente asignado a la clínica, teniendo como propia dicha responsabilidad, por ser personal titulado y con registro ante la SSA.
15. La Escuela Nacional de Estudios Superiores, Unidad León, UNAM, no se hace responsable de ningún tratamiento efectuado fuera de las instalaciones de nuestras clínicas.
16. Acepto que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

ACEPTO LOS TÉRMINOS CONTENIDOS EN EL PRESENTE DOCUMENTO

Maribel Helguera Ramos EN LA PRESENCIA DE WILSON TORRES JUAN PEREZ
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O TUTOR NOMBRE Y FIRMA DEL FACULTADO A CARGO NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO

CON FUNDAMENTO EN LOS ARTÍCULOS 1803 Y 1812 DEL CÓDIGO CIVIL FEDERAL, OBLIGACIONES EN GENERAL SOBRE EL CONSENTIMIENTO.

12. Bibliografía

1. Wolf H., Métodos regenerativos. En: Wolf H. F., Rateitschak E.M, Rateitschak K.H., Editores. Periodoncia atlas en color de odontología. 3 ed. España: Masson; 2005. p. 355-366.
2. Rosen P.S., Reynolds M.A., Bowers G.M. The treatment of intrabony defects with bone grafts. *Periodontol 2000* 2000; 22: 88-103.
3. Itoiz M.E., Carranza A.F. La encía. En: Carranza F.A., Newman M.G., Takei H.H., Editores. *Periodontología Clínica*. 10 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p. 16-35.
4. Lindhe J., Karring T., Araújo M. Anatomía de los tejidos periodontales. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 3- 49.
5. Carranza F.A., Bernad G.W. Estructuras de soporte dentinario. En: Carranza F.A., Newman M.G., Takei H.H., Editores. *Periodontología Clínica*. 10 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p.36-58.
6. Lindhe J., Karring T. Enfermedades periodontales. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 377-398.
7. Armitage G.C. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades Periodontales. *Periodontol 2000* 2005; 9: 9-21.
8. Armitage G. C. Diagnosis and classification of periodontal diseases. En: Rose L.F., Mealey B.C., Genco R.J., Cohen W., Editores. *Periodontics Medicine, Surgery and Implants*. 1 ed. Missouri: Elsevier Mosby; 2004. p. 84-102.
9. Highfield J. Diagnosis and classification of periodontal disease. *Aust Dentl J* 2009; 54: 11–26.
10. Parameters of Care Supplement. Parameter on comprehensive periodontal examination. *J. Periodontol* 2000; 71: 847-848.

11. Parameters of Care Supplement. Parameter on periodontal maintenance. *J. Periodontol* 2000; 71: 849-850.
12. Carranza F.A. Fundamentos del tratamiento periodontal. En: Carranza F.A., Newman M.G., Takei H.H., Editores. *Periodontología Clínica*. 10 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p. 536-541.
13. Kinane D.F., Lindhe J., Trombelli L., Periodontitis crónica. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 420-450.
14. Borrell L.N., Papapanou P.N. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 132–158.
15. Dye B. A. Global periodontal disease epidemiology. *Periodontol* 2000 2012; 58: 10–25.
16. Nagy R.J. Novak K.F. Periodontitis agresiva. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 428-452.
17. Parameters of Care Supplement. Parameter on aggressive periodontitis. *J. Periodontol* 2000; 71: 867-869.
18. Cortellini P., Tonetti M.S. Tratamiento periodontal regenerativo. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 901-950.
19. Papapanou P.N., Tonetti M.S. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol* 2000. 2000; 22:8-21
20. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms.
21. Karring T., Lindhe J. Conceptos de regeneración periodontal. En: Lindhe J., Karring T., Lang N.P., Editores. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 5 ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 541-562.
22. Kao R.T. Periodontal regeneration and reconstructive surgery. En: Rose L.F., Mealey B.C., Genco R.J., Cohen W., Editores. *Periodontics*

Medicine, Surgery and Implants. 1 ed. Missouri: Elsevier Mosby; 2004. p. 1050-1111.

23. Trombelli L. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect? *Periodontol 2000* 2005; 37: 88–105.

24. Cortellini P., Tonetti M.S. Clinical performance of a regenerative strategy for intrabony defects: scientific evidence and clinical experience. *J Periodontol* 2005; 76: 341-350.

25. Miron R.J., Sculean A., Cochran D.L., Froum S., Zucchelli G., Nemcovsky C., et. al. Twenty years of enamel matrix derivative: the past, the present and the future. *J Clin Periodontol* 2016; 43: 668–683.

26. Tu Y-K., Needleman I., Chambrone L., Lu H-K., Faggion C.M. Jr. A bayesian network meta-analysis on comparisons of enamel matrix derivatives, guided tissue regeneration and their combination therapies. *J Clin Periodontol* 2012; 39: 303–314.

27. Artzi Z., Tal H., Platner O., Wasersprung N., Weinberg E., Slutzkey S., Gozali N., Carmeli G., Herzberg R., Kozlovsky A. Deproteinized bovine bone in association with guided tissue regeneration or enamel matrix derivatives procedures in aggressive periodontitis patients: a 1-year retrospective study. *J Clin Periodontol* 2015; 42: 547–556.

28. Susin C., Fiorini T., Lee J., De Stefano J.A., Dickinson D.P. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontol 2000* 2015; 68: 83–98.

29. Zucchelli G., Amore C., Montebugnoli L., and De Sanctis M. Enamel matrix proteins and bovine porous bone mineral in the treatment of intrabony defects: a comparative controlled clinical trial. *J Periodontol* 2003; 74: 1725-1735.

30. Aichelmann-Reidy M.E., Reynolds M. A. Predictability of clinical outcomes following regenerative therapy in intrabony defects. *J Periodontol* 2008; 79: 387-393.

31. Sculean A., Nikolidakis D., Nikou G., Ivanovic A., Chapple I.C., Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in

human intrabony defects: a systematic review. *Periodontol 2000* 2015; 68: 182–216.

32. Crea A., Dassatti A., Hoffmann O., Zafirooulos G., Deli G. Treatment of intrabony defects using guided tissue regeneration or enamel matrix derivative: A 3-Year Prospective Randomized Clinical Study. *J Periodontol* 2008; 79: 2281-2289.

33. Heijl L., Heden G., Svärdröm G., Östgren A. Enamel matrix derivative (EMDOGAIN) in the treatment of intrabony periodontal defects. *J. Clin Periodontol* 1997; 24: 705–714.

34. Sculean A., Reich E., Chianteia G.C., Brex M. Treatment of intrabony periodontal defects with an enamel matrix protein derivative (Emdogain): a report of 32 cases *J. P Restor Denti* 1999; 19: 157-103.