

83  
2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EVALUACION CICATRIZAL DE LOS INJERTOS OSEOS  
REPORTE DE UN CASO.

T E S I S A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A  
RUTH MARTINEZ SANCHEZ



DIRECTOR : DR. C.O. FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB  
ASESORA: C.D.M.O. MA. GUADALUPE MARIN GONZALEZ  
C.D. ALMA AYALA P.

MEXICO, D. F.

1999

10/10  
*[Firma manuscrita]*



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

### **A DIOS**

Por la vida, todas sus bendiciones,  
y por permitirme ver el sol cada día.

### **GRACIAS**

### **A MI PADRE**

Por dedicar tu vida a cuidarme, guiarme  
por enseñarme las cosas lindas de la vida,  
por todo el amor, apoyo y comprensión del  
que siempre me rodeaste, porque este  
triunfo es tuyo, y por que mi mayor orgullo  
es ser tu hija.

**MIL GRACIAS, PAPITO**

**TE AMO.**

**A MI MADRE**

Por hacer este sueño realidad, por tu fortaleza,  
amor, apoyo, y comprensión infinita, por cuidarme  
siempre, por todas las bendiciones que me  
regalas cada mañana, y por permitirme compartir  
este triunfo contigo.

**MIL GRACIAS, MAMI**

**TE AMO**

**MIS HERMANOS**

**EDITH, DAVID Y ENRIQUE**

Por todos los momentos inolvidables, las sonrisas  
que hemos compartido, sus consejos, amor y apoyo  
incondicionales e infinitos.

**CON TODO MI CARÍÑO**

**GRACIAS**

**A OSCARITO Y CARMEN**

Por todo su amor y ayuda de siempre

**GRACIAS**

**AL DR. FILIBERTO ENRIQUEZ H. Y**

**LA DRA. MA. GUADALUPE MARIN**

Por caminar a mi lado en este camino  
que comienzo, por regalarme todos sus  
enseñanzas, su amistad, cariño y confianza

**GRACIAS**

**A LA DRA. ALMA AYALA P.**

Por toda su ayuda, apoyo y amistad

**GRACIAS**

**AL DR. RODOLFO ALCANTARA MTZ.**

Por su cariño, amistad, apoyo y consejos de  
toda la vida.

**CON TODO MI CARIÑO**

**GRACIAS**

**A LA FAM. GUERRA HURTADO**

Por permitirme ser parte de su  
familia, y honrarme con su amistad y  
cariño.

**GRACIAS**

**A MARCOS LOPEZ**

Por que lo que significa nuestra amistad,  
Tu sonrisa y un te quiero.

**GRACIAS, MARQUITOS**

**TE QUIERO**

**A JOSE ANTONIO TORRES**

Por regalarme tu amistad, amor  
Y confianza.

**GRACIAS PEPÉ**

Y a todos aquellos que me  
han honrado con su amistad  
y apoyo.

**GRACIAS.**

## INDICE

INTRODUCCIÓN

### CAPITULO I

CICATRIZACIÓN,

GENERALIDADES..... 1

1.1.CICATRIZACIÓN..... 1

\*Regeneración

\*Reparación

\*Anquilosis

\*Nueva Inserción

\*Reinserción

\*Llenado Óseo

\*Epitelio de Unión Largo

\* Regeneración Tisular Guiada

1.2. INJERTOS..... 5

\*Clasificación

\*Injertos Óseo

a) Autoinjertos

b)Alloinjertos

c)Aloplásticos

1.3. RESULTADOS CON EL USO DE INJERTOS.....	13
1.4. ELEMENTOS CLÍNICOS QUE DETERMINAN LOS RESULTADOS DE LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.....	18
*Diagnóstico	
*Selección del material	
*Técnica quirúrgica	
*Producción y conservación	
*Higiene pre y post tratamiento	
*Control	
*Mantenimiento	
1.5. FACTORES QUE AFECTAN Y FAVORECEN LA REGENERACIÓN.....	20
*Alteraciones en la superficie de la raíz	
*Existencia de población de células progenitoras	
*Exclusión epitelial	
*Disminución periodontal	
*Estabilización de la herida	

## **CAPITULO II**

### **ELEMENTOS INVOLUCRADOS Y**

**EVENTOS CÉLULARES DE LA CICATRIZACIÓN..... 24**

**2.1. FACTORES DE CRECIMIENTO CELULAR..... 24**

**\*Elementos involucrados**

**2.2. CICATRIZACIÓN PERIODONTAL..... 34**

**\*Epitelio**

**\*Tejido conectivo**

**2.3. LA CICATRIZACIÓN Y SU REGULACIÓN..... 38**

**2.4. PATRONES HISTOLÓGICOS..... 40**

**2.5. ELEMENTOS PRESENTES EN EL MEDIO AMBIENTE**

**PERIODONTAL QUE PUEDEN COMPLICAR**

**LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA..... 40**

**2.6. EVALUACIÓN DE LA REGENERACIÓN ÓSEA**

**Y PERIODONTAL..... 42**

**\*MÉTODOS CLÍNICOS**

**\*MÉTODOS HISTOLÓGICOS**

## **CAPITULO III**

**\*CASO CLÍNICO..... 44**

**CONCLUSIONES..... 51**

**BIBLIOGRAFIA**

# EVALUACIÓN CICATRIZAL DE LOS INJERTOS ÓSEOS

## REPORTE DE UN CASO

### INTRODUCCION

Desde hace varias décadas, la Odontología y en especial la periodoncia han tenido como objetivo la conservación de todos los tejidos de soporte del diente y para tal efecto se ha apoyado en una diversidad de procedimientos y técnicas para asegurar la salud periodontal durante toda la vida del paciente.

La periodoncia en su afán de conservación, preservación y restablecimiento de la salud buco-dental, ha establecido una estrecha relación con otras áreas logrando llegar a desarrollar diversos procedimientos específicos para poder dar tratamiento a la totalidad de las enfermedades que ponen en peligro la integridad del complejo periodontal.

Dentro de estas enfermedades encontramos una serie de signos y síntomas como son: las recesiones gingivales, pérdida de inserción, pérdida ósea, movilidad y pérdida dental entre otras.

Para dar solución a dichos problemas, la periodoncia ha creado diversos tratamientos, las cuáles se han llevado a cabo con mucho éxito desde hace varios años.

Dentro de estas modalidades de tratamiento encontramos la Regeneración Tisular Guiada y Los Injertos Óseos; las cuales se han definido como dos procedimientos regenerativos por medio de los cuáles se estimula la reproducción de las células constitutivas de los tejidos periodontales, para restaurar aquellas estructuras que han sufrido daño o que se han perdido como consecuencia de procesos patológicos.<sup>1</sup>

Tanto la Regeneración Tisular Guiada como los Injertos Óseos se implementan con diversos materiales, los cuáles son empleados como barreras físicas o como inductores celulares. Ocurriendo así, una serie de eventos a nivel celular que determinarán la respuesta tisular. Estos eventos son: la división, migración, proliferación y repoblación celular, y teniendo como meta la regeneración periodontal.

La regeneración, es entre muchos, uno de los fines a los que se pretende llegar después de un tratamiento periodontal regenerativo; razón por la cuál es que se ha llevado a cabo este trabajo; en el cuál se incluye una revisión de todos los eventos celulares e histológicos que tienen lugar durante el período o proceso de cicatrización de los tejidos periodontales, así como de los mecanismos que intervienen en este proceso, mencionando los

mecanismos celulares en los injertos óseos, y los factores que afectan o retardan la cicatrización.

Del mismo modo, analizaremos como los eventos mencionados anteriormente se llevan a cabo en un caso clínico, en el cual se intentó la regeneración ósea con la colocación de un injerto óseo.

# **CAPITULO**

**CICATRIZACIÓN,  
GENERALIDADES**

**1**

## **CAPITULO I CICATRIZACIÓN**

### **GENERALIDADES**

Dos de los principales factores que dañan o rompen el equilibrio del periodonto son los eventos quirúrgicos y los procesos mórbidos originados por los factores microbiológicos. Los cuáles originan una respuesta por parte del organismo huésped, dicha respuesta esta caracterizada por una cascada de eventos celulares que suceden de manera ordenada, simultanea y conjunta; mediante la cual se logra la combinación de múltiples factores y células como son el medio ambiente, quimioatrayentes, factores de crecimiento, reguladores químicos, células fagocíticas y células de reparación, etc.

Cabe mencionar que éstos factores tienen como meta única la supervivencia del huésped que se ve obligado a utilizar dichos mecanismos para poder detener la agresión microbiológica, eliminar o cohibir la hemorragia, lograr un relleno temporal y ayudar a la migración de células de reparación al sitio dañado, logrando así el reemplazo del tejido dañado. Toda esta actividad celular es conocida como Cicatrización.<sup>1</sup>

La cuál en términos generales es definida como:

**CICATRIZACIÓN.**- Es el proceso de reparación o regeneración de un tejido dañado, perdido ó quirúrgicamente tratado.

Cicatrización por primera intención. -Unión primaria de una herida cuando los bordes del tejido incidido son aproximados y unidos hasta que ocurre una formación mínima de tejido de granulación.

Cicatrización por segunda intención.-Es el proceso de cierre de la herida cuando los bordes de la incisión permanecen separados y el cierre se hace por tejido de granulación.<sup>2</sup>

Al igual que en la totalidad del organismo, el proceso de cicatrización también sucede en el periodonto y es conocida entonces como cicatrización periodontal, la cuál regularmente se presenta después de realizado un tratamiento.

La cicatrización periodontal se hace evidente mediante dos procesos principales los cuáles son denominados Regeneración y Reparación.

La REGENERACION.- Se define como una reproducción o reconstitución de las partes dañadas o pérdidas. Esto es, un proceso biológico por el cual la arquitectura o función de los tejidos perdidos son completamente restaurados, e incluye la regeneración de los tejidos de soporte del diente, hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.<sup>3</sup>

La REPARACION.- Implica cicatrización después de la cirugía periodontal, ésta da como resultado cicatrización sin restauración del aparato de inserción.

La reparación de defectos periodontales puede ser mediante la formación de un epitelio de unión largo, incrementando el volumen o densidad de hueso, llenado óseo, anquilosis, resorción radicular, reinserción, nueva inserción y adhesión de fibras. <sup>4</sup> (Fig. 1-1)

ANQUILOSIS.- Es la fijación ó unión anormal e inmovilidad de un diente debido a enfermedad o daño, es también la sólida fijación de un diente, resultado de la fusión del diente y el hueso alveolar.<sup>2</sup>

NUEVA INSERCIÓN.- Se define como la inserción de un tejido conectivo con epitelio a una superficie radicular, que ha sido privada de su aparato de inserción original. Esta nueva inserción puede ser por adherencia del tejido epitelial y/o tejido conectivo adaptado o insertado y puede incluir cemento nuevo. La nueva inserción del tejido conectivo entonces demuestra o significa una nueva inserción formada por la adaptación de tejido conectivo o inserción por vía nuevo cemento a la superficie radicular.

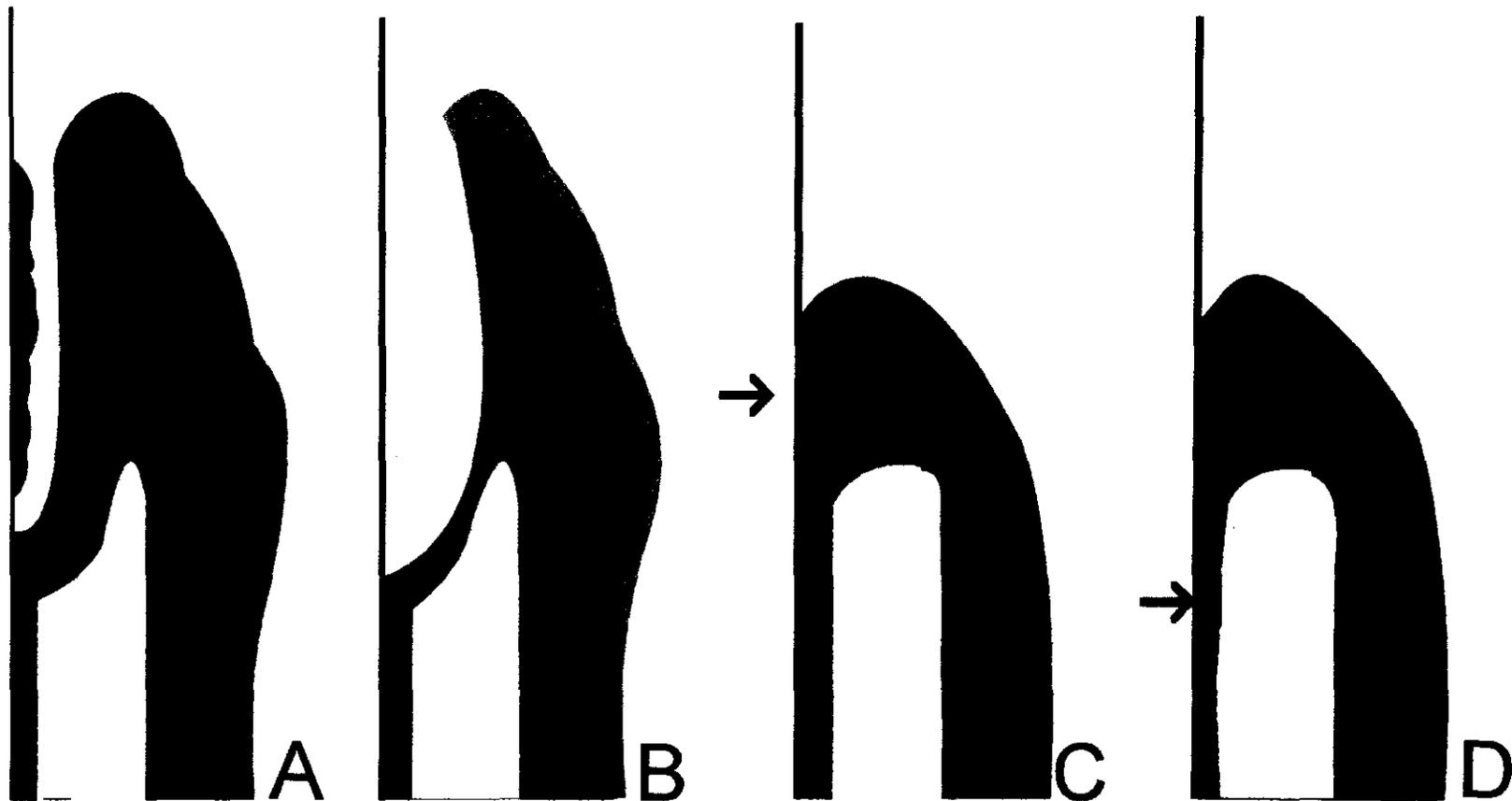


FIG. (1-1) A.-bolsa periodontal (preoperatorio).  
 B.-bolsa periodontal inmediatamente después del raspado y alisado radicular y curetaje  
 C.-nueva inserción, la flecha señala la parte más apical del epitelio de unión. Nótese la regeneración del hueso y ligamento periodontal.  
 D curación por medio de un epitelio de unión largo, la flecha señala la parte más apical del epitelio de unión largo, nótese la presencia de nuevo hueso pero no de nuevo ligamento periodontal.

**REINSERCIÓN.-** Este término indica que se vuelve a insertar, es decir, la reunión del tejido conectivo con la superficie de diente en la cual el tejido periodontal viable está presente. <sup>2</sup>

**LLENADO ÓSEO.-** Es definido como la restauración clínica del tejido óseo en un defecto periodontal tratado. Este término no habla de presencia o ausencia de regeneración periodontal o una nueva inserción del tejido conectivo, es solo un componente de la regeneración del periodonto y puede ser clínicamente evaluado.

En humanos las evaluaciones histológicas han demostrado áreas de llenado óseo donde una nueva inserción a la superficie radicular está presente por un epitelio de unión largo así como donde hubo una verdadera regeneración

**EPITELIO DE UNIÓN LARGO.-** Se da cuando el epitelio prolifera apicalmente en la raíz y llega a existir una unión con el diente, llegando hasta el sitio donde estaba ubicada la enfermedad.

La formación de un epitelio de unión largo ocurre porque el tejido conectivo es excluido y entonces el epitelio puede migrar hacia abajo sobre la superficie radicular. <sup>5</sup>

**REGENERACIÓN TISULAR GUIADA.**- Es el proceso mediante el cual se guía o conduce a las células para repoblar las lesiones en recuperación y asegurarse de que esta repoblación contenga células que favorezcan la regeneración. <sup>1</sup> Este proceso describe procedimientos que intentan regenerar las estructuras periodontales perdidas por la enfermedad periodontal.

Dicha regeneración se apoya en algunos materiales, como son las membranas y los injertos de diversos tejidos que ayudan a estimular el crecimiento, el desarrollo y la proliferación celular, mediante la creación de las condiciones óptimas para dicho proceso.

## **INJERTOS**

Los **INJERTOS** - Son materiales utilizados para inducir la restauración de los tejidos dañados, también son considerados como una parte de tejido vivo colocado en contacto con el tejido dañado para reparar o corregir una lesión. <sup>2</sup> Esta es otra modalidad de terapia regenerativa que se utiliza en periodoncia.

## CLASIFICACIÓN DE LOS INJERTOS

a) Aloinjertos: Es un injerto que se realiza entre individuos con características genéticas similares de la misma especie. Es un injerto de hueso humano procesado y obtenido de un banco de tejido.<sup>5</sup>

b) Aloplásticos: Es un material sintético que es quirúrgicamente colocado en el hueso para reparar la región dañada o la estabilización periodontal del diente implicado.<sup>5</sup>

c) Autoinjerto: Son tomados de una parte del cuerpo del paciente y transferida a otra.<sup>6</sup> Es también considerada como, la recolección de hueso de sitios edéntulos y transplantado al periodonto del diente implicado.<sup>4</sup>

d) Xenoinjerto: Injerto tisular entre miembros de especies diferentes, esto es, de animal a hombre. El xenoinjerto inicialmente se conocía como heteroinjerto.<sup>7</sup>

Son materiales de otros tipos de hueso animal (implante de hueso de bovino en distintas formas y preparaciones) que han sido esterilizados y congelados, creando la hidroxiapatita de bovino para uso dental.<sup>7</sup>

Existen tres clases de injertos óseos, los cuáles son utilizados en la cirugía periodontal:

1.-Autoinjertos

a)extraorales.- cresta ilíaca y médula de cadera

b)intraorales.- región de la tuberosidad, mentón, sitios edéntulos, y alvéolos

de extracciones recientes, los tipos de materiales para estos injertos son:

\*partículas de hueso cortical

\*coágulo óseo

\*combinación o mezcla de hueso

\*hueso alveolar de extracciones

\*hueso extraoral esponjoso con médula

2.-Alloinjertos

médula alogénica

hueso seco congelado

hueso seco congelado descalcificado

hueso liofilizado

### 3.-Aloplásticos

a)polimetacrilato

b)fosfato tricálcico

c)hidroxiapatita

d)fosfato tricálcico- beta

### AUTOINJERTOS

Los autoinjertos son injertos de hueso tomados de otro sitio de la misma persona, las ventajas de un autoinjerto es que el hueso, es un hueso viable y del propio paciente.

De todas las opciones de injerto, el hueso del autoinjerto provee una gran predicibilidad de llenado óseo y regeneración periodontal; uno de los posibles inconvenientes del uso de un hueso autólogo es que un segundo sitio quirúrgico es necesario para tomar el hueso, en algunas circunstancias la toma de injertos óseos puede crear mas daño que el procedimiento regenerativo por sí mismo. <sup>5</sup>

Los autoinjertos engloban dos tipos: los injertos extraorales e intraorales, los cuáles se obtienen de distintos sitios. Las partes del organismo de donde se toma el hueso para hacer un injerto extraoral es la cresta ilíaca, y debe

recibir tratamiento previo directo por la rápida deshidratación que experimentan.

Otro tipo de injerto extraoral es el injerto de médula de cadera que debe recibir el mismo tratamiento para evitar la resorción radicular severa subsecuente que puede presentarse como una complicación en injertos de este tipo.<sup>5</sup>

El hueso utilizado para los injertos intraorales regularmente es tomado de la región de la tuberosidad del maxilar o de la tuberosidad distal al último diente; así como de la sínfisis mentoniana debajo de los dientes, o bien de alvéolos de extracciones recientes y sitios edéntulos.<sup>5</sup>

#### ALOINJERTOS

Los aloinjertos se obtienen de huesos humanos de cadáveres, el más usado en tratamientos periodontales es el hueso deshidratado seco desmineralizado (HDSD), el cuál puede retener proteínas morfogenéticas óseas y otros factores de crecimiento regularmente. Sin embargo, aunque todos los aloinjertos son sometidos al mismo procesamiento desmineralizante, no todos tienen las mismas características, ni la misma cantidad de factores de crecimiento, ya que éstas varían de acuerdo al donador, y por esta razón, cada aloinjerto puede tener diferentes potencialidades de cicatrización.<sup>5, 26</sup>

Muchos materiales alogénicos han sido evaluados por su potencial para el tratamiento de defectos óseos periodontales. Materiales tales como la dentina desmineralizada o esclera, fueron eficaces al mejorar los parámetros clínicos, aunque no presentaron un efecto regenerativo demostrable.

En este tipo de injertos siempre deben someterse previamente a un proceso de control para eliminar o reducir al máximo la posibilidad de transmisión de enfermedades tales como el Virus de Inmunodeficiencia Humana y la hepatitis.<sup>5</sup>

#### ALOPLÁSTICOS

Los aloplásticos (sustitutos óseos sintéticos), son definidos como un implante de material inerte, el verdadero uso de material inerte puede resultar en la regeneración ya que la incorporación de este material puede o no permitir la reconstitución de la parte pérdida.

Estos son los materiales que son utilizados como injertos aloplásticos con mayor frecuencia en periodoncia:

Yeso de París

Polímeros

Carbonatos de Calcio

Cerámicos Bioactivos

Los materiales antes mencionados agrupan un sin número de materiales que son clasificados como sigue:

Absorbibles

Fosfato Tricalcico (PTC)

Beta-Fosfato Tricalcico (B-PTC)

Hidroxiapatita absorbible

No Absorbible

Hidroxiapatita densa

Hidroxiapatita porosa

Hidroxiapatita cerámica no absorbible

Bioglass<sup>9</sup>

Sin embargo, el Consejo de Materiales Dentales de la A.D.A. solo acredita a la hidroxiapatita y al B-fosfato tricálcico como materiales aparentemente seguros y clínicamente aceptables para eliminar los numerosos defectos periodontales.<sup>8</sup>

## USO DE INJERTOS

### RESULTADOS OBTENIDOS

Los reportes de investigaciones independientes en injertos de materiales naturales y sintéticos cerámicos tienen demostraciones consistentes en resultados clínicos positivos similares en magnitud y frecuencia. (cuadro 1)

La mitad de los defectos verticales mostraron un llenado de cerca de un 60 a 70% con los siguientes materiales: yeso de paris, polímeros, carbonato de calcio y cerámicos absorbibles como son: el fosfato tricalcico, hidroxiapatita absorbible y los no absorbibles como la hidroxiapatita densa, hidroxiapatita porosa y el bioglas, sin existir diferencias importantes entre ellos.

Estos hallazgos indican que la inserción de hueso y de materiales sintéticos no son exitosos de manera universal. Sin embargo, ofrecen la posibilidad de resultados clínicos positivos para la mayoría de los defectos periodontales.<sup>9</sup>

(Fig 1-2)

Los aloplásticos (fosfato beta tricalcico y la hidroxiapatita) han mostrado los siguientes resultados (cuadro 2): El fosfato beta tricálcico parece ser absorbible, la cicatrización asociada con él, no restaura la estructura periodontal, al parecer el material residual se encapsula y no tiene

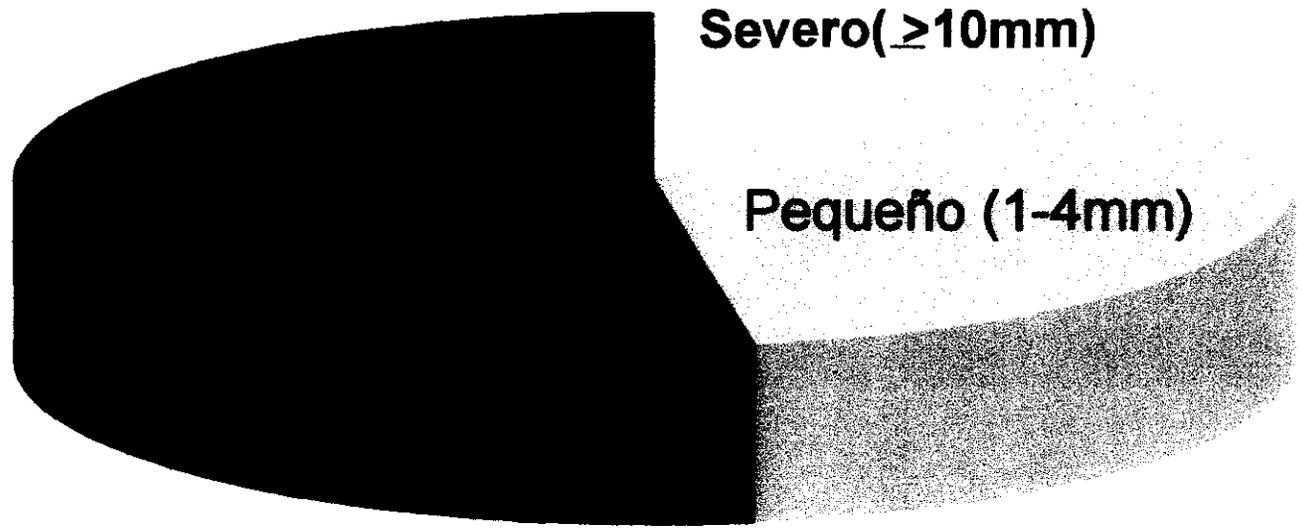


FIG. (1-2) Clasificación de los defectos periodontales y posibilidad de resultados clínicos positivos

propiedades osteoinductivas.

Por otra parte, la hidroxiapatita no porosa no es reabsorbible, solo permanece inerte, encapsulada dentro del tejido conectivo y por lo tanto, no se justifica como material de regeneración.

Mientras que en estudios de la hidroxiapatita porosa, cualquier regeneración reportada se limita a la porción apical de la lesión, en cuanto a la cicatrización o curación en la región coronal se observa la presencia de un epitelio de unión largo, pudiendo existir potencial osteoconductor, y algunos resultados positivos en defectos intraóseos y furcaciones de clase II.

Este material ha tenido mejores resultados que otros aloplásticos, y con base en el comportamiento clínico e histológico de este material, se recomienda su uso continuo en la reparación de defectos.

Los injertos de materiales aloplásticos pueden tener gran utilidad como complementos de autoinjertos, existiendo juntos para la corrección de defectos óseos y así, poder proporcionar un volumen total suficiente de material de injerto, ellos pueden también ser usados como portadores de factores de crecimiento, antibióticos u otras sustancias.<sup>9</sup> Los materiales aloplásticos han sido implantados con éxito en el maxilar y la mandíbula, encontrándose dentro de la estructura ósea presente, pero no resultan en la regeneración del periodonto. Esto significa que no son osteointegrados.<sup>8</sup>

Los procedimientos de injertos óseos han sido bastante exitosos en la mayoría de los procesos de regeneración tisular ósea. Estos procedimientos tienen mayor efectividad en defectos óseos de tipo vertical.<sup>8</sup> (cuadro 3)

Aunque no demostraban regeneración ósea de la cresta cuando se presentaban defectos de hueso de tipo horizontal

Los injertos autógenos (autoinjertos) y alógenos han sido utilizados con efectividad con médula de cadera congelada (cresta ilíaca), hueso cortical e intraoral esponjoso, y hueso descalcificado seco congelado.

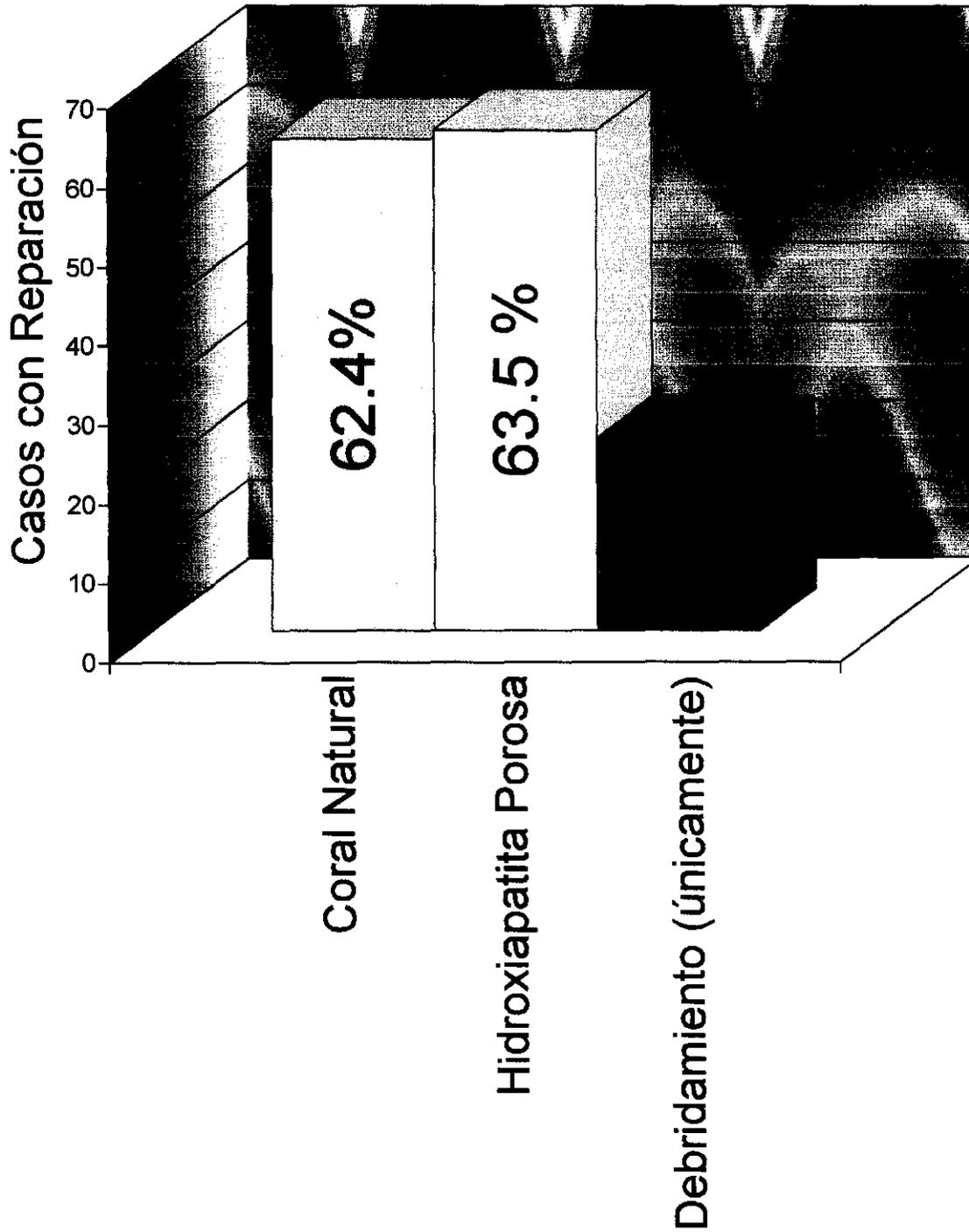
Nuevas inserciones (nuevo cemento con inserciones de fibras de colágeno) se presentaban más comúnmente con el uso de injertos que cuando el defecto óseo sólo se debridaba, pero la frecuencia y la cantidad de la nueva inserción era muy variada (Fig 1-3). La regeneración periodontal era un resultado predecible de los procedimientos de injertos óseos.

Las evaluaciones clínicas hechas en humanos en torno a las técnicas de colocación de injertos óseos dieron como resultado el cierre o reducción de los defectos de furcación tipo I y II, mientras que en los sitios controlados mostraron poca o nula resolución de defectos.

Las evaluaciones histológicas de material humano indicaron que la nueva inserción de tejido conectivo estaba asociada con la colocación de membranas, pero la formación de hueso nuevo no era tan predecible.

(Fig. 1-4).

FIG. (1-3) Resultados obtenidos con el uso de Coral Natural, Hidroxiapatita Porosa y Debridamiento



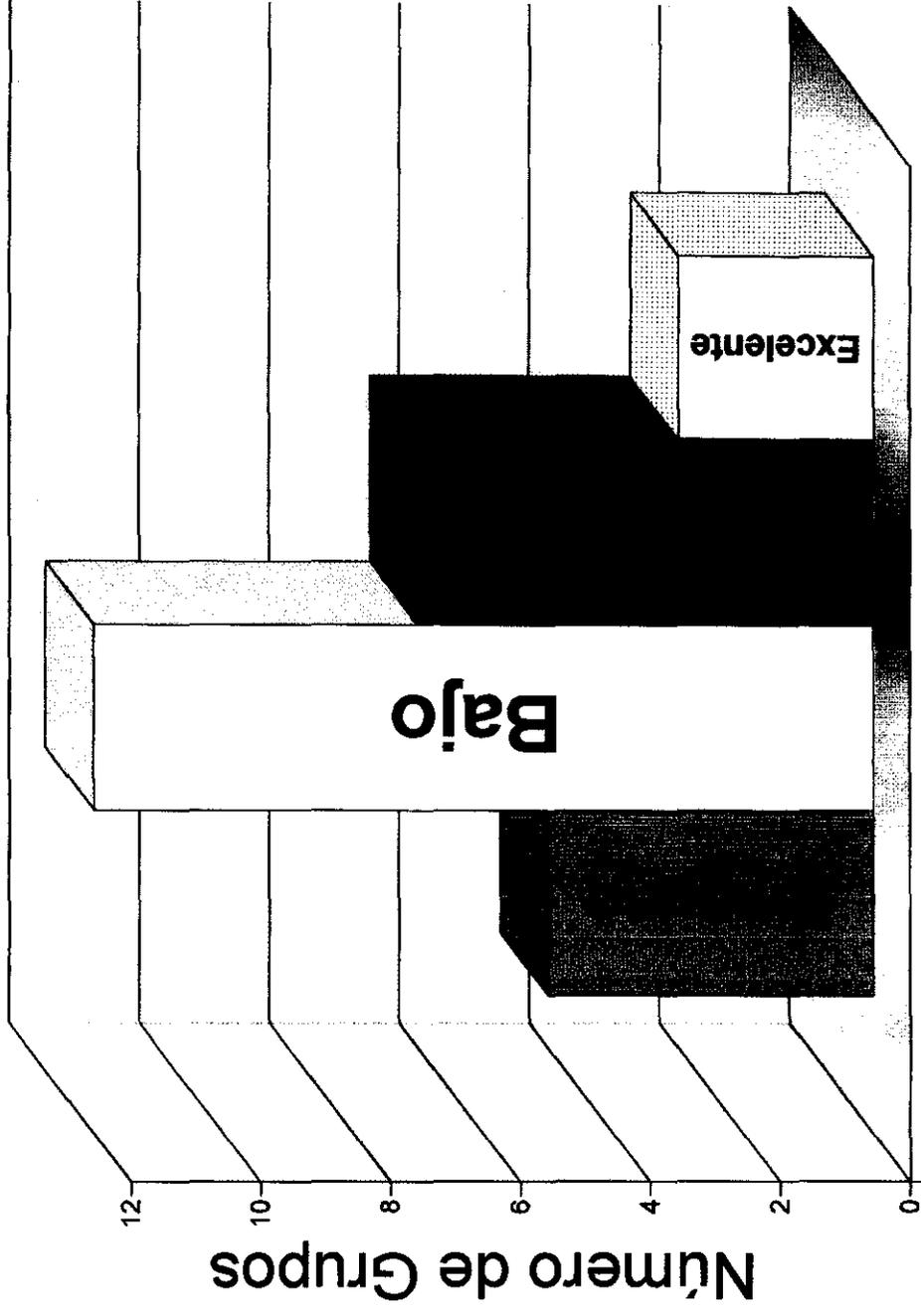


FIG. (1-4)Habilidad de Inducción Osea Determinada Por Análisis Histológico De Hueso Obtenido de Banco De Tejidos

Aunque la colocación de injertos óseos simplifica los procedimientos quirúrgicos, los resultados han sido menos predecibles en humanos. La combinación de procedimientos dirigidos a estimular la formación de hueso y el desarrollo coronal de tejido conectivo son aproximaciones prometedoras hacia la regeneración.<sup>8</sup>

Los procedimientos antes mencionados para la regeneración periodontal se han enfocado en el hueso alveolar y los tejidos suaves contiguos al periodonto. La superficie de la raíz afectada por las enfermedades periodontales han sufrido varios cambios que deben ser tratados si se quiere lograr la regeneración.<sup>8</sup>

Los injertos óseos demostraron ser confiables y que pueden actuar como mecanismos osteoproliferantes, osteoconductivos u osteoinductivos; destacando que la información más reciente respecto a la cementogénesis sugiere que también podría ser un derivado óseo del tejido conectivo.

En lo que respecta a los injertos intraorales se demostró su efectividad en el tratamiento de defectos intraóseos, pero son menos exitosos en las áreas de la cresta y en lesiones horizontales.

Sin embargo, la reabsorción de la raíz es un resultado casi nulo después del uso de autoinjertos intraorales. Los resultados indican que se puede esperar un llenado óseo en defectos intraóseos superiores al 50 %. <sup>8</sup>

Los aloinjertos de hueso congelado seco han cubierto muchos de los requisitos o criterios requeridos para la regeneración, pero existe poco material histológico disponible de estudios en humanos, sin embargo, los resultados clínicos indican un llenado óseo superior al 50% en el 63 % de los casos. <sup>8</sup> (cuadro 4)

El uso de injertos óseos en periodoncia proporciona más posibilidades de regeneración del aparato de inserción periodontal. El soporte adicional y retención del diente con pérdida ósea vertical sustancial puede lograrse con la reducción de la bolsa y el crecimiento de hueso alveolar que comúnmente se observa. <sup>9</sup> (fig 1-5)

Los injertos óseos de materiales sintéticos son prometedores en la terapia periodontal pero no son mejores clínicamente hablando que los materiales de injertos autógenos y alogénicos. <sup>5</sup>

Todos los materiales forman tan solo un aspecto en el tratamiento de defectos intraóseos periodontales, sin embargo, el aspecto más importante

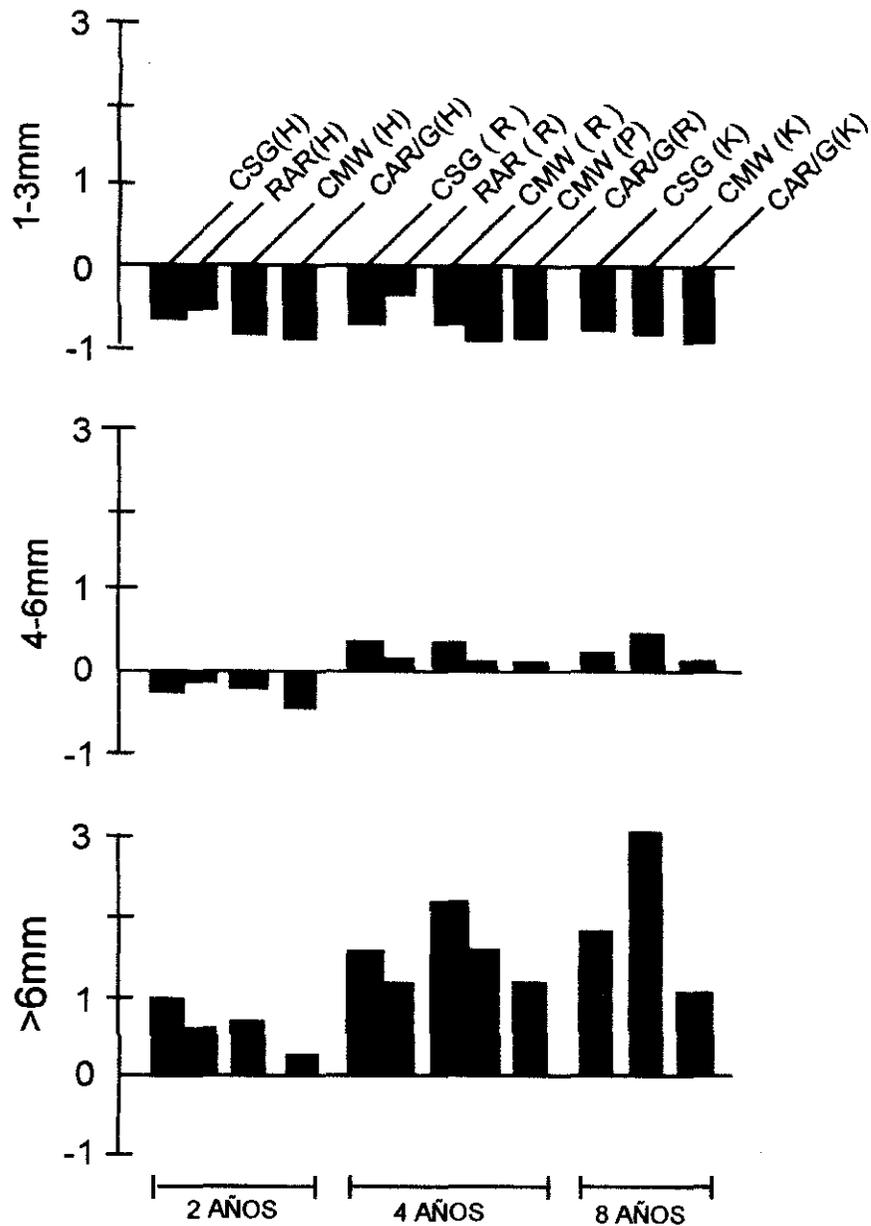


FIG (1-5) Valores aproximados de 4 estudios de tratamiento periodontal de ganancia o pérdida de inserción en zonas con profundidades de bolsa iniciales de 1 a 3, 4 a 6, y mayor de 6 mm. Estos valores se obtuvieron 2, 4 y 8 años después de curetaje subgingival (CSG), raspado y alisado radicular (RAR), colgajo modificado de Widman (CMW) y colgajo apical reposicionado o gingivectomía (CAR-G). Las zonas con profundidades de bolsa iniciales de más de 4 a 5 mm se trataron con colgajo posicionado apical con cirugía ósea, note la pérdida de 0.5 a 1 mm de inserción periodontal en sitios con bolsas iniciales superficiales (1 a 3mm), poca ganancia (<1mm) en sitios con 4 a 6 mm de profundidad de bolsa inicial, y ganancia de 1 a 3 mm de inserción en sitios con profundidades de bolsa iniciales de más de 6 mm.

CUADRO 1. RESULTADO DE INJERTOS OSEOS

TIPO DE INJERTO	LLENADO OSEO (mm)	BIERTO LOGRANDO > 50% LLENADO
Autoinjerto	3	90%
Aloinjertos	2	63%
Aloplásticos	1	20-63%
Solo Colgajo Quirúrgico	1	20%

CUADRO 2. EVALUACION CLINICA DEL FOSFATO TRICALCICO Y LA HIDROXIAPATITA POROSA, RESULTADOS OBTENIDOS EN UN AÑO

AUTOR	TIPO DE DEFECTO <small>No. De Paredes</small>	P. SONDEO	N. DE INSERCIÓN
Becker	Clase III	-6.4mm	+4.5mm
Caffese	Clase II	-5.1mm	+3.7mm
Lekovic	Clase II	-5.1mm	+3.7mm
Giantes	Clase III	-1.9mm	+1.3mm
Chamberlain	Clase III	-4.8mm	+2.5mm

CUADRO 3. AUTOINJERTOS ORALES

AUTOR	No. DE DEFECTOS	No. DE PACIENTES	TIPO DE DEFECTOS	RELLENO OSEO COMPLETO(%)
Ellegaard y Loe	191	91	3 y 2 paredes	80 y 70 %
Carraro	100	50	1 y 2 paredes	10 y 50 %
Hatt	166	44	3 paredes	34 %

CUADRO 4. ALOINJERTOS

AUTOR	TIPO DE DEFECTO	No. DE DEFECTOS	COBERTURA > AL 50%
Melloung	Vertical	64	50%
	Vertical	172	63%
Werbitt	Vertical	75	75 v 95%

aparte de la elección adecuada del material de injerto, es la elección del paciente y el manejo quirúrgico del defecto y la superficie radicular sobre la cual se colocará dicho material. <sup>8</sup>

### **ELEMENTOS CLINICOS QUE DETERMINAN LOS RESULTADOS DE LA REGENERACIÓN TISULAR GUIADA:**

1.-El diagnóstico adecuado de los defectos propicios para la Regeneración Tisular Guiada es de gran importancia dado que el tamaño y forma del defecto influenciann el resultado clínico final.

Otras modalidades de tratamiento pueden estar indicadas para los defectos superficiales pequeños.

2.-La selección de un material de barrera adecuado. (Existen para dicha selección las membranas absorbibles, no absorbibles y los injertos óseos).

3.-La técnica quirúrgica. Algunos de los factores determinantes esenciales en la RTG son la cobertura completa de la barrera al momento de colocarla y el tejido recientemente regenerado luego de quitar la barrera.

4.-La producción y conservación apropiadas de un espacio aislado. Esto es necesario para ayudar a las células a la repoblación del sitio dañado.

5.- La higiene pre y post tratamiento. La técnica sólo ha de llevarse a cabo en pacientes con un adecuado control de placa comprobado y que hayan recibido alisado radicular y raspado, ya que estos procedimientos reducirán la cantidad de inflamación gingival, consiguiendo que los tejidos del colgajo gingival sean más sanos y, por ende, más sencillos de manipular en el transcurso de la operación.

6.- El control de la placa durante la cicatrización inicial. Incluye un estricto protocolo para controlar la placa durante 4 a 6 semanas luego de colocar la barrera.

7.- La fase de mantenimiento del tratamiento periodontal. A fin de conservar los resultados obtenidos con la RTG es importante proveer atención periodontal de soporte por lo menos cada 3 meses.<sup>9</sup>

## **FACTORES QUE AFECTAN Y FAVORECEN LA REGENERACIÓN**

La mayoría de los materiales mencionados con anterioridad se han utilizado con gran éxito desde hace ya varias décadas, existen variables importantes que deben ser consideradas para el proceso de cicatrización de la herida, dichas variables pueden resumirse en cinco puntos.

a).- Alteraciones en la superficie de la raíz.- La raíz normalmente es rica en colágena, con fibras extrínsecas e intrínsecas formando una conexión renovable adyacente al hueso alveolar.

La inflamación inducida por placa destruye las fibras de Sharpey, permitiendo el crecimiento y unión del epitelio de la bolsa, así, la superficie llega a exponerse por la bolsa periodontal y el medio ambiente, la raíz llega a hipermineralizarse, la placa bacteriana y el cálculo penetran dentro del cemento y la dentina de la raíz, ocurriendo descalcificación y caries.<sup>10</sup>

La raíz se contamina y se vuelve inapropiada para la nueva inserción de tejido conectivo necesaria para la regeneración periodontal. Un paso crítico de la terapia periodontal regenerativa es tratar la superficie radicular

afectada con peridontitis haciendo un sustrato habitable que estimule la migración, inserción y proliferación.

Para lograr el cambio de la superficie radicular y elevar las características favorables necesaria para ayudar a la cicatrización, se usan medios o procedimientos químicos y mecánicos; el raspado y alisado radicular se utilizan para remover los depósitos duros y blandos depositados en la superficie radicular, y ya que el cemento o la dentina pueden ser penetrado s por estos depósitos se utilizan algunos ácidos como el ácido cítrico que también es considerado como uno de los medios químicos más utilizados para eliminar de la superficie radicular sustancias no favorables para la regeneración, es decir, que se utiliza para cambiar una superficie radicular contaminada por una superficie viable para la regeneración, este proceso se conoce como detoxificación de la raíz.<sup>10</sup>

b).- Existencia de población de células progenitoras.- La disposición de la regeneración ocurre cuando las células del ligamento periodontal que son células mesenquimatosas indiferenciadas tienen la capacidad de formar cemento hueso y ligamento periodontal debiendo ocupar los defectos periodontales y producir tejidos especializados.

Todo se logra por medio de células progenitoras periodontales residentes en el ligamento periodontal y restos de hueso alveolar alrededor de diente. Por

medio de sustancia bioactivas se favorece la repoblación del defecto por células progenitoras periodontales. <sup>10</sup>

c).-Exclusión epitelial.- Siendo el epitelio gingival el tejido más afectado durante las fases iniciales de la cicatrización de la herida, el epitelio prolifera apicalmente en la raíz y llega a tener unión en el diente formando un epitelio de unión largo. Esto evita eficazmente el acceso de tejido conectivo y favorece la proliferación del epitelio en la superficie radicular. <sup>10</sup> Para lograr inhibir el epitelio gingival se pueden llevar a cabo el manejo adecuado del colgajo, la aplicación de barreras físicas ó bien humedecer la raíz en sustancias bioactivas inhibidoras.

d).-Disminución del periodonto.- Los signos clínicos son pérdida ósea y recesión gingival. El ligamento periodontal llega a localizarse relativamente lejos de la superficie coronal. La superficie coronal es el área donde puede tener lugar la regeneración. <sup>10</sup>

e).-Estabilización de la herida.- Ésta es una variable crítica e importante en el estado inicial de la cicatrización de la herida periodontal para conseguir la regeneración periodontal.

Cuando el colgajo periodontal es reposicionado se forma un coágulo entre el colgajo y la superficie radicular; él coágulo de fibrina forma la inserción inicial para la superficie de la raíz previniendo que el epitelio migre hacia abajo y forme una plataforma para el desarrollo del mecanismo de inserción de células y fibras colágenas.

Ésta inserción inicial de fibras en la superficie radicular es fácilmente interrumpida y requiere protección hasta que ocurra el reemplazamiento de fibras de colágena.<sup>10</sup>



# **CAPITULO**

**ELEMENTOS INVOLUCRADOS  
Y EVENTOS CELULARES  
DE LA CICATRIZACIÓN**

**2**

## **CAPITULO II**

### **ELEMENTOS INVOLUCRADOS Y EVENTOS CELULARES**

#### **DE LA CICATRIZACIÓN**

En los últimos diez años se han tenido considerables progresos en el entendimiento de los procesos biológicos básicos que afectan la cicatrización de la herida, particularmente la identificación de moléculas que regulan la división celular, diferenciación y migración. <sup>11</sup>

En 1976, Melcher presentó los conceptos básicos que llevaron al desarrollo de los procedimientos y técnicas clínicas conocidas como la Regeneración Guiada de Tejidos. Él propuso que existían cuatro compartimentos en el periodonto: el tejido gingival, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso.

Las células de los distintos tejidos en cada uno de estos compartimentos representan diferentes fenotipos y fue el fenotipo de las células que repoblaron un área después de la herida lo que determinó la respuesta regenerativa.<sup>12</sup>

Esto significa que si las células se originan del epitelio gingival, se establecerá un epitelio de unión largo; si se originan del tejido conectivo gingival, la respuesta será reabsorción radicular; si las células provienen del hueso alveolar, se produce anquilosis; pero si las células se originan del ligamento periodontal, el resultado obtenido es una nueva inserción y regeneración.<sup>14</sup> (Fig 2-1 y 2-2)

La presencia y localización de subtipos de fibroblastos en el periodonto proporcionó una posible explicación para los mecanismos de reparación, regeneración o reinserción. Si existen diferentes subtipos de fibroblastos entonces la identificación de estos subtipos se vuelve importante para las respuestas regenerativas.

Una vez que estos subtipos han sido identificados y destacadas sus características, pueden evaluarse los métodos para inducirlos a repoblar áreas específicas del periodonto.<sup>13</sup>

Un evento biológico esencial involucrado en la regeneración del tejido es la migración dirigida de células específicas (quimiotaxis). La quimiotaxis es una parte esencial en muchos procesos biológicos de salud y enfermedad,

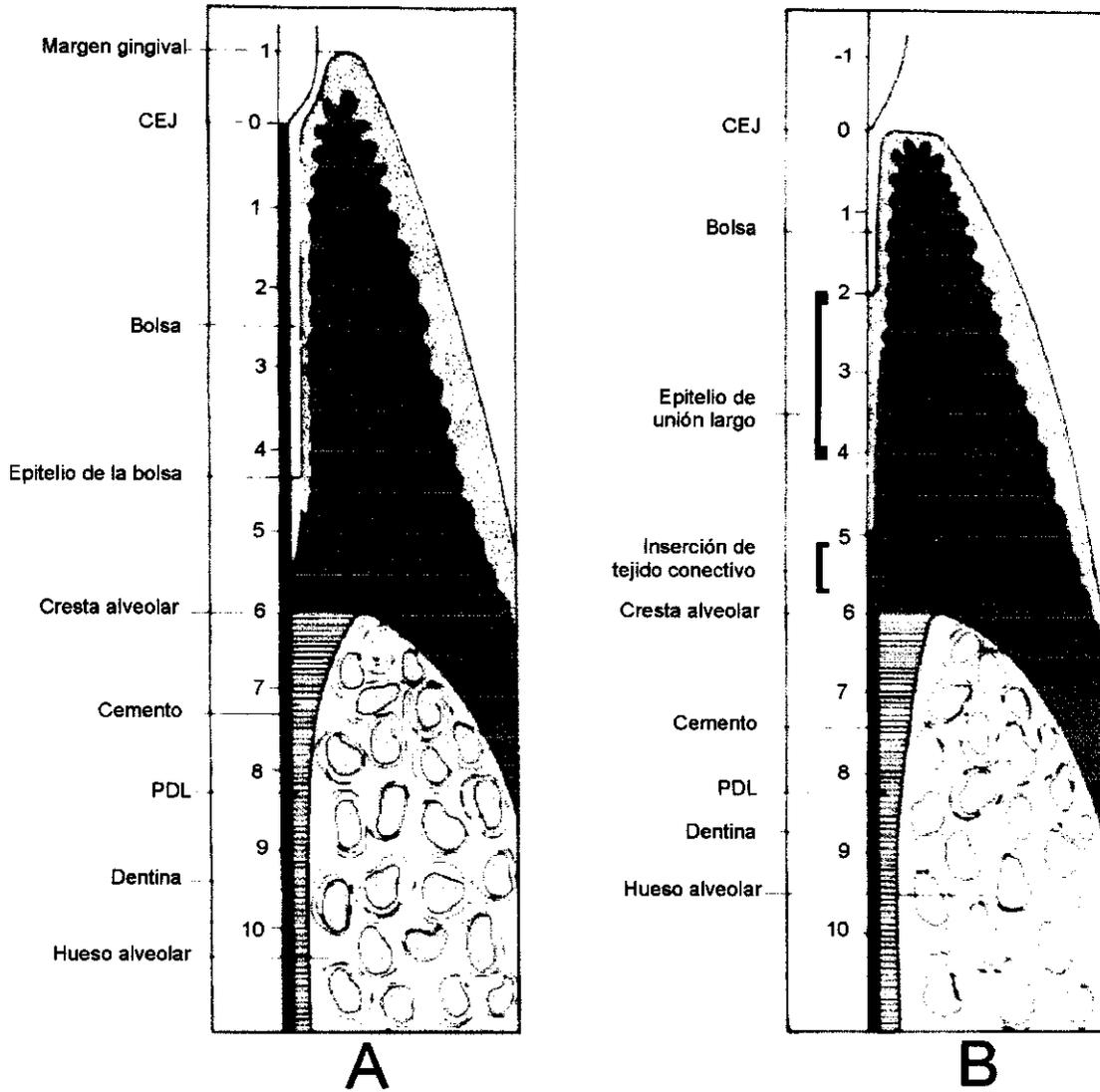


FIG. (2-1)

A.-lesión infraósea antes del tratamiento.El margen gingival se localiza 1 mm coronal a la unión cemento esmalte. La profundidad de bolsa es aproximadamente de 6 mm y la pérdida de inserción de 5 mm, medida partir de la terminación apical del epitelio al margen gingival y la unión cemento esmalte, respectiva 4 a 5 mm de hueso alveolar y del ligamento peridontal relacionado adherido (PDL) al cemento se ha perdido .  
 B. Ejemplo de cicatrización en una lesión supraósea mediante epitelio de unión largo y tejido conectivo gingival a la superficie radicular

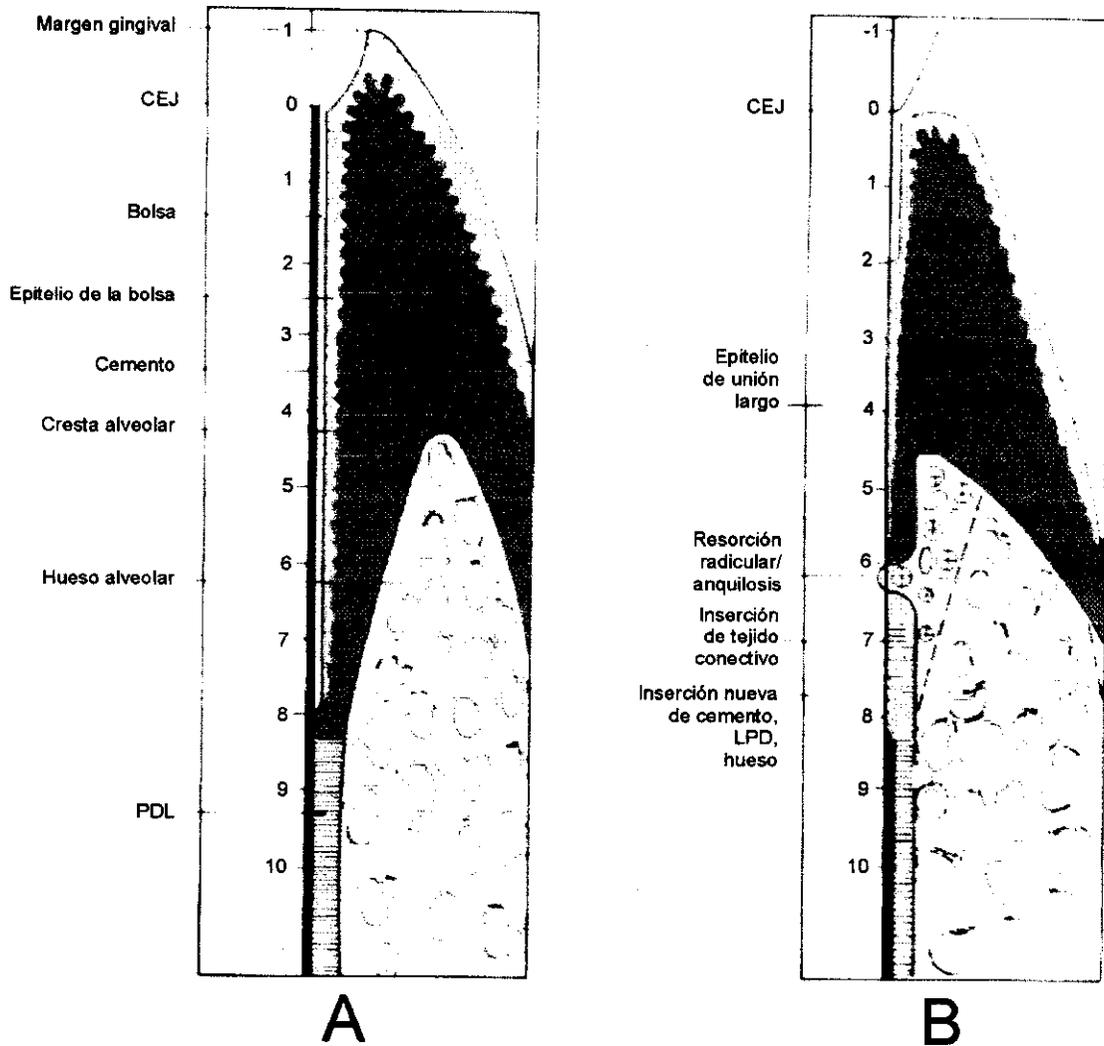


FIG. (2-2)

A. Lesión infraósea antes del tratamiento. El margen gingival se localiza a 1 mm coronal a la CEJ, la profundidad de la bolsa es de aprox. 9 mm y la pérdida de inserción es de 8 mm. El componente horizontal de pérdida ósea alveolar es de 2 a 3 mm y el epitelio de la bolsa se extiende a 4 mm adicionales apicales desde la cresta alveolar.

B. Ejemplo de cicatrización de una bolsa infraósea por inserción de epitelio de unión largo a la superficie radicular, hueso nuevo separado de la superficie radicular del epitelio de unión largo a la superficie radicular, hueso nuevo separado de la superficie radicular por epitelio, hueso nuevo con anquilosis a la superficie radicular y regeneración del aparato de inserción.

ejemplo de ello son la migración ectodermal de células en desarrollo, el movimiento de fibroblastos en la curación de una herida, y el movimiento de leucocitos polimorfonucleares hacia áreas de infección, entre otras.<sup>15</sup>

La fibronectina y la laminina así como ciertos proteoglicanos han estado relacionados en el movimiento dirigido de cierto tipo de células.

Otras proteínas de la matriz extracelular o fragmentos de células más grandes, han demostrado poseer propiedades quimiotácticas, así como también se ha reportado recientemente que los factores de crecimiento (polipéptidos mitógenos) también son quimiotácticos con varios tipos de células.<sup>15</sup>

La reparación de la herida empieza tan pronto como ocurre el daño en el tejido, la liberación de factores de crecimiento de polipéptidos de las células heridas y las células inflamatorias son una parte crítica e importante del proceso de reparación.

Muchos de los factores de crecimiento de polipéptidos ha demostrado su participación en la reparación de tejidos, por ejemplo: Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (FCDP), Factor de Crecimiento de Transformación alfa y beta (FCT-a y FCT-b) son tres polipéptidos que han demostrado la importancia de su papel en este proceso.

El Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (FCDP) es liberado inicialmente de los gránulos alfa de las plaquetas y es un potente mitógeno para los fibroblastos en la presencia de Factor de Crecimiento de Transformación alfa (FCT-a) o Factor de Crecimiento Epidermal (FCE).<sup>15</sup>

Además de que, el Factor de Crecimiento Derivado de Plaquetas (FCDP) estimula la producción de colagenasa tipo I y IV (que recientemente, se demostró, que son quimiotácticos de las células endoteliales), por fibroblastos, contribuyendo de esta manera a la remodelación de los componentes de la matriz, una parte esencial, del tejido en reparación.

El Factor de Crecimiento de Transformación alfa (FCT-a), con su alto grado de homología con el Factor de Crecimiento Epidermal (FCE) y con la cadena de laminina B2, ha demostrado ser muy importante para el potencial de crecimiento y la integridad de las células epidermales.

El Factor de Crecimiento de Transformación beta (FCT-b) parece tener un papel importante en el proceso de reparación, ya que estimula la formación de colágeno en fibroblastos de humanos, además de presentarse en los huesos en proporciones de casi 100 veces mayor que en los tejidos suaves y tiene cierto grado de homología con el BMP-2A (proteína morfogénicas ósea 2A), BMP-2B, y BMP-3.

Aunque puede existir una acción autocrina de estos péptidos en las células de las heridas, parecería que la acción paracrina, impulsada por la producción y liberación de varias células inflamatorias, influye en la importancia de estos péptidos en el proceso de reparación.<sup>15</sup>

Entre los aspectos menos entendidos de la reparación generalizada de tejido están las combinaciones y secuencia temporal de los factores de crecimiento, que inician y controlan la movilidad celular y su proliferación. Posiblemente un único factor autócrino sea responsable del inicio de este evento.<sup>15</sup>

Utilizando algunos sistemas de laboratorio, se ha demostrado que las células del ligamento periodontal migran a la fibronectina, y a otros factores de crecimiento. Además, de que la fibronectina, FCDP,  $\alpha$ -FGF, b-FGF y FCT-b, inducen la respuesta la proliferación en las células del ligamento periodontal que crecieron en la superficie desmineralizada de la dentina o en el cultivo de tejido.

En estos mismos sistemas de laboratorio, las células del epitelio gingival humano migraron a la laminina, fragmentos de laminina y FCE, la laminina también estimuló la proliferación de células del epitelio gingival en superficies nativas de dentina.

Estos hallazgos en vitro sugieren que el acondicionamiento biológico de la superficie de la raíz puede reforzar la unión de células mesenquimales, así como la migración y proliferación.

Estos eventos quizá lleven subsecuentemente a mejorar la curación después de la cirugía reconstructiva periodontal. En todos estos estudios, el objetivo básico ha sido examinar los factores que pueden conferir una ventaja selectiva a las células del ligamento periodontal para estimular la adhesión, migración y proliferación. <sup>15</sup>

La reformación del tejido periodontal perdido y la regeneración de la unión dentogingival de la acción concreta de al menos 5 tipos de células de sitios locales (cementoblastos, osteoblastos, fibroblastos, células epiteliales de unión y células endoteliales), así como la participación de células resorptivas derivadas ya sea de monocitos que circulan en la sangre o poblaciones de fibroblastos.

Las células que sintetizan estas uniones son necesarias para mantener las dimensiones y el tipo específico de unión sobre rangos de dimensiones muy angostas y a la superficie del diente y el tejido gingival que subordinan sus movimientos con respecto uno del otro. <sup>12</sup>

Al menos 7 pasos deben ocurrir de manera secuencial para la regeneración de la arquitectura y función de los tejidos periodontales perdidos. Los tejidos

infectados o degradados deben ser digeridos y eliminados, y el sitio de cicatrización o curación, debe permanecer libre de patógenos.

Así, poblaciones de células progenitoras con la capacidad de realizar las extensivas divisiones celulares deben localizarse de manera adyacente al sitio dañado. Las células divisoras deben responder a los factores solubles y de la matriz en números apropiados de mitosis y distinción de pasos para convertirse en células sintéticas especializadas.

Las células progenitoras y las células especializadas deben migrar hacia el sitio apropiado para la síntesis de la matriz. En el sitio del daño deben encontrarse poblaciones de células autorenovadoras, las cuáles deben establecerse para repoblar el tejido y poder lograr un mantenimiento a largo plazo, la matriz naciente y los componentes de unión deben estar establemente integrados y llevar a cabo la unión celular y así lograr restaurar la arquitectura y función del tejido.<sup>12</sup>

Las células que poblaran el área deberán ser capaces de sintetizar el crecimiento apropiado diferenciando; y señalando aquellos factores necesarios para restaurar la homeostasis del tejido dinámico, cada uno de estos pasos debe ser intrinsecamente determinado por los tejidos del huésped o de manera alternativa, y ser llevado mediante apropiadas intervenciones quirúrgicas o por procesos farmacológicos.<sup>12</sup>

El abastecimiento de células para el soporte de la cicatrización del daño, es básico, y debe revisarse el proceso de desarrollo que en primera instancia, produce los tejidos del periodonto. El cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal son producidos por células derivadas originalmente en la capa interna del folículo dental.<sup>12</sup>

Cho y Garant. han demostrado que las células mesenquimales del folículo dental llevan a cabo la migración hacia la dentina para que se cree la diferenciación de cementoblastos que forman los distintos tipos de cemento,

de ahí que, después los cementoblastos se deriven del cemento naciente y formen parte de la población de fibroblastos del ligamento periodontal. La cementogénesis es una serie complicada de los procesos coordinados que requieren de la interacción entre las células epiteliales inductivas, las células mesenquimales perifoliculares responsables y de la superficie de la dentina.

Un importante resultado de este proceso es la producción de un abasto ordenado de fibras de colágeno, cubriendo el espacio del ligamento periodontal que se inserta en las matrices del cemento y el hueso para su unión.

La creación de un periodonto funcional lleno de poblaciones celulares en estado estático puede representar un paso inicial hacia la homeostasis y la

creación de fenotipos de células periodontales y así asegurar el desarrollo de tejidos maduros.<sup>12</sup>

Con respecto a los lineamientos osteogénicos hay evidencia clara para mostrar que el establecimiento y progreso de la diferenciación de los osteoblastos está funcionalmente ligada a la proliferación de células progenitoras.

Las poblaciones celulares de conexión del tejido periodontal están arraigadas anatómicamente en los compartimentos gingivales del ligamento periodontal, del hueso y del cemento.<sup>5</sup> Y es por ello que algunos experimentos enfocados a la curación del daño usando barreras físicas para separar el ligamento gingival del periodontal y los compartimentos óseos indican diferentes capacidades de reparación.<sup>12</sup>

Lo que resulta importante en la curación del daño es que los fenotipos separados que repoblan la herida son quienes, al final dictan el tipo y forma del tejido, ya que las células nuevas son derivadas de precursores proliferantes de regulación de células de soporte del estroma.

Este principio que también es aplicable a la regeneración y reparación del periodonto es más complicado debido a la diversidad de tejidos que lo constituyen.<sup>12</sup>

En datos recientes se indica que en tejidos osteogénicos la secreción local de factores de crecimiento y factores de diferenciación en los osteoblastos son de alineamiento específico, por lo que el proveer de un mecanismo de señalamiento que puede discriminar entre células de un mismo fenotipo es determinante.

La preservación del ancho del ligamento periodontal, el mantenimiento del área libre de unión epitelial en la unión cemento-esmalte y la existencia de zonas de cemento celular y acelular en los dientes, son tres manifestaciones de complejos sistemas de control que operan en el ligamento periodontal y que la falla de algunos sistemas trae consigo implicaciones en la cicatrización y desarrollo de enfermedades.<sup>12</sup>

El ligamento periodontal está altamente categorizado como tejido osteogénico y que de hecho, puede contener células osteogénicas precursoras,

Recientes datos y observaciones "in vitro" indican que las células del ligamento periodontal secretan prostanoïdes que inhiben la osteogénesis.<sup>12</sup>

Estas observaciones son consistentes con los resultados de Line et al. Y apuntan el papel esencial de los fibroblastos del ligamento periodontal.

Otros estudios, sin embargo, también demostraron producción de tejido óseo parecido in vitro, y estas variaciones en los resultados pueden deberse a las

técnicas de recolección celular y por el nivel relativo de diferenciación de las células osteogénicas.

Lo que importa en la curación del daño es si las poblaciones celulares del ligamento periodontal contienen progenitores tempranos de los lineamientos osteogénicos y de cemento que puedan llevar a cabo proliferaciones extensivas y autoregeneración <sup>12</sup>

## **CICATRIZACIÓN PERIODONTAL**

### **EPITELIO**

La cicatrización epitelial periodontal se revisa en dos condiciones de herida generales, la primera es la separación de la unión dentogingival de la superficie del diente. En 1972 Taylor y Campbell, en un estudio en monos, observaron que al introducir una navaja en el surco de estos animales, tres días después, la adherencia epitelial de unión se extendió a un tercio de la distancia a partir del margen gingival, y en cinco días estaba restaurado por completo.

En la segunda condición de las heridas fue el retiro total del epitelio de unión mediante curetaje, alisado radicular extenso o resección quirúrgica.

A este respecto, en 1986 Takata estudio en perros, monos y ratas y demostró que al retirar la adherencia epitelial, el epitelio de unión nuevo se origina a partir del borde del epitelio bucal. De este mismo modo, todos los

estudios nos llevan a la conclusión de que las capas de epitelio que migran y se originan de la capa basal del epitelio bucal en el borde de la herida, son visibles en uno o dos días después de la cirugía.

El lecho de tejido conectivo se cubre rápidamente con epitelio de unión regenerado dentro de cinco o doce días, la apariencia de este epitelio es igual a la que presentaba antes de la cirugía, además, la unión se presentaba en esmalte, cemento y dentina. <sup>1</sup>

### **TEJIDO CONECTIVO**

Todos los daños terapéuticos que pueden hacerse a los tejidos periodontales, siempre son acompañados por inflamación. La agresión causa la liberación de mediadores biológicos agudos que incluyen histamina, serotonina, metabolitos del ácido araquidónico, citocinas y una variedad de neurotransmisores.

En la matriz extracelular, se activa también el factor Hageman como primer paso de una serie de reacciones que producen la liberación de quininas, y la activación del sistema del complemento. Los efectos iniciales de estos mediadores biológicos comprenden vasoconstricción, aumento de la permeabilidad microvascular, atracción de células al lugar y protección contra invasión por microorganismos bucales. La zona de la herida se llena de plaquetas y se deposita fibrina; las primeras se adhieren a las fibras

colágenas de los vasos escindidos y a sí misma; y junto con la fibrina, forman tapones hemostáticos iniciales, o microtrombos.

Por último, los filamentos de fibrina empiezan a cerrar los bordes de la herida y proporcionan un relleno inicial de coágulo. Además, de que la matriz de fibrina facilita la migración final de células en la zona de la herida.<sup>1</sup>

Los hechos inflamatorios celulares posteriores empiezan con la entrada de neutrófilos en el sitio de la herida; éstos sirven de defensa celular primaria del periodonto y también pueden participar en cierto desbridamiento enzimático del tejido dañado; sin embargo, cuando no hay infección los neutrófilos no son esenciales en el proceso de reparación.<sup>1</sup>

La secuencia celular continúa con la entrada de macrófagos, los cuáles tienen una función fundamental en las fases sucesivas de cicatrización: además de la limpieza de la herida, los macrófagos elaboran factores de crecimiento que regulan a los fibroblastos, a las células de músculo liso y a las células endoteliales.

La presencia de los macrófagos es crítica para el proceso de cicatrización ya que su disminución inhibe gravemente la fibroplasia y la reparación posterior de la herida. El hecho final en la respuesta celular inflamatoria es la llegada

de un infiltrado linfocítico, la magnitud y carácter del cual depende de la presencia e índole de material extraño y microorganismos en la herida.<sup>1</sup>

En las fases fibroblásticas y de remodelación de la cicatrización, los fibroblastos y las células endoteliales son atraídos a la herida desde los tejidos adyacentes; estas células proliferan para formar tejido de granulación.

Los fibroblastos producen varios tipos de colágena, fibronectina y otras glucoproteínas y proteoglucanos. Las células endoteliales generan brotes capilares que se anastomosan con los vasos sanguíneos existentes.

La herida experimenta una transición extendida, en la cuál se da un cambio de tejido de granulación celular a tejido conectivo relativamente avascular y con incremento de enlaces cruzados.

Las células que producen la regeneración del aparato de inserción, incluidos cemento, hueso alveolar y ligamento periodontal, parecen surgir de este último según Melcher 1976.<sup>1</sup>

La regeneración extensa del aparato de inserción se presenta sólo bajo condiciones que favorecen la repoblación de la zona de la herida adyacente a las superficies radiculares que quedan expuestas por las células del ligamento periodontal en lugar de las células del tejido conectivo gingival.<sup>1</sup>

## LA CICATRIZACIÓN Y SU REGULACIÓN

La entrada secuencial de las células al sitio de la herida y las fases ordenadas posteriores de reparación, son rasgos característicos de la cicatrización.

La proliferación de migración epitelial comparada con la celular del tejido conectivo a lo largo de la superficie radicular después de tratamiento, tienen una importancia fundamental en la cicatrización periodontal. El microambiente de la herida cambia mucho desde el borde del tejido en cicatrización hasta tejido completamente cicatrizado, en el extremo del tejido de cicatrización, macrófagos y neutrófilos, funcionan en un medio ácido con tensión baja de oxígeno, los fibroblastos se dividen con rapidez y se encuentran en lo profundo de esta zona. <sup>1</sup>

Debido a que muchas células son diferencialmente sensibles a la índole química del medio que los rodea, estos microambientes tienen función en la regulación de la sucesión celular y en el metabolismo, de la misma manera, los cambios radicales en el medio de la herida causados por infección detienen el proceso de cicatrización.

En cuanto a los quimioatrayentes celulares a la zona de la herida, se piensa que estos atrayentes químicos y factores de crecimiento tienen una responsabilidad fundamental para la entrada ordenada de las células en la zona de la herida y la serie predecible correspondiente del proceso de cicatrización.

Muchas células, entre ellas neutrófilos, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales, presentan quimiotaxis. La migración de estas células al sitio de la herida es un paso esencial y limitante del proceso de cicatrización.

Una vez que las células son atraídas al sitio de la herida, muchas hormonas o factores de crecimiento parecen estimular la proliferación y actividad metabólica.<sup>1</sup>

## **PATRONES HISTOLOGICOS**

Después del tratamiento periodontal se muestran 1 o más de 6 patrones histológicos generales: (fig 2-3)

- Sin reparación.
- Epitelio de unión largo unido a la superficie radicular.
- Inserción de tejido conectivo a la superficie radicular.
- Hueso nuevo separado de la superficie radicular.
- Hueso nuevo con resorción radicular o anquilosis en la superficie radicular o ambas cosas.
- Nuevo aparato de inserción. <sup>1</sup>

### **ELEMENTOS PRESENTES EN EL MEDIO AMBIENTE PERIODONTAL QUE PUEDEN COMPLICAR LA CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA.**

- Diversidad de la microbiota y patógenos.
- Múltiples tipos de células especializadas.
- Superficie dental avascular.
- Múltiples y complejas uniones especializadas.
- E interacciones celulares. <sup>12</sup>

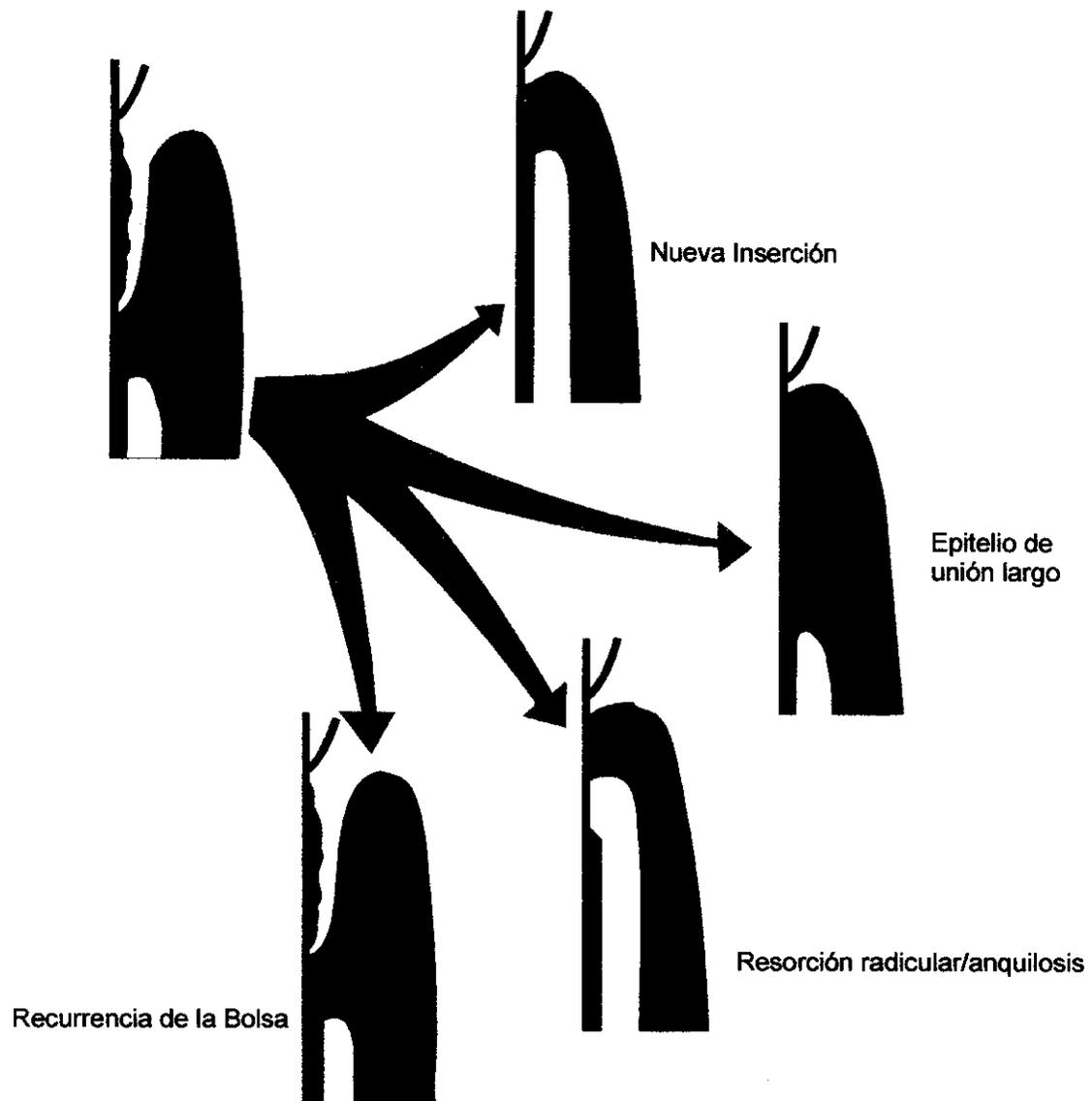


FIG.(2-3)Posibles resultados obtenidos después de la terapéutica.

A través del tiempo, diversas investigaciones demuestran que la cicatrización después de la mayor parte de tratamientos periodontales se presenta por formación de un epitelio de unión largo a la superficie radicular y por zonas limitadas de inserción de tejido conjuntivo en la extensión apical de la lesión.

La formación de hueso nuevo es frecuente en bolsas infraóseas, en particular después de colocar injertos óseos o con procedimientos que favorecen la regeneración de células del ligamento periodontal.

Todo esto puede resumirse en la conclusión de que la cicatrización dependerá del tipo de células que lleguen primero a la superficie de la herida.

## **EVALUACIÓN DE LA REGENERACIÓN ÓSEA Y PERIODONTAL**

Los procedimientos clínicos, radiográficos, quirúrgicos (reentrada) o histológicos, proporcionan manifestaciones de la reconstrucción del periodonto o de alguno de los tejidos que lo constituyen.

**\*Métodos Clínicos:** constan de la comparación de los sondeos de la bolsa realizados antes y después del tratamiento, así como de las determinaciones de los índices gingivales clínicos. Hay tres tipos de sondeo: 1) profundidad de bolsa, 2) nivel de inserción y 3) nivel óseo.

El sondeo es usado para medir la profundidad de la bolsa, la localización del margen gingival (recesión) y nivel clínico de inserción. Los cambios en la profundidad al sondeo están asociados con la gingivitis y la periodontitis (Fig 2-4).

**\*Evaluación Radiográfica de la Regeneración Ósea:** la radiografía no mostrará la topografía íntegra de la zona antes o después del tratamiento, es más, un trabeculado óseo delgado puede existir antes del tratamiento y

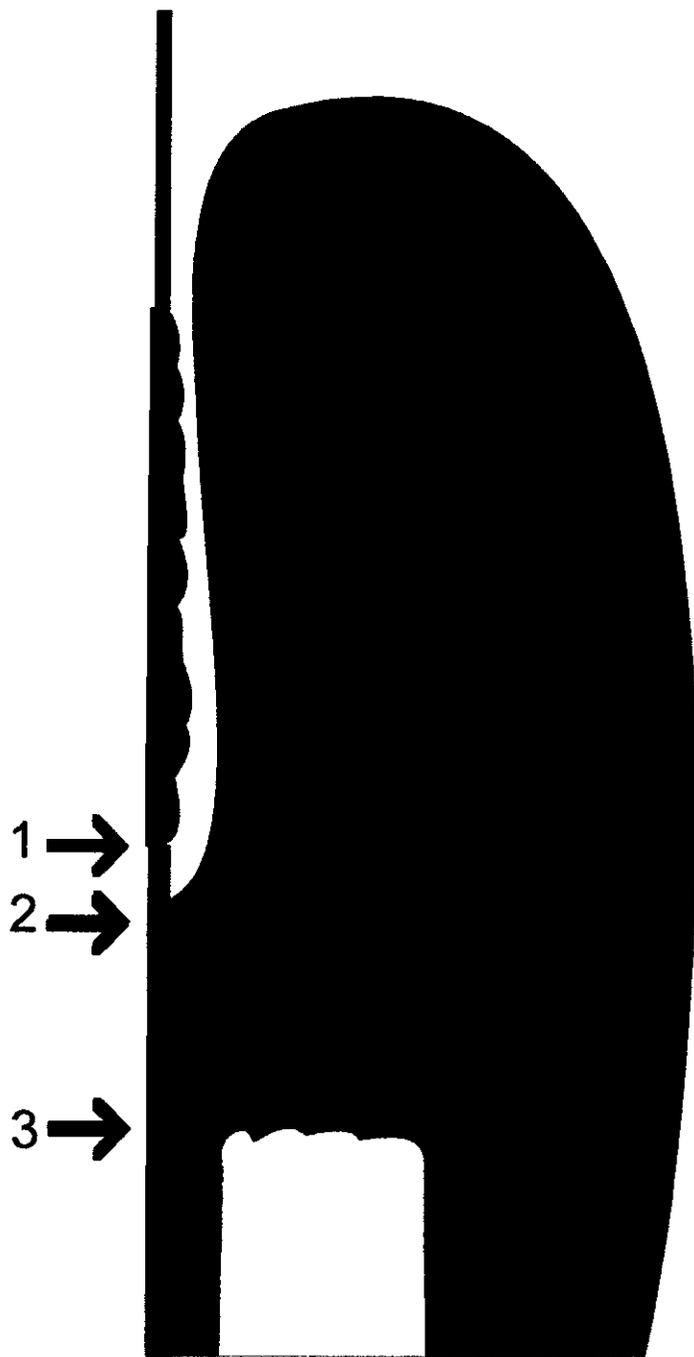


FIG. (2-4) Como referencia histológica, las muescas puede colocarse, a nivel clínico, en la parte más apical del cálculo (1), o al nivel de la cresta ósea (3). Sin embargo, el verdadero límite que determina si ha ocurrido nueva inserción es el fondo de la bolsa (2).

pasar inadvertido a nivel radiográfico porque se requiere una cantidad mínima de tejido mineralizado para que se registre en la radiografía.

\*Reapertura Quirúrgica: puede ofrecer una buena perspectiva del estado de la cresta ósea y es posible compararla con la que se obtuvo durante la intervención quirúrgica inicial; también puede sujetarse a mediciones, éste método es muy útil, pero tiene algunos inconvenientes; con frecuencia requiere una segunda intervención innecesaria y no muestra el tipo de inserción que se presenta (nueva inserción o un epitelio de unión largo)

Este último, se determina sólo mediante el análisis histológico de bloques de tejido que se obtienen de la zona cicatrizada, este método además ofrece una clara evidencia de la regeneración del aparato de inserción. <sup>19</sup> (Fig 2-5)

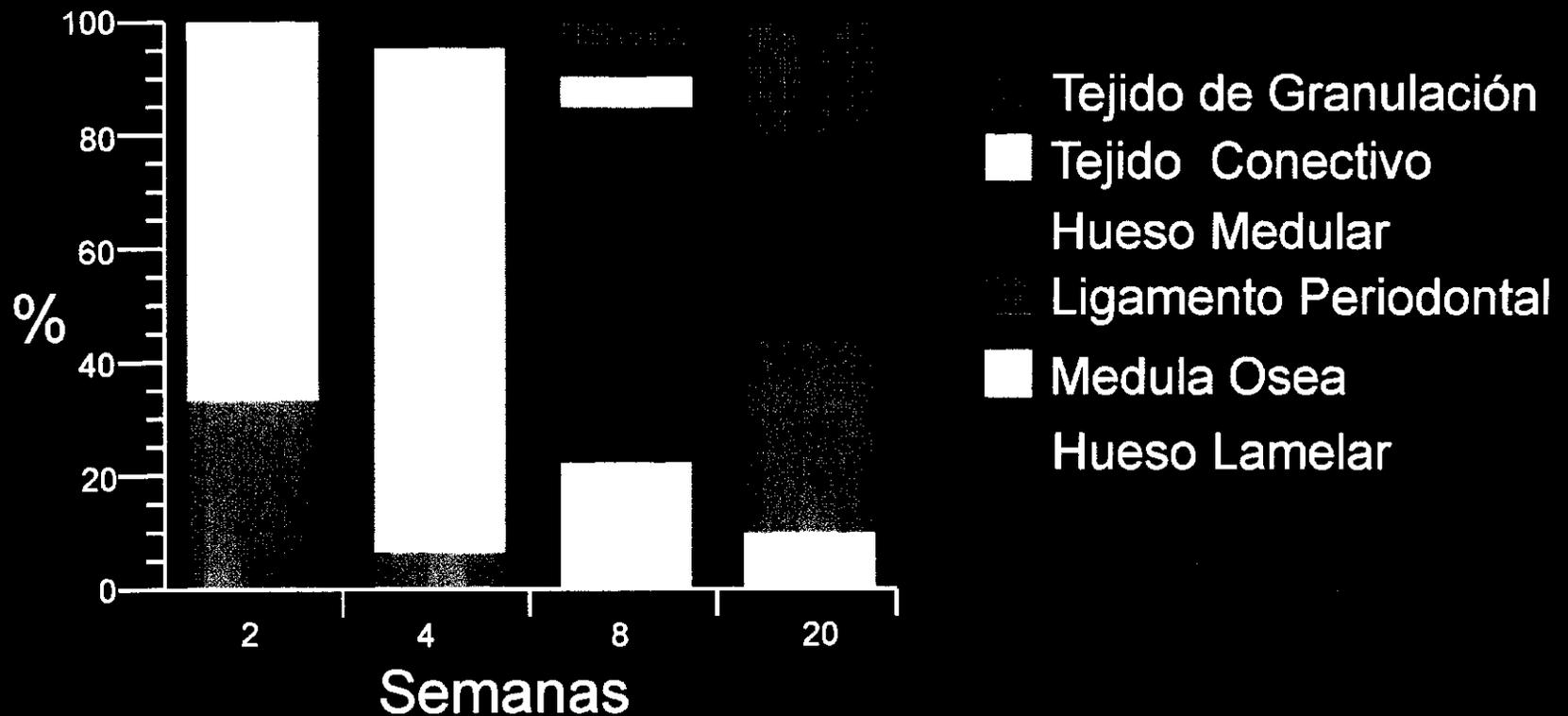


FIG. (2-5) Histograma descriptivo de las proporciones de varios tejidos en defectos de furca examinados en diferentes intervalos

**CAPITULO**

**CASO CLÍNICO**

**3**

## **CAPITULO 3**

### **CASO CLÍNICO**

Paciente femenino que se presenta en abril de 1997 en la Clínica de Admisión de la Facultad de Odontología de la UNAM con dolor en el área de molares inferiores del lado izquierdo, se remitió a la Clínica 14 en donde se realizó Historia Clínica y Ficha Periodontal, obteniéndose la siguiente información:

**NOMBRE:**E.M.D.

**EDAD:**23 años

**SEXO:** Femenino

**ESTADO CIVIL:** Casada

**LUGAR DE NACIMIENTO:** Orizaba, Veracruz.

**DOMICILIO:** Calle F Mnz.9 Núm.30

**OCUPACIÓN:** Lic. en Literatura Dramática y Teatro.

#### **ANTECEDENTES HEREDO FAMILIARES**

**PADRE:** Desconoce los antecedentes

**MADRE:** Desconoce los antecedentes

**ABUELO PATERNO:** Desconoce los antecedentes

**ABUELA PATERNA:** Desconoce los antecedentes

**ABUELO MATERNO:** Desconoce los antecedentes

**ABUELA MATERNA:** Desconoce los antecedentes

#### **ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS**

**ESTATURA:** 1.50 mts.

**PESO:** 58 Kg

**PREFERENCIAS SEXUALES:** Heterosexual

**HABITOS NUTRICIONALES:** Balanceados

**OTROS HABITOS:** No ingiere bebidas alcohólicas

No fuma

No consume ningún tipo de droga.

**ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS**

**ENF. PROPIAS DE LA INFANCIA:** Rubéola

**CUADRO DE VACUNACIÓN:** Completo.

**ALERGIAS:** Ninguna

**INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS:**

1987 Laparotomía explorativa,

1999 Extirpación de quiste tirogloso congénito

**FICHA GINECO -OBSTETRICA**

**MENARCA:** A los 9 años de edad

**CICLO MENSTRUAL:** Irregular

**MÉTODO ANTICONCEPTIVO:** Microginol

**DOSIS:** 1 tableta al día

**TIEMPO DE USO:** 2 años (1991.1992)

**PADECIMIENTO ACTUAL:** Ninguno

## EXAMEN BUCAL

ATM: Sin evidencias patológicas

GANGLIOS DE CABEZA Y CUELLO: Sin evidencias patológicas

LABIOS: Sin evidencias patológicas

CARRILLOS: Sin evidencias patológicas

LENGUA: Sin evidencias patológicas

PISO DE BOCA: Sin evidencias patológicas

PALADAR DURO: Sin evidencias patológicas

PALADAR BLANDO: Sin evidencias patológicas

ITSMO DE LAS FAUCES: Sin evidencias patológicas

También se elaboró una Ficha Periodontal: (Fig. 3-1 y 3-2)

Se presenta con 30 % de placa dentobacteriana, caries tipo 1 en todos los molares y premolares, tanto superiores como inferiores de ambos lados, a excepción del diente número 36, el cual presenta una lesión cariosa que abarca las paredes vestibular, lingual, mesial y oclusal; se encuentra también calculo en la zona de dientes anteriores inferiores, el sondeo reporta medidas de entre 1 y 3 mm en casi todos los dientes a excepción del diente número 36, en donde las 3 mediciones que se realizaron en la superficie vestibular de mesial a distal fueron de 3,6,4 mm respectivamente; con un aumento de volumen en la zona de molares inferiores izquierdos.

PERIODONTOGRAMA

Fecha 1/1/7 Nom. DEL PACIENTE E. M. D.  
 Num. DE CARNET \_\_\_\_\_ Edad 23

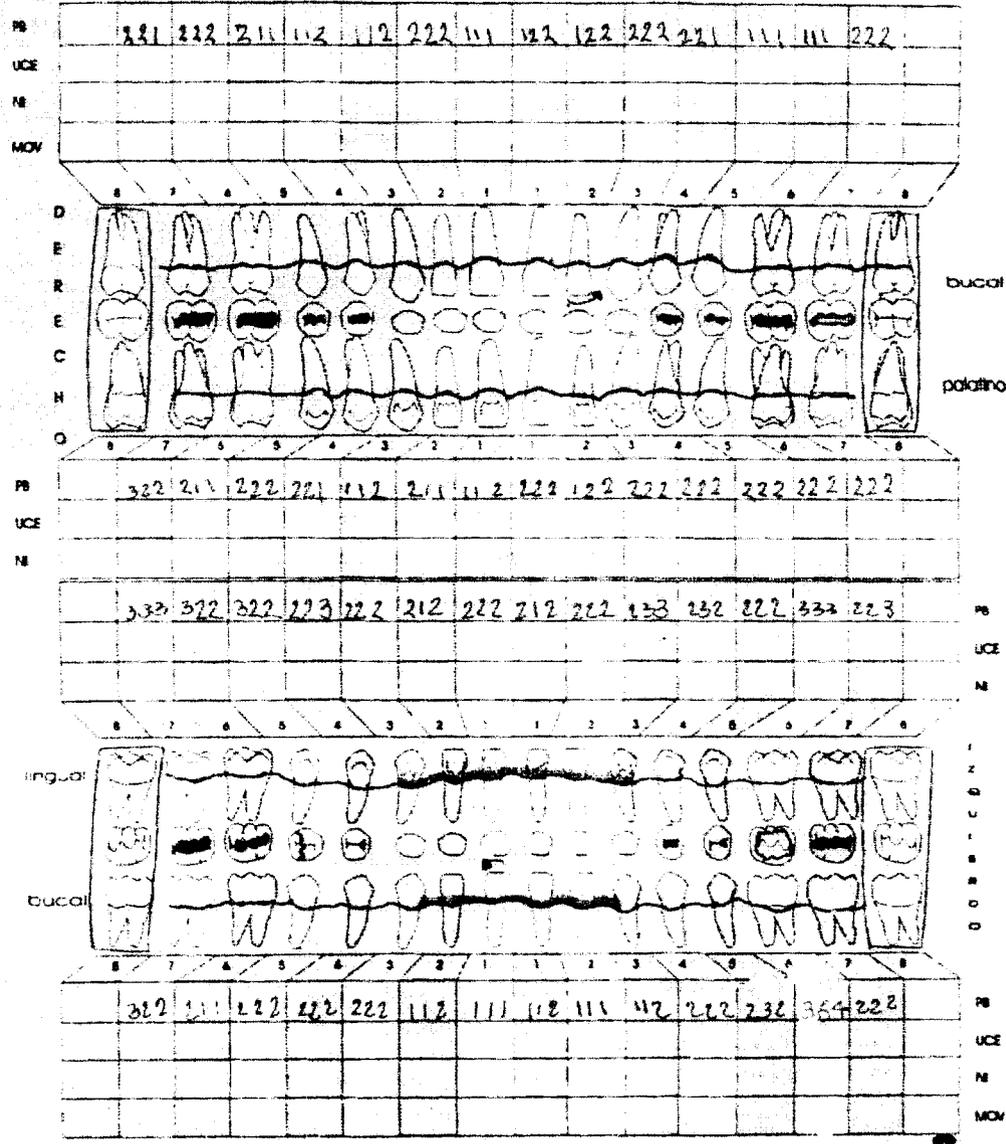


FIG. (3-1)

FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE PARODONCIA

Control de Placa Dentobacteriana.

Nombre E.M.D. Fecha Abri 97  
 Edad 23 años Control 34  
 Total de dientes 28 Total de caras 112 Porcentaje 30.35 %

Total de dientes 28 Total de caras 112 Control 23  
 Porcentaje 20.55 % Fecha Abri 97

Total de dientes 28 Total de caras 112 Control 15  
 Porcentaje 13.39 % Fecha Abri 97

FIG. (3-2)

Se examinó radiográficamente la zona de molares inferiores izquierdos, debido a que presentaba dolor y un aumento de volumen; se observó una área radiolúcida bien definida en la zona de la furca del primer molar inferior izquierdo, así como una lesión cariosa extensa que involucraba al cuerno pulpar mesial, así como la mitad de la cámara pulpar. El espacio del ligamento periodontal se encontraba ensanchado, y había una zona radiolúcida en el ápice, y que debido a las condiciones del diente se pensó en una reacción periapical.

Seguido de la toma de la radiografía, se examinó, el diente endodónticamente y se procedió a realizar el tratamiento de conductos teniendo como diagnóstico: necrosis pulpar. Se pensó que el aumento de volumen y la reacción periapical eran consecuencia de la necrosis pulpar.

Después del tratamiento de conductos el cual se realizó con un poco de problemas debido a que los conductos empezaban a calcificarse, el aumento de volumen no disminuyó y la zona radiolúcida persistía en la radiografía.

Se revaloró al paciente y después de realizar la fase uno; se decidió hacer el tratamiento quirúrgico periodontal para eliminar la lesión, apoyándonos con el uso de un material biocompatible (Hidroxiapatita), el cual fue elegido por sus cualidades y por su bajo costo.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se anestesió la zona a intervenir con lidocaína con un bloqueo regional mandibular, se procedió a realizar el colgajo utilizando hoja para bisturí del número 12, dicho colgajo se realizó por vestibular abarcando solo el diente afectado, debridando la zona para obtener mayor visibilidad y un mejor acceso.

Durante la cirugía, se realizó la eliminación de un quiste periapical, así como el curetaje periapical de las raíces del molar y por último, se cureteó la zona inferior de la cavidad donde estaba la lesión y debido a que se encontraban en la vecindad la arteria y el nervio mandibular, se lavó la zona con suero fisiológico. Una vez eliminada la lesión totalmente, se lavó la cavidad con una solución compuesta por tetraciclina y suero, después se secó la cavidad, mientras se humedeció la hidroxiapatita con la solución antes mencionada. Se eliminó el exceso de solución con una gasa y se colocó en un godete estéril, y de ahí se llevó la hidroxiapatita a la cavidad, con una cucharilla de Lucas y una gasa, se fue empaquetando hasta llenar la cavidad. Por último se reposicionó el colgajo en su lugar para cerrarlo utilizando 4 puntos de sutura separados, además de puntos separados en ocho, la sutura utilizada fue seda negra 000, colocando un apósito quirúrgico de coe-pack para proteger la herida. (Fotografías A-L)

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

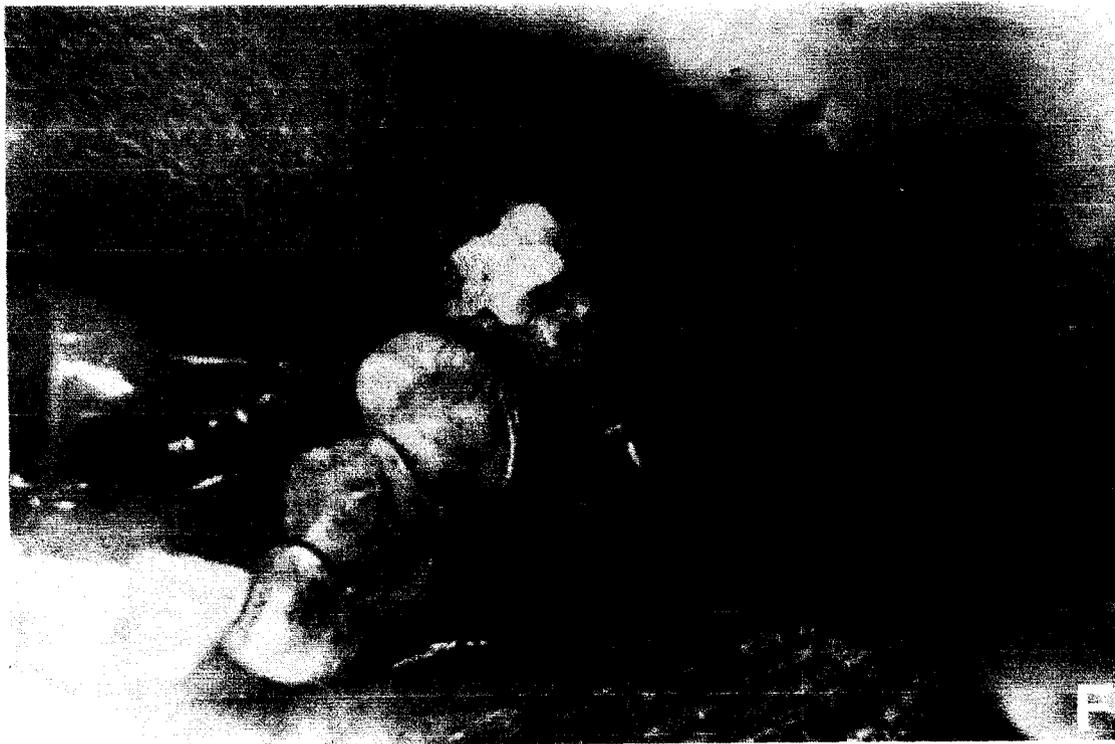
## **POST-QUIRÚRGICO**

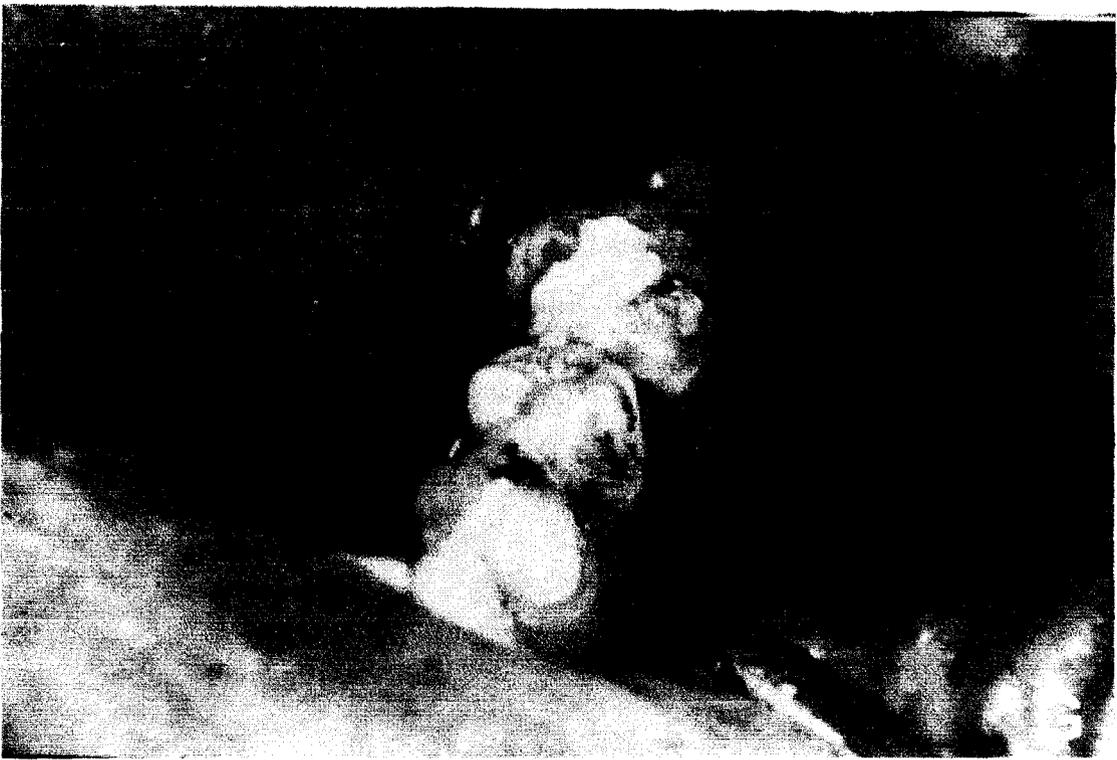
Se le administró Pentrexil tabletas de 500 unidades cada 8 hrs, por 6 días, Tabalón 400 tabletas 1 cada 6 hrs, solo en caso de dolor, además de enjuagues con clorhexidina al 0.12 % por 4 días.

Al término de ocho días se retiraron los puntos de sutura y se lavo con suero fisiológico, observándose una evolución cicatrizal satisfactoria.

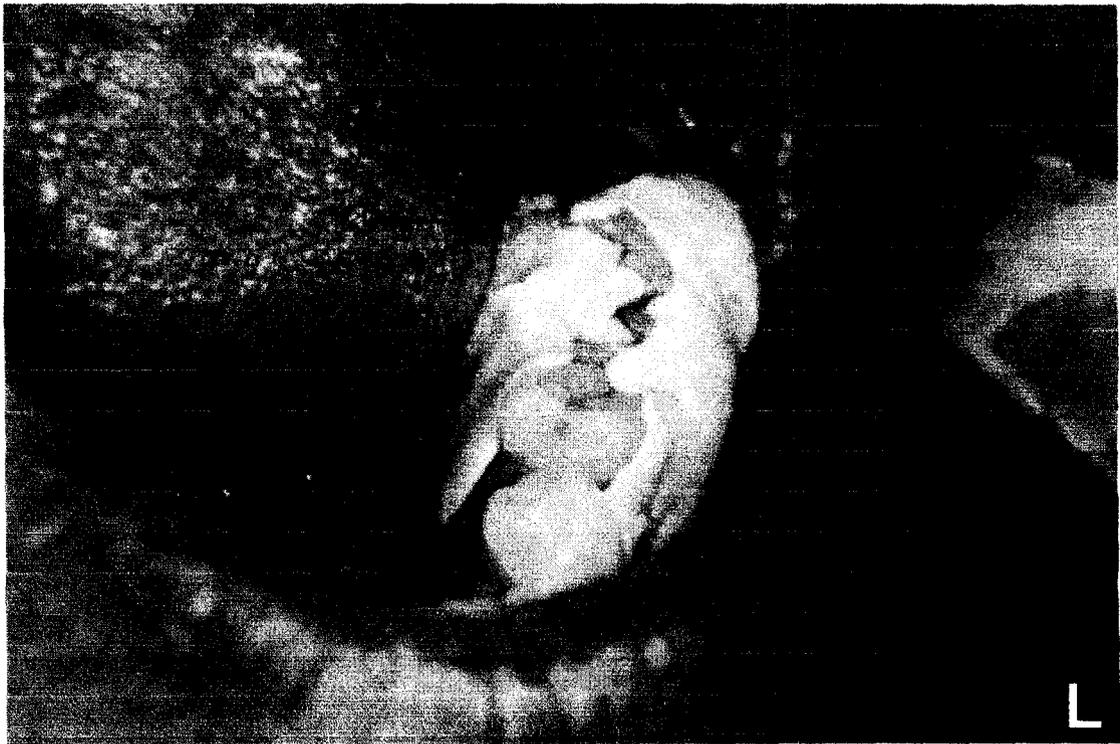












## CONCLUSIONES

1.- Los injertos óseos deben considerarse como una excelente opción para corregir los defectos óseos periodontales, y aunque no tienen éxito de manera universal, ofrecen un sin número de probabilidades de éxito para la mayoría de los pacientes.

2.- Con el uso de los diversos materiales y técnicas como la regeneración tisular guiada y los injertos óseos, se pueden obtener diversos resultados como son: la re inserción, nueva inserción, reparación, epitelio de unión largo, llenado óseo, anquilosis y regeneración.

3.- Para que estos tratamientos regenerativos puedan considerarse exitosos, deben considerarse todos los elementos clínicos que pueden afectar y/o favorecer dicha regeneración.

4.- Es importante tomar en cuenta el medio ambiente periodontal, porque aún existiendo las células especializadas necesarias para la regeneración y cicatrización periodontal, la diversidad de patógenos periodontales pueden retardar o inhibir la cicatrización periodontal.

5.-Puesto que la cicatrización no es un proceso aislado, deben crearse las condiciones necesarias para que la migración y diferenciación celular pueda llevarse a cabo.

6.- Existen varios métodos para evaluar la regeneración de los tejidos periodontales, entre estos se encuentran : la medición (sondeo), reapertura quirúrgica, medios radiográficos e histológicos.

7.- Con la consideración de todas estas variables, sin duda, obtendremos el resultado que siempre se espera después de la aplicación de un tratamiento regenerativo, esto es, un aumento en el nivel de inserción y la regeneración de todos los tejidos periodontales perdidos o dañados.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- 1.-Genco R.J., Goldman H.M., Cohen D.W. Periodoncia, Capitulo 31 Cicatrización después del Tratamiento Periodontal, Robertson B.P. pag. 403-415. 1993. Ed. Interamericana. Mc.Graw-Hill.
- 2.-Glossary of Periodontic Terms. Published by The American Academy of Periodontology , Nov. 1986.
- 3.-Garrett S. Periodontal Regeneration Around Natural Teeth. Vol 1 No. 1 pag 621-666 November 1996. Ann Periodontal.
- 4.-Caton J.G. y Greenstein G. Results of Conventional Therapeutic techniques for Regeneration, Chapter 1 pag. 11-20. Polson A.M.
- 5.-Reddy M.S. D.M.D.; D.M.S.C. Regenerating Periodontal Support : A comparison of Today's Procedures . Vol 126 My 1995 Pag. 583-591 Jada.
- 6.-Brunsvold M.A. y Mellonig J.T. Bone grafts and Periodontal Regeneration. Vol 1 -1993 pag. 80- 91 , periodontology 2000
- 7.-Bascones M. A. Periodoncia Básica Ed. Avances Médico-dentales. España 1992.
- 8.-Hancock E.B. Regeneration Procedures Discussion Section VI pag. 1-25 Workshop 1996
- 9.-Polson A M. Chapter 6 Synthetic Grafts and Regeneration Yukna R.A. pag 103-119.

- 10.-Trejo P.M. Weltman R. Caffesse R.G. Guided tissue regeneration : A status report for the American Journal of Dentistry, Am J. Dent. 8:313-319, 1995
- 11.-Caton J.G. y Greenstein G. Factors related to periodontal regeneration Vol 1 pag. 9-15 1993 Periodontology 2000
- 12.-Mc Culloch C.A.G. Basic Considerations in periodontal Wound Healing to Achieve Regeneration. Vol 1, pag 16-25. 1993. Periodontology 2000
- 13.-Hancock E.B Regeneration Procedures, pag 1-25 Section VI, Workshop, Julio1989.
- 14- Monlleó P.J Regeneración Tisular Guiada en la Terapia Periodontal Revisión bibliografica, técnica e indicaciones Revista Act. Odontoestomal, España.55 .45-54. 1995
- 15.-Terranova P.V., Price M.R., Nishimura F.; Ye J., Cellular and Molecular Biology of Periodontal Wound Healing. Chapter 10 pag. 167-178.
- 16.-Mellonig J.T. DDS MS: Periodontal regeneration surgery pag. 385-397
- 17.-Garret S. Early Wound Healing Stability and Its Importance in Periodonyal Regeneration. Chapter 3 Polson A.M. pag. 41-51
- 18.-Mora F. Y Ouhayoun. Clinical Evaluation Of Natural Coral and PorousHidroxyapatite Implants in Periodontal Bone Lesions: results of a 1 year follow up. Pag. 877-884:22 Journal of Clinical Periodontology 1995

- 19.- Carranza F.A. Periodontología Clínica de Glickman. Cap 59 Cirugía ósea reconstructiva pag. 905-928 , 7° edición. Ed. Interamericana Mc Graw Hill. 1995.
- 20.- Pepelassi E. A. Y Diamanti, K. A. Selection of the Most Accurate Method of Conventional Radiography for the Assessment of Periodontal Osseous Destruction, pag. 557-567. Journal of Clinical Periodontology , 1997.
- 21.-Schwartz Z. Somers A. Mellonig J.T. Ability of Commercial Demineralized Freeze-Dried Bone Allograft to Induce New Bone Formation is Dependent on Donor Age but not Gender. Pag 470-478. J. Periodontol 1998.
- 22.-Dragoo M.R. Sullivan H.C. A Clinical and Histological Evaluation of Autogenous Iliac bone Grafts in Humans: Part 1 Wound Healing 2 to 8 monts, Pag 599, J:Periodontology October, 1973.
- 23.-Mercier P. Failures in Ridge Reconstruction with Hydroxyapatite, pag 389-393. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, Oct 1995.
- 24.-Garret S. y Bogle G. Periodontal Regeneration :a review of flap management. Vol 1 pag 100-108 Periodontology 2000, 1993
- 25.-Becker W. Y Becker B.E. Clinical Applications of Guided Tissue Regeneration:surgical Considerations Vol 1, pag 46-53, Periodontology 2000, 1993

26.- Ripamonti V. Y Reddi A. H. Periodontal Regeneration:potencial role of bone morphogenetic proteins , pág 225-235 Journal of Periodontal Research, 1994.

27.-Araujo M.G. Berglundh y Lindhe J. On the Dynamics of Periodontal Tissue Formation In Degree III Furcation Defects:An Experimental Study in Dogs pag. 738-746, Journal of Clinical Periodontology 1997.