

UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA

DEL ESTADO DE PUEBLA

POSGRADO DE PERIODONCIA

Caso clínico

***Uso de malla de Ti e injertos óseos en
reconstrucción de rebordes alveolares***

POR

C.D LUIS ENRIQUE ROSETE BARAJAS

**Para obtener el Grado de
ESPECIALISTA EN PERIODONCIA**

Comité de Tesis

**CD.CMF JOSÉ ANTONIO FLORES
GONZÁLEZ**

Asesor de Tesis

MTRA. CINDY HERNÁNDEZ ROMERO

Secretario

**MTRO. ALEJANDRO JAVIER IBARRA
GUAJARDO**

Vocal

DICIEMBRE 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

TABLA DE CONTENIDO

Sección	Página
Agradecimientos	i
Introducción	4
2. Enfermedades periodontales	5
2.1 Gingivitis.....	5
2.2 Clasificación.....	5
2.3 Características.....	7
2.4 Aparición de la gingivitis.....	8
2.5 Periodontitis.....	9
2.6 Periodontitis crónica.....	9
2.7 Periodontitis Agresiva.....	10
3. Regeneración ósea	12
3.1 Antecedentes de regeneración.....	12
3.2 Concepto de Regeneración ósea guiada.....	13
3.3 Principios básicos en el uso de la regeneración ósea guiada.....	13
3.4 Concepto de angiogénesis.....	14
3.5 Objetivos en el uso de la Técnica de Regeneración ósea guiada.	14
3.6 Limitantes en el uso de implantes dentales.....	15
3.7 Indicaciones en uso de la técnica de regeneración ósea vertical..	15

3.8 Uso de membranas para la regeneración ósea.....	16
3.9 Tipos de membranas.....	16
4.- Injertos Óseos.....	18
4.1 Antecedentes en el uso de injertos óseos.....	18
4.2 Tipos de Injertos óseos.....	19
4.3 Ventajas y desventajas en el uso de injertos óseos.....	20
4.4 Propiedades biológicas de los injertos autólogos.....	21
4.5 Respuesta biológica de los injertos óseos.....	22
5. Uso de mallas de Titanio en la regeneración ósea vertical.....	22
5.1 Antecedentes del uso del Malla de Titanio.....	22
5.2 La importancia del manejo de las mallas de Titanio.....	23
6.Presentación de caso clínico	25
7.Bibliografía.....	68

1. Introducción

Los implantes dentales se han convertido en un tratamiento rutinario dentro de la práctica protésica de los pacientes parcialmente desdentado ó desdentado completo. Un adecuado volumen óseo es el factor más importante para lograr la oseointegración de los implantes de forma radicular y lograr una buena estabilidad primaria.

Teniendo en cuenta que las deformidades residuales de los procesos alveolares después de una extracción dental se presentan con frecuencia y muestran una pérdida de tejidos duros y blandos.¹ Las lesiones endoperiodontales pueden pasar desapercibidas para los pacientes, ya que en ocasiones no presentan sintomatología por el grado de cronicidad de dicha lesión produciendo como resultados grandes áreas de destrucción ósea con la consecutiva pérdida de la pieza dental. El tiempo y la causa de la pérdida dental tienen una relación directa con el defecto óseo y mucogingival. Las demandas estéticas y funcionales en la periodoncia e implantología moderna sugieren reponer los tejidos perdidos antes de la colocación de un implante dental.²

En la actualidad existen diferentes alternativas quirúrgicas para la reconstrucción de defectos residuales. La regeneración ósea guiada (ROG) ha sido una técnica utilizada exitosamente a través de los años obteniendo aumento de volumen óseo en dimensiones verticales, horizontales y en ambos sentidos. Puesto que la colocación de un implante es una decisión protésica, es necesaria la reconstrucción de los tejidos periodontales perdidos para así obtener resultados predecibles desde el punto de vista estético y funcional.²⁻⁴

2. Enfermedades Periodontales

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de patologías diferentes y complejas, que se encuentran confinadas a la encía y son el resultado de diferentes etiologías ⁵. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción ni al resto del periodonto. De ahí que se engloben en un grupo independiente al de las periodontitis.

2.1 Gingivitis

La gingivitis representa un espectro de enfermedades cuya aparición se atribuye comúnmente a la presencia de bacterias, pero hay otras formas de gingivitis que no son principalmente relacionada a la placa.

Las enfermedades gingivales forman un grupo heterogéneo, en el que pueden verse problemas de índole exclusivamente inflamatoria, como las gingivitis propiamente dichas, bien modificadas, o no, por factores sistémicos, medicamentos o malnutrición; pero también alteraciones de origen bacteriano específico, viral, fúngico, genético, traumático o asociadas a alteraciones sistémicas, que lo único que tienen en común es el desarrollarse sobre la encía.⁶

2.2 Clasificación

En el Simposium Internacional de la American Academy of Periodontology (AAP), realizado en 1999, se revisó la clasificación de las enfermedades periodontales ⁷. En la nueva clasificación resultante se acordó incluir una categoría que hiciera alusión a los problemas localizados a nivel gingival; es decir, aquéllos que acontecen únicamente sobre la encía, y cuya extensión no afecta a estructuras adyacentes.

Esta clasificación pretende hacer una diferenciación entre las principales enfermedades gingivales, distinguiendo aquellas causadas o inducidas por la presencia de placa bacteriana de las que no. En las primeras, con

mayor relevancia clínica y gran prevalencia, la placa está presente al inicio de la patología.

En las no inducidas por placa bacteriana, la patología no se da si la placa no está presente, pero cabe la posibilidad de que, al tiempo, una serie de condicionantes locales o sistémicos puedan incrementar la respuesta del huésped ante dicho ataque, de modo que la lesión gingival tenga que ver con una hiper respuesta por parte del paciente.

El referirse a todos estos cuadros bajo el nombre de gingivitis podría dar lugar a confusión. En realidad, el término de gingivitis, que hace referencia al carácter inflamatorio que predomina en estas patologías, no debería emplearse para denominar todos los problemas de la encía.

Para ello, la clasificación de 1999, establece que lo más correcto es emplear el término de “enfermedades gingivales”⁵⁻¹¹

Clasificación de las Enfermedades y Lesiones Periodontales

Enfermedades Gingivales

- Enfermedades gingivales inducidas por placa
- Lesiones gingivales no inducidas por placa

Periodontitis Crónica

- Localizada
- Generalizada

Periodontitis Agresiva

- Localizada
- Generalizada

Periodontitis con Manifestación de Enfermedades Sistémicas

Enfermedades Periodontales necrosantes

- Gingivitis ulcerativa necrosante (NUG)
- Periodontitis ulcerativa necrosante (NUP)

Abscesos del periodoncio

- Absceso gingival
- Absceso Periodontal
- Absceso Pericoronario

Periodontitis Relacionada con lesiones endodónticas

- Lesión endodóntica-periodontal
- Lesión periodontal-endodóntica
- Lesión Combinada

Malformaciones y lesiones congénitas o adquiridas

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

2.3 Características

Existen ciertas características que coinciden en todos los casos de enfermedad gingival asociada a placa y que ayudan al clínico en la identificación del problema, pero siempre teniendo presente que sólo vamos a encontrar signos o síntomas sobre la encía, nunca sobre el resto del periodonto, ya que de ser así, la alteración se escaparía del apartado de enfermedades gingivales.

Todas ellas se caracterizan por:

1. Presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión.
2. Ser reversibles si se eliminan los factores causales.
3. Por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival.

Todos estos signos están asociados a periodontos sin pérdida de inserción, o estables, aunque en periodontos reducidos.

Los signos clásicos de inflamación pueden apreciarse en la inspección visual, lo que facilita el diagnóstico con la simple exploración del paciente.

Para su detección es necesaria la sonda periodontal, que ayuda a estimular el sangrado y a detectar el componente inflamatorio de las bolsas. Además, con la sonda descartaremos la existencia de pérdida de inserción, lo cual nos confirma el diagnóstico de alteración gingival.

Las características que debemos buscar en la encía para el diagnóstico fueron descritas por Mariotti, en 1999

Según la localización de los signos en la encía, la gingivitis va a poder clasificarse como generalizada o localizada, según esté afectando a todos los dientes de la boca, o sólo altere la encía que rodea a un grupo determinado o a un diente exclusivamente.

A su vez, la alteración puede localizarse a nivel papilar, cuando afecta sólo a las papilas; a nivel marginal, cuando altera el margen gingival; o tratarse de una afectación difusa, que llega incluso a extenderse hasta la encía insertada. Con todo esto, podría distinguirse diferentes tipos de gingivitis: gingivitis marginal localizada, gingivitis difusa localizada, gingivitis papilar localizada, gingivitis marginal generalizada y gingivitis difusa generalizada.

Es importante destacar que, en las gingivitis, la placa siempre está presente en el inicio, aunque no obligatoriamente en grandes cantidades, pero siempre va a ser la encargada de iniciar o exacerbar la severidad de la lesión.

Factores locales o sistémicos pueden modificar la respuesta del huésped ante acúmulos pequeños, provocando una clínica más llamativa incluso que, en los casos de grandes depósitos, lo que explicaría los casos en que la placa no es ni cualitativa ni cuantitativamente muy importante y sin embargo se ve una gran inflamación en la encía. En suma, estos factores tienen el potencial para modificar el microbiota de la placa, la presentación clínica y la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento ¹².

2.4 Aparición de la gingivitis

La gingivitis se produce en el momento que intervienen los neutrófilos, antes de que progrese la penetración bacteriana y la lesión se cronifique. La actuación de los polimorfonucleares es posible gracias a la extravasación de células desde los vasos sanguíneos y a la expresión de moléculas de adhesión en las paredes de los vasos y la atracción desde

los tejidos por parte de los factores quimiotácticos. Los PMN y otras células inflamatorias migrarán entonces, siguiendo un gradiente quimiotáctico, hasta los tejidos, donde pondrán en marcha diferentes mecanismos para intentar frenar a las bacterias y de este modo, podrá resolverse el cuadro. De no ser así, y siguiendo con el esquema de Offenbacher, el huésped reclutará a otras células y probará con otras estrategias, pero en caso de ser también insuficientes, la gingivitis dará lugar a lesiones avanzadas, más propias de la periodontitis.¹³⁻¹⁷

2.5 Periodontitis

A diferencia de la gingivitis, la periodontitis es una inflamación de la encía y el periodonto de soporte, afectado de forma significativa el tejido conectivo gingival (TC), ligamento periodontal, cemento y hueso.

Como resultado patognomónico observamos inflamación, sangrado al sondaje (SS), formación de la bolsa periodontal, pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. Estos signos son mandatorios para realizar el diagnóstico de periodontitis y es una diferencia clara con la gingivitis. Adicionalmente podemos observar recesiones, supuración, movilidad incrementada, migración dental y dolor. Se divide en periodontitis crónica, debido al tiempo de afectación de la enfermedad y periodontitis agresiva, si los grados de destrucción, llegan a ser en pacientes sano sistémicamente y en un periodo de destrucción rápida.

2.6 Periodontitis Crónica

Es problemático cuando no se utilizan criterios de diagnóstico unificados, por esta razón la Federación Europea de periodoncia (2005)¹⁷ define un caso confirmatorio de periodontitis como: >2 sitios independientes con pérdida de inserción >3 mm proximal y formación de bolsa periodontal. Así mismo, la extensión puede ser clasificada como localizada (<30% de sitios afectados) y generalizada (>30 % de sitios afectados)

En cuanto a la severidad de la destrucción periodontal, el único parámetro que muestra la magnitud del daño, es el nivel de inserción clasificada como

leve, moderada y severa dependiendo del grado de pérdida de inserción en un diente en particular, teniendo como referencia la longitud radicular.

2.7 Periodontitis Agresiva

La periodontitis agresiva se presenta generalmente en sujetos menores de 35 años de edad, pero se sugiere que puede presentarse en cualquier edad. La velocidad de destrucción periodontal es rápida y dado que comienza temprano en la vida, la destrucción se observa en sujetos jóvenes. Pero el análisis no debe basarse solamente en la edad sino en hallazgos clínicos, radiográficos, historia familiar y personal, ayudas de laboratorio.

Las siguientes características primarias están presentes:

- 1.- Aparte de la destrucción periodontal, los pacientes son sistémicamente sanos.
- 2.- Rápida y severa pérdida ósea y de inserción.
- 3.- Agregación familiar.

Algunas características secundarias que generalmente pero no universalmente están presentes.

- 1.- Depósitos microbianos inconsistentes con la destrucción periodontal
- 2.- Anormalidades Fagocíticas
- 3.- Elevados niveles de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*.
- 4.- Elevados niveles de citocinas inflamatorias (IL- 1B, PGE2)
- 5.- Hiper – respuesta de macrófagos con alta producción de IL-1B
- 6.- La progresión de pérdida de inserción y ósea puede detenerse por si sola.

Las periodontitis agresivas se han clasificado en dos formas clínicas de la siguiente manera: periodontitis agresiva localizada que presenta (1)

establecimiento durante la pubertad y (2) afecta incisivos y primeros molares; y periodontitis agresiva generalizada presentando (1) afección de sujetos menores de 30 años, pero se puede presentar en sujetos mayores y (2) aparte de incisivos y primeros molares, afecta más de 3 dientes adicionales.

Respecto de las periodontitis agresivas, sigue siendo un desafío llegar a un consenso en la comunidad científica en la forma como se evalúan las características enunciadas anteriormente.

Es importante resaltar que los signos clínicos determinantes de la periodontitis (bolsa periodontal, inflamación y sangrado, pérdida ósea) están presentes y no son significativamente diferentes a los de la periodontitis crónica. La composición microbiana ya se demostró no determina el diagnóstico.¹⁸ y las pruebas sobre la respuesta inmunológica todavía no son definitivas y prácticas desde el punto de vista clínico.

Adicionalmente, con excepción del uso de antibióticos sistémicos, el tratamiento periodontal sigue siendo el mismo para ambos tipos de periodontitis. Entonces, ¿qué es la periodontitis agresiva? Esto necesita de evidencia científica consistente. Por tanto, si se hace un análisis detallado del término empleado “agresiva” implica que es más destructiva que la periodontitis crónica. Esto quiere decir que durante el análisis clínico y en presencia de un posible caso de periodontitis agresivas debería calcular la velocidad de destrucción periodontal en un tiempo determinando sin hacer tratamiento al paciente. Pero esto no resulta ni ético ni práctico desde la perspectiva clínica. Sin embargo, un cuidadoso análisis de la expresión clínica de la enfermedad, considerando variables periodontales locales y variables del sujeto (agregación familiar), será posible determinar si en realidad nos estamos enfrentando a un caso en donde la destrucción periodontal pueda avanzar a una velocidad mucho mayor que la periodontitis crónica si no se aplica el tratamiento adecuado. No existen diferencias definitivas entre los signos y la expresión clínica, así como las características inmunológicas que permitan en conjunto establecer una diferencia etiopatológica entre periodontitis agresiva y periodontitis crónica.¹⁹⁻²¹

3.Regeneración ósea

3.1 Antecedentes en la Regeneración

La utilización de las membranas para pacientes para implantes fue ciertamente derivada por la aplicación clínica de barreras de membrana para regeneración periodontal, llamada regeneración tisular guiada (RTG). RTG fue la primera desarrollada a principios de la 1980 por Nyman y cols.^{22,23}

Los estudios iniciales fueron hechos con Filtros de Millipore (Milipore), los cuales han estado bien usados más tarde en los años 1950 y 1960 por la regeneración de defectos óseos en estudios experimentales²⁴⁻²⁶. Sin embargo, estos estudios no impactan sobre el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas para regenerar defectos localizados en la mandíbula porque el potencial de aplicación estas membranas probablemente no fueron requerida.

En los artículos de Nyman en el campo de la RTG, ambos han demostrados resultados exitosos en el tratamiento de los procedimientos de RTG, creando un gran interés y llevando a muchas actividades de búsquedas a mediados de los años 80's²⁷⁻³⁰.

Estos estudios fueron realizados con politetrafluoroetileno expandido (ePTFE), el cual es una membrana inerte y se convirtió en una membrana reabsorbible para regeneración tisular guiada y regeneración ósea guiada durante la fase de desarrollo de ambas técnicas. El uso de las membranas de ePTFE de regeneración ósea fue utilizado en a mediados de 1980 por el grupo de Nyman y Dahlin, quienes realizaron una serie de estudios experimentales.³¹⁻³³

Estos estudios confirmaron el concepto que la aplicación de una membrana de ePTFE crea una barrera física que separa los tejidos y las células que podría parcialmente potencializar en los eventos de cicatrización de heridas. Las barreras de membrana crean un espacio aislado y facilita la proliferación de células osteogénicas y angiogénicas desde el espacio medular dentro del defecto sin interferencia de fibroblastos. Estos eventos fueron demostrados por Schlenk y cols.³⁴ en un estudio experimental marcado en zorros.

3.2 Concepto de regeneración ósea guiada

La regeneración ósea guiada (ROG) es un método quirúrgico mediante el cual se aumenta el volumen de hueso alveolar en áreas designadas para la colocación futura de implantes o alrededor de implantes colocados previamente (62). Por un obstáculo mecánico, usando una técnica de membrana (53), se impide que los fibroblastos y otras células blandas del tejido conjuntivo entren en el defecto óseo, de modo que se permite que las células aparentemente migratorias, con un potencial osteogénico, más lentas repoblen el defecto (63)

La utilización de las membranas para procedimientos de ROG en pacientes empezó a más tardar en los 80's. El principal objetivo fue para regenerar defectos óseos peri-implantarlos en sitios de implantes con deficiencias óseas locales. La técnica de ROG ha sido bien usada con un enfoque simultáneo o en etapas.³⁵

3.3. Principios básicos en el uso de la regeneración ósea guiada

En la bibliografía se han descrito cuatro principios fundamentales para la ROG (62): cierre primario de la herida, angiogénesis, mantenimiento del espacio y estabilidad de la herida y el implante.

Los principios mencionados anteriormente también se pueden aplicar al discutir los requisitos previos para la curación de injertos óseos autógenos sin la técnica ROG. Los factores principales para la regeneración ósea predecible incluyen:

La intención del cierre primario de la herida es colocar el borde de la herida en la misma posición que antes de la incisión. El cierre pasivo de los bordes de la herida permite que la herida se cure con una reepitelización reducida, formación y remodelación de colágeno y contracción de la herida (62).

Goldstein et al.⁶⁴ describen algunos factores que deben tenerse en cuenta al manejar los tejidos blandos en la cavidad bucal: cobertura completa y libre de colgajos de la herida, mantenimiento de la profundidad del vestíbulo y preservación del tejido queratinizado. La angiogénesis es un

factor crucial para el proceso de curación inicial, ya que proporciona nutrientes, gas y células mesenquimáticas indiferenciadas, lo que mejora la regeneración ósea a través de los vasos sanguíneos recién formados 65

Varios estudios han demostrado una estrecha correlación entre la angiogénesis y la formación ósea 66-69.

3.4 Concepto de angiogénesis

La angiogénesis es un proceso de varios pasos que lleva a la formación de nuevos vasos brotando de los preexistentes. Implica activación, adhesión, migración, proliferación y transmisión de células endoteliales a través de matrices celulares desde o hacia nuevos capilares y desde vasos existentes 70. El mantenimiento del espacio en el procedimiento de injerto óseo se relaciona con el injerto óseo autógeno en forma de hueso en bloque o particulado, que funciona como un espaciador por su propia naturaleza mientras actúa como andamio para la formación de hueso nuevo, y también inicia la osteogénesis a través de su capacidad osteoinductora. (33)

3.5 Objetivos en el uso de la Técnica de Regeneración ósea guiada

Es usualmente empleado en la colocación de implantes dentales la ROG de manera simultánea, en implantes inmediatos en sitios post- extracción para regenerar defectos óseos peri- implantarios ^{36,37} o para implantes con defectos de dehiscencia crestal.³⁸

Se considera como procedimiento de aumento óseo vertical, cualquier técnica que apunte a crear una mayor altura reborde alveolar, en una dimensión vertical, con el objetivo de poder colocar implantes dentales de una longitud adecuada (usualmente de 9 mm o mayor) .³⁹

El advenimiento de la osteointegración y los avances en biomateriales y técnicas, han contribuido a una mayor utilización y de los implantes dentales en la rehabilitación de pacientes, tanto parcial como totalmente desdentados.

Un importante prerequisite para predecir el éxito a largo plazo de los implantes oseointegrados, es un volumen suficiente de hueso sano, en los sitios receptores.⁴⁰

3.6 Limitantes en el uso de implantes dentales

La pérdida vertical de hueso alveolar, particularmente en pacientes desdentados, continúa siendo un desafío debido a las limitaciones anatómicas y dificultades técnicas que esto implica en la planificación de implantes. La presencia de la cavidad nasal, el seno maxilar y el nervio dentario inferior, limitan la altura de hueso disponible para la apropiada colocación del implante. Es más, una gran altura intermaxilar puede alterar la longitud y la forma de la corona y producir una relación corono-radicular desfavorable de la reconstrucción protésica final. Esto último puede resultar en una restauración protésica con una estética inaceptable y/o podría ocasionar dificultades para realizar una adecuada higiene oral, arriesgando potencialmente el pronóstico a largo plazo.⁴⁰

3.7 Indicaciones en uso de la técnica de regeneración ósea vertical

Existen dos indicaciones específicas para realizar técnicas de regeneración ósea vertical, la primera es cuando no existe hueso suficiente para instalar y mantener un implante que asegure el éxito y estabilidad a largo plazo del elemento protésico; y la otra es por motivos estéticos.⁴¹

Los procedimientos de aumento óseo pueden llevarse a cabo, algunas veces, antes de la colocación del implante (procedimiento en dos fases), o en el mismo acto en el que el implante es colocado (procedimiento de una fase), usando varios materiales y técnicas. Cuando se realiza antes de colocar el implante, se necesita de una segunda intervención quirúrgica, lo que implica que debe esperarse un periodo de tiempo prudente para que el área repare antes de que los implantes sean colocados.⁴⁰

Debido a todo lo planteado anteriormente, las técnicas de aumento óseo se han convertido en un elemento imprescindible como complemento de la implantología oral, lo cual ha impulsado la utilización de diversos métodos para lograr dicho fin, existiendo para el cirujano implantólogo una amplia variedad de procedimientos enfocados en lograr un aumento de la altura y/o volumen óseo, los cuales, especialmente con respecto al aumento óseo en sentido vertical, plantean ciertas interrogantes con respecto a cuál es la mejor técnica en cuanto a predictibilidad, magnitud de ganancia ósea, morbilidad del paciente y pronóstico a mediano y largo plazo.

Dentro de las técnicas utilizadas para regeneración ósea en sentido vertical se encuentra la regeneración ósea guiada (ROG), cuya aplicación en este campo ha adquirido gran relevancia dentro de los últimos años.⁴⁰

3.8 Uso de membranas para la regeneración ósea

Los principios de la regeneración ósea guiada (ROG) fueron aplicados en los inicios de los años 90's para mandíbulas atróficas. Varios defectos verticales fueron tratados por medio de membranas de barrera no reabsorbibles reforzadas con titanio, en conjunto con implantes oseointegrados (41)

Estas técnicas utilizan membranas de barrera con el fin de proteger los defectos óseos de la invasión por el crecimiento de las células del tejido blando, de tal manera que las células osteoprogenitoras puedan desarrollar hueso, sin ser inhibidas. La invaginación o el crecimiento de los tejidos blandos al interior del defecto, puede impedir la osteogénesis en dicho defecto o zona a regenerar. (42,43)

3.9 Tipos de Membranas

Las membranas pueden ser reabsorbibles o no reabsorbibles^{23,24,25}. Según las membranas reabsorbibles, por lo general, permiten mayor regeneración de hueso que las membranas de PTFE-e no reabsorbibles. No obstante, si las dehiscencias del tejido blando pueden evitarse, las

membranas de PTFE-e permiten una regeneración ósea ligeramente mayor que las reabsorbibles²⁶.

Se han reportado que la incidencia de dehiscencia de la herida con la exposición de una membrana de barrera es del 8-40% y que, en los casos de membranas de barrera expuestas, el riesgo a la infección se incrementa, mientras la cantidad de hueso regenerado disminuye^{27,28}.

En una publicación retrospectiva de una serie de casos, presentaron los resultados de ocho pacientes tratados con aloinjerto particulado de hueso congelado deshidratado desmineralizado (DFDBA) y membranas de barrera, tanto no reabsorbibles (PTFE-e reforzado con titanio), como bio reabsorbible (Resolut), usando ya sea mini-tornillos (procedimiento de dos fases), o implantes (procedimiento de una fase), o el material de injerto solo, para soportar o apoyar la membrana. Se obtuvo una ganancia vertical que oscilaba entre los 2 a 8 mm. En los pacientes en quienes se usó membrana bio reabsorbible, el requerimiento de regeneración de altura vertical fue mucho menor.

En un estudio experimental en perros adultos se evaluaron el efecto de la regeneración ósea guiada (GBR), usando una membrana no reabsorbible de PTFE-e reforzada con titanio (Gore-Tex), en los defectos del hueso alveolar en implantes de titanio. Seguido de la extracción de tres premolares y un molar de ambos lados de la mandíbula en tres perros, se produjeron defectos en el hueso alveolar de 5 a 7 mm de profundidad. Después de cuatro meses, tres implantes fueron insertados dentro de cada defecto a una profundidad de aproximadamente 4 mm, para que su porción coronal estuviera sobresaliendo cerca de 5 mm coronal al reborde óseo.

Cuatro lados en los perros fueron asignados para un grupo experimental y los dos lados restantes para un grupo control. Los 12 implantes en el grupo experimental fueron cubiertos con una membrana de PTFE-e reforzada con titanio y fijada con tachuelas. El espacio bajo la membrana se rellenó con sangre venosa periférica del animal y los colgajos fueron suturados cubriendo la membrana. En los 6 implantes del grupo control, no recibieron membrana, ni sangre venosa periférica, antes de suturar los colgajos para un cierre completo de la herida. Los animales fueron sacrificados después de 6 meses y se prepararon especímenes histológicos no descalcificados de los implantes y tejidos circundantes. Posteriormente, se realizaron análisis histológicos e histomorfométricos que revelaron una cantidad significativamente más grande de relleno de hueso en el grupo

experimental (promedio=57.42%), que en los controles (promedio=11.65%); y la evaluación clínica en uno de los sitios experimentales, mostró que los implantes fueron completamente cubiertos con tejido similar a hueso.

En la mayoría de los especímenes, el hueso había crecido en altura cerca de, o en contacto directo con la membrana. Sin embargo, el nuevo hueso, generalmente, no estuvo en contacto directo con los implantes. Regularmente, una zona de tejido conectivo denso estuvo interpuesta entre los implantes y el hueso recientemente formado. Con estos resultados se concluyó que a pesar de la formación de cantidades considerables de hueso siguiendo el aumento vertical del reborde, con regeneración ósea guiada y los implantes dentales, no se acompañó por una oseointegración predecible de los implantes. Esta situación es difícil de explicar, pero podría estar relacionada a las características de la superficie de los implantes, ya que se usaron implantes con superficie maquinada; y se ha demostrado que los implantes con superficie rugosa son más eficientes en términos de favorecer el contacto implante-hueso (oseointegración).

Otra razón que podría explicar estos resultados sería que los tejidos blandos de los alrededores migraron debajo de la membrana y cubrieron la parte sobresaliente de los implantes, debido al periodo de tiempo relativamente largo que se puede haber tomado para rellenar con tejido óseo, el espacio protegido por la membrana. Debido a esto los autores determinaron la necesidad de realizar más estudios para revelar los factores que son esenciales para obtener el contacto hueso-implante^{29,30}.

4.- INJERTOS ÓSEOS

4.1 Antecedentes en el uso de injertos óseos

Desde 1981, a través del desarrollo de la tecnología de implantes osteointegrados predecible³¹, los médicos han mejorado la estructura anatómica gravemente comprometida y han proporcionado anclaje esquelético para una prótesis dental con implantes endoóseos osteointegrados. Esta tecnología permite la rehabilitación dental con una

prótesis fija anclada al hueso, en lugar de un tejido blando-apoyado a una prótesis mucoperióstica.

Implantes endoóseos también pueden proporcionar inicialmente la estabilidad rígida para injerto laminar injertos óseos bloque, lo que aumenta teóricamente revascularización y remineralización potencial³²⁻³⁴. Anclaje esquelético en lugar de tejido blando apoyo mucoperióstico de una prótesis dental es muy superior en términos de función, la longevidad, la estética, y la satisfacción del paciente.

En 1980, Breine y Brånemark³⁵ fueron los primeros en describir los injertos óseos compuestos onlay para la reconstrucción del maxilar desdentado comprometido. Utilizaron bloque cortico esponjoso de injerto óseo autógeno tibial que fueron fijados al hueso de la mandíbula residual con implantes no revestidos, cilíndricas endoóseos de titanio puro comercialmente. La técnica original implicó una preformación tibial cortico esponjoso de reconstrucción injerto de hueso bloque 2-etapa, que en 1985 fue sustituido por una reconstrucción 1-etapa usando injerto óseo de cresta ilíaca antero-lateral³⁶.

4.2 Tipos de Injertos óseos

Los adecuados injertos para aumento alveolar pueden incluir materiales autógenos, alógenicos xenoinjertos o aloplásticos.

El hueso autólogo es considerado el “gold estandar” y sobre los materiales predecibles y exitosos³⁷⁻³⁸.

Los injertos autólogos incluyen bloque de cortical – celular, hueso canceloso- medular particulado comprimido y cortical. Estos tipos de injertos fueron obtenidos de la mandíbula, maxilar, tibia, cresta iliaca, cráneo para usarse en la región maxilofacial. El hueso haversiano para estos sitios, varía en volumen, características de contorno y dureza, decidiendo donde un injerto óseo depende de la localización, tamaño y geometría del defecto alveolar. Por ejemplo, un hueso cortical se reabsorbe menos que el hueso canceloso por la diferencia en la arquitectura ósea. Una alternativa del llenado de materiales, tales como hueso desmineralizado seco –congelado, tiene ventajas de disponibilidad ilimitada y falta de morbilidad del sitio donador. Sin embargo estos

materiales tienen falta de capacidad de regeneración y predictibilidad del hueso autógeno

4.3 Ventajas y desventajas en el uso de injertos óseos

El escoger la técnica quirúrgica podría depender de su localización, tamaño y geometría del defecto alveolar. Técnicas predecibles incluyen injertos onlay, injertos interposicionados, regeneración ósea guiada y combinación de técnicas ³⁹. Las indicaciones técnicas ventajas y desventajas de cada sitio y las técnicas quirúrgicas necesarias para los resultados óptimos son discutidos, tanto en principios de regeneración ósea guiada asegurando la mínima resorción durante la integración y predictibilidad, tiempo de eficiencia y resultados a bajo costo.

El aumento de reborde edéntulo usando injerto en bloque medular intraoral desde la sínfisis mandibular y plataforma de la rama bucal son atractivos por varias razones. (40)

Las desventajas que incluyen el uso de injertos óseos autógenos se han puesto a discusión, en su mayoría son diversas morbilidades del sitio donante. (44) Las secuelas posquirúrgicas informadas más comunes para los injertos óseos de la cresta ilíaca son: alteración de la marcha (45-49), infección, hematomas (45), sensación alterada a lo largo del curso del nervio cutáneo femoral lateral (45,47), fractura por estrés (45) e incluso meralgia parestésica (45)

Las ventajas, por otro lado, son la capacidad del injerto para ser osteoconductor y osteoinductor (50). Además de funcionar como soportes espaciales y andamios para la formación de hueso nuevo en el aumento del piso sinusal, los injertos óseos autógenos han demostrado funcionar como onlay laterales para aumentar el ancho de una cresta alveolar reabsorbida (52-54). Los bloqueos óseos autógenos también se han usado como injertos óseos inter posicionales para corregir grandes discrepancias sagitales después de una fractura de maxilar inferior Le Fort I (55,56). Por lo tanto, este procedimiento de aumento ha sido un problema para la investigación durante muchos años. Sin embargo, uno de los mayores desafíos a los que se enfrentan los cirujanos es la cantidad de reabsorción que tiene lugar después del procedimiento de injerto, al menos cuando el objetivo es obtener un mayor ancho de la cresta alveolar para

un posicionamiento óptimo del implante. Johansson et al. (57), por ejemplo, informaron una disminución en el volumen óseo del 47% para onlay bucales después de 6 meses.

4.4 Propiedades biológicas de los injertos autólogos

Los injertos óseos autógenos se consideran el estándar de oro debido a la falta de un mecanismo de rechazo inmunológico y la presencia de células madre y factores de crecimiento, ambos con propiedades osteoinductivos y osteoconductor. Debido a que los principales desafíos del aumento óseo con un injerto óseo autógeno son la incorporación en el tejido óseo receptor y el cambio de volumen resultante, es importante una comprensión profunda del proceso de curación del hueso injertado.(58)

Existen algunas diferencias en los eventos histológicos durante la incorporación del hueso cortical vs. Esponjoso (59). El hueso esponjoso se revasculariza más rápidamente que el hueso cortical, debido a su naturaleza porosa, lo que permite una incorporación más completa y quizás incluso la sustitución total. También se cree que la formación de hueso nuevo en las superficies trabeculares trasplantadas precede a la actividad de resorción (59,60). Además, aunque la sustitución progresiva del hueso esponjoso inicialmente implica una fase de formación ósea aposicional seguida de una fase de resorción, los injertos corticales se someten a un proceso de sustitución progresiva inversa. Por último, el hueso esponjoso tiende a repararse completamente con el tiempo, mientras que los injertos corticales siguen siendo una mezcla de hueso necrótico y viable (61). Sin embargo, se sugiere que los eventos iniciales en la incorporación de un injerto cortical autógeno fresco no vascularizado y un injerto esponjoso son idénticos (62). Primero, se forma un hematoma alrededor del hueso injertado⁶³. Entonces, la necrosis del injerto estimula una respuesta inflamatoria que hace que el medio se transforme en un estroma fibrovascular.⁶³ Este tejido conectivo transporta los vasos sanguíneos desde el lecho receptor y las células precursoras osteogénicas al injerto (59).

4.5 Respuesta biológica de los injertos óseos.

Las principales contribuciones del injerto óseo son el mantenimiento del espacio, la osteoconducción y la osteoinducción (63,64).

La osteoconducción se caracteriza por el injerto que actúa como un andamio en el que se deposita hueso nuevo, mientras que el injerto funciona en un modo pasivo.⁶⁵

La osteoinducción ocurre cuando los factores derivados del injerto estimulan activamente al hueso receptor para invadir la estructura con actividad osteogénica. ^{65,66,67}La fuente de estimulación puede residir parcialmente en las células del injerto óseo ⁶⁸, pero con toda certeza emanan de la matriz en forma de proteína morfogénica ósea (BMP) (^{69,70}).

5. Uso de mallas de Titanio en la regeneración ósea vertical

5.1 Antecedentes del uso del Malla de Titanio

La regeneración ósea guiada (ROG) ha sido utilizada con éxito para poder reconstruir estructuras atróficas de los maxilares ⁷¹.

Desde 1985, con la publicación de Boyne para el uso de materiales metálicos de contención de injertos, la técnica de Mallas de Titanio ha sido utilizada ampliamente ^{72,73}.

La técnica de malla de Titanio (Ti-Mesh) es utilizada con hueso particulado para tratar áreas de atrofia con morfología compleja, esta técnica combina el concepto de la ROG con las propiedades favorables de biocompatibilidad del Titanio, permitiendo el tratamiento de cualquier tipo de defecto, independiente de su forma, gracias a su plasticidad y adaptabilidad.

El volumen óseo a crear puede ser planeado preoperatoriamente por el uso de Tomografía Computarizada Cone beam o Helicoidal, posteriormente el uso de modelos de estereolitografía son utilizados para

conformar la malla tridimensionalmente; desde el primer artículo publicado por Mankovich en 1990 para mostrar el cráneo en 3D, muchos estudios se han realizado y muchas mejoras se han hecho a la técnica, con el fin de mejorar la exactitud de dichos modelos. Generalmente estos modelos son fabricados en poliuretano, resinas epóxicas o de acrílico.⁷⁴

La malla posteriormente puede ser esterilizada ya sea en autoclave o en plasma para su uso quirúrgico conjuntamente con el modelo y así puede ser moldeada de tal forma que mantenga su forma a través del período de cicatrización, a pesar de la compresión que realizan los tejidos blandos sobre ella, para poder estabilizar el injerto particulado⁷⁵. Así la rigidez de la malla y el tamaño de su poro son variables importantes en el resultado final.

En 2009, Gutta et al reportaron que con el uso de malla con macroporo (1.2 mm de diámetro) comparado con el uso de microporo, obtuvieron mayor cantidad de hueso regenerado, y así mismo se observó menor cantidad de tejido blando que invadía el injerto.⁷⁶

5.2 La importancia del manejo de las mallas de Titanio

En general el uso de mallas de titanio es simple y predecible de éxito; sin embargo, como cualquier procedimiento quirúrgico no exento de complicaciones, un problema en su manejo es el mucoperiostio; dado que en el reborde atrófico las inserciones musculares y la mínima cantidad de mucosa queratinizada incrementan el riesgo de dehiscencia.

Algunos autores enfatizan la importancia de la formación de un tejido parecido al periostio, entre el periostio original y la malla con el fin de evitar infección del injerto, este tejido se forma dentro de las dos a seis semanas posteriores a la cirugía, período en el cual es importante evitar la dehiscencia.

Lizio y Marchetti reportan 80% de exposición en los casos tratados con Ti mesh sin embargo no es necesario el retiro de dicha malla y solo con medidas locales de higiene se trata la dehiscencia.

Louis, Gutta et al en 2008 estudiaron en 45 sitios de injerto óseo y malla de titanio la tasa de aumento en promedio y las complicaciones que se presentaron, demostrando que el procedimiento es altamente predecible

en éxito y que la tasa de complicaciones no pone en peligro la sobrevivencia del injerto, además de que puede ser utilizado en una sola fase o en dos fases para la colocación de implantes.⁷⁷

Corinaldesi et al en 2009, demostraron en un estudio retrospectivo que el injerto de hueso particulado autólogo en combinación con malla de titanio provee una modalidad de tratamiento para el aumento del reborde alveolar. Además, el seguimiento clínico y radiográfico mostró que los implantes colocados en estos sitios aumentados por injertos tenían una alta tasa de éxito y sobrevivencia en un período de estudio de 3 a 8 años con bajos valores de resorción ósea marginal con carga funcional.⁷⁸

Con el advenimiento de la Ingeniería Tisular el uso de rhBMP-2 conjuntamente con esponjas de colágeno y mínima cantidad de hueso autólogo colocados en malla de Titanio ha sido reportado en 2015 por un grupo multicéntrico (Misch, Jensen, Pikos y Malmquist) con resultados prometedores, evitando sitios de alta morbilidad como la cresta iliaca o la tibia⁷⁹.

La rhBMP-2 es un factor de crecimiento que actúa localmente induciendo la formación ósea en el sitio de aplicación. La proteína es quimiotáctica para las células tallo mesenquimatosas e induce células osteoprogenitoras que se diferencian en osteoblastos.

Además, el uso de reemplazo del Titanio como acarreador es motivo de estudio y el grupo de Shanti de la Universidad de New Jersey, está manejando los primeros casos de Mallas de ácido poli D-L láctico, teniendo propiedades mecánicas similares a las utilizadas en reconstrucción del complejo cráneo-maxilofacial .⁸⁰

Por tanto, los usos de mallas de titanio nos proveen una técnica confiable para su uso en reconstrucción de rebordes alveolares atróficos con mínima morbilidad y con una alta tasa de éxito en la reconstrucción del tejido óseo.

6. Presentación de caso clínico

Fecha de recolección de datos: 12/08/2014

Paciente femenino de 39 años de edad la cual acude a la Clínica del Posgrado de periodoncia en la UPAEP. El motivo que refiere la paciente por presentarse a la clínica fue “No me gustan como se me ven mis dientes” y nos comenta que antes de haber llegado, había pedido una primera opinión en una clínica particular, por lo que no le gusto el diagnóstico ni el plan de tratamiento que le comentaron, por motivo que le refirieron que le retirarían la mayoría de las piezas, por lo que prefirió una segunda opinión.

Al realizar la valoración clínica observamos piezas dentales ausentes, con órganos dentarios que presentaban restauraciones estéticas con mal sellado marginal, presencia de cálculo y sarro, órganos dentarios con caries dental, así como cierta movilidad en algunos órganos dentarios.

Se realizó la valoración radiográfica y se observó ausencia de primeros premolares por motivo de previo tratamiento de ortodoncia a los 15 años, el cual duro 5 años aproximadamente, también observamos de manera general raíces cortas, la paciente antes del tratamiento de ortodoncia comenta que ella ni el doctor se había dado cuenta de esta condición, hasta ya finalizado el tratamiento.

Se procede a realizar análisis periodontal a través de sondeo, movilidad, evaluación de furcas y toma de radiografías periapicales, además se le indica la toma de radiografía panorámica para evaluación de manera muy general.

Se realiza interconsulta con Odontología Restaurativa quienes valoraron al paciente he hicieron los estudios y analisis previos, para asi de manera muy integral dar un diagnóstico y plan de tratamiento acorde en cual se manejó como:

Periodontitis Crónica Generalizada (moderada y severa)

Gingivitis inducida por placa localizada.

FICHA DE IDENTIFICACIÓN GENERALES DEL PACIENTE

Nombre: Fabiola Rodríguez Hernández

Edad: 39 años

Antecedentes Heredo Familiares: Madre (Cáncer)

Antecedentes Personales No Patológicos: Ninguno

Antecedentes Personales Patológicos: Cirugía (cesaria, rinoplastía)

Motivo de la consulta: “No me gustan como se me ven mis dientes”

Análisis Extraoral

Presentación de fotografías de análisis facial extraoral, forma de cara, plano bipupilar y comisural. Estas muestran la asimetría facial y contorno del rostro, las cuales son importantes para determinar patologías en el desarrollo del cráneo, analizar la forma de los dientes a restaurar. (ver figuras 1, 2,3,4)

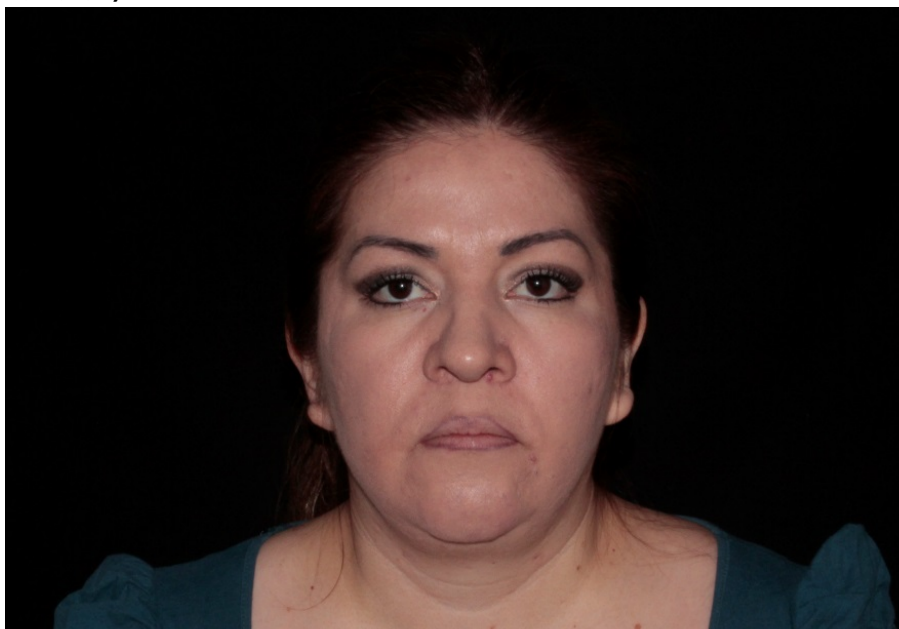


Figura 1 FOTOGRAFIA EXTRAORAL INICIAL

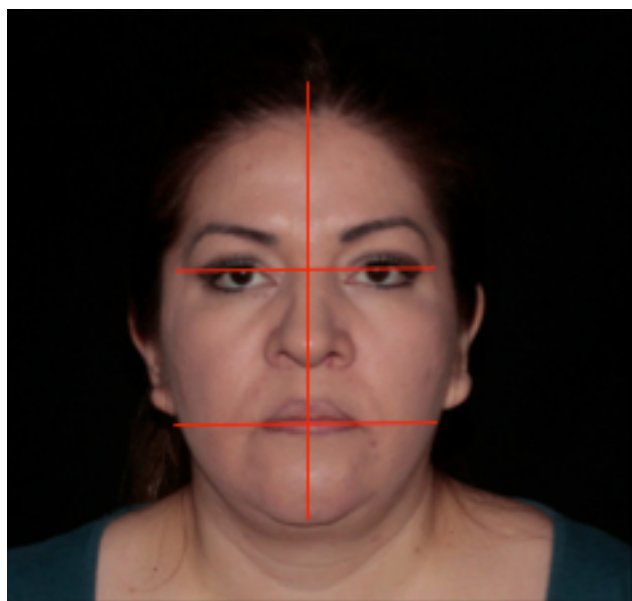


Figura 2 PLANOS DE SIMETRIA

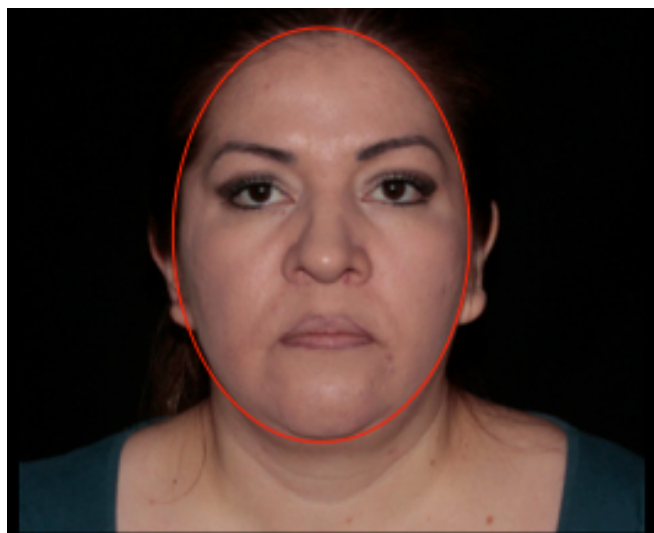


Figura 3



Figura 4

En el análisis de distancia entre los tercios medios e inferior (análisis de Gregoret), nos muestra la simetría facial de las proporciones media e inferior, las cuales sirven para determinar, si las proporciones media e inferior son ideales en cuanto a la altura de la dimensión vertical. (Ver figura 5)

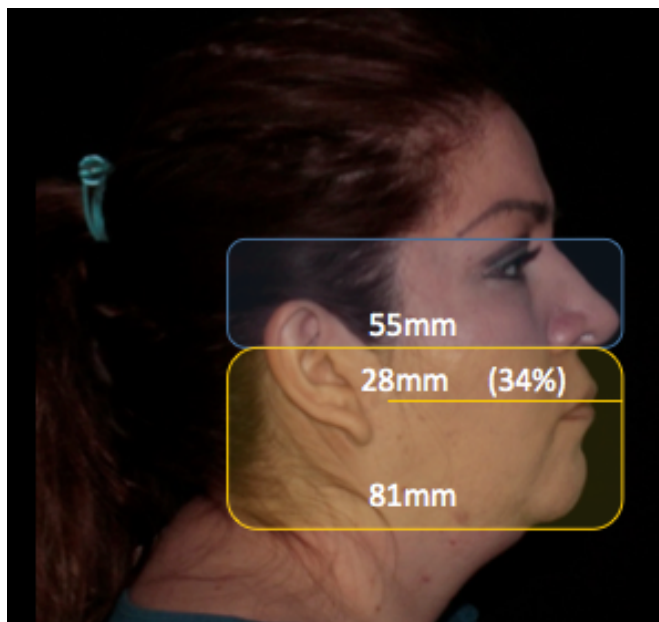


Figura 5

En la exposición sonrisa media, recopilaremos los datos que nos servirán para analizar la exposición dental (80%), los corredores laterales (normales), exponiendo 9 órganos dentarios, con una sonrisa invertida. Estos datos recopilados nos servirán para la planeación protésica de los implantes dentales. (Ver figura 6)



Figura 6

Mostrando el análisis labios en reposo, nos da a conocer el tamaño de labios medios, una competencia labial total, esto nos sirve para

tomar en cuenta el tamaño y forma de las piezas a restaurar. (Ver figura 7)



Figura 7

Exploración intraoral

En la exploración intraoral, clínicamente analizaremos en su totalidad tejidos blandos y duros, estructuras dentales y características muy particulares de la higiene y hábitos el paciente. Tales como restauraciones filtradas, placa dentobacteriana, halitosis, supuración, movilidad dental.

Se observa en la fotografía intraoral inicial de la figura 8, muestra la ausencia de OD. 21, por causa de enfermedad periodontal y recesiones de Miller Clase I.

Analizando la forma ovalada de los dientes, el análisis del zenit gingival, no entra en ninguna clasificación, un overbite de 0 mm.



Figura 8

En la fotografía de la figura 9, se puede observar la oclusión del lado derecho, la cual nos da como referencia una Clase Molar II, con una Clase canina II.



Figura 9

Fotografía de la figura 10, se analiza la oclusión del lado izquierdo, la cual nos da como referencia una Clase Molar II, con una Clase canina II.



Figura 10

Fotografía oclusal (figura 11) , muestra la arcada superior , con esto analizaremos la forma del arco en forma de V, con multiples restauraciones metálicas y estéticas.



Figura 11

Fotografía oclusal (figura 12), muestra un arco en forma de U, analizaremos las multiples restauraciones estéticas con mal sellado y fracturadas de las piezas dentarias.

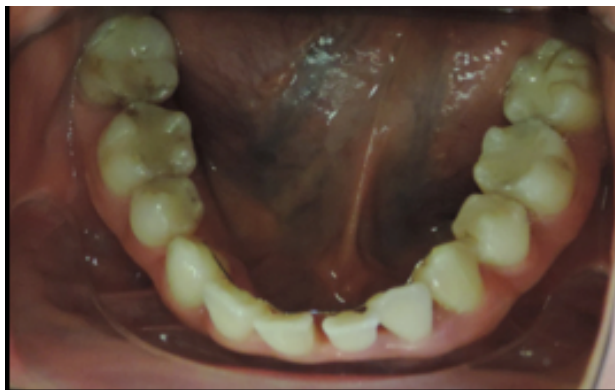


Figura 12

Historia Clínica Dental

Podremos hacer registro del análisis de las piezas dentales con caries, Restauraciones metálicas, órganos dentales ausentes debido a extracciones realizadas y la sustitución de las piezas

Mostrando la foto oclusal superior con el uso y sin el uso de la prótesis superior, que reemplaza el OD. 21 ausente y que abarca el sextante anterior. (Ver figuras 13 y 14)



Figura 13



Figura 14

Hallazgos Radiográficos

Los auxiliares de diagnóstico radiológico nos ayudan a examinar, estructuras óseas de la cara y huesos del cráneo (mandibular, etmoides, esfenoides, etc.,) Así como ciertas anomalías y patologías que puedan estar relacionadas a estas. Así como todo lo relacionado a las piezas dentales y su actual estado de salud.

Con el análisis de la radiografía panorámica (figura 15), tomaremos en cuenta piezas dentales posteriores y anteriores ausentes, radiopacidad de restauraciones metálicas, piezas dentales con pérdida ósea, raíces cortas, cóndilos y rama mandibular asimétricos, senos maxilares normales neumatizados, piezas con tratamientos de conductos.



Figura 15

Con el análisis de la serie radiográfica (figura 16), podremos valorar más a detalle, la gran pérdida ósea alveolar a causa de la enfermedad periodontal avanzada.

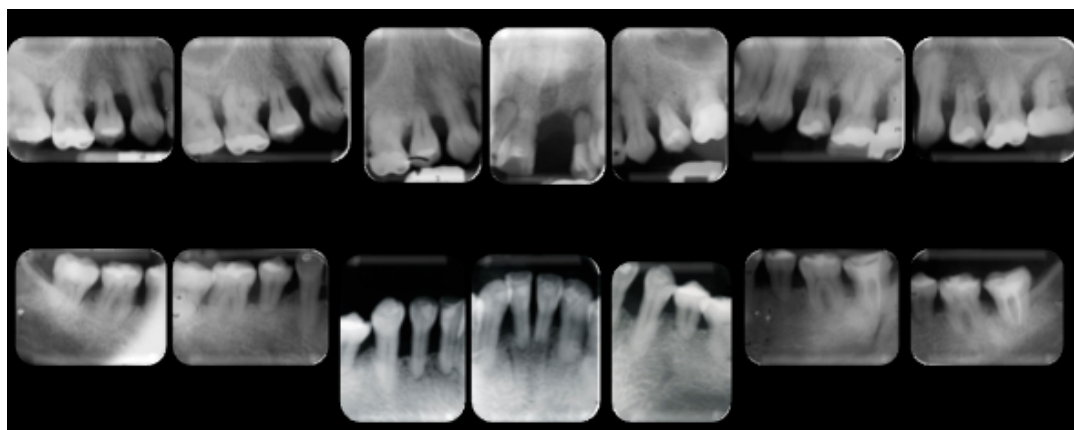


Figura 16.

Factores Etiológicos

Los factores etiológicos de la enfermedad periodontal de acuerdo a los hallazgos clínicos del paciente en los cuales encontraremos:
La Placa dentobacteriana y las restauraciones mal ajustadas

Estudio Periodontal

Periodontograma superior e inferior (figura 17 Y 18) , las cuales muestran a detalle la profundidad de sondeo (PS), margen gingival (MG), nivel de inserción clínico (NIC) y grado de movilidad dental.

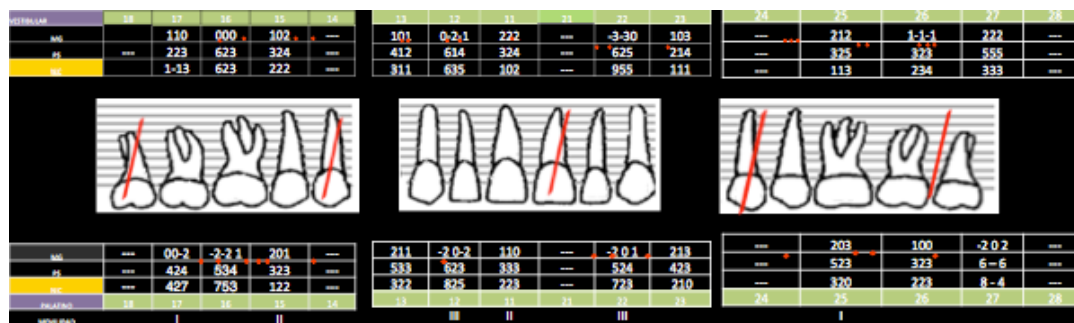


Figura 17

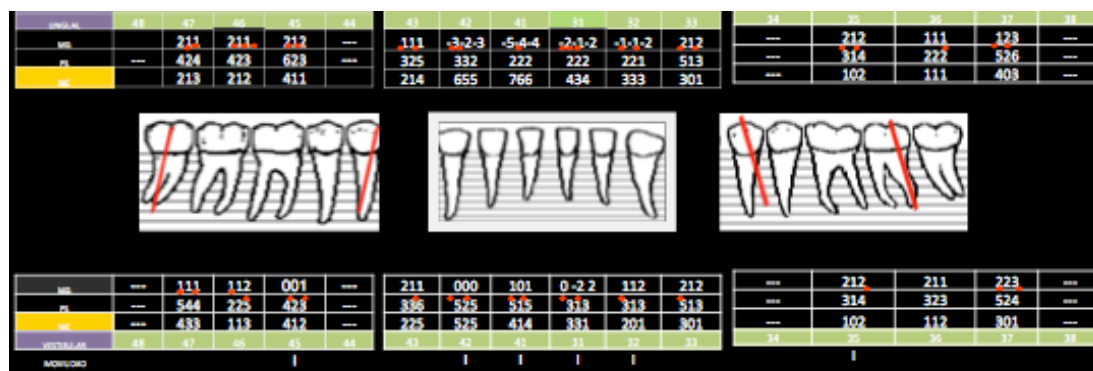


Figura 18

Diagnóstico Periodontal

Gingivitis inducida por placa localizada

OD. 26,31,32,36

Periodontitis Crónica Generalizada

- PCM OD. 17,15,13,23,25
- OD. 33,35,41,42,46,47
- PCS OD. 11,12,16,22,27,37,45

Pronóstico General

Cuestionable ³⁰

Plan de tratamiento

Fase I (Higienización)

- Control de placa dentobacteriana 20/11/13 (42.32%)
- Técnica de cepillado: (Stillman modificado), uso de hilo dental y cepillos interdetales, enjuagues bucales
- Profilaxis
- Eliminación caries y restauraciones mal adaptadas
- Raspado y alisado radicular en órganos dentarios indicados
- **Plan de tratamiento Fase III (Restaurativa)**

Fase III

- Restauraciones fijas individuales / PPF
- Rehabilitación de Implantes, coronas metal porcelana

Fase de mantenimiento

- Becker & cols. (2001)
- Después de la cirugía, por semana durante 6 meses para la profilaxis, a continuación, volver a llamar a por 3 meses durante 5 años.

Revaluación

Índice Placa 03/04/14 (33.69 %)
07/04/14 (27.28 %)

Muestra el periodontograma de reevaluación. En donde se puede observar cambios en sondeo y disminución de sangrado. Estado gingival (Inflamación) ver figura 19 Y 20.

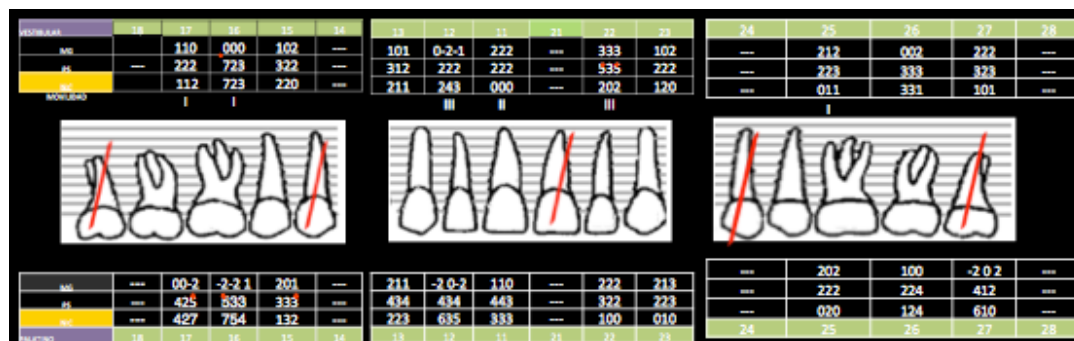


Figura 19

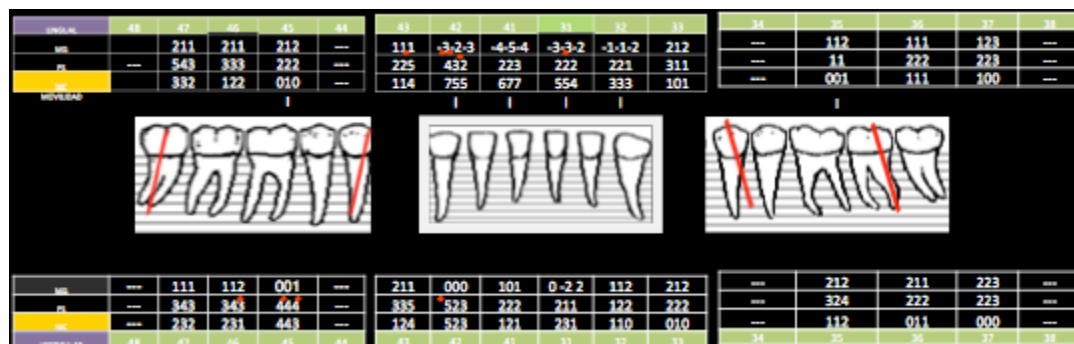


Figura 20

Muestra el foro intraoral el actualmente el indice de placa dentobacteriana realizada el 07/04/14 con un (27.28 %). (Ver figura 21)



Figura 21

Plan de tratamiento Fase II (Quirúrgica)

- Raspado y alisado radicular con debridamiento.
OD. 16, 12, 26, 45, 43, 37
- Extracción OD. 11, 12, 22
- Regeneración Ósea Guiada (Aloinjerto & Xenoinjerto)
- Uso de membranas no reabsorbibles de malla de Ti preformada.
- Colocación de microtornillos de fijación Ti
- Retiro de Membrana de Ti. (6 meses)
- Colocación de Implantes OD. 12, 22

Radiografía de Cone Beam, en donde muestra la perdida considerable en la altura del reborde alveolar del maxilar. (Ver figura 22)

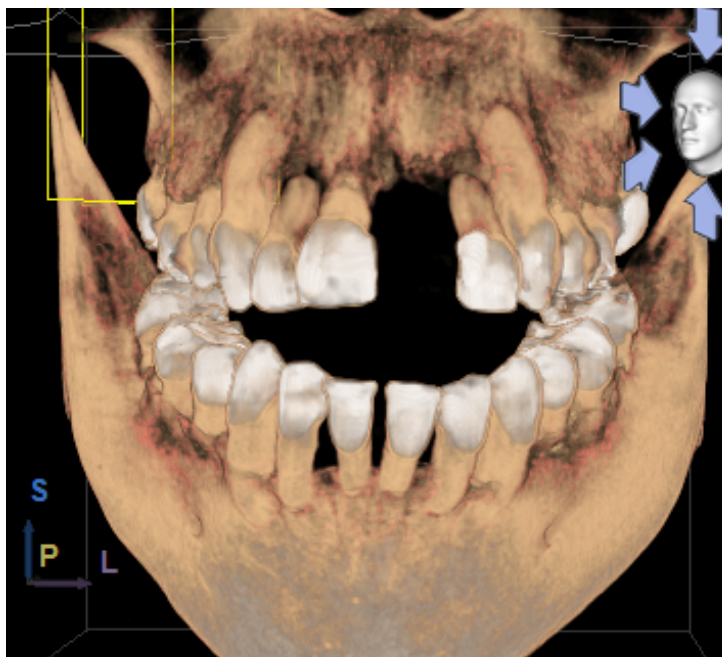


Figura 22

Fotografía intraoral mostrando el estado actual del paciente, después del tratamiento de Fase 1 y retiro del O.D # 22. (Ver figura 23)



Figura 23

Muestra el tratamiento original planteado de restaurativa. En el cual hubo ciertos cambios en el tratamiento de piezas dentales, tomando el pronóstico periodontal y tratamiento restaurativo. Ver figura 24 y 25.

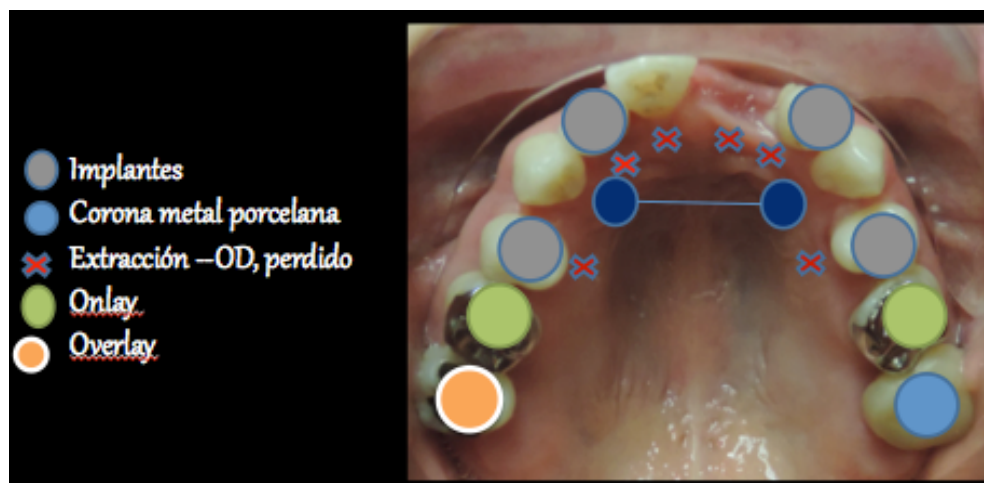


Figura 24

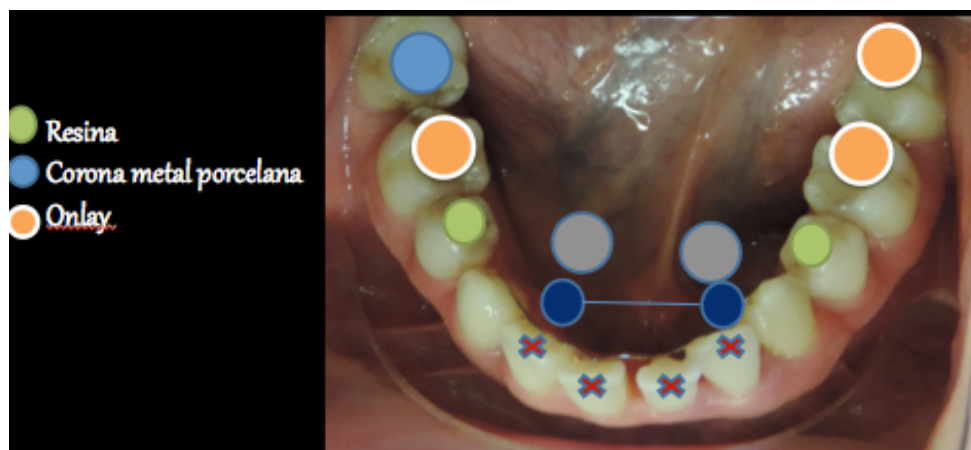


Figura 25

Fase Pre quirúrgica

Fotografía la cual muestra el duplicado en acrílico del estudio de estereolitografía y el aumento en cera que reconoce la pérdida ósea. Ver figura 26



Figura 26

Muestra la malla preformada de Ti la cual se utilizará en el aumento del reborde alveolar, previamente pre formada con el estudio de estereolitografía. (Ver figura 27)

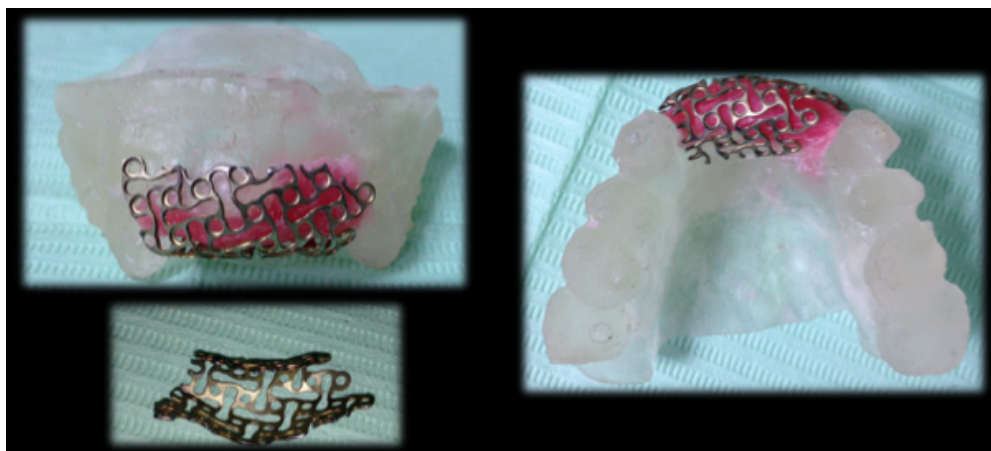


Figura 27

Fase Quirúrgica

**Medida de asepsia en el comienzo del procedimiento quirúrgico.
(Ver figura 28)**



Figura 28

Muestra el inicio del procedimiento quirúrgico, con la anestesia local para medida hemostática y taponamiento orofaríngeo para evitar el paso de líquidos a la faringe. (Ver figura 29)

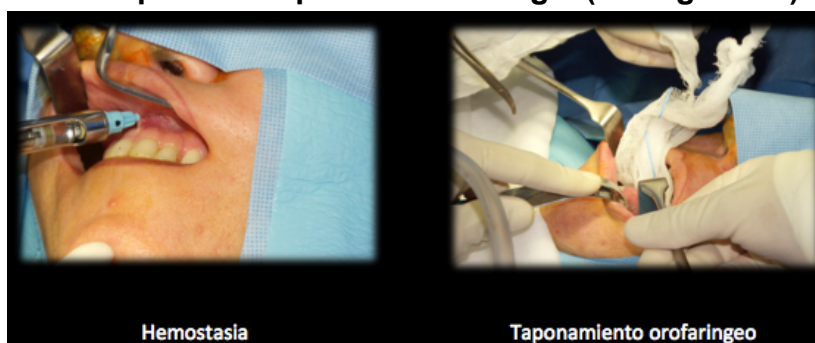


Figura 29

Muestra el inicio del procedimiento con la sindesmotomía del tejido. (Ver figura 30)



Figura 30

Extracción atraumática de órganos dentarios, para evitar fractura de cortical vestibular. (Ver Figura 31)

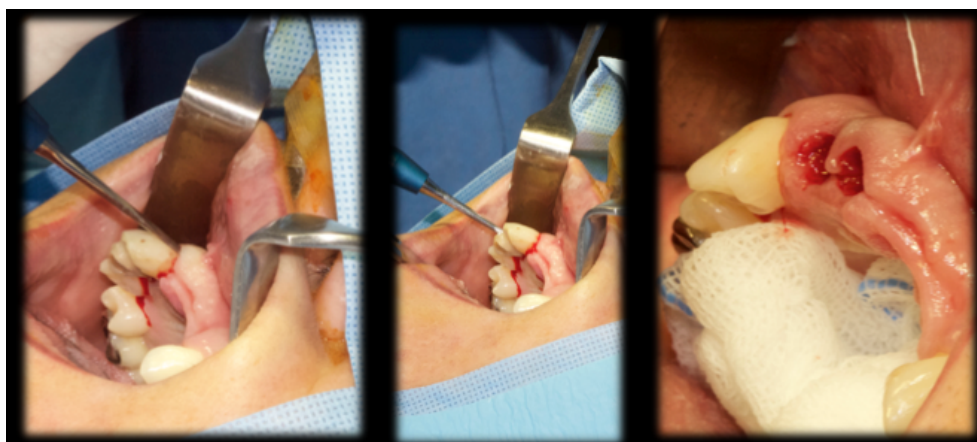


Figura 31

**Muestra el abordaje de la incisión supracrestal superior
(Ver figura 32)**

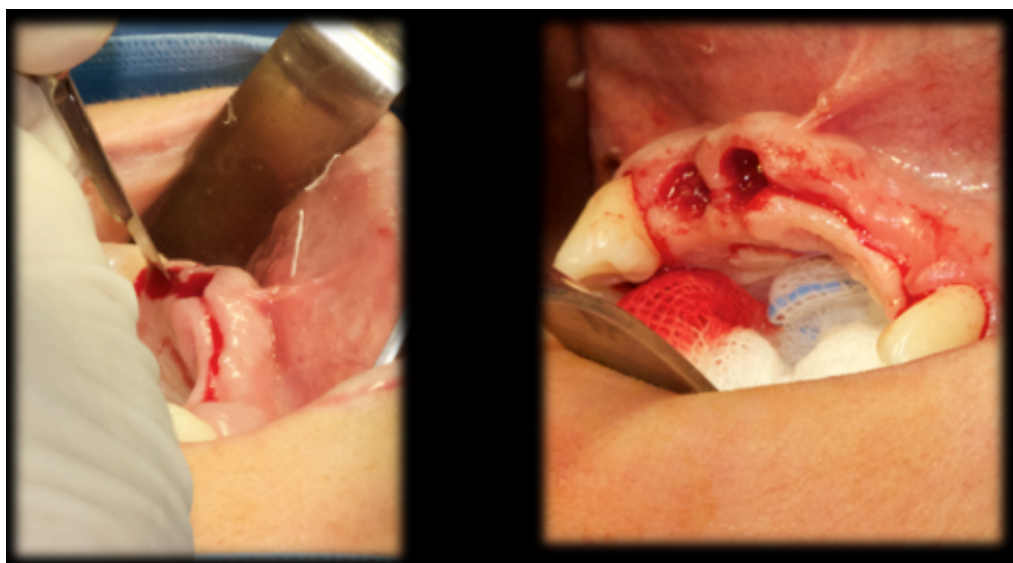


Figura 32

Para mejor visión del defecto se realiza un colgajo de espesor total y se observa un defecto combinado Grado III de Seibert del reborde. (ver figura 33)



Figura 33

Se realiza el reflejo del colgajo y retiro de tejido fibroso y restos óseos que no afectarían con la regeneración ósea. (ver figura 34)

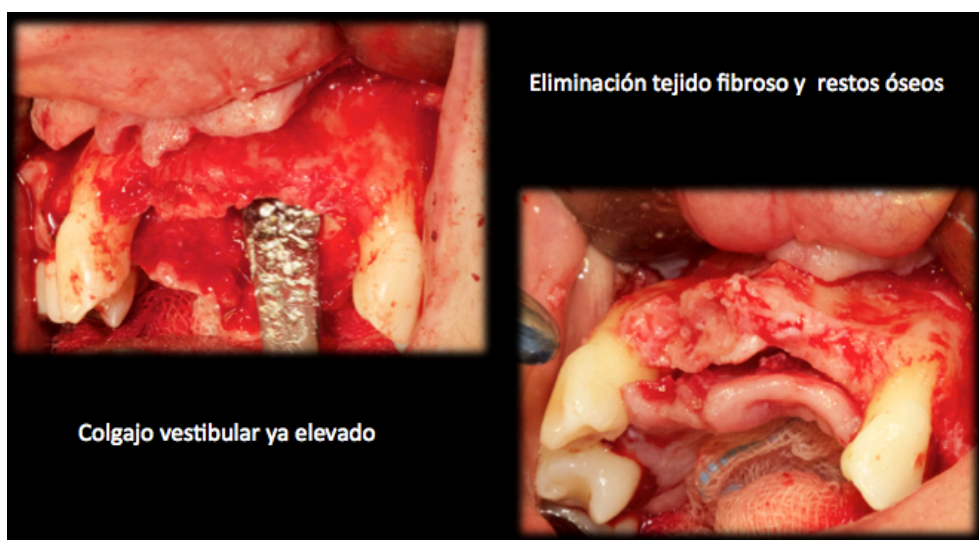


Figura 34

Terminado el procedimiento de exposición de la premaxila y total limpieza del lugar a injertar con retiro de tejido y restos óseos. Se procedió a ir al lugar de donde se cosechará el injerto.

En la cual muestra la incisión vestibular para la toma de injerto de la sínfisis mentoniana. Esta se realizó con electrobisturí y disección en capas, hasta llegar a la cortical vestibular. (ver figura 35)

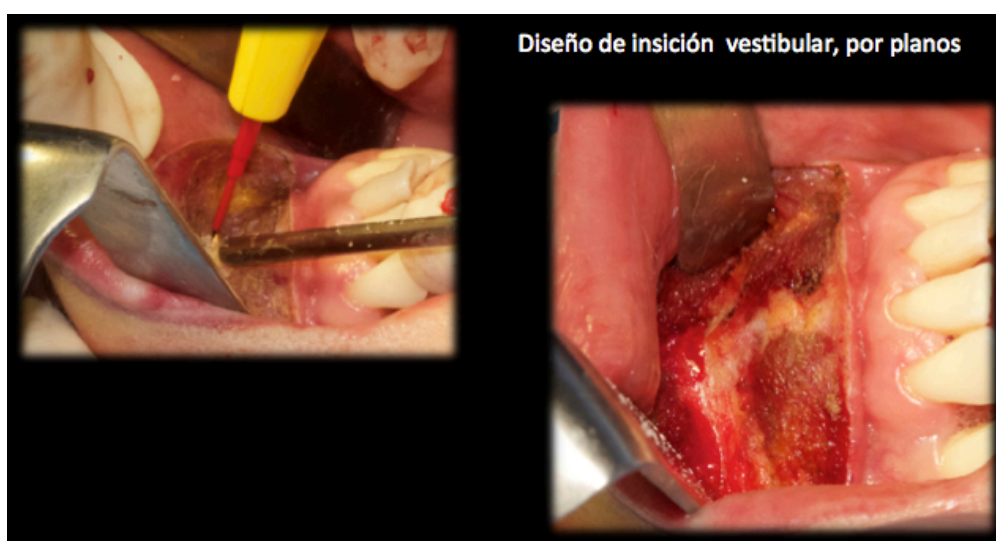


Figura 35

Se muestra el kit de marca comercial 3i Osteofix con utilización de trefinas para cosecha del hueso de la sínfisis mentoniana (Ver figura 36)



Figura 36

Al utilizar las trefinas se muestra la osteotomía y el corte de las mismas, unidas por aros en el mentón. (ver figura 37)

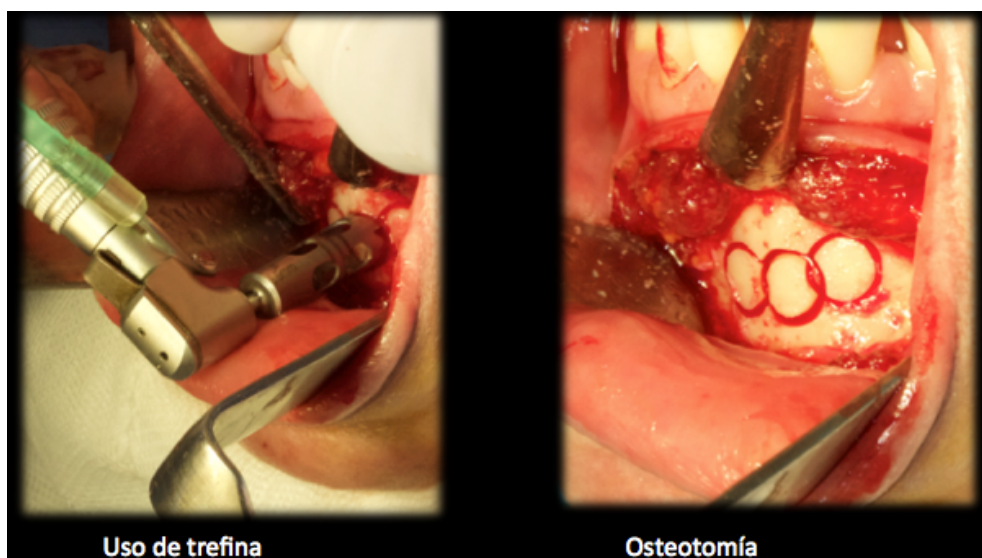


Figura 37

Se emplea el uso cinceles para la toma de los fragmentos óseos del mentón. (Ver figura 38)

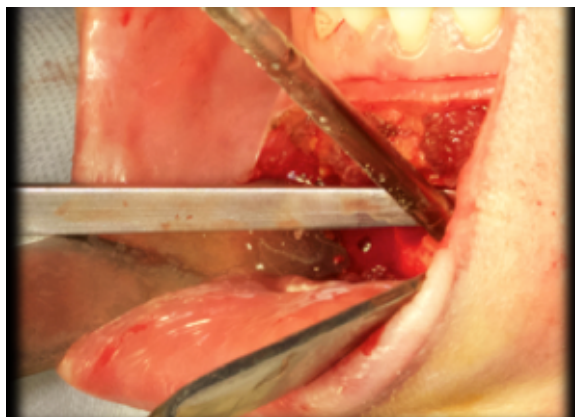


Figura 38

Se muestra el hueso cosechado del mentón, hueso cortical y esponjoso (ver figura 39)

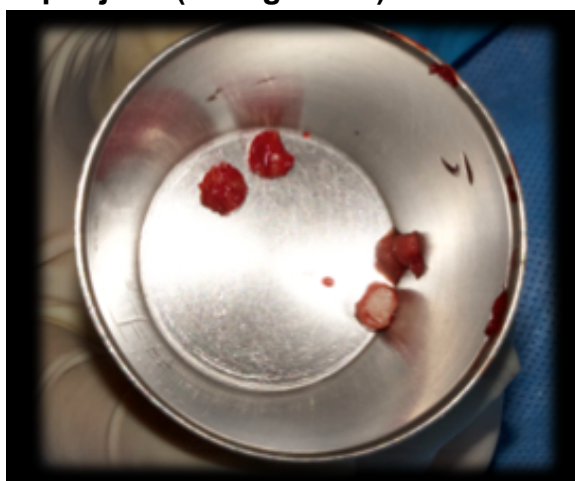


Figura 39

Se hace uso de un triturador de hueso en molinillo para reducir su partícula y mezclarlo con xenoinjerto. (ver figura 40)



Figura 40

Se deposita el injerto ya mezclado en la malla de Ti y valorar la cantidad extra a necesitar extra del mismo. (ver figura 41)

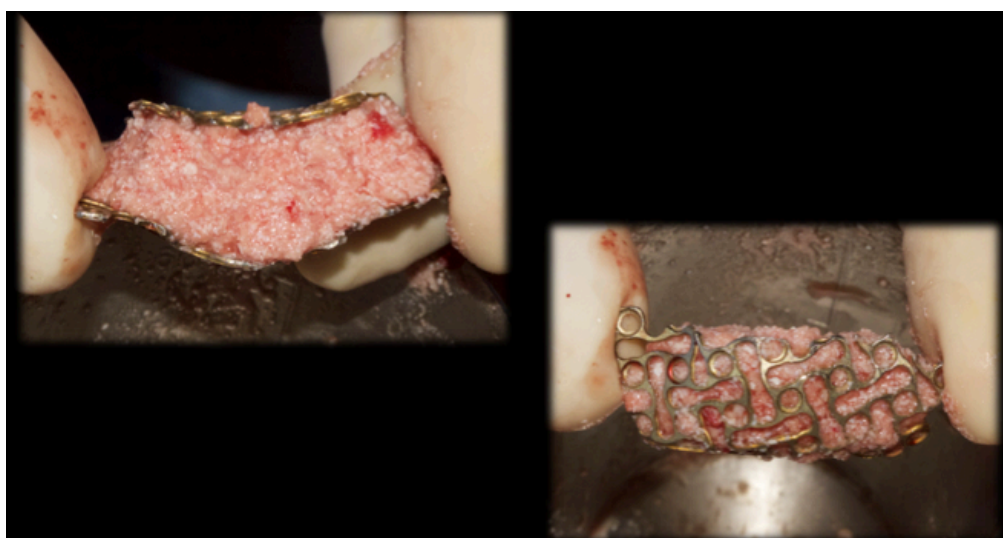


Figura 41

Finalizada la cosecha del injerto, es necesaria la utilización de la membrana de colágeno para su rápida cicatrización y cierre del colgajo por planos. (ver figura 42)



Figura 42

El tener un cierre primario de los tejidos es necesario por lo que se usó unas tijeras Iris para la desinserción de las fibras musculares y eliminar a tensión, así tener un afrontación del tejido y mantenimiento de las suturas. (ver figura 43)

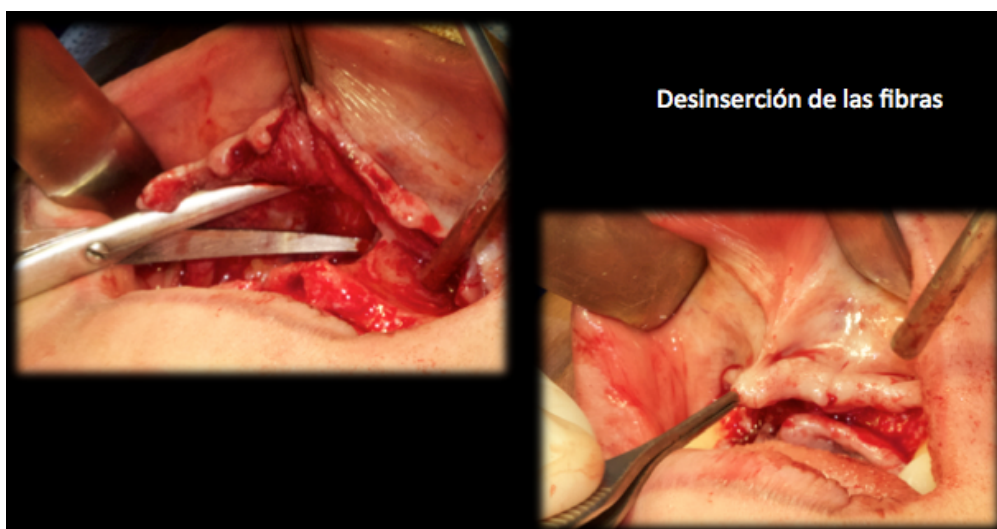


Figura 43

Se tomó injerto con la malla de Ti para exponerla en el defecto del reborde a regenerar, así como la fijación la misma con los tornillos de fijación y tener buena estabilidad. (ver figura 44)

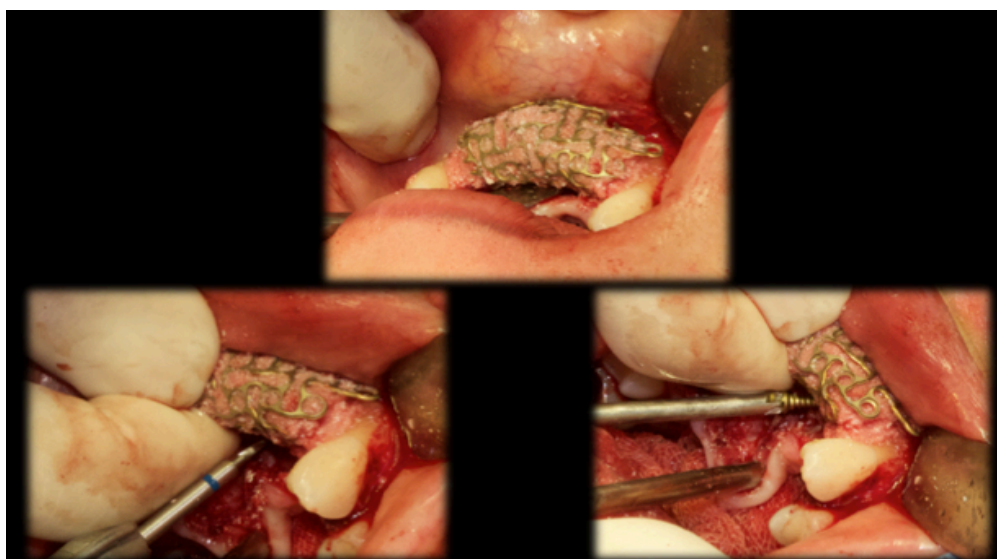


Figura 44.

Se muestra la fijación de la malla de Ti en la premaxila, ya lista para su cierre con el colgajo (ver figura 45)

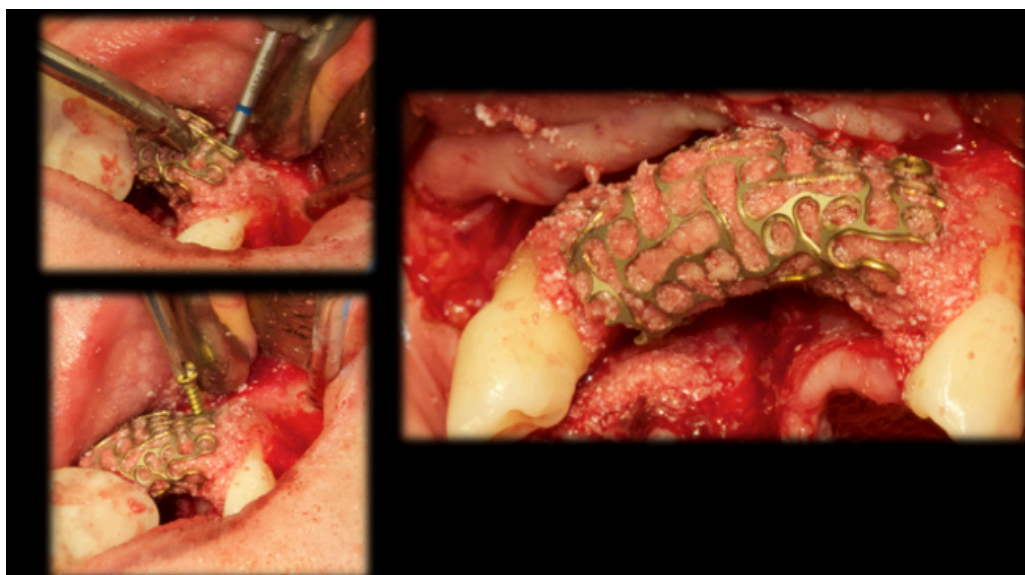


Figura 45

Muestra la afrontación del colgajo y el cierre de primera intención, libre de tensión. (ver figura 46)

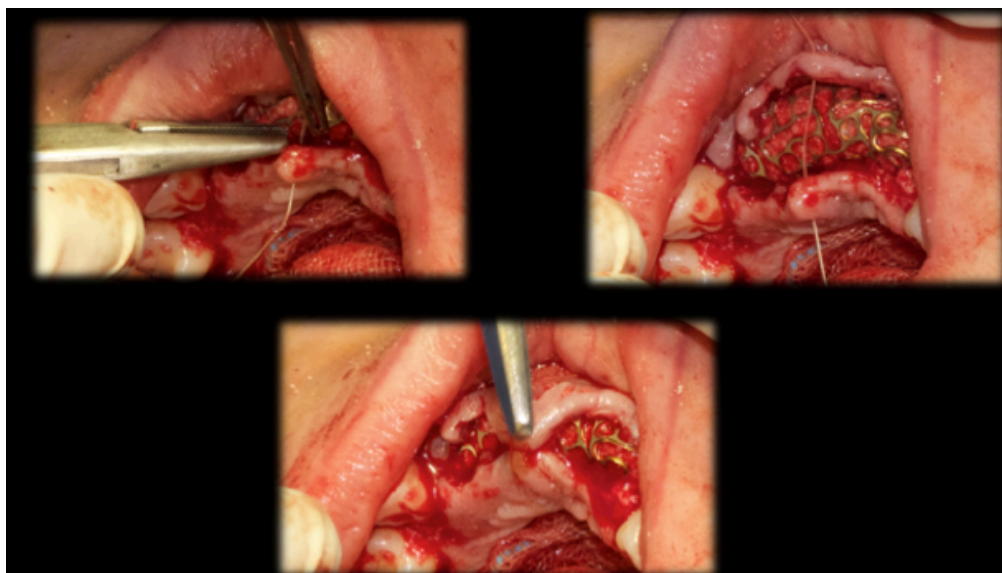


Figura 46.

Se realizaron puntos de cierre simples (Vicryl 5-0) y desinserción del frenillo labial superior. (ver figura 47)



Figura 47

Para tener mejor control posquirúrgico se realiza una radiografía panorámica. (ver figura 48)

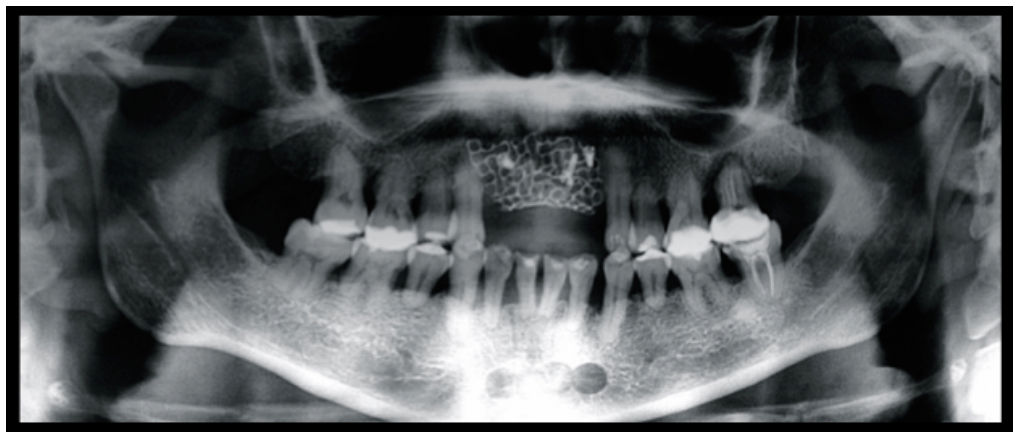


Figura 48

Muestra el periodo posquirúrgico de 30 días, con la exposición parcial de la malla de titanio. (ver figura 49)



Figura 49

Muestra el periodo posquirúrgico de 30 días, en la zona oclusal con parcial exposición (ver figura 50)



Figura 50

Posquirúrgico trascurrido 45 días. mostrando una exposición parcial mayor a 3 mm en el área vestibular. (ver figura 51)



Figura 51

Tomografía axial computarizada (TAC) de reborde alveolar postquirúrgico al retiro de la malla de Ti.

A) Corte frontal) Corte Axial y C) Corte horizontal. (ver figura 52)

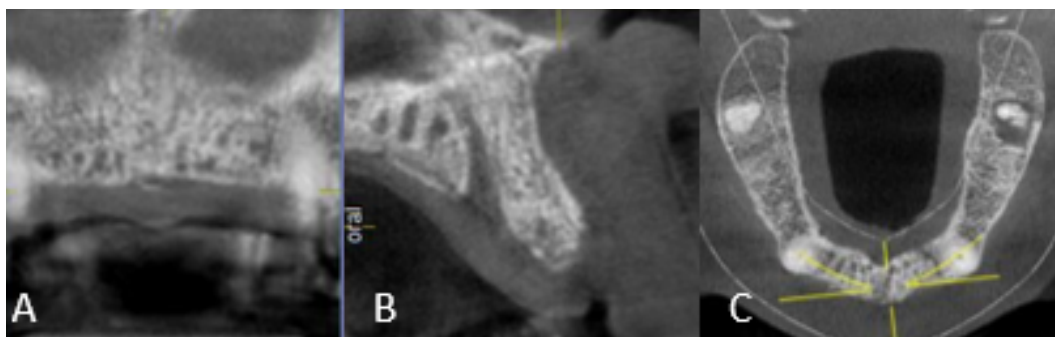


Figura 52

TAC mostrando los sitios de Regeneración Ósea a dos meses del retiro de la malla de Ti, mostrando los pines de guía para la colocación de los implantes dentales. (ver figura 53)



Figura 53

Corte Sagital mostrando el aumento del reborde óseo en sentido horizontal y vertical, con el pin de guía para el implante dental derecho. (ver figura 54)

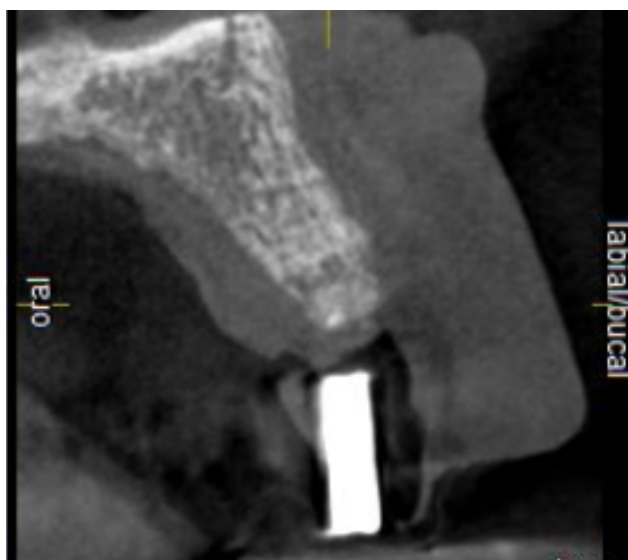


Figura 54

Corte Sagital mostrando el aumento del reborde óseo en sentido horizontal y vertical. (ver figura 55)

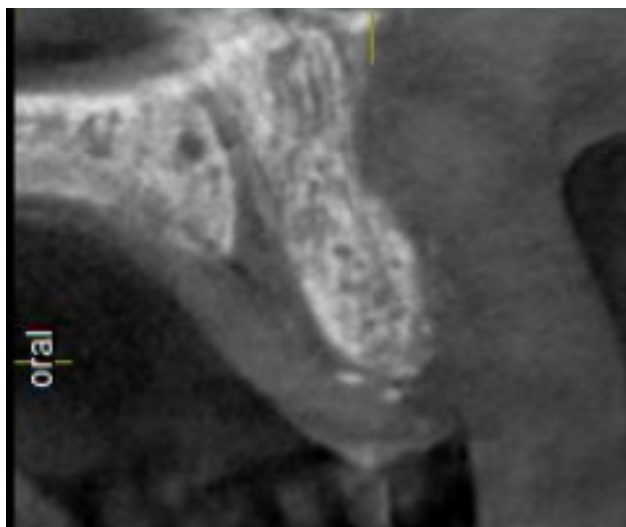


Figura 55

Corte Sagital mostrando el aumento del reborde óseo en sentido horizontal y vertical, con el pin de guía para el implante dental izquierdo (ver figura 56)



Figura 56

Se muestra la guía quirúrgica clínicamente como se presenta en el reborde alveolar superior (ver figura 57)



Figura 57

Se inicia el procedimiento quirúrgico para la colocación de implantes, con una incisión supracrestal para exponer el reborde. (ver figura 58)



Figura 58

Se realiza una elevación de colgajo a espesor total (mucoperióstico), mostrando el reborde alveolar. (ver imagen 59 y 60)

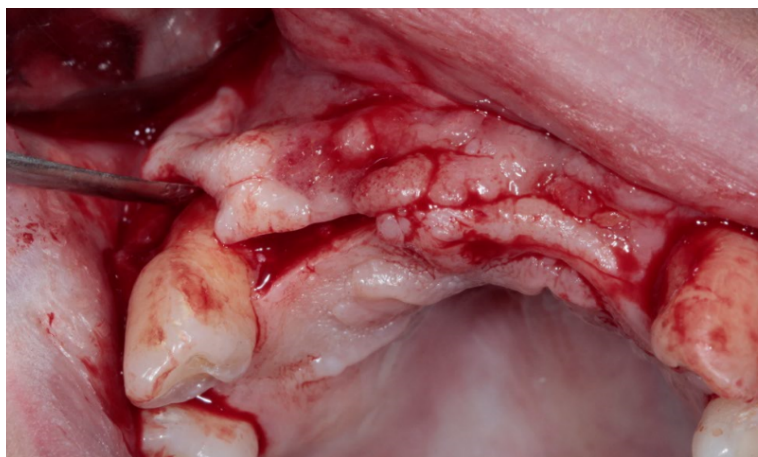


Figura 59

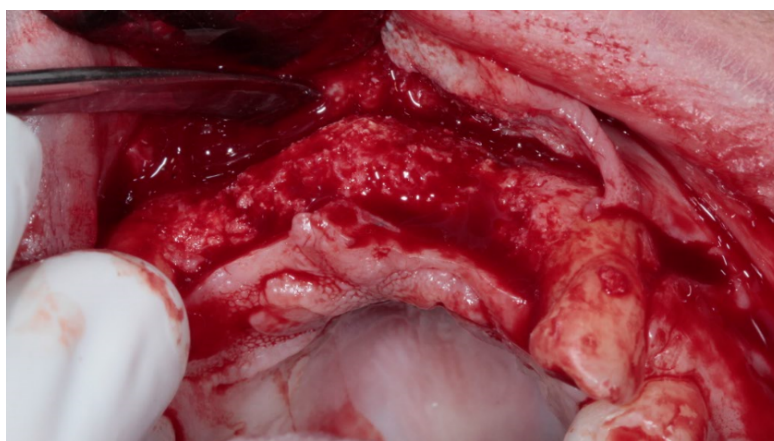


Figura 60

Se observa clínicamente un aumento del reborde, con el uso de la malla de Ti. (ver figura 61)

Reborde alveolar, previo al uso de la membrana de Ti, después de haber retirado las piezas dentarias (ver figura 62)

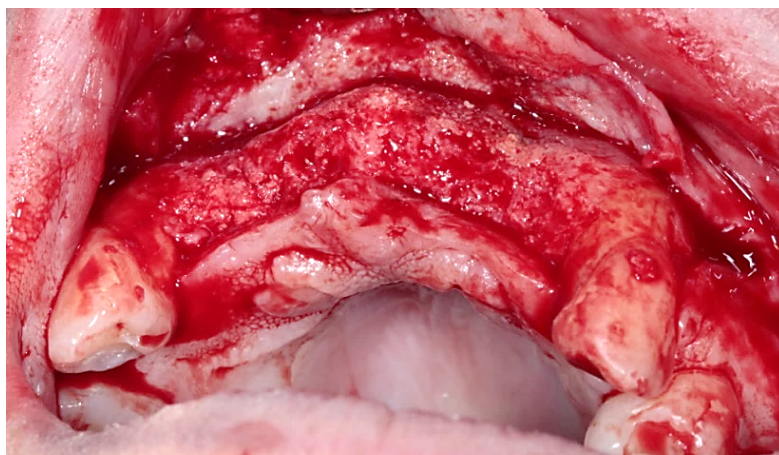


Figura 61

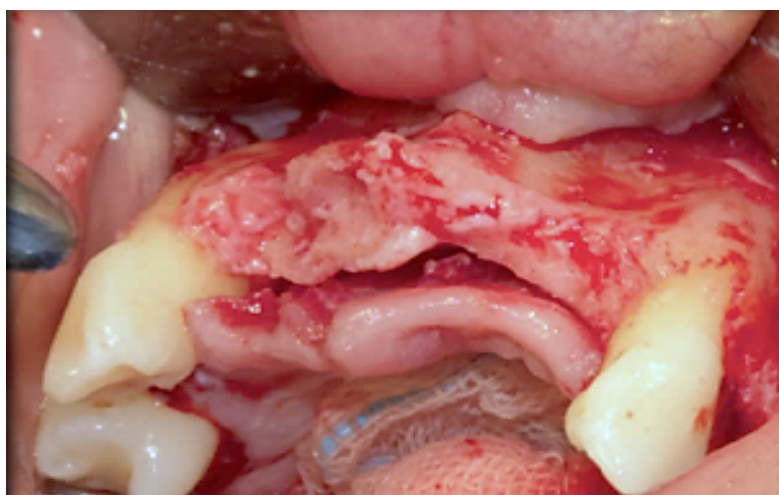


Figura 62

Colocación de la guía quirúrgica, valorando la dirección de los implantes dentales con la sonda periodontal (ver imagen 63)

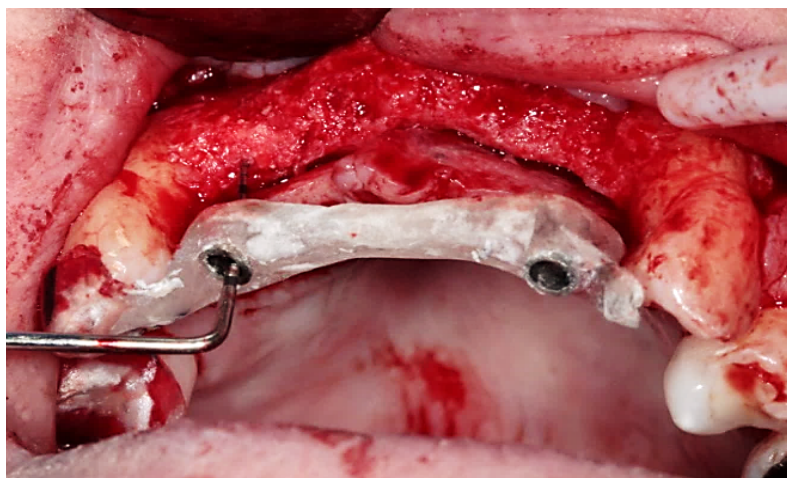


Figura 63

Se inicia con el protocolo de fresado para implantes dentales MIS con medidas 3.75 x 11.5 mm (ver figura 64)

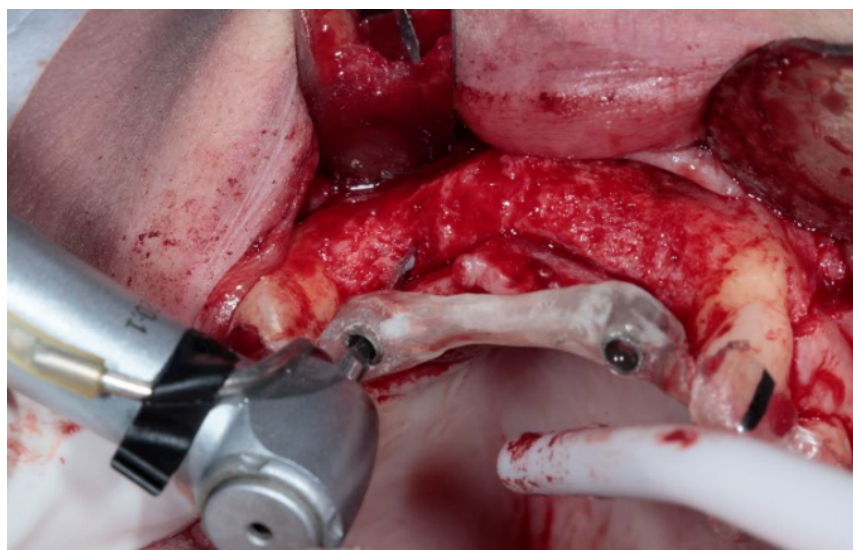


Figura 64

Se valora el paralelismo de pines, mostrando la angulación para la colocación de los implantes dentales. (ver imagen 65)

Paralelismo de pines, mostrando la divergencia para la colocación de los implantes dentales. (ver figura 66)

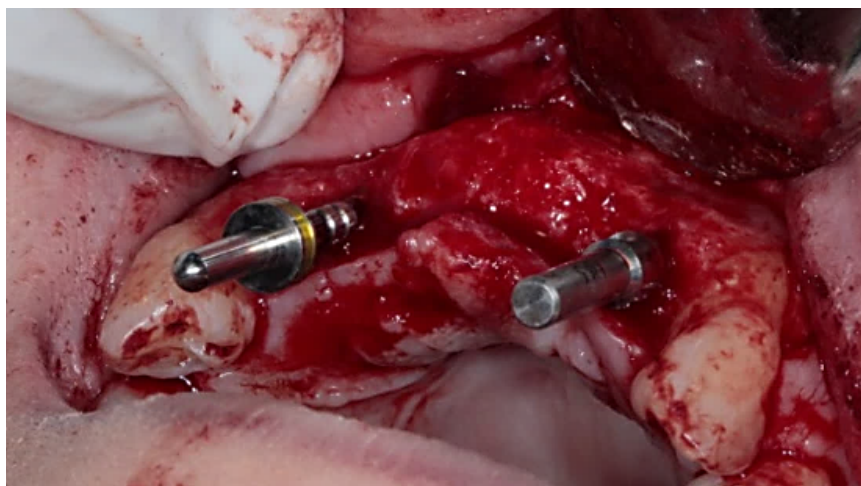


Figura 65

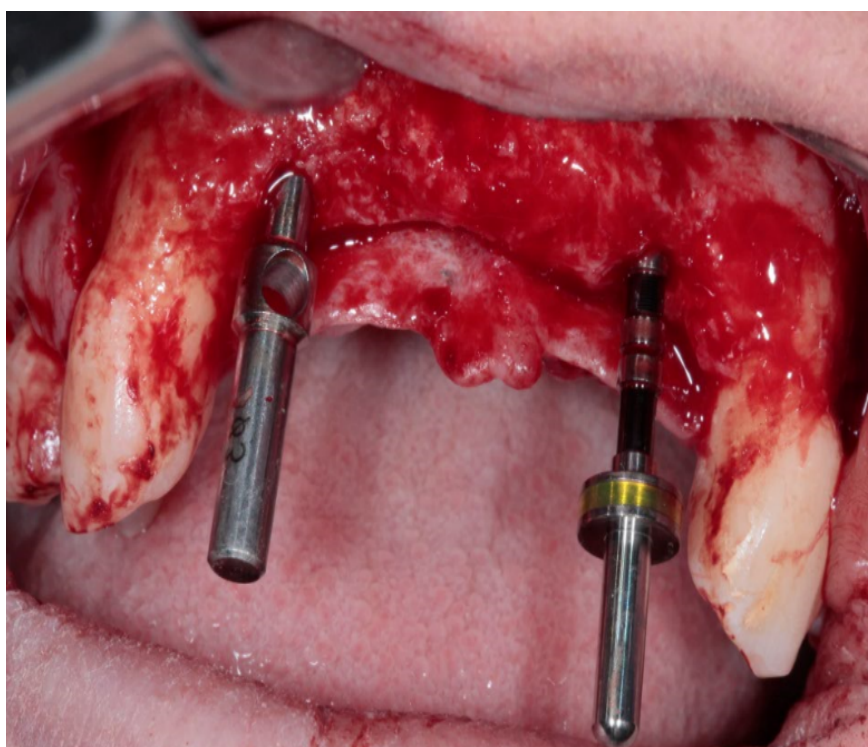


Figura 66

Reborde alveolar mostrando los tornillos de cierre y la conservación de la tabla vestibular sin fenestración. (ver figura 67)

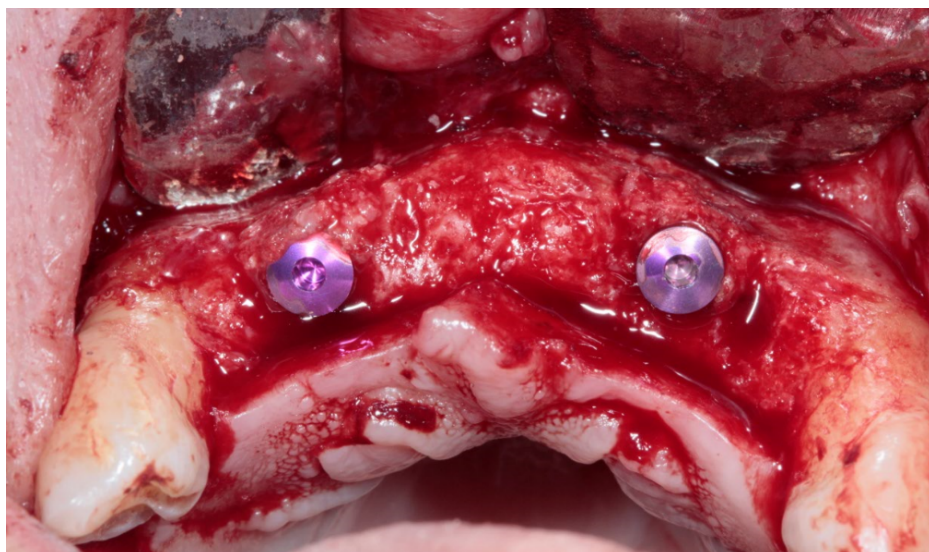


Figura 67

Finalizado el procedimiento se sutura el colgajo con uso de sutura Vicryl 4-0, con afronte de tejidos individuales simples en liberatrices y combinado con colchonero horizontal y simples en el reborde. (ver figura 68)

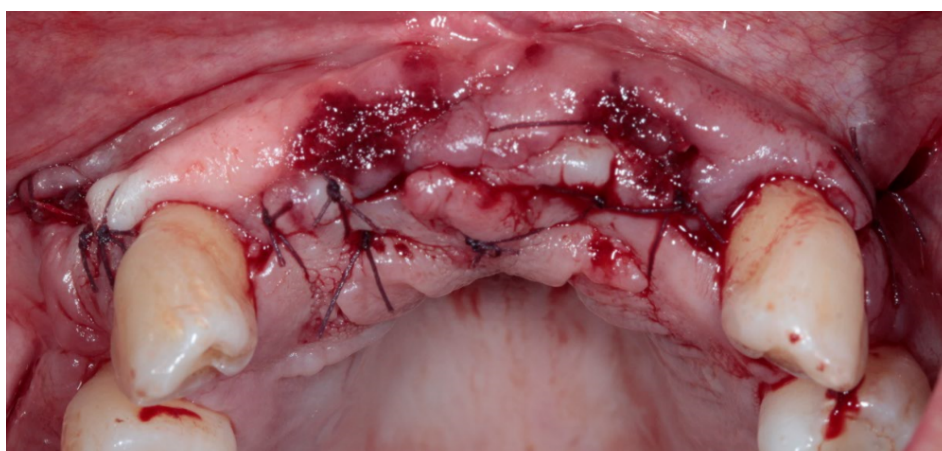


Figura 68

Posquirúrgico a la 3ra. Semana de haber colocado los implantes dentales. (foto frontal superior) (ver figura 69)

Posquirúrgico en la 3ra. Semana de haber colocado los implantes dentales (foto oclusal superior) (ver figura 70)



Figura 69



Figura 70

Posquirúrgico con colocación de tornillos de cicatrización después de 6-8 meses, de haber colócalo los implantes dentales. (Foto frontal) (ver foto 71)



Figura 71

**Foto oclusal, mostrando los tornillos de cicatrización. (foto oclusal)
(ver figura 72)**



Figura 72

TAC mostrando osteointegración de los implantes dentales después de 2 años. (ver figura 73)

TAC mostrando osteointegración de los implantes dentales después de 2 años (ver figura 74)

TAC sagital mostrando la dirección angular del implante dental después de 2 años de evolución. (ver figura 75)

TAC sagital mostrando la dirección angular del implante dental después de 2 años de evolución (ver figura 76)

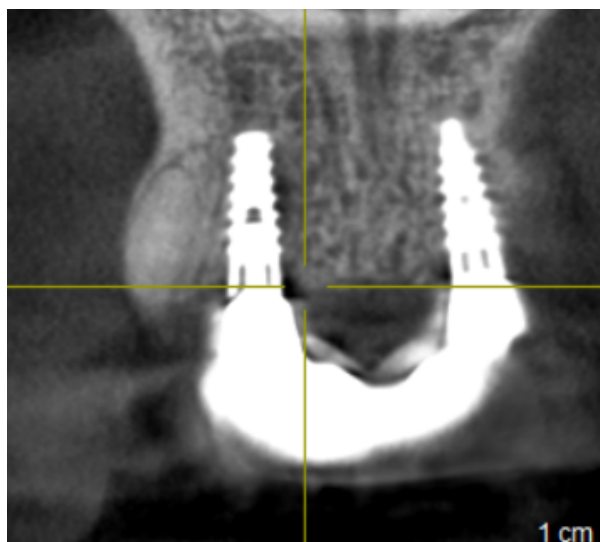


Figura 73

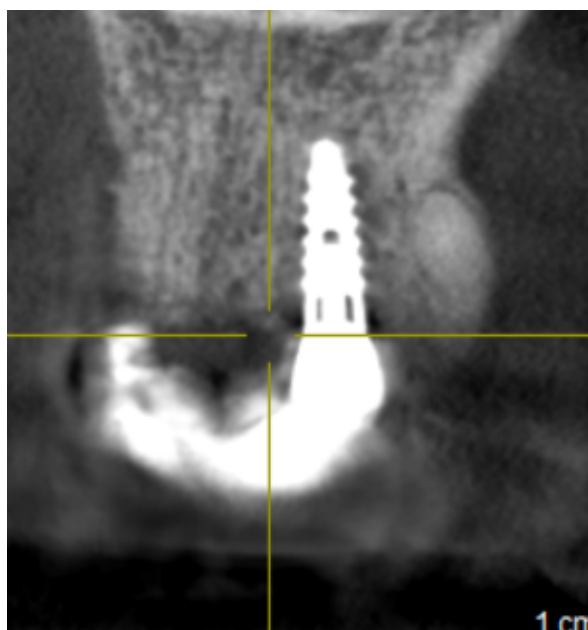


Figura74

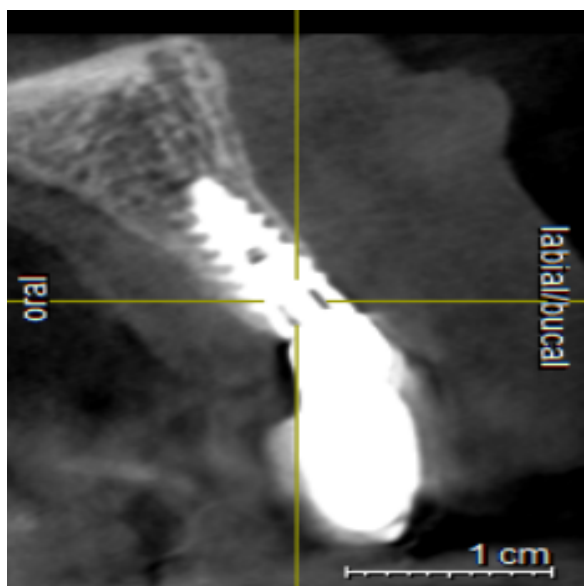


Figura 75

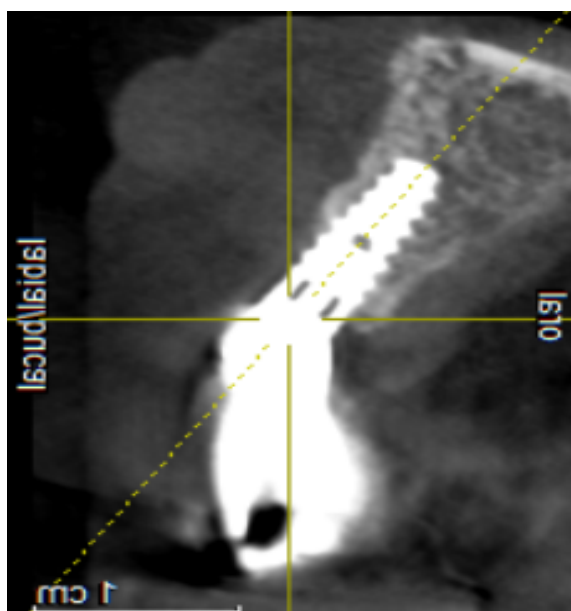


Figura 76

Fotografía final intraoral con prótesis atornillada de 4 unidades (ver figura 77).



Figura 77

7. Bibliografia

- 1.- Moghadam HG. Vertical and horizontal bone augmentation with the intraoral autogenous j-graft. *Implant Dentistry* 2009; 18 (3).
- 2.- Buser D, Martin W, Belser UC. Optimizing esthetics for implant restorations in the anterior maxilla: Anatomic and surgical considerations. *JOMI* 2004; 19: 43-61.
- 3.- Chiapasco M, Abati S, Romeo E, Vogel G. Clinical outcome of autogenous bone blocks or guided bone regeneration with e-PTFE membranes for the reconstruction of narrow edentulous ridges. *Clin Oral Implants Res* 1999; 10: 278-288.
- 4.- Chiapasco, Zaniboni, Boisco. Augmentation procedures for the rehabilitation of deficient edentulous ridges with oral implants. *Clin Oral Implant Res* 2006; 17 suppl 2: 136-159.
- 5.-Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):7-19.
- 6.-1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1999 Dec; 4(1): i, 1-112.
- 7.- International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions. Papers. Oak Brook, Illinois, October 30-November 2, 1999. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*. 1999
- 8.- Brown LJ, Loe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. *Periodontology* 2000. 1993 Jun; 2: 57-71.
- 9.- Sheiham A, Netuveli GS. Periodontal diseases in Europe. *Periodontology* 2000. 2002; 29: 104-21.
- 10.- Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Northwest Dent*, 2000. 79(6): p. 31-5.
11. -Armitage G. Classifying periodontal diseases-a long- standing

dilemma. *Periodontol* 2000, 2002. 30: p. 9-23.

12.- Colin B. Wiebe, Edward E. Putnins, The Periodontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology — An Update, *J Can Dent Assoc* 2000; 66:594-7

13.- Trombelli L, Scapoli C, Orlandini E, Tosi M, Bottega S, Tatakis DN. Modulation of clinical expression of plaque- induced gingivitis. III. Response of “high responders” and “low responders” to therapy. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr; 31(4): 253-9.

14.- Tatakis DN, Trombelli L. Modulation of clinical expression of plaque-induced gingivitis. I. Background review and rationale. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr; 31(4): 229-38.

15.- Trombelli L, Tatakis DN, Scapoli C, Bottega S, Orlandini E, Tosi M. Modulation of clinical expression of plaque- induced gingivitis. II. Identification of “high-responder” and “low-responder” subjects. *J Clin Periodontol*. 2004 Apr; 31(4): 239-52.

16.- Trombelli L, Scapoli C, Calura G, Tatakis DN. Time as a factor in the identification of subjects with different susceptibility to plaque-induced gingivitis. *J Clin Periodontol*. 2006 May;33(5):324-8.

17.- Tonetti Ms. Claffey N. on Behalf of the European Workshop in Periodontology group C, Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for unsa in risk factor research. *J. Clin Periodontol*, 2005, (suppl 6) :205-208

18.- Mombelli A, Casagni F, Madianos PN. ¿Can presence or absence of periodontal pathogens distinguish between subjects with chronic and aggressive periodontitis? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002;29 (Suppl):10-21

19.- Armitage GC, Cullinan MP .Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000 , 2010;53:10-27

20.-Smith M, Seymour GJ, Cullinan MP. Histopathological features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010, 53:45-54

21.-Ford PJ, Gamonal J, Seymour GJ. Immunological differences and similarities between chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol* 2000, 2010. Jun;53 :111-23

- 22.- Esposito M, Grusovin MG, Felice P, Karatzopoulos G, Worthington HV, Coulthard P. The efficacy of horizontal and vertical bone augmentation procedures for dental implants: A Cochrane systematic review. *Cochrane Review*. Cochrane Library, 2009; 4: 195-218.
- 23.- Rocchietta I, Fontana F, Simion M. Clinical outcomes of vertical bone augmentation to enable dental implant placement: A systematic review. *J Clin Periodontol*, 2008; 35 (Supl. 8): 203-215.
- 24.- Merli M, Lombardini F, Esposito M. Vertical ridge augmentation with autogenous bone grafts 3 years after loading: Resorbable barriers versus titanium reinforced barriers. A randomized controlled clinical trial. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 2010; 25: 801-807.
- 25.- Simion M, Fontana F, Rasperini G, Maiorana C. Vertical ridge augmentation by expanded-polytetrafluoroethylene membrane and a combination of intraoral autogenous bone graft and deproteinized anorganic bovine bone (Bio Oss). *Clin Oral Impl Res*, 2007; 18: 620- 629.
- 26.- Hämmerle C, Jung RE. Aumento del hueso mediante membranas barrera. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*, 2004; 8: 36-53.
- 27.- Zitzmann NU, Naef R, Scharer P. Resorbable versus nonresorbable membranes in combination with Bio-oss for guided bone regeneration. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1997; 12: 844-852.
- 28.- Simion M, Jovanovic SA, Tini C. Longterm evaluation of osseointegrated implants inserted at the time or after vertical ridge augmentation. *Clin Oral Implant Res*, 2001; 12: 35-45.
- 29.- Simion M, Dahlin C, Rocchietta I, Stavropoulos A, Sánchez R, Karring T. Vertical ridge augmentation with guided bone regeneration in association with dental implants: An experimental study in dogs. *Clin Oral Impl Res*, 2007; 18: 86-94.
- 30.- Prognosis Versus Actual Outcome II..The Effectiveness of clinical parameters in developing an Accurate Prognosis.McGuire. *J.Periodontol*. 1996
- 31.- Adell R, Lekholm U, Rockler B, Brånemark P-I. A 15-year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int J Oral Surg* 1981;10:387–416.

32. Lin KY, Barlett SP, Yaremchuk MJ, Fallon M, Grossman RF, Whitaker LA. The effect of rigid fixation on the survival of onlay bone grafts: An experimental study. *Plast Reconstr Surg* 1990;86:449–456.
33. Phillips JN, Rahn BA. Fixation effects of membranous and endochondral onlay bone graft resorption. *Plast Reconstr Surg* 1988;82:872–877.
34. Lozano AJ, Cestero JH, Salyer KE. The early vascularization of onlay bone grafts. *Plast Reconstr Surg* 1976;58:300–305.
35. Breine U, Brånemark P-I. Reconstruction of alveolar jaw bone. An experimental and clinical study of immediate and preformed autologous bone grafts in combination with osseointegrated implants. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1980;14:23–48.
36. Brånemark P-I. Introduction to osseointegration. In: Brånemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T (eds). *Tissue-Integrated Prostheses: Osseointegration in Clinical Dentistry*. Chicago: Quintessence, 1985:41–42,47–49.
37. Buser D, Ruskin J, Higginbottom F, et al: Osseointegración of titanium implants in bone regenerated in membrane- protected defects. A histologic study in the canine mandible. In *J. Oral Maxillofac Implants* 10:666,1995
- 38.- Hallaman M,Medin M, Sennerby L, et,al A prospective 1 –year clinical and radiographic study of implants placed after maxillary sinus floor augmentation with bovine hydroxyapatite and autogenous bone. *J.Oral Maxillofac Surg* 60:277, 2002.
- 39.- Van Steenberghe D,Naert I, Nossuyt M, et al, The rehabilitation of the severely resorbed maxilla by simultaneous placement of autogenous bone grafts and implants:a 10- year evaluation. *Clin Oral Investiga* 1:102,1997
- 40.- Toscano Nicholas, Shumaker Nicholas, Holtzclaw Dan,The Art of Block Grafting,A Review of the Surgical Protocol for Reconstruction of Alveolar Ridge Deficiency, *The Journal of Implant & Advanced Clinical Dentistry*, March 2010 Vol. 2, No. 2 .
- 41.- Murray G, Holden R, Roachlau W. Experimental and clinical study of new growth of bone in a cavity. *Am J Surg* 1957; 95: 385-387 (1) art

- 42.- Nyman S, Lindhe J, Karring T. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 290-302.
- 43.- Gottlow J, Nyman S, Karring T. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. *J Clin Periodontol* 1984; 11: 494-503
- 44.- Barone A, Ricci M, Mangano F, Covani U. Morbidity associated with iliac crest harvesting in the treatment of maxillary and mandibular atrophies: a 10-year analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2011;69(9):2298-2304
- 45.- Joshi A, Kostakis GC. An investigation of post-operative morbidity following iliac crest graft harvesting. *Br Dent J.* 2004;196(3):167-171.
- 46.- Eufinger H, Leppänen H. Iliac crest donor site morbidity following open and closed methods of bone harvest for alveolar cleft osteoplasty. *J Craniomaxillofac Surg.* 2000;28(1):31-38.
- 47.- Beirne JC, Barry HJ, Brady FA, Morris VB. Donor site morbidity of the anterior iliac crest following cancellous bone harvest. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1996;25 (4):268-271.
- 48.- Nkenke E, Weisbach V, Winckler E, Kessler P, Schultze-Mosgau S, Wiltfang J, Neukam FW. Morbidity of harvesting of bone grafts from the iliac crest for preprosthetic augmentation procedures: a prospective study. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2004;33(2):157-163.
- 49.- Arrington ED, Smith WJ, Chambers HG, Bucknell AL, Davino NA. Complications of iliac crest bone graft harvesting. *Clin Orthop Relat Res.* 1996; (329):300-309.
- 50.- Burchardt H. The biology of bone graft repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1983;(174): 28-42.
- 51.- Goldberg VM, Stevenson S. The biology of bone grafts. *Semin Arthroplasty.* 1993;4(2):58-63.
- 52.- Sjöström M, Sennerby L, Nilson H, Lundgren S. Reconstruction of the atrophic edentulous maxilla with free iliac crest grafts and implants: a 3-year report of a prospective clinical study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2007;9(1):46-59.

53. Barone A, Covani U. Maxillary alveolar ridge reconstruction with nonvascularized autogenous block bone: clinical results. *J Oral Maxillofac Surg.* 2007;65(10):2039-2046.
54. Lundgren S, Sjöström M, Nyström E, Sennerby L. Strategies in reconstruction of the atrophic maxilla with autogenous bone grafts and endosseous implants. *Periodontology* 2000. 2008; 47:143–161.
55. Kahnberg KE, Nilsson P, Rasmusson L. Le Fort I osteotomy with interpositional bone grafts and implants for rehabilitation of the severely resorbed maxilla: a 2stage procedure. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1999;14(4):571-578.
56. Chiapasco M, Brusati R, Ronchi P. Le Fort I osteotomy with interpositional bone grafts and delayed oral implants for the rehabilitation of extremely atrophied maxillae: a 1-9-year clinical follow-up study on humans. *Clin Oral Implants Res.* 2007;18(1):74-85.
57. Johansson B, Grepe A, Wannfors K, Hirsch JM. A clinical study of changes in the volume of bone grafts in the atrophic maxilla. *Dentomaxillofac Radiol.* 2001; 30:157-161.
58. Boëck-Neto RJ, Gabrielli MF, Shibli JA, Marcantonio E, Lia RC, Marcantonio E Jr. Histomorphometric evaluation of human sinus floor augmentation healing responses to placement of calcium phosphate or Ricinus communis polymer associated with autogenous bone. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2005;7(4):181-188
59. Friedlaender GE. Bone grafts. The basic science rationale for clinical applications. *J Bone Joint Surg Am.* 1987;69(5):786-790.
60. Heiple KG, Chase SW, Herndon CH. A Comparative study of the healing process following different types of bone transplantation. *J. Bone and Joint Surg.* 1963;45:1593-1616
61. Urist MR, Silverman BF, Buring K, Dubuc FL, Rosenberg JM. The Bone Induction Principle. *Clin. Orthop.* 1967; 53:243-283.
62. Wang HL, Boyapati L. "PASS" principles for predictable bone regeneration. *Implant Dent.* 2006;15(1):8-17.
63. Dahlin C, Linde A, Gottlow J, Nyman S. Healing of bone defects by guided tissue regeneration. *Plast Reconstr Surg.* 1988;81(5):672-676

64. Goldstein M, Boyan BD, Schwartz Z. The palatal advanced flap: a pedicle flap for primary coverage of immediately placed implants. *Clin Oral Implants Res.* 2002;13(6):644-650.
65. Cha JK, Kim CS, Choi SH, Cho KS, Chai JK, Jung UW. The influence of perforating the autogenous block bone and the recipient bed in dogs. Part II: histologic analysis. *Clin Oral Implants Res.* 2012;23(8):987-992
66. Winet, H. The role of microvasculature in normal and perturbed bone healing as revealed by intravital microscopy. *Bone.* 1996; 19:39–57.
67. Glowacki J. Angiogenesis in fracture repair. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;(355 Suppl):82-89.
68. Lu C, Miclau T, Hu D, Marcucio RS. Ischemia leads to delayed union during fracture healing: a mouse model. *J Orthop Res.* 2007;25(1):51-61.
69. Schmid J, Wallkamm B, Hämmerle CH, Gogolewski S, Lang NP. The significance of angiogenesis in guided bone regeneration. A case report of a rabbit experiment. *Clin Oral Implants Res.* 1997;8(3):244-248.
70. Mousa SA. Angiogenesis promoters and inhibitors: potential therapeutic implications. *Mol Med Today.* 1996;2(4):140-142.
71. Her Soobok, Kang Taeheon, Fien J Matthew: Titanium mesh as an alternative to a membrane for ridge augmentation, *J Oral and Maxillofac Surg*; 2012;70:803-810
72. Boyne P., Cole M., Stringer D., Shafqat J.: A technique for osseous restoration of deficient edentulous maxillary ridges. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43: 87-91
- 73.- Louis J.P., Gutta R., Said Al Naief N., Bartolucci A.: Reconstruction of the maxilla and mandible with particulate bone graft and titanium mesh for implant placement. 2008; 66: 235 – 245
74. Chow K L., Cheung K L.: The usefulness of stereomodels in maxillofacial surgical management. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 2260 – 2268
75. Brandt M.T., Haug H.R.: The use of a polyurethane skull replica as a template for contouring titanium mesh. *J Oral maxillofac Surg* 2002; 60: 337 -338

76. Gutta R., Baker A.R., Bartolucci A.A., Louis J.P.: Barrier membranes used for ridges augmentation: Is there an optimal pore size. 2009; 67: 1218 – 1225
- 77.- Lizio G., Corinaldesi G., Marchetti C.: Alveolar Ridge Reconstruction with Titanium Mesh: A Three-Dimensional Evaluation of Factors Affecting Bone Augmentation. *Int J Oral and Maxillofac Implants* 2014; 29:1354–1363
78. Corinaldesi G., Pieri F., Sapigni L., Marchetti C.: Evaluation of survival and success rates of dental implants placed at the time of or after alveolar ridge augmentation with an autogenous mandibular bone graft and titanium mesh: A 3 to 8 year retrospective study. *Int J Oral and Maxillofac Implants* 2009; 24: 1119 – 1128
- 79.- Misch C., Jensen O., Pikos M., Malmquist J.: Vertical bone augmentation using recombinant bone morphogenetic protein, mineralized bone allograft and titanium mesh: A retrospective cone beam computed tomography study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2015; 30: 202-207
80. Shanti R., Yampoisky A., Miles M., Braidy H: Ultrasonic welded resorbable mesh (SonicWeld Rx System) in reconstruction of segmental mandibular defects: technical note and report of 2 cases. *J Oral and Maxillofac Surg* 2015. In press 1-9