



UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA
DEL ESTADO DE PUEBLA

Especialidad en Periodoncia

REGENERACIÓN TISULAR GUIADA
EN PACIENTE CON PERIODONTITIS
CRÓNICA

REPORTE DE CASO

Para obtener el grado de Especialista en
Periodoncia

PRESENTA:

C.D. MIGUEL ANGEL CELIS MENESES

SECRETARIO: MTRO. Alejandro Javier Ibarra Guajardo

COORDINADOR: C.D.E.P. Coral Angelica Robredo Lima

VOCAL: MTRA. Cindy Hernandez Romero



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.

INDICE

1. Introducción	4
2. Periodontitis crónica.....	5
2.1.1 Etiopatogenia.....	6
A) Lesión Inicial.....	8
B) Lesión Temprana.....	8
C) Lesión Establecida	8
D) Lesión Avanzada (Periodontitis)	8
2.1.2 Factor de riesgo	10
2.1.3 Microorganismos	12
2.1.4 Tratamiento	15
3. Tratamiento de la enfermedad periodontal	16
A) Fases del tratamiento periodontal.....	16
B) Terapia periodontal no quirúrgica vs terapia quirúrgica	17
4. Terapia regenerativa	18
4.1.1 Membranas.....	21
4.1.2 Membranas reabsorbibles y no reabsorbibles.....	22
4.1.3 Membranas de tercera generación.....	25
A) Membranas de barrera con actividad antimicrobiana.....	25
B) Membranas con fosfato de calcio bioactivo.....	26
C) Membranas con factores de crecimiento.....	26
4.1.4 Cicatrización de la herida periodontal.....	27
4.1.5 Degradación de membranas de colágeno	28
5. Injertos de hueso.....	29
5.1.1 Injertos óseos autólogos (Autoinjertos)	31
A) Injertos intraorales.....	32
C) Autoinjertos iliacos.....	32
5.1.2 Injertos óseos alogénicos (aloinjertos).....	33
A) Aloinjerto óseo liofilizado.....	33
B) Aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado.....	33
5.1.3 Xenoinjertos.....	34
5.1.4 Materiales Aloplásticos.....	35
A) Biocerámicas.....	35
B) Fosfato tricálcico.....	35
C) Hidroxiapatita.....	35
D) Vidrio bioactivo.....	36
6. Caso Clínico	37
6.1.1 Antecedentes heredo-familiares.....	38
6.1.2 Antecedentes personales patológicos	38

6.1.3 Exploración clínica.	39
6.1.4 Exámen Periodontal.	40
6.1.5 Diagnóstico. Periodontitis crónica generalizada	42
6.1.6 Pronóstico.....	42
6.1.7 Análisis radiográfico.	44
6.1.8 Tratamiento	45
6.1.9 Revaluación	47
REFERENCIAS.....	59

1. Introducción

La periodontitis es una condición inflamatoria que conduce a una destrucción progresiva de los tejidos periodontales: hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento, y es una causa importante de pérdida de dientes en adultos. La causa principal de la enfermedad periodontal es la interacción entre bacterias que se encuentran en la placa dental, estas bacterias crean toxinas que irritan e inflaman las encías. Este proceso inflamatorio destruye tejidos y pérdida de inserción del diente, una vez que las bacterias en la placa provocan inflamación, un sin número de factores pueden contribuir a la severidad de la enfermedad. Entre los riesgos asociados para el desarrollo de una periodontitis se encuentran, tabaquismo, diabetes mellitus, osteoporosis, VIH y otros factores locales como prótesis mal ajustadas, apiñamiento dental, bruxismo, uso de medicamentos inmunosupresores, depósitos microbianos y una mala higiene oral.

Las características clínicas que se encuentran es; edema, eritema, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria y supuración. Histológicamente se encuentra una pérdida de fibras colágenas, una elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y una migración del infiltrado celular hacia el tejido conectivo.

El resultado de la enfermedad periodontal es la formación de bolsas periodontales, la cual se define, como un surco gingival profundizado por un proceso patológico, la profundización del surco gingival puede darse por el movimiento coronal del margen gingival, el desplazamiento apical de la inserción gingival o una combinación de los dos procesos, estas pueden afectar una, dos o más superficies dentales. La enfermedad periodontal también puede generar ciertos tipos de deformidades óseas como son defectos angulares o verticales, defectos en forma de cráter, lesiones de furcación, además de defectos mucogingivales.

El objetivo principal de la terapia periodontal se basa en el control y eliminación de la inflamación mediante la supresión de la flora periodontopatógena. En casos en los que existan bolsas profundas residuales, persistencia de microorganismos periodontopatógenos, defectos óseos, daños de furcación y defectos mucogingivales pueden ser evaluados para el éxito de un procedimiento regenerativo, el objetivo de una terapia quirúrgica con técnicas de regeneración utilizando membranas como barrera (RTG), en combinación con autoinjertos, aloinjertos de hueso liofilizado desmineralizado, xenoinjertos derivados de bovinos y aloplásticos, es evitar la migración epitelial y crear un espacio para el crecimiento de fibroblastos y regeneración de los tejidos periodontales.

En la actualidad, membranas de 3ra generación con incorporación de agentes antimicrobianos y factores de crecimiento ofrecen ventajas durante la regeneración, su propósito es la reconstrucción de tejidos perdidos por la enfermedad, por lo tanto, para poder aplicar este tratamiento es imprescindible un control previo de la causa y de la patogenia del proceso destructivo con el fin de obtener una situación clínica favorable para que los tejidos del periodonto desempeñen su capacidad de regenerarse.

2. Periodontitis crónica

Es una enfermedad infecciosa que tiene como resultado inflamación de los tejidos de soporte del diente, pérdida de inserción y pérdida ósea, caracterizada por la formación de bolsas y / o recesión gingival. Es frecuente en adultos, pero puede ocurrir a cualquier edad. La enfermedad por lo general se asocia con la presencia de placa y cálculo. La progresión de la pérdida de inserción por lo general se produce lentamente, pero pueden ocurrir períodos de rápida progresión. Asociado con un patrón microbiológico variable.

Desde el punto de vista histológico, las características que podemos encontrar son bolsas periodontales, localización de la unión epitelial apical a la línea amelocementaria, pérdida de fibras colágenas, elevada concentración de leucocitos polimorfonucleares en la unión y bolsa epitelial, y migración del infiltrado celular inflamatorio hacia el tejido conectivo ^{1,2}.

Antes conocida como "periodontitis del adulto" es la forma de la periodontitis más prevalente. Aunque la periodontitis crónica se observa con mayor frecuencia en adultos, se da en niños y adolescentes como respuesta a la acumulación de placa y cálculo ¹.

El sistema de clasificación de la academia americana de periodoncia ha sido utilizado por clínicos e investigadores de todo el mundo. Desafortunadamente, la clasificación de 1989 había muchos defectos, incluyendo:

- 1) Una considerable superposición en categorías de enfermedad.
- 2) Ausencia de un componente de enfermedad gingival.
- 3) Énfasis inadecuado en edad de aparición de la enfermedad y tasa de progresión.
- 4) Criterios inadecuados de clasificación.

El término "Periodontitis del adulto" ha creado un dilema en el diagnóstico para los especialistas. Los datos clínicos y epidemiológicos sugieren que la forma de periodontitis que se encuentra comúnmente en adultos también se puede ver en adolescentes. Por lo tanto, los participantes llegaron a la conclusión que sería preciso adoptar un término no específico tal como "Periodontitis crónica" para identificar esta relación de enfermedades periodontales destructivas.

En 1997 la academia americana de periodoncia conformó un comité para organizar el taller internacional y revisar el sistema de clasificación de enfermedades periodontales, en 1999 el comité organizador se enfocó en torno a la palabra que tenía que ser utilizada para reemplazar "periodontitis del adulto". Términos como "Periodontitis de forma común" y "Periodontitis tipo II" fueron considerados y, finalmente, eliminados por la mayoría de los grupos. El término "Periodontitis Crónica" fue analizado por los

¹ Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. *Periodontología Clínica*. 10ª ed. .Mc Graw –Hill Interamericana editores. 2010

² Gary C. *Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales*. Armitage. *Periodontology 2000 (Ed Esp)*. 2005 Vol. 9; 9-21

participantes, ya que "crónico" puede ser interpretado como "no curable" por algunas personas. Sin embargo, "Periodontitis Crónica" se entendió que no implica que esta enfermedad no responda al tratamiento.^{3,4}

Dentro de las características clínicas usuales de la Periodontitis Crónica se incluye:

- Prevalente en adultos, pero puede ocurrir en niños y adolescentes.
- La severidad de la destrucción periodontal es compatible con la presencia de irritantes locales, placa bacteriana y cálculo dental.
- La presencia de cálculo subgingival.
- Asociada a un patrón microbiológico variable.
- Aunque su velocidad de progresión es lenta, puede tener periodos de progresión rápidos.
- Se puede asociar a factores locales de acúmulo de placa bacteriana.
- Puede verse asociada o modificada por enfermedades sistémicas, (diabetes mellitus, infección por VIH).
- Tabaquismo.
- Estrés.^{5,6}

2.1.1 Etiopatogenia

La gingivitis y periodontitis son condiciones inflamatorias de naturaleza infecciosa. El papel inequívoco de la placa bacteriana en el desarrollo de estas enfermedades se estableció hace casi 40 años. La gingivitis es una reacción inflamatoria reversible de la encía marginal durante la acumulación de placa, mientras que la periodontitis es una condición destructiva, no reversible que resulta en la pérdida de tejido conectivo y pérdida de soporte óseo que en última instancia conduce a la pérdida de los dientes afectados.

³ Flemmig TF. Periodontitis. *Annals of periodontology/ the American Academy of Periodontology*. 1999

⁴ Armitage G. American Academy of Periodontology. *International workshop for a classification of periodontal disease and condition*. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.

⁵ Kornman KS, Newman MG, Moore DJ, Singer RE. The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis. *J. periodontology*. 1994 Sep;65: 848-54.

⁶ Lindhe J y col. Consensus Report: Periodontitis. *Ann. Periodontol*. 1999; 4: p. 38.

La evidencia indica que la gingivitis precede a la aparición de periodontitis; Sin embargo, no todos casos de gingivitis desarrollan en periodontitis. La razón de esto es que la acumulación de bacterias en la placa es necesaria pero no suficiente por sí misma para el desarrollo de la periodontitis: un huésped susceptible es necesario.⁷

La periodontitis crónica es iniciada y sostenida por la placa bacteriana, pero mecanismos de defensa del huésped juegan un papel integral en su patogenia. La naturaleza progresiva de la enfermedad sólo puede ser confirmada por repetidos exámenes. Es razonable suponer que la enfermedad progresará más, si el tratamiento no se proporciona⁽¹⁾

La etiología bacteriana de la enfermedad periodontal ha sido estudiada por más de 100 años, evolucionando con avances tecnológicos en identificación y caracterización. Aunque los primeros estudios indicaron que enfermedades periodontales se producían en respuesta a la placa (hipótesis de la placa no específica), actualmente implica especies microbianas específicas que causan la enfermedad (hipótesis de la placa específica). Esta etiología bacteriana de la enfermedad periodontal está fuertemente apoyada por estudios clínicos que informan que el tratamiento antibacteriano mecánico y químico puede prevenir o tratar la gingivitis y la periodontitis.

La identificación del agente causal específico, o periodontopatógeno, ha sido obstaculizada por algunas de las características únicas de la enfermedad periodontal. La más importante de estas características es que la enfermedad se produce en un sitio ya colonizado por una población bacteriana. Por lo tanto, la enfermedad puede ser causada por sobre crecimiento de una o más especies en la población residente o por colonización de patógenos exógenos. Por ejemplo, se ha demostrado niveles elevados de *Capnocytophaga* antes de la aparición de gingivitis, mientras que *Prevotella* se detectan en zonas con gingivitis establecida.

Por lo tanto, se puede interpretar que *Capnocytophaga* es más propenso a ser el agente etiológico y *Prevotella* pueden estar presentes como una consecuencia del proceso de la enfermedad. La colonización por patógenos exógenos se piensa que es contribuir a la naturaleza episódica de la progresión de la enfermedad; es decir, no todos los sitios con pérdida de tejido demuestran la misma tasa de progresión o actividad de la enfermedad.

Muchos métodos se han utilizado para estudiar la composición de bacterias de la placa. Los estudios iniciales se basaron en el cultivo y visualización microscópica. Estudios de investigación que utilizan los sistemas de detección basados en anticuerpos específicos eran útiles en la determinación de la presencia y niveles de especies de interés. Con el advenimiento de los métodos moleculares, sin embargo, la diversidad de la microflora oral ha sido ampliamente estudiada. Los estudios realizados por Kroes, Paster, y Choi han

⁷ Dimitris N. Tatakis, DDS, PhD Purnima S. Kumar, BDS, MDS *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Diseases, The dental Clin of North America* 2005

puesto de manifiesto que más de la mitad de la placa acumulada se compone de especies hasta ahora no cultivadas.

En 1976 se desarrolló un sistema para clasificar los estadios clínicos e histopatológicos de las enfermedades periodontales, estableciendo cuatro estadios de cambios inflamatorios: Lesión inicial, temprana, establecida (gingivitis) y avanzada (periodontitis). Las características de cada uno de estos estadios son:

A) Lesión Inicial

- Dilatación vascular.
- Migración de polimorfonucleares (PMN).
- Edema (por aumento de la permeabilidad capilar).
- Aumento de polimorfonucleares (PMN) en epitelio de unión y surco gingival.
- Pérdida de colágeno perivascular.
- Respuesta celular establecida al 4to día.

B) Lesión Temprana

- Día 7 aumento de dilatación de vasos subepiteliales.
- Acumulación de linfocitos.
- Presencia de plasmocitos.
- Alteración de fibroblastos.
- Mayor pérdida de colágeno.
- Comienzo de la proliferación del epitelio de unión.

C) Lesión Establecida

- Aumento de fluido crevicular.
- Predominio de plasmocitos.
- Migración de leucocitos a los tejidos y surco gingival.
- Continúa la pérdida de colágeno.
- Mayor papilomatosis y comienza la migración apical del epitelio.
- Formación de bolsa gingival.

D) Lesión Avanzada (Periodontitis)

- Pérdida de hueso alveolar.
- Continúa la pérdida de colágeno.
- Fibrosis.
- Formación de bolsa periodontal.
- Períodos de actividad e inactividad.
- Profundización de la bolsa.⁸

⁸ Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* 1976 Mar;34(3):235-49 Review

Uno de los desarrollos recientes más significativos en la comprensión de etiología de la enfermedad periodontal es el reconocimiento de la placa dental como biofilm. Una biopelícula se define como células individuales y micro colonias encerrados en una matriz altamente hidratada.^{6,7}

Siendo los microorganismos frecuentemente relacionados con la patología:

- Porphyromona gingivalis.
- Aggregatibacter actinomycetemcomitans.
- Tannerella forsythensis.
- Prevotella intermedia.
- Treponema denticola.
- Campylobacter rectus.
- Fusobacterium nucleatum.
- Micromonas micros.
- Eikenella corrodens.

Los microorganismos inducen una respuesta inflamatoria crónica en los tejidos periodontales caracterizada por la presencia de células plasmáticas, linfocitos y macrófagos, mientras que neutrófilos polimorfonucleares migran hacia la bolsa periodontal a través del epitelio de unión y del epitelio sulcular. La ubicación del epitelio de unión migra hacia apical, y el tejido conectivo subyacente pierde una proporción considerable de su contenido colágeno dando paso al establecimiento de un infiltrado inflamatorio crónico.³

El modelo teórico de mayor aceptación que describe el progreso de la Periodontitis es el “Modelo de Estallido”, en él la pérdida de inserción periodontal se considera la consecuencia de breves períodos agudos de progresión de la enfermedad, seguido de períodos de estabilidad. La pérdida del nivel de inserción clínico progresiva que se observa en la población adulta diagnosticada con periodontitis refleja el efecto cíclico acumulativo de períodos de actividad de la enfermedad, seguidos por otros períodos de cicatrización y estabilidad⁵⁶. En promedio se ha calculado que la pérdida del nivel de inserción clínico y la pérdida ósea radiográfica puede estar en el rango de 0.04 a 1.04 en la población adulta afectada por Periodontitis Crónica³; sin embargo un porcentaje bajo de distintos grupos de sujetos seguidos de forma longitudinal han demostrado una progresión mucho mayor de la enfermedad en tiempo cortos de tiempo⁹.

La última década ha traído avances significativos en la comprensión de la patogénesis de la enfermedad periodontal. Estos avances incluyen el descubrimiento de especies nuevas, asociado a la enfermedad bacteriana; el reconocimiento de la placa dental como un biofilm; la identificación y caracterización de defectos genéticos que predisponen a la

⁹ Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J.Clin. Periodontol* 2005; 32(Suppl6): p. 132-158

periodontitis; factores de susceptibilidad a la enfermedad; y el descubrimiento del nuevo mecanismo celular y molecular implicados en la destrucción del tejido periodontal.^{7,10}

2.1.2 Factor de riesgo

Por factor de riesgo se comprende aquella característica de la persona o del ambiente, que cuando está presente, resulta una probabilidad mayor de contraer una enfermedad; diferenciándolo de factores de progresión de la enfermedad, o de factores pronósticos, los cuales influyen en el curso de la enfermedad una vez que se ha iniciado el tratamiento. Los principales factores de riesgo son:^{11,12,13}

- Edad.
 - Género.
 - Raza.
 - Nivel socio-económico.
 - Biopelícula dental.
 - Microorganismos patógenos específicos.
 - Higiene bucal inadecuada.
 - Tabaquismo.
 - Diabetes mellitus.
 - VIH.
 - Obesidad.
 - Osteoporosis / Osteopenia.
 - Factores genéticos.
 - Factores psico-sociales.^{14,15,16}
-
- Edad: El envejecimiento se ha relacionado con la enfermedad periodontal; pero esta relación está más asociada al deterioro periodontal acumulado que a una deficiencia intrínseca relacionada con la edad. Una periodontitis incipiente es más prevalente en individuos de edad muy avanzada, mientras que la periodontitis moderada y avanzada incrementa su prevalencia a los 65 años de edad,

¹⁰ Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J. Clin. periodontology*. 1998 Feb; 25:134-44.

¹¹ Seibert J, Nyman S. Localized ridge augmentation in dogs: A pilot study using membranes and Hydroxyapatite. *J Perio* 1990; 61: 157-165.

¹² *Periodontology 2000. Guided tissue regeneration. Volume 1*, 1993.

¹³ Løe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. Natural history of periodontal disease in man. *J. Periodontol*. 1986; 13p. 431-445.

¹⁴ Beck JD. Methods for assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models. *J. Periodontol*. 1994; 65:p. 468-478

¹⁵ Heitz-Mayfield LJA. Disease progression identification of high-risk groups and individuals for periodontitis *J. Clin Periodontol*. 2005; 32 p. 196-209

¹⁶ Nyman S, Lindhe J, Rosling B. Periodontal surgery in plaque-infected dentitions. *J. Clin. Periodontol* 1977 p. 240-249

manteniéndose estable aproximadamente hasta los 85 años y decreciendo posteriormente. Aunque la prevalencia, extensión y severidad de la enfermedad periodontal se incrementa con la edad, existe evidencia que demuestra que controlando otros factores, como la higiene oral se puede evitar y/o detener la pérdida de soporte y la aparición de patologías periodontales. Se puede afirmar que la enfermedad periodontal no es una consecuencia natural del envejecimiento y que la edad avanzada no es un predictor de pérdida de inserción.

- Género: Con respecto a la prevalencia según el género no hubo diferencias estadísticamente significativas, en relación con la intensidad de la enfermedad periodontal, prevaleció el masculino en un mayor porcentaje con la destrucción y pérdida de la función masticatoria.
- Raza: Uno de los primeros trabajos que demostraron la asociación de un determinado gen con la severidad de la enfermedad periodontal fue el realizado por Kornman (1997) donde observó que el 41% de los pacientes en el grupo de periodontitis moderada a severa eran IL-1 positivos y de ascendencia Europea. Podemos deducir que en grupos étnicos de tez oscura tiene mayor incidencia a enfermedad periodontal, ya que este grupo geográfico está directamente expuesto a factores que inducen y favorecen la progresión de la enfermedad. En cambio el grupo étnico caucásico está predispuesto invariablemente a la enfermedad periodontal debido a su ascendencia genética y no por su modo de vida.¹³
- Biopelícula Dental y Microorganismos Específicos: Estudios clínicos han demostrado en pacientes con elevado nivel de placa bacteriana, presentan una mayor progresión de la enfermedad periodontal después del tratamiento periodontal quirúrgico que pacientes no tratados¹⁵. Así mismo grupos de microorganismos patógenos específicos, agrupados bajo el título de “complejo rojo”, con fines de organización, tales como: *Porphyromona gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythensis* han sido relacionados con el diagnóstico clínico de Periodontitis.
- Diabetes Mellitus: Múltiples estudios describen una mayor prevalencia de la enfermedad periodontal destructiva en pacientes diabéticos con mal control metabólico. Así mismo una mayor incidencia de progresión de la enfermedad periodontal está descrita para pacientes con mal control metabólico.¹⁷
- Hábitos de Fumar: Estudios longitudinales han demostrado una mayor prevalencia de Periodontitis Marginal en pacientes fumadores. Un estudio longitudinal con 10 años de seguimiento mostró un incremento en el número de superficies dentales

¹⁷ Tsai C, Hayes C, Taylor GW. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30 p 182-192

con enfermedad periodontal y mayor pérdida ósea radiográfica en pacientes fumadores, comparado con pacientes no fumadores o que habían dejado el hábito de fumar.

- Factores Genéticos: Estudios realizados en gemelos han mostrado como distintos polimorfismos genéticos tienen una mayor prevalencia en gemelos homocigotos con enfermedad periodontal.¹⁸ De forma complementaria un polimorfismo genético compuesto para la interleucina 1 ha demostrado un efecto modulador de la severidad de la Periodontitis Crónica en pacientes no fumadores.¹⁹
- Nivel Socio-económico: Estudios de carácter seccional han descrito diferencias significativas en el estado de salud periodontal entre pacientes con distinto nivel de escolaridad y de ingreso económico.
- Factores Psico-sociales: Factores como una inadecuada tolerancia al estrés, presiones financieras, insatisfacción laboral y tipos de personalidad específicos se han correlacionado con mayor severidad o progresión incrementada de la enfermedad periodontal destructiva.^{20,21}

2.1.3 Microorganismos

Los microorganismos periodontales son el factor etiológico principal de la enfermedad periodontal, siendo frecuentemente relacionados con la patología, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad periodontal; por lo tanto, aunque diversas bacterias subgingivales agrupadas en biofilms son esenciales para el inicio y progresión de la enfermedad periodontal, la cantidad y el tipo no pueden explicar por si solas la severidad de la enfermedad en el adulto.⁴

Socransky (1998) analizó 13261 muestras de 185 pacientes evaluando 40 especies subgingivales. Los resultados describen 5 grupos:⁸

¹⁸ Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. A 10 year prospective study of tobacco smoking and periodontal health. *J. Periodontol* 2000 71 p. 545-550

¹⁹ Michalowicz BS, Aeppli DP, KubaRk, Bereuter JE, Conry JP, Segal NL, Bouchard TJ, Philstrom BL. A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height. *J. Periodontol* 1991 p. 293-299.

²⁰ Kornman KS, Crane A, Wang HY di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J. Clin. Periodontol* 1997 24 p 72-77.

²¹ Borrell LNN, Burt B, Neighbors HW, Taylor GW. Social factors and periodontitis in an Older Population. *J. Public Health*. 2004, 94 p 748-754.

- Grupo rojo. *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, y *Treponema denticola*. Este grupo se asociaba claramente a condiciones clínicas con mayor grado de sangrado y profundidad de bolsa.
- Grupo naranja. Con un núcleo central bastante estable, formado por *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* (subespecies *vincentii*, *nucleatum* y *polymorphum*) y *Fusobacterium periodonticum*, y un grupo de bacterias asociadas a ellas, como *Eubacterium nodatum*, *Campylobacter rectus*, *showae* y *gracilis*, y *Streptococcus constellatus*. Además, el grupo naranja tiene una estrecha relación con el rojo.
- Grupo amarillo. Dentro de este grupo *Streptococcus mitis*, *oralis* y *sanguis* tienen una relación muy fuerte, incluyendo *Streptococcus gordonii*, *Streptococcus intermedius*, y otras especies de *Streptococcus*.
- Grupo verde. *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga gingivalis*, *sputigena*, *ochracea*, *Campylobacter concisus* y *Actinomyces actinomycetemcomitans* serotipo a.
- Grupo púrpura. *Veillonella parvula* y *Actinomyces odontolyticus*, muy asociados entre sí, y de menor relación con los grupos naranja, verde y amarillo.
- Sin grupo. Especies sin asociaciones claras eran *Actinomyces actinomycetemcomitans* serotipo b, *Actinomyces naeslundii* 2 (*Actinomyces viscosus*), y *Selenomonas noxia*.

La distribución y asociación entre grupos demuestran la secuencia de colonización. Especies del grupo amarillo y *Actinomyces viscosus* son los principales colonizadores. El grupo verde, elabora una puerta de entrada para la migración del grupo naranja, finalmente, especies del grupo rojo, las cuales estaban ausentes en el 64% de las muestras inician su repoblación.

De acuerdo con el World Workshop de 1996 los supuestos patógenos periodontales se dividieron en grupos de mayor o menor fuerza de evidencia ⁸

- **Evidencia fuerte:** *Actinomyces actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*.
- **Evidencia moderada:** *Prevotella intermedia/nigrescens*, *Campylobacter rectus*, *Eubacterium nodatum*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Streptococcus intermedius*, *Treponema denticola* y espiroquetas.

- **Evidencia inicial.** Eubacterium corrodens, bacilos entéricos, Pseudomonas sp., Selenomonas sp., Staphylococcus, hongos.

A pesar que la periodontitis crónica se asocia a un patrón microbiológico variable, autores como Mombelli y cols en el 2002 trataron de detectar, a través de un trabajo de revisión, la diferencia bacteriana entre periodontitis crónica y agresiva a través del estudio de la presencia de Actinomyces actinomycetemcomitans, Porphyromona gingivalis, Prevotella intermedia, Bacteroides forsythus y Campylobacter rectus encontrando que: A pesar que la variante leucotóxica de Actinomyces actinomycetemcomitans es la única asociada con periodontitis agresiva, ésta no se detecta en la mayoría de los sujetos diagnosticados con periodontitis agresivas. Por lo tanto, concluyó que la presencia o ausencia de los cinco patógenos estudiados no puede discriminar entre periodontitis crónicas y agresivas (aunque debemos tener en cuenta la metodología tan heterogénea entre los estudios) ⁷

Tabla 1

Tabla 1. Bacterias asociadas con salud periodontal y enfermedad. (TATAKIS & KUMAR)

Condición.	Microorganismos asociados	Forma de evidencia	Técnica utilizada
Salud Periodontal	Anaerobios Gram (+)	CS	m
	Atopobium rimae Facultativos Gram (+)		
	Streptococcus sanguis	CS,LS	C,M,I,c,m
	Streptococcus mitis	CS,LS	C,M,I,c,m
	Anaerobios Gram (-)	CS	m
	Bacteroides sp oral clone		
	BU063	CS,LS	C,M,I,c,m
	Veillonella spp	CS,LS	C,M,I,c,m
	Gemella spp		
	Capnocytophaga spp		
Gingivitis	Anaerobios Gram (+)	CS	C,M,I,c
	Actinomyces viscosus	CS,LS	C,M,I,c
	Peptostreptococcus micros		
	Facultativos Gram (+)	CS,LS	C,M,I,c
	Streptococcus spp		
	Anaerobios Gram (-)	CS,LS	C,M,I,c
	Campylobacter gracilis	CS,LS	C,M,I,c
	Fusobacterium nucleatum	CS,LS	C,M,I,c
	Prevotella intermedia		
Periodontitis crónica	Veillonella parvula		
	Anaerobios Gram (+)	CS	C,M,I,c,m
	Peptostreptococcus micros		
	Anaerobios Gram (-)	CS,LS	C,M,I,c,m
	Porphyromonas gingivalis		
	Tannerella forsythia	CS,LS	C,M,I,c,m
	Prevotella intermedia	CS,LS	C,M,I,c,m
	Campylobacter rectus	CS,LS	C,M,I,c,m
	Eikenella corrodens	CS	C,M,I,c,m
	Fusobacterium nucleatum	CS,LS	C,M,I,c,m
	Actinobacillus	CS	C,I,c,m
	actinomycetemcomitans	CS,LS	C,M,I,c,m

	Treponema spp	CS	C,I,c,m
	Filifactor alocis	CS	m
	Megasphaera sp oral clone BB166	CS	m
	Deferribacteres sp oral clone BH017 CS m	CS	m
	Desulfobulbus sp oral clone R004 CS m		
	Bacteroides sp oral clone AU126		
Periodontitis agresiva	Anaerobios Gram (-)		
	Actinobacillus actinomycetemcomitans	CS,LS	C,c,m
	Porphyromonas gingivalis	CS,LS	C,I,c,m
	Campylobacter rectus	CS	C
	Eikenella corrodens		
Gingivitis aguda necrotizante	Anaerobios Gram (-)		
	Treponema spp	CS	C,M,m
	Prevotella intermedia	CS	m
	Rothia dentocariosa	CS	m
	Fusobacterium spp	CS	m
	Achromobacter spp		
	Propionibacterium acnes	CS	m
	Capnocytophaga spp		
Absceso Periodontal	Anaerobio Gram (+)		
	Peptostreptococcus micros		
	Anaerobio Gram (-)	CS	C
	Fusobacterium nucleatum	CS	C
	Prevotella intermedia	CS	C
	Tannerella forsythia	CS	C
	Campylobacter rectus		

ABREVIATURAS: c, tablero de ajedrez; C, cultura; CS, estudios transversales; I, inmunodetección; LS, estudio longitudinal; m, método molecular; M, microscopia.

2.1.4 Tratamiento

El plan de tratamiento tiene por objetivo; preservar, mejorar y mantener la dentición natural e implantes dentales para dar salud, estética y función en un ambiente periodontal sano, siendo el objetivo principal la eliminación de la inflamación gingival y la corrección de las enfermedades que la provocan y la perpetúan. La secuencia en la que se realizan las fases del tratamiento puede variar en cierto punto en cuanto a la respuesta a los requisitos del caso. ⁽¹⁾

La Academia Americana de Periodoncia en el 2005 sugirió el seguimiento de una serie de pautas para el tratamiento de la periodontitis crónica: ^{7,8}

1. Tratamiento mecánico: Raspado supra y subgingival.
2. Instrucciones de higiene oral.
3. Raspado y alisado radicular.

4. Revaluación.
5. Cirugías:
 - Terapia resectiva: Cirugía a colgajo con o sin osteotomía, amputación radicular.
 - Terapia regenerativa.
 - Terapia mucogingival.
6. Estricto programa de mantenimiento.
7. Se puede optar por diagnóstico microbiológico y la prescripción de un antibiótico adecuado. Aunque existen algunos estudios en los que se demuestra la efectividad de la terapia fotoactiva en la disminución de odontopatógenos, e incluso a ser una medida alternativa a la toma de antibióticos.¹¹
8. Factores ambientales, como por ejemplo:
 - Eliminación o recontorneo de coronas u obturaciones desbordantes o sobrecontorneadas.
 - Ajuste de prótesis mal adaptadas.
 - Tratamiento de caries.
 - Odontoplastias.
 - Movimientos dentarios.
 - Restauración de contactos abiertos que favorezcan la impactación de restos de comida.
 - Tratamiento del trauma oclusal.
 - Extracción de dientes con pronóstico imposible.

3. Tratamiento de la enfermedad periodontal

A) Fases del tratamiento periodontal.

Fase Preliminar. (Tratamiento de urgencias)

- Dental o periapical
- Periodontal.
- Otros. (extracción de dientes sin remedio y sustitución provisional si es necesario).

Fase I (Tratamiento no quirúrgico). Control de placa y educación del paciente:

- Control de la dieta (en pacientes con caries generalizadas).
- Eliminación de cálculo y alisado radicular.
- Corrección de los factores protésicos y de restauración irritantes.
- Eliminación de caries y restauración (temporal o definitiva).
- Tratamiento antimicrobiano (local o sistémico).
- Tratamiento oclusivo.

- Movimiento ortodóntico menor.
- Ferulización y prótesis provisionales.

Revaloración.

- Profundidad de bolsa e inflamación gingival
- Placa, cálculo y caries.

Fase II (Tratamiento quirúrgico).

- Tratamiento periodontal.
- Colocación de implantes.
- Tratamiento endodóntico.

Fase III (fase de restauración).

- Restauraciones finales.
- Aparatos prostodónticos fijos y removibles de restauración.
- Exámen periodontal.

Fase IV (Fase de mantenimiento).

- Revisiones periódicas.
- Placa y cálculo.
- Estado gingival (bolsas, inflamación).
- Oclusión, movilidad dental.
- Otros cambios patológicos.

B) Terapia periodontal no quirúrgica vs terapia quirúrgica

En la revisión bibliográfica llevada a cabo por Kaldahl y cols. (1993) determinan una serie de conclusiones: ²²

- La terapia periodontal quirúrgica y no quirúrgica puede mejorar el resultado clínico periodontal.
- Tratamiento quirúrgico creado generalmente para disminuir la profundidad al sondeo, estudios informaron una disminución mayor de la profundidad al sondeo después de la cirugía.
- Efectos de la cirugía con o sin resección ósea mostró mejores resultados en la profundidad al sondeo a corto y largo plazo.

²² Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies. *Journal of periodontology*. 1993 Apr; 64:243-53.

- Estudios informaron que la cirugía ósea produce una disminución en la profundidad al sondeo, mientras que otros no mostraron diferencias.
- Un estudio a largo plazo informó que la cirugía ósea produce una disminución mayor al sondeo, mientras que otros no mostraron diferencia.
- La cirugía produce una mayor pérdida de inserción en sitios con poca profundidad. En sitios con profundidad mayor al sondeo informaron mayor ganancia después de la cirugía. Algunos estudios no mostraron diferencias al sondeo entre la terapia quirúrgica y no quirúrgica.
- Cuando se comparó niveles de inserción después de la terapia quirúrgica con y sin cirugía ósea encontraron diferencias teniendo como resultado mayor ganancia sin cirugía ósea a corto y largo plazo.
- No hubo diferencia en el nivel de inserción durante el mantenimiento en los sitios tratados con y sin cirugía, y con y sin cirugía ósea.
- No hubo diferencia en el índice de inflamación entre sitios tratados con y sin terapia quirúrgica.
- No hubo diferencias en control de placa post-tratamiento entre los sitios tratados con cualquier de los enfoques terapéuticos reportados.
- Cuando se comparó los efectos de control de la placa observaron una mejor respuesta en los parámetros clínicos con alisado radicular.

4. Terapia regenerativa

La terapia periodontal ha cambiado fuertemente durante los últimos años. En la actualidad, cuenta con dos objetivos principales:

- Disminución o eliminación de la inflamación, inducida por bacterias de la microbiota subgingival y sus productos.
- La corrección de defectos o problemas anatómicos causados por el proceso de la enfermedad periodontal.

Los procedimientos quirúrgicos que logran alcanzar ambos objetivos han cambiado notablemente la práctica periodontal en las últimas décadas.^{23,24,25}

Uno de los objetivos primordiales de la terapia periodontal es la regeneración del periodonto, esto es, la restauración del cemento radicular, ligamento periodontal y hueso alveolar que se han perdido producto de la periodontitis. El método con mayor

²³ 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. periodontology*. 2002;29 Suppl 3:10-21; discussion 37-8.

²⁴ Susin C, Fiorini T, Lee J. Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy. *Periodontology* 2000 Vol.68: 83-98 2015

²⁵ Lindhe J, Lang N, Karring T, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Trauma oclusal: tejidos periodontales. En: *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5.ª ed. Vol. I. Buenos Aires: Panamericana; 2009.

predictibilidad para alcanzar este objetivo es en la actualidad la Regeneración Tisular Guiada (RTG). La razón de la RTG es el dar preferencia a tipos celulares específicos para repoblar la zona de la herida y formar un nuevo aparato de inserción. Clínicamente esto se logra colocando una barrera física sobre el defecto periodontal, excluyendo así a los tejidos gingivales durante la etapa temprana de cicatrización.

Basado en un principio de guiar la proliferación de los diversos componentes del tejido periodontal durante la cicatrización después de la cirugía periodontal. RTG implica la colocación de una barrera que cubre el defecto periodontal de una manera tal que los tejidos gingivales (epitelio y tejido conectivo) eviten el contacto con la superficie de la raíz durante la cicatrización. Al mismo tiempo, se forma un espacio entre la barrera y la raíz permitiendo la formación de nuevas células del ligamento periodontal, tejido conectivo y hueso.²⁶

A finales de 1970 se estableció por Melcher que la cicatrización periodontal era dictada por el tejido que cicatrizaba por primera intención. Este principio fue la base para el desarrollo de un concepto que ha revolucionado totalmente el tratamiento periodontal. El concepto de regeneración periodontal está establecido y probado clínicamente en humanos por S. Nyman. El equipo de trabajo conformado por los investigadores T. Karring, S. Nyman y J. Lindhe fue el primero en aplicar la técnica regenerativa de RTG en humanos mediante la utilización de un filtro de acetato de celulosa (papel) millipore de laboratorio, el cual fue interpuesto entre el colgajo mucoperióstico y la superficie radicular tratada, con el fin de promover la repoblación seleccionada de células del ligamento periodontal, para facilitar el proceso regenerativo. Esta fue la primera evidencia histológica en humanos de regeneración tisular en respuesta a la RTG.^{24,25,27,28}

Gottlow y cols presentaron el estudio histológico de cuatro dientes humanos tratados con la técnica de RTG, en los cuales describieron nueva formación de cemento con inserción de fibras del tejido conjuntivo, que osciló entre 2.8 y 4.5 mm y con regeneración ósea de 3 a 6 mm limitada solo a aquellos defectos óseos angulares y no a los horizontales. Para estos autores, los resultados, aunque en limitados casos, indican que la restitución del

²⁶ Lindhe J, Nyman S. The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *Journal of clinical periodontology*. 1975 Apr; 2:67-79.

²⁷ Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *Pediatric dentistry*. 2005;27(7 Reference Manual):202-11.

²⁸ Tal.H. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabody pockets. *J Periodontol*. 1984 10: 604-7.

aparato de inserción perdido en la enfermedad periodontal se puede lograr por la técnica basada en el principio biológico de la RTG.²⁹

Caffesse y cols reportaron resultados sobre el uso de RTG en el tratamiento de defectos de furca clase II en molares inferiores. Clínicamente hubo un promedio de ganancia en el nivel de inserción clínica de 1.8 mm en sitios tratados con RTG vs 0.6 mm para los sitios control (sin membrana).³⁰

Becker y cols realizaron una medida en el techo de la furca o fórnix mientras Caffesse registró profundidad al sondeo y niveles de inserción clínica en el aspecto furcal de las raíces mesial y distal. Pontoriero citó a los pacientes para limpieza profesional cada 2 semanas mientras Caffesse los citó cada 3 meses. La mayoría de estos pacientes recibieron terapia de mantenimiento a largo plazo, dependiendo la condición crónica de los sitios tratados.^{28,29}

La técnica se basa en la colocación de una barrera física entre el defecto periodontal y el tejido gingival del colgajo, una de las barreras absorbibles más utilizadas son las construidas a base de colágeno y barreras no absorbibles como membranas de politetrafluoroetileno (PTFE) y la de PTFE expandido (e-PTFE), que evitan durante el proceso de cicatrización de los tejidos periodontales el contacto de células del tejido epitelial como las del tejido conjuntivo con la superficie radicular durante la cicatrización. Al mismo tiempo provee un espacio entre la membrana y la superficie radicular, en el cual, las células pluripotenciales del ligamento periodontal pueden proliferar y recolonizar, ya que son las únicas células del periodonto que tienen la capacidad de inducir la formación de nuevo cemento radicular, nueva formación ósea y la formación del periodonto.

Un análisis minucioso de la realidad regenerativa periodontal actual requiere previamente un consenso conceptual. Numerosos términos son usualmente utilizados en la literatura pertinente, los cuales deben ser cuidadosamente definidos. (Tabla 2)

Regeneración.	Proceso biológico por el cual la forma y función de los tejidos perdidos es completamente restaurada.
Regeneración periodontal.	Regeneración de los tejidos de soporte del diente: hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular
Reparación.	Curación de una herida por tejidos que no restauran completamente la forma y función perdidas.
Reparación	Reparación de un defecto periodontal mediante una nueva inserción.

²⁹ Nyman S, Gottlow J, Lindhe J. *The regenerative potencial of the periodontal ligament: A experimental study in the monkeys.* J Clin Periodontol. 1982. 9:257.

³⁰ Becker W, Becker B, Caffesse R. *New attachment after treatment with root isolation procedure: Report for treatment with root isolation procedure: Report for treated class III and class II furcation and vertical osseous defects.* Int J Periodontics Restorative Dent. 1988;8: 9-23 .

periodontal	
Nueva inserción.	Unión de un tejido conectivo o epitelial con una superficie radicular que ha sido privado de su aparo de inserción original: adhesión epitelial y/o inserción o adaptación conectiva que puede incluir la formación de cemento.
Reinserción.	Inserción a nivel original de los tejidos epitelial y conectivo con la superficie radicular y el tejido óseo que ocurre después de una incisión o injuria.
Llenado óseo.	Restauración clínica del tejido óseo en un defecto periodontal tratado, inserción tisular conectiva
Regeneración tisular guiada	Procedimientos que intentan regenerar las estructuras periodontales perdidas a través de una respuesta tisular diferencial mediante el uso de membranas como barreras.
Anquilosis.	Fusión del diente y el hueso alveolar.
Absorción.	Capacidad fisiológica de los tejidos de degradar sustancias extrañas.
Resorción de remodelación	Degradación de los tejidos mineralizados nativos mediante un proceso fisiológico.

(Tabla 2) Glossary of Periodontal Terms. The American Academy of Periodontology.

4.1.1 Membranas

La membrana se considera un biomaterial el cual se define como un dispositivo no viable utilizado como un recurso médico para interactuar con los sistemas biológicos. Un biomaterial introducido en el cuerpo para dirigir una necesidad particular debe cumplir una serie de requerimientos de seguridad y eficacia.³¹

- Biocompatibilidad.
- Seguridad.
- Exclusión celular.
- Mantención del espacio.
- Integración celular.
- Fácil uso.
- Actividad biológica.

Indicaciones de RTG en cirugía periodontal:

- Defectos óseos (pérdidas óseas proximales, marginales).
- Cavidades óseas como resultado de quistes u otras lesiones periapicales.
- Recesiones periodontales.
- Lesiones de furcación.

³¹ Tatakis DN. Promdsudthi A. Wikesio UME Devices for periodontal regeneration *Periodontol* 2000 1999;199-73

- Dehiscencias.
- Surcos en desarrollo.^{32,33}

4.1.2 Membranas reabsorbibles y no reabsorbibles

Las barreras no reabsorbibles fueron los primeros dispositivos diseñados para regeneración tisular guiada (RTG) y aprobados para su uso clínico, las cuales mantienen su integridad estructural, facilitando su estabilidad y control. Son diseñadas para ser colocadas y retiradas después de un periodo de 4 a 6 meses mediante un segundo procedimiento quirúrgico.

La barrera no reabsorbible, que ha sido evaluada ampliamente es la membrana de politetrafluoroetileno (PTFE) y la de PTFE expandido (ePTFE). El PTFE es un polímero de fluorocarbono biológicamente inerte y biocompatible, no poroso, que permite el crecimiento celular interno y no provoca reacción a cuerpo extraño en los tejidos. El ePTFE es una membrana de PTFE sometida a fuerzas tensiles durante su manufacturación, lo que determina variaciones en su estructura física, posee una microestructura porosa de sólidos nodos y fibrillas que favorece la integración celular.³⁰

Las membranas no reabsorbibles de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) denominadas comercialmente Gore-Tex han sido ampliamente usadas, a pesar de requerir de una intervención quirúrgica adicional para su remoción. Este tipo de material permite el bloqueo del área para el epitelio gingival y permite también el paso de vasos sanguíneos para la vascularidad del área.

Entre la funciones más importantes que desempeñan estas membranas, se mencionan: soporte y aislamiento de los tejidos blandos, creación de un espacio ocupado por el coágulo, exclusión de células no osteogénicas y acumulación de factores locales de crecimiento y de sustancias que favorecen la formación de hueso.²⁷

Las membranas de e-PTFE constan de 2 partes:³⁴

- Un collar de microestructura abierta para inhibir la migración epitelial que corresponde a la porción coronal de la membrana, la cual tiene 1 mm de espesor y 90% de porosidad (100-300 mm entre los nodos).
- Una parte parcialmente oclusiva que aísla la superficie radicular de los tejidos subyacentes, tiene 0.15 mm de espesor y 30 % de porosidad (<8 mm entre los nodos).

³² Garrett S. Periodontal Regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol* 1996; 621-66

³³ Gray J.L, Hancock E.B. Guided tissue regeneration Nonabsorbable barriers. *Dent Clin North Am* 1998; 42, 523-41

³⁴ Florian A, Dammin G. Small vessel replacement with Gore Tex. *Arch Surg.* 1976. 111: 267-270

Las membranas de e-PTFE han sido modificadas con la incorporación de refuerzos de titanio, los cuales son colocados entre las dos capas del politetrafluoretileno expandido resultando en una membrana con propiedades superficiales idénticas y excelente fuerza mecánica; la rigidez de este tipo de membrana le permite mantener y proveer un espacio adecuado; el potencial biológico de este tipo de membranas ha sido demostrado en estudios de animales en donde regeneración de hueso y cemento fue clínicamente relevante a los 2 meses después del tratamiento en un modelo de defecto periodontal supraalveolar de tamaño crítico.^{35,36}

Existen otros materiales no reabsorbibles que han sido investigados en la regeneración tisular guiada:

- **Filtro Millipore:** Actúa como barrera mecánica entre el tejido conectivo gingival, epitelio y superficie radicular, favoreciendo la repoblación de la superficie radicular con células derivadas del ligamento periodontal. Ha sido usado por Nyman, Magnusson y Aukhil.^{37,38}
- **Biobrane:** Es un biocomposite que consiste en una membrana de silicona semipermeable, ultradelgada unida mecánicamente a un nylon tejido flexible y cubierto por péptido de colágeno hidrofílicos. Fue usada inicialmente para el tratamiento de quemaduras de piel.
- **Dique de goma:** Según reportó La Rocca este material se contempló como alternativa debido:³⁹
 1. Dificultad de posicionamiento de la membrana, a causa de la forma y naturaleza de determinados defectos óseos.
 2. Imposibilidad de tratar al mismo tiempo defectos presentes en un mismo cuadrante con el uso de diversas membranas.
 3. Imposibilidad de obtener generalmente una íntima adherencia entre membrana y diente, consecuencia de la forma cóncava que la superficie radicular suele presentar, lo cual favorece el paso de bacterias y de sus toxinas, placa, saliva y algunas células epiteliales.

³⁵ Scantlebury T. 1982-1992: a decade of technology development for GTR. *J Periodontol.* 1993. 64: 1129-1132.

³⁶ Sigurdsson T, Hardwick R. Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced e-PTFE membranes enhances

³⁷ Magnusson I, Nyman S. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. *J Periodont Res.* 1985. 20: 201-208

³⁸ Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease, *J Clin Periodontol* 1982 9:290-296.

³⁹ LaRocca F. Use of rubber dam in guided periodontal regeneration. *J. Clin. dentistry.* 1997. 13: 59-67.

La facilidad y breve tiempo requerido para posicionar el dique, su perfecta adherencia a la superficie dental y la posibilidad de ser utilizado en múltiples defectos óseos sin ningún tipo de membrana o sutura constituyen grandes ventajas con respecto a las membranas tradicionales. Sin embargo, a diferencia de las membranas tradicionales la superficie no porosa del dique de goma que minimiza todos los problemas de colonización bacteriana, no permite la integración entre este material y el tejido conectivo, lo que genera contacto durante el período de crecimiento óseo y la imposibilidad de mantenerlo más allá de las 4 semanas.

Las barreras reabsorbibles más utilizadas son las construidas a base de colágeno, material de adecuadas propiedades biológicas, físicas y de fácil disponibilidad en la naturaleza. Biológicamente se caracteriza por su baja inmunidad y elevada actividad tisular, actúa como hemostático, atrae y activa neutrófilos polimorfonucleares y fibroblastos e interactúa positivamente con los distintos tipos celulares durante la remodelación tisular y cicatrización de la herida periodontal. Provee de un espacio entre la membrana y la superficie radicular, en el cual, las células pluripotenciales del ligamento periodontal pueden proliferar y recolonizar, ya que son las únicas células del periodonto que tienen la capacidad de inducir la formación de nuevo cemento radicular, nueva formación ósea y la formación del periodonto.⁴⁰

La colágena tiene diferentes propiedades que la hacen útil para usarla como un material de membrana. Es un producto natural de los tejidos periodontales lo que la hace ser bien tolerada. Presenta una respuesta tisular favorable debido a una débil respuesta inmunológica, es maleable y puede adaptarse a la forma deseada. Su condición semipermeable favorece el paso de nutrientes, posee propiedades hemostáticas por su capacidad de agregación plaquetaria y posibilita la estabilización de un coagulo necesario en el proceso de regeneración. Es quimiotáctica para fibroblastos, promueve la migración celular al facilitar un cierre de primera intención y reduce el riesgo de la exposición de la membrana, y por último, es absorbida naturalmente y es reemplazada por tejidos del huésped, lo cual puede aumentar el volumen del tejido regenerado.⁴¹

En el tejido humano se conocen alrededor de 16 tipos de colágeno diferentes; aunque los más abundantes y los más estudiados son los de tipo I (presentes en el hueso), también se reconocen los de tipo II (presente en el cartílago hialino) y los de tipo III (presentes en la piel). Para regeneración periodontal, se suele usar el tipo I. La mayoría de las membranas de colágeno que están ahora en uso, son derivados de procesos bovinos, porcinos y dura madre humana.^{42,43}

⁴⁰ Bunyaratavej P, Wang H-L. Collagen membranes: A review. *J. Periodontol* 2001; 72:215-29

⁴¹ *Periodontology 2000. Guided tissue regeneration. Volume 1, 1993.*

⁴² Dahlin C, Gottlow J, Linde A. Healing of maxillary and mandibular bone defects by a membrane technique: an experimental study in monkeys. *Scand J Plast Reconst Surg* 1990; 24: 13-19.

⁴³ Dahlin C, Lekholm U, Linde A. Membrane-Induced bone augmentation at titanium implants. A report on ten fixtures followed from 1 to 3 years after loading. *Int J Perio Rest Dent* 1991; 11: 273-281.

Ácido poliláctico y ácido poliglicólico, constituyen el otro grupo de membranas reabsorbibles. Estas barreras son polímeros sintetizados por copolimerización de diferentes formas de ácido poliláctico (PLA) o ácido poliglicólico (PGA) o mezclas de ambos. Su degradación ocurre por hidrólisis dando como resultado productos de descomposición que son principalmente metabolizados a CO₂ y H₂O a través del ciclo de Krebs. Esta degradación es dependiente del pH, las tensiones mecánicas a las cuales es sometido el dispositivo, procesos enzimáticos, la actividad bacteriana cuando existe infección y de su composición, este proceso requiere aproximadamente 30 a 60 días dependiendo de la polimerización del material.³⁰

Las membranas reabsorbibles presentan dos principales ventajas:

- Eliminación de un segundo procedimiento quirúrgico para remover la membrana.
- Potencial biológico para lograr una mejor integración tisular, evitando el riesgo de exposición de membrana y previene la posibilidad de una colonización bacteriana.

Las propiedades de un material que es empleado como membrana reabsorbible son:

- No tóxico.
- No antigénico.
- Capacidad de mantener un espacio.
- Maleabilidad.
- Adaptación a la forma del defecto.
- Resistencia a la colonización bacteriana.
- Integración celular.

4.1.3 Membranas de tercera generación

Las membranas de tercera generación han evolucionado, no sólo actúan como barreras, sino también como dispositivos para liberar agentes específicos como antibióticos, factores de crecimiento, factores de adhesión, etc., en el sitio de la herida en un tiempo con el fin de establecer y llevar a cabo una cicatrización de forma natural, las cuales se dividen:⁴⁴

A) Membranas de barrera con actividad antimicrobiana.

La contaminación bacteriana durante la regeneración representa el factor más importante que conduce a un resultado favorable. Especies bacterianas, bacterias específicas, y el área de contaminación bacteriana presente en la membrana de RTG son algunos de los

⁴⁴G. Sam, B. Radhamoni Madhavan Pillai, *Third Generation Barrier Membranes*, *Journal of clinical and Diagnostic Research* 2014 Dec ZE14-ZE17

factores que pueden afectar el resultado de la regeneración. Las bacterias que se encuentran en las membranas incluyen varias bacterias Gram positivos, así como patógenos periodontales.

Se demostró que la incorporación de amoxicilina o tetraciclina en varias membranas de RTG puede mejorar la unión de células del ligamento periodontal en la presencia de patógenos orales como *Streptococcus mutans* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.⁴⁵

Las tetraciclinas se han defendido como complementos útiles en el tratamiento periodontal. Incorporación de 25% de doxiciclina en una membrana de RTG, que se compone de ácido poliglicólico y ácido poliláctico, parece tener un efecto favorable sobre la regeneración ósea periodontal en perros. Cuando se aplica clínicamente, membranas de politetrafluoroetileno expandido (ePTFE) con tetraciclina disminuyen la contaminación bacteriana y aumenta la ganancia de inserción clínica. Esta eficacia puede estar relacionado no sólo por sus acciones antimicrobianas, sino también por sus propiedades antibacterianas no identificadas, que incluyen la actividad anticolagenolítica, antiinflamatoria, propiedades estimulantes de fibroblastos e inhibición de osteoclastos. Las tetraciclinas por lo tanto prolongan el tiempo de degradación de las membranas de colágeno, esta propiedad se realiza en ciertas situaciones clínicas donde se requiere la membrana por tiempo prolongado.⁴⁴

B) Membranas con fosfato de calcio bioactivo.

Muchos grupos han estudiado el efecto de partículas de hidroxiapatita nanométricas (HA) en matriz para la regeneración de tejido óseo in vitro. Estudios por Liao y cols., demostraron que la adición de hidroxiapatita nanocarbonatada (nCHAC) mejoró tanto la biocompatibilidad y la osteoconductividad de la membrana. Esta membrana de tres capas tenía un lado poroso (para permitir células en crecimiento) las cuales contenían hidroxiapatita / colágeno / PLGA, con un lado no poroso (para desalentar la adhesión celular), y una capa de transición que consiste en hidroxiapatita nanocarbonada (nCHAC) y ácido poliláctico-glicólico (PLGA). Los autores demostraron que la incorporación de nano-apatita desempeñó un papel significativo en términos para mejorar la bioactividad de la membrana y facilitar la diferenciación celular.

C) Membranas con factores de crecimiento.

Factores de crecimiento modulan la actividad celular y proporcionan estímulos a las células para diferenciarse y producir matriz hacia el tejido en desarrollo. Los factores de crecimiento tienen un papel esencial en el proceso de cicatrización y la formación de tejido. Influyen en la reparación y la enfermedad de los tejidos, incluyendo la angiogénesis, la quimiotaxis y proliferación celular; controlan la síntesis y degradación de proteínas de matriz extracelular. Su modo de acción es la unión al dominio extracelular de

⁴⁵ Hung SL, Lin YW, Chen YT, Ling LI. Attachment of periodontal ligament cells onto various antibiotics-loaded GTR membranes. *Int J. Periodontics Restorative Dent* 2005 265-275

un factor de crecimiento (receptor diana) que a su vez, activa las vías de transducción de señales intracelulares. Varias moléculas bioactivas han demostrado efectos en la reparación de tratamientos periodontales. Estas moléculas bioactivas incluyen PDGF, IGFI, factor básico de crecimiento de fibroblastos (FGF-2), TGF-1, BMP-2, 4, 7 y 12, y derivado de la matriz del esmalte (DME) que han mostrado resultados positivos en la estimulación de regeneración periodontal.⁴⁴

4.1.4 Cicatrización de la herida periodontal

Aunque la cicatrización incluye mecanismos comunes a otras partes del cuerpo, presenta características únicas que se relacionan con la presencia del órgano dental. El cierre de una herida de tejido blando requiere epitelización, fibroplasia y angiogénesis que ocurren simultáneamente pero a diferentes tasas y etapas de cicatrización.

Una red de fibrina, con plaquetas, eritrocitos, linfocitos polimorfonucleares (LPMN) y macrófagos forman el coágulo de fibrina el cuál libera activadores y receptores químicos como factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y factor de crecimiento transformante β (TGF- β) durante 6 a 10 hrs.

Células epiteliales que se encuentran al borde de la herida responden inmediatamente y comienzan a migrar a través de la superficie de fibrina 0.5mm por día, y LPMN del coágulo empiezan a fagocitar bacterias, células necróticas y restos de plaquetas (24 hrs.)

Los fibroblastos empiezan a proliferar de 2 a 3 días en los márgenes de la herida, para los días 4 a 7 los fibroblastos pasan de un estado de proliferación a uno de migración e invaden el espacio ocupado por el coágulo de fibrina, depositando colágeno y proteínas de la matriz extracelular (MEC).

La angiogénesis es paralela a la proliferación de fibroblastos (2 a 3 días) y empieza a invadir el espacio del coágulo para el 4 o 5 día, esto le da un aspecto rojo granular a la herida (tejido de granulación) que es rica en vasos sanguíneos recién formados. A través de estos vasos sanguíneos, nutrientes y células madre mesenquimáticas con capacidad de diferenciación osteogénica pueden ser transportados y contribuir a la mineralización osteoide, que más tarde sirve como un andamio para la aposición de hueso laminar.⁴⁴

El tejido de granulación se reemplaza por fibras maduras de la matriz y vasos reconectados (fase de organización), los fluidos extracelulares que han entrado en el espacio de la herida son reabsorbidos y la inflamación clínica empieza a ceder 5 a 6 días. La nueva circulación está madura de 21 a 28 días.

Moléculas colágenos y no colágenas (hialurón, elastina, fibronectina) se expresan en la matriz extracelular (MEC) y esto genera una recesión o contracción de la herida (4 a 10 días).

La cicatrización ósea inicia a los 10 a 14 días. El epitelio tiene sus capas completas a los 21-28 días, el tejido conectivo a los 35-42 días (5 a 6 semanas). Esta transformación lo constituye tanto el hueso compacto y esponjoso con médula ósea madura. Estos eventos continúan de 3 a 4 meses después de la cirugía.⁴⁶

4.1.5 Degradación de membranas de colágeno

La capacidad de colágeno de favorecer la adhesión de células progenitoras, quimiotaxis, homeostasis, fácil manipulación, baja inmunogenicidad y degradación fisiológica hacen un material ideal de barrera. Colágeno tipo I y III de bovino o porcino son los principales componentes de la mayoría de membranas de colágeno.⁴⁷

El colágeno se degrada a través de las actividades enzimáticas de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares, dióxido de carbono y agua. Liberación de metaloproteinasas de la matriz (MMPs) en el área de la herida durante la cicatrización, contribuyen a la degradación de colágeno.⁴⁷

Von Arx y Buser informaron la rápida degradación de las membranas de colágeno no reticulados tras la exposición a la cavidad oral en procedimientos de aumento de cresta horizontal. Varios métodos físicos o químicos de reticulación, tal como luz ultravioleta, hexametildisocianato (HMDIC), glutaraldehído (GA), difenilfosforilazida (DPPA), formaldehído (FA), además de la irradiación y reticulación enzimática se han utilizado para modificar las propiedades biomecánicas de las fibras de colágeno. Estudios han demostrado que la reticulación se asocia con la biodegradación prolongada, así como disminución de la migración epitelial, menor integración del tejido, y la disminución de la vascularización. Cuanto mayor sea el grado de reticulación, mayor es el proceso de resorción.^{45, 47,48}

Procedimiento de RTG ha sido, y sigue siendo, ampliamente utilizado en la práctica periodontal y establecido como una técnica básica en la medicina regenerativa periodontal. Aunque las indicaciones de la membrana en la regeneración periodontal se limitan a defectos de 2 y 3 paredes, además de defectos de furcación clase II, los esfuerzos de investigación están tratando de incluir defectos periodontales más avanzados con un resultado predecible. Parece probable que una combinación de varias técnicas (tales como RTG con injertos de hueso) puede ofrecer mejores posibilidades para un resultado exitoso. Membranas de tercera generación con acción antimicrobiana y fosfato de calcio o de factores de crecimiento ofrece posibilidades interesantes para la utilidad general de la membrana. Está claro que la membrana "ideal" para su uso en la terapia regenerativa periodontal aún no se ha desarrollado.⁴³

⁴⁶ J.Liu, D. Kerns, *Mechanisms of guided bone regeneration: A Review. The open Dentistry Journal*, 2014, 56-65

⁴⁷ O. Moses, D. Vitral, G. Aboodi, A. Sculean, H. Tal, A. Kozlovsky, Z. Artzi, M. Weinreb, Carlos E. Nemcovsky. *Biodegradation of Three Different Collagen Membranes in the Rat Calvarium: A Comparative Study. J. periodontol* May 2008

⁴⁸ Tonetti, Cortellini et al. *Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. J Periodontol.* 2004 May;75(5):672-8.

5. Injertos de hueso

Las razones para usar injertos óseos o materiales aloplásticos es la suposición que el material puede contener células óseas neoformadoras (osteogénesis), servir como andamiaje para la neoformación ósea (osteoconducción) y que la matriz de los injertos óseos contenga sustancias inductoras de hueso (osteoinducción) que podrían estimular tanto la neoformación de hueso alveolar como la formación de una nueva inserción.

El empleo de injertos óseos en la regeneración periodontal fue estudiado principalmente en informes de casos clínicos; en cambio, son limitados los estudios clínicos controlados y la evidencia histológica de una nueva inserción.⁴⁷

- Tonetti y Cortellini (2004) en un ensayo clínico aleatorizado demostraron que la cirugía periodontal regenerativa con regeneración tisular guiada (RTG) y material de sustitución ósea ofrece beneficios adicionales en cuanto a ganancia de nivel de inserción clínica (NIC), reducción de profundidad de bolsa (PB) y predictibilidad de los resultados frente a colgajos con preservación de papila.⁴⁷
- Sculean y cols. (2005) también presentaron mejores resultados clínicos de la combinación de xenoinjerto derivado de bovino (Bio-Oss[®]) con membrana de colágeno (BioGide) frente a colgajo de acceso.³⁵
- Trombelli (2002), compara, a partir de estudios clínicos, la cantidad de ganancia de inserción entre colgajos convencionales con colgajos usando injertos óseos. Obtiene como resultados una ganancia de 1mm a favor de los injertos.⁴⁹
- A partir de revisiones sistemáticas de injertos óseos realizadas por Trombelli 2002, y Reynolds 2003, se llegan a las siguientes conclusiones: el uso de injertos óseos produce una mayor ganancia de inserción, una mayor reducción de la profundidad de sondeo y un mayor relleno óseo que el colgajo convencional. Se observó gran variabilidad en los resultados según el material de injerto evaluado, poca información en los resultados a largo plazo y gran heterogeneidad entre los estudios.⁵⁰
- Laurell y cols, (1998) observó que la RTG mostraba los mejores resultados en cuanto a ganancia de inserción y relleno óseo. El beneficio de los injertos óseos

⁴⁹ Trombelli. Bone graft. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J. Clinical Periodontol* 2002.

⁵⁰ Reynolds MA and cols. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003.

como coadyuvante a la RTG para aumentar la ganancia de inserción no fue demostrado en estos estudios.⁵¹

- Needleman y cols, (2006) comparó RTG vs cirugía a colgajo abierto y RTG con injerto de hueso vs cirugía a colgajo abierto y llegó a las siguientes conclusiones: 11 de los 16 estudios mostraron una mayor ganancia de inserción para la regeneración tisular guiada (RTG) en comparación con la cirugía a colgajo abierto. Sin embargo, los resultados tras la RTG son muy variables entre estudios y dentro de un mismo estudio. Un metanálisis que compara la RTG con la cirugía a colgajo abierto, la cual indica mayor aumento de ganancia en el nivel de inserción clínica y una reducción en la profundidad al sondeo para la RTG en comparación con la cirugía abierta a colgajo. Se produce una mayor recesión gingival estadísticamente significativa después de la cirugía a colgajo abierto que después del uso de la regeneración tisular guiada. Hay pocos datos derivados de estudios controlados que duren 12 meses acerca de la combinación de sustitutos óseos con regeneración tisular guiada (RTG), pero los resultados sugieren poco beneficio además de una ganancia de tejido duro en el segundo ingreso quirúrgico.⁵²

Los injertos óseos se consideran hoy en día como una herramienta esencial a la hora de restaurar fracturas y pérdidas óseas, teniendo como finalidad restablecer la integridad anatómica y funcional de una estructura alterada, corrigiendo los defectos, reconstruyendo porciones óseas, aumentando el volumen del hueso y facilitando o permitiendo la reparación de los defectos mediante la osteoconducción y osteoinducción.

Además, deben aportar soporte mecánico a la membrana, estabilizando el coágulo y actuando como vehículo para antibióticos o factores de crecimiento. Existen varios tipos de injertos óseos, siendo clasificados según su origen, su composición o su localización anatómica.

Según Block y Kent, un injerto debe cumplir con varias características para considerarse ideales:⁵³

- Deben tener capacidad para producir hueso por proliferación celular de osteoblastos viables trasplantados o por osteoconducción de células a lo largo de la superficie del injerto.
- Poseer la facultad de producir hueso por osteoinducción de las células mesenquimatosas obtenidas en el injerto.
- Remodelación del hueso inicialmente formado en hueso laminar maduro.

⁵¹ Laurell L, Gottlow J, Zybutz M, Persson R. Treatment of intrabony defects by different surgical procedures. A literature review. *J Periodontol* 1998

⁵² Needleman I, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker R. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006

⁵³ Block MS. Preserving alveolar ridge anatomy following tooth removal in conjunction with delayed implant placement. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1999

- Mantenimiento del hueso maduro a través del tiempo sin que la función cause pérdida del mismo.
- Permitir la estabilidad del implante cuando es colocado simultáneamente con el injerto.
- Bajo riesgo de infección.
- Fácil de utilizar.
- Baja antigenicidad.
- Alto nivel de seguridad (infecciones cruzadas).

Existen varios tipos de injertos óseos, entre los que encontramos:

Injertos óseos	
Hueso humano	
Injertos autógenos (Autoinjertos)	
Extraoral	
Intraoral	
Injertos alogénicos (Aloinjertos)	
Hueso congelado fresco	
Hueso seco congelado	
Hueso seco congelado desmineralizado (hueso liofilizado)	
Sustitutos óseos	
Injertos xenogénicos (Xenoinjertos)	
Hidroxiapatita de bovino (HA)	
Carbonato de Calcio de coral	
Injertos aloplásticos (Aloplásticos)	
Polímeros	
Biocerámicas	
Fosfato Tricálcico	
Hidroxiapatita (HA)	
Densa porosa no reabsorbible	
Porosa no reabsorbible (Xenoinjerto)	
Reabsorbible	
Vidrios bioactivos	

Tabla 3. Fuente: Nasr HF y Cols. ⁴¹

5.1.1 Injertos óseos autólogos (Autoinjertos)

El injerto óseo autólogo o autógeno consiste en la utilización de hueso obtenido a partir del mismo individuo que va a recibir el injerto. El injerto de hueso autólogo se considera el “Gold standard” en cirugía ósea reconstructiva, debido a que hay menos riesgo de rechazo del injerto, ya que el mismo se originó en el propio cuerpo del paciente, además de ser osteoinductor y osteoconductor. Sin embargo, diversos inconvenientes asociados

al uso de este tipo de injerto han fomentado la búsqueda de alternativas. Varios de esos inconvenientes son:⁵⁴

- Reabsorción impredecible de alrededor del 60% de injertos en bloque córtico-esponjoso.
- Morbilidad de la segunda área quirúrgica.
- Cantidad limitada de material disponible.

En defectos pequeños podemos conseguir hueso autólogo de zonas donantes intra-orales, si por el contrario el defecto es extenso debemos recurrir a zonas donantes extra-orales.

A) Injertos intraorales. Resultados favorables de la tuberosidad del maxilar y otras áreas edentulas incluyendo zonas desdentadas, sitios de extracción recientes y alveolos en cicatrización, coagulo óseo en procedimientos de osteoplastia, otros sitios donantes para obtener cortical y hueso esponjoso es zona retromolar mandibular y mentón.⁵⁵

Ventajas.

- Facilidad relativa del procedimiento.
- Potencial relativamente alto de inducción para la osteogénesis.

Limitaciones.

- Posible Exposición quirúrgica adicional.
- Defectos extensos. Dentadura completa con relativa ausencia de tuberosidades maxilares puede descartar este enfoque.

C) Autoinjertos iliacos. El hueso Esponjoso y la médula hematopoyética tienen mucho que ha sido reconocida como el material óptimo disponible para inducción ósea y reconstrucción por cirujanos ortopédicos. Parecen tener resultados favorables en defectos supra crestaes y de furcación. Los resultados reportados con autoinjertos ilíacos también muestran una mayor aposición ósea en defectos intraóseos que otro tipo de material de injerto reportado hasta la fecha.

Ventajas

- Mayor Potencial de inducción para la regeneración ósea.
- Cantidades suficientes para defectos extensos.
- Puede ser almacenado para su uso futuro.
- No son obtenidos por el dentista

⁵⁴ Nasr H.F. Aichelmann-Reidy M.E., Yukna R.A. Bone and bone substitutes. *Periodontol* 2000 1999; 19:74-86

⁵⁵ Garret S, Bogle G. Periodontal regeneration with bone grafts. *Curr Opin Periodontol* 1994; 168-177

Limitaciones

- Tratamiento quirúrgico adicional para el paciente.
- Los problemas logísticos en la coordinación de la terapia.
- Gasto adicional, por ejemplo, un cirujano ortopédico o hematólogo.

5.1.2 Injertos óseos alogénicos (aloinjertos)

Este tipo de injertos óseos son obtenidos de un donante y utilizado en otro individuo de la misma especie. Son almacenados en bancos óseos y pueden usarse como hueso fresco congelado (fresh frozen bone/FFB), aloinjerto óseo liofilizado (freeze-dried bone allograft/FDBA), o aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado (desmineralized freeze-dried bone allograft/DFDBA). Cada uno de ellos tienen sus características, aunque básicamente destacan de cada uno de ellos que el FFB tiene un alto riesgo de rechazo y de transmisión de enfermedades, mientras el FDBA y el DFDBA tienen una baja inmunogenicidad, obteniendo mejores resultados en regeneración ósea guiada (ROG). Son biocompatibles y tienen moléculas osteoinductivas como proteínas morfogenéticas.

A) Aloinjerto óseo liofilizado. La evidencia que la liofilización disminuye los riesgos de salud asociado con el hueso fresco congelado han llevado a una amplia utilización de aloinjertos óseos liofilizados en el tratamiento de defectos óseos periodontales.⁸⁴ aloinjertos óseos de cortical conservados mediante congelación parece no provocar respuesta inmune en humanos. La academia americana de periodoncia (AAP) recomienda el uso de cortical en lugar de aloinjertos de hueso esponjoso. Por otra parte estudios han demostrado que la adición de hueso autógeno en aloinjertos secos liofilizados mejora su potencial osteogénico.⁵⁶

B) Aloinjerto óseo liofilizado desmineralizado. La desmineralización de aloinjertos se realizó debido a que el mineral óseo bloquea el efecto de los factores de crecimiento secuestrado en la matriz ósea que incluye proteínas morfogenéticas óseas, las cuales estimulan la formación de hueso a través de la osteoinducción mediante la inducción de células pluripotenciales a diferenciarse en osteoblastos.⁵⁷

Estudios experimentales han indicado que la adición de hueso autógeno no mejora su potencial osteogénico. Al desmineralizar el FDBA éste pierde estabilidad mecánica, La concentración de proteínas morfogenéticas se ha visto que varía en función del banco del que obtenemos el DFDBA, por tanto su capacidad osteoinductiva puede variar. Aloinjertos óseo liofilizado desmineralizado sigue siendo el único reemplazo óseo que demuestra resultados favorables en regeneración periodontal.⁵⁸

⁵⁶ Mellonig JT, Bowers GM, Levy RA, Branham G. Histologic evaluation of autograft-allograft composites. *J Dent. Res* 1982; 61: 1442

⁵⁷ Urist MR, Strates B. Bone morphogenetic protein. *J Dent Res* 1971; 50: 1392-1406.

⁵⁸ Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson T, Stevens M, Rosenberg E. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. *J Periodontol* 1989; 60: 683-693.

Ventajas.

- Material adecuado para un injerto extenso.
- Inducir la formación de hueso (osteoinducción).
- Servir como una superficie pasiva para la formación de hueso (osteoconducción).
- Desencadenar una respuesta inmune (aloinjertos-xenoinjertos).
- Ausencia de traumatismo en el paciente por la adquisición de material de injerto.
- Adquisición desde un banco de hueso.

Limitaciones

- Posible transmisión de la enfermedad.
- Posible sensibilización de los pacientes a otros antígenos
- Necesidad de pruebas de laboratorio.
- Disponibilidad de un banco con perfiles antigénicos suficientes para realizar pruebas cruzadas satisfactorias.

5.1.3 Xenoinjertos. De origen animal o de minerales derivados de corales calcificantes o algas.

Xenoinjerto de origen animal: el hueso bovino esponjoso se ha usado extensamente debido a su similitud con el hueso humano. Se le elimina el componente orgánico mediante un tratamiento de calor, mediante un método químico o con la combinación de ambos para evitar el riesgo de reacciones inmunogénicas y transmisión de enfermedades.

El hueso mineral bovino desproteinizado (DBBMs) es un material biocompatible y osteoconductor. Existe controversia sobre la reabsorción de este material. Se ha observado en estudios in Vitro que osteoclastos son capaces de proliferar en la superficie de DBBM y producir su reabsorción.⁵⁹

Pero alrededor de este material se observan pocos y pequeños osteoclastos (en comparación con hueso nativo), por lo que su reabsorción es menos pronunciada.⁽²⁹⁾ Los estudios histomorfométricos no observan disminución del volumen después de 1 año de usar este biomaterial.

Algunos autores han observado que es un material de muy lenta reabsorción, mientras otros lo consideran un material no reabsorbible.

⁵⁹ Pini Prato G, Tonetti, Cortellini. *Periodontal regeneration of human infrabony defects III. Diagnostic strategies to detect bone gain.. J. Periodontol.* 1993. 4: 269-77

5.1.4 Materiales Aloplásticos

El taller mundial de 1996 de Periodoncia ha concluido que materiales sintéticos como injerto funcionan principalmente como material de relleno.

Polímero: hueso sintético, es un compuesto microporoso biocompatible de polimetacrilato, polihidroximetilmetacrilato e hidróxido de calcio. Se han encontrado resultados clínicos favorables en el tratamiento de defectos infraóseos y de furcación. Su carácter hidrófilo mejora la coagulación, y su partícula permite la adherencia al hueso, parece servir como un andamio para la formación de hueso. Materiales biocompatibles que pueden hacer crecer hueso o tejido blando adyacentes a ellos por aposición sin evidencia de reacción tóxica.

A) Biocerámicas. Se componen principalmente de fosfato de calcio con la proporción de calcio y fosfato similar al hueso. Las más utilizadas son fosfato tricálcico e hidroxiapatita.⁵³

B) Fosfato tricálcico. Es una forma porosa de fosfato de calcio, la forma común utilizada es el fosfato p-tricálcico, fundamental para regeneración periodontal, sirve como andamio y permite el reemplazo de hueso.

C) Hidroxiapatita. Calo ($\text{PO}_4\text{I}_6(\text{OH})_{12}$) es el principal componente mineral del hueso, la hidroxiapatita sintética se encuentra en una variedad de formas principalmente como no reabsorbible y reabsorbible. La reabsorción de la hidroxiapatita se lleva a cabo por la temperatura a la que se procesa. Cuando se prepara en alta temperatura, la hidroxiapatita es reabsorbible, no porosa, densa y tiene un tamaño de cristal más grande. La hidroxiapatita densa es osteofílica, osteoconductor y actúa principalmente como relleno biocompatible inerte.⁶⁰

La hidroxiapatita porosa se obtiene mediante la conversión hidrotérmica del carbonato de calcio en hidroxiapatita fosfato de calcio, tiene un tamaño de poro de 190 a 200 ppm que permite el crecimiento óseo. Otra forma de hidroxiapatita sintética es un material reabsorbible procesado a baja temperatura, con partículas de 300 a 400 ppm. Se ha propuesto que la hidroxiapatita no sintetizada actúa como reservorio de minerales induciendo la formación de hueso a través de mecanismos osteoconductor. Su ventaja reportada es la lenta reabsorción, lo que permite actuar como un depósito mineral, al mismo tiempo que actúa como andamio para la formación ósea.^{53, 59}

La hidroxiapatita generalmente no es un material osteoinductor ni osteogénico, sino más bien es osteofílico y osteoconductor, actúa como andamio para el crecimiento y posterior depósito de hueso nuevo.

⁶⁰ Klein CP, Driessen AA, de Groot, Van der Lubbe HB, Biodegradation behavior of various calcium phosphate materials in bone tissue. *J Biomed Mater Res* 1983; 17: 769-784.

D) Vidrio bioactivo. Cubiertos por una doble capa de gel de sílice y una capa de calcio rica en fósforo (apatita). El calcio capa rica en fosfato promueve la absorción y la concentración de las proteínas utilizadas por los osteoblastos para formar una matriz extracelular mineralizada.

En comparación con fosfato tricálcico, hidroxiapatita y sitios control sin injerto, mostró que el vidrio bioactivo produce significativamente mayor cantidad de hueso y cemento. Además de ser de fácil manipulación presentan buena propiedad hemostática y la posibilidad de actuar como barrera que retarda la migración epitelial.

6. Caso Clínico

Paciente femenino de 42 años de edad asiste a la clínica del Posgrado de Periodoncia en septiembre 2013. Manifiesta estar asintomática y refiere como motivo de consulta “me sangran las encías y tengo movilidad en los dientes”. (Figura 1).

Se realizó historia clínica, examen clínico dental completo y periodontal, serie radiográfica periapical y modelos de estudio. Entre los hallazgos se destacó; paciente sistémicamente sano, con antecedentes familiares de enfermedad periodontal, hipertensión arterial y uso de prótesis dental.

La paciente refirió cepillado diario al menos 2 veces al día y uso ocasional de hilo dental. Al momento de hacer el examen clínico se observó caries dental, restauraciones de amalgama con filtración, movilidad dental, recesión gingival, sangrado al sondeo, inflamación, supuración, ausencia de órganos dentales y pérdida de inserción clínica. Es importante resaltar la presencia de apiñamiento dental como factor de riesgo local lo que facilita la acumulación de placa bacteriana. En el análisis radiográfico se observó pérdida ósea generalizada tanto horizontal como vertical, lesión radiolúcida compatible con lesión periapical en el O.D. 22



Figura 1

6.1.1 Antecedentes heredo-familiares. (Tabla 4)

Patologías	Padre	Madre	Abuelos paternos	Abuelos maternos
Hipertensión arterial	x			
Diabetes Mellitus				
Hemofilia				
Hipertiroidismo				
Hipotiroidismo				
Cáncer				
Crisis convulsiva				
Infectocontagiosas (sífilis,tuberculosis,VIH,Papiloma)		x (virus del papiloma humano)		
Malformaciones físicas				
Labio y paladar hendido				
Adicciones (alcoholismo,tabaquismo,drogas)				
Obesidad	X			
Artritis reumatoide				

6.1.2 Antecedentes personales patológicos. (Tabla 5)

Antecedentes médicos	SI	NO
Cambios de salud en los últimos 6 meses, o 1 año		X
Bajo tratamiento médico	X	
Transfusión sanguínea		
Complicaciones (hemorragias, alergia a medicamentos o anestésicos)		X
Problemas de cicatrización		X
Intervención quirúrgica	Rinitis, cesárea	
Dolor de pecho, falta de aire.		X
Enfermedad de transmisión sexual.		X

6.1.3 Exploración clínica. (Tabla 6)

Exámen dental	
18	Ausente
17	Caries clase I
16	Ausente
15	Caries clase I
14	Caries clase I
13	Sano
12	Sano
11	Sano
21	Sano
22	Necrosis pulpar
23	Sano
24	Caries clase I
25	Sano
26	Amalgama clase I con filtración
27	Ausente
28	Ausente

Exámen dental	
38	Retenido
37	Amalgama clase I con filtración
36	Amalgama clase I y caries clase I
35	Sano
34	Sano
33	Sano
32	Sano
31	Sano
41	Sano
42	Sano
43	Sano
44	Sano
45	Sano
46	Caries incipiente clase I
47	Caries incipiente clase I
48	Ausente



Figura 2. Fotografías clínicas intraorales. Se observa edema, supuración, recesiones gingivales, cambio en la morfología gingival, acompañado de movilidad dental en múltiples órganos dentales.

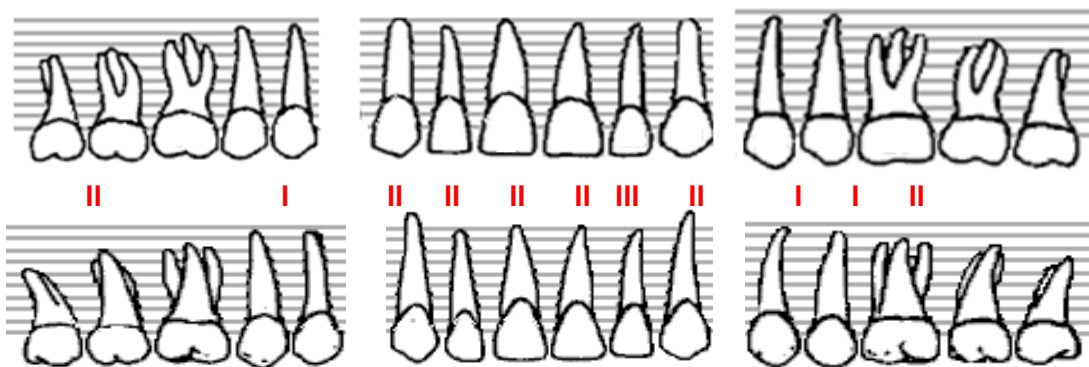
6.1.4 Exámen Periodontal. (Tabla 7)

O.D	Edema	Supuración	Bolsa periodontal	Recesión Miller	Movilidad Miller	Cálculo	sangrado	Furca Glickman
18								
17	x		x		II			
16								
15			x	I				
14			x	I	I			
13	x		x	III	I	x	x	
12	x		x	II	II	x	x	
11	x		x	II	II	x	x	
21	x		x	II		x		
22	x	x	x	III	III	x	x	
23			x	III	I	x	x	
24			x	I	I		x	
25	x		x	I	I		x	
26	x		x		II		x	II
27								
28								

O.D.	Edema	Supuración	Bolsa periodontal	Recesión Miller	Movilidad Miller	Cálculo	sangrado	Furca Glickman
38								
37	x		x		I		x	II
36	x		x		I	x	x	II
35	x		x	I	I		x	
34	x		x	I	I		x	
33	x		x	III	I	x	x	
32	x		x	II	II	x	x	
31	x		x	II	I	x	x	
41	x		x		I	x		
42	x		x		II	x	x	
43	x		X	III	I	x		
44	x		X	I			x	
45	x		X	I		x	x	
46	x		X	I		x	x	
47	x		X			x		
48								

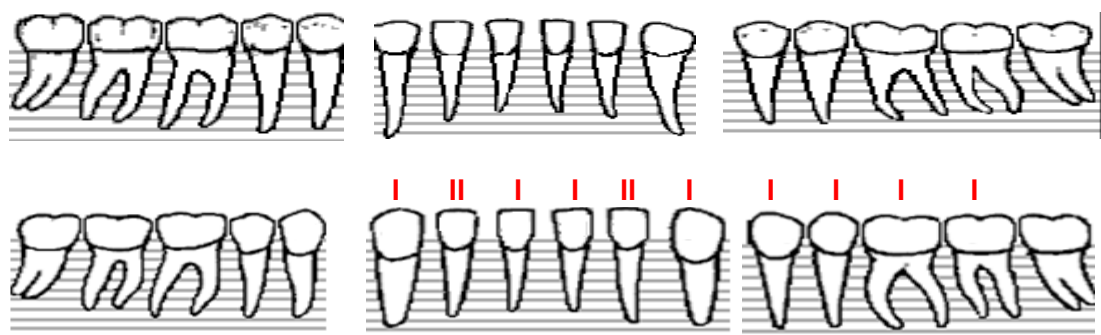
Periodontograma inicial.

BUCAL	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NIC		3 1 6		3 1 2	3 1 2	3 3 5	9 3 9	4 5 5	4 6 6	13 14 15	2 1 2	5 3 3	2 2 4	4 2 4		
MG		3 3 3		2 3 3	2 3 3	2 2 2	-1-1-2	1 1 1	1 1 2	-4-4-4	2 2 2	1 1 2	2 2 2	2 2 3		
PS		6 4 9		5 4 5	5 4 5	5 5 7	8 7 7	5 6 6	5 7 8	9 10 11	4 3 4	6 4 5	4 4 6	6 4 7		



PS		75 10		5 5 5	4 4 6	4 4 6	6 6 7	7 7 6	5 6 6	8 9 8	5 5 6	4 4 5	4 4 4	4 4 5		
MG		2 1 1		-10-1	2 1 -1	2 1 2	2 1 1	2 2 1	2 2 3	-2-1-2	-2 1 2	2 1 1	2 1 1	1 2 2		
NIC		5 4 9		6 5 6	2 3 7	2 3 4	4 5 6	5 5 5	3 4 3	10 10 10	7 4 4	2 3 4	2 3 3	3 2 3		
PALATINO	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

LINGUAL	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
NIC		233	113	212	222	211	523	333	231	223	243	333	312	311	313	
MG		101	211	112	111	112	-1-1-1	111	223	222	212	101	111	112	111	
PS		334	324	324	333	323	412	444	454	445	455	434	423	423	424	



PS		335	436	425	335	665	656	667	657	656	555	545	445	545	526	
MG		222	212	-1-1-1	1-1-1	-2-2-2	211	-1-2-2	212	-2-2-1	-2-1-1	-1-2-1	2-1-2	212	211	
NIC		113	224	534	244	888	445	789	445	877	766	666	257	333	315	
BUCAL	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Tabla 8. Registro de profundidad de bolsa, nivel de inserción clínica y margen gingival.

6.1.5 Diagnóstico. Periodontitis crónica generalizada

- ⊕ Periodontitis crónica moderada en O.D.17, 15, 14, 13, 23, 24, 25, 26, 33, 34, 35, 36, 37, 43, 44, 45, 46 y 47
- ⊕ Periodontitis crónica severa en O.D. 12, 11, 21, 31,32, 41 y 42.
- ⊕ Lesión periodontal primaria con endodóntico secundaria O.D. 22

6.1.6 Pronóstico.

- ⊕ Desfavorable para el O.D 11,12, 21 y 22.
- ⊕ Cuestionable para el O.D. 13, 17, 23, 31, 32, 33,41 y 42.
- ⊕ Favorable para el O.D. 14, 15, 24, 25, 26, 34,35 36,37, 43, 44,45, 46 y 47^{61,62,63}

⁶¹ Kwok V Caton JG Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis J. Periodontol 2007

⁶² Schuler S.Osseous resection: a basic principle in periodontal surgery. Oral surg Oral Med Pathol 1949.

Evaluación radiográfica.



Figura 3. Radiografía panorámica.

Estudio radiográfico periapical.

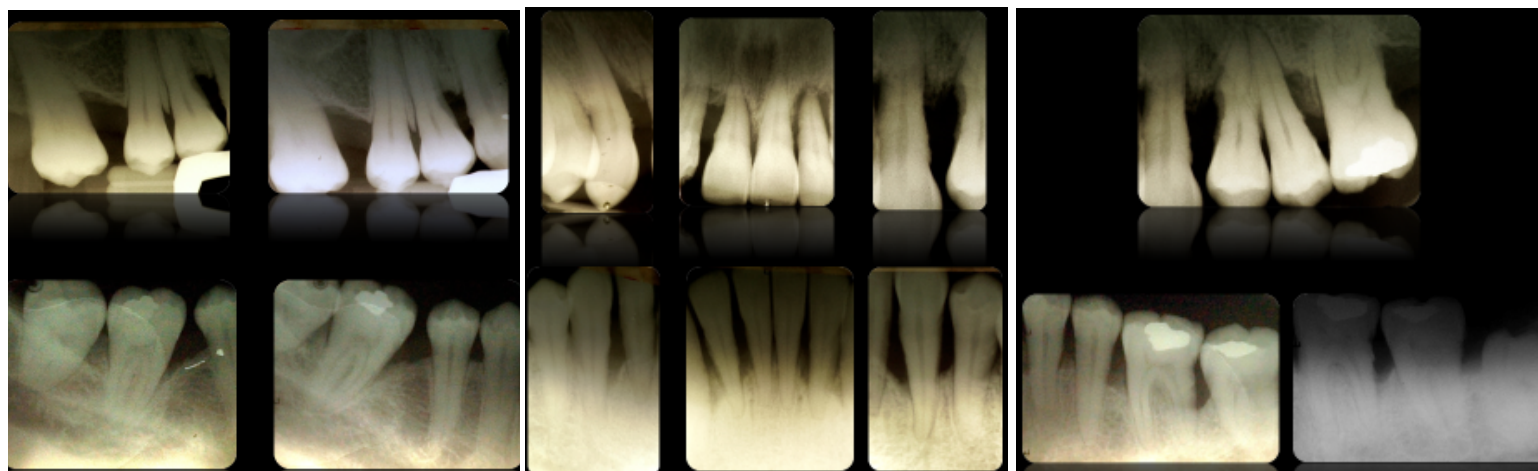


Figura 4. Exámen radiográfico periapical. Se observa pérdida ósea horizontal, múltiples defectos verticales, O.D. 38 retenido, incisivos superiores sin esperanza, inflamación de ligamento además de absceso periodontal.

⁶³ Friedman N. *Periodontal Osseous Surgery: Osteoplasty and osteoectomy.* J. Periodontal 1955.

6.1.7 Análisis radiográfico. (Tabla 9)^{64,65,66}

O.D.	Pérdida ósea horizontal	Pérdida ósea vertical	Caries	Inflamación ligamento periodontal	Lesión periapical	Lesión de furcación	Pérdida de cresta	Absceso periodontal
18								
17		X		X			X	
16								
15	X						X	
14		X		X			X	
13		X					X	
12		X		X			X	X
11	X	X		X			X	X
21	X						X	
22		X					X	X
23	X			X				
24	X						X	
25	X			X			X	
26	X			X		X	X	
27								
28								

O.D.	Pérdida ósea horizontal	Pérdida ósea vertical	Caries	Inflamación ligamento periodontal	Lesión periapical	Lesión de furcación	Pérdida de cresta	Absceso periodontal
38								
37	X					X	X	
36	X					X	X	
35	X			X			X	
34	X			X			X	
33		X					X	
32	X						X	
31	X						X	
41	X						X	
42	X						X	
43		X					X	
44	X			X			X	
45	X			X			X	
46		X		X			X	
47	X							
48								

⁶⁴ Robinson RE. The distal wedge operation. Periodontics 1966.

⁶⁵ J. Gottlow. Guided Tissue Regeneration Using Bioresorbable and Non-Resorbable Devices: Initial Healing and Long-Term Results, Journal of periodontology Nov 1993, pag. 1157-1165.

⁶⁶ Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti. Periodontal regeneration of human infrabony defects I Clinical measures. J. Periodontol. 1993. 4: 254-60.

6.1.8 Tratamiento

Fase 1 Objetivo: Detener la progresión de la enfermedad y disminuir la inflamación, la terapia de un sitio enfermo está dirigido a disminuir factores etiológicos capaz de producir enfermedad, permitiendo la reparación del sitio afectado. La regeneración de tejido periodontal perdido podrá mejorar con diferentes procedimientos de regeneración.

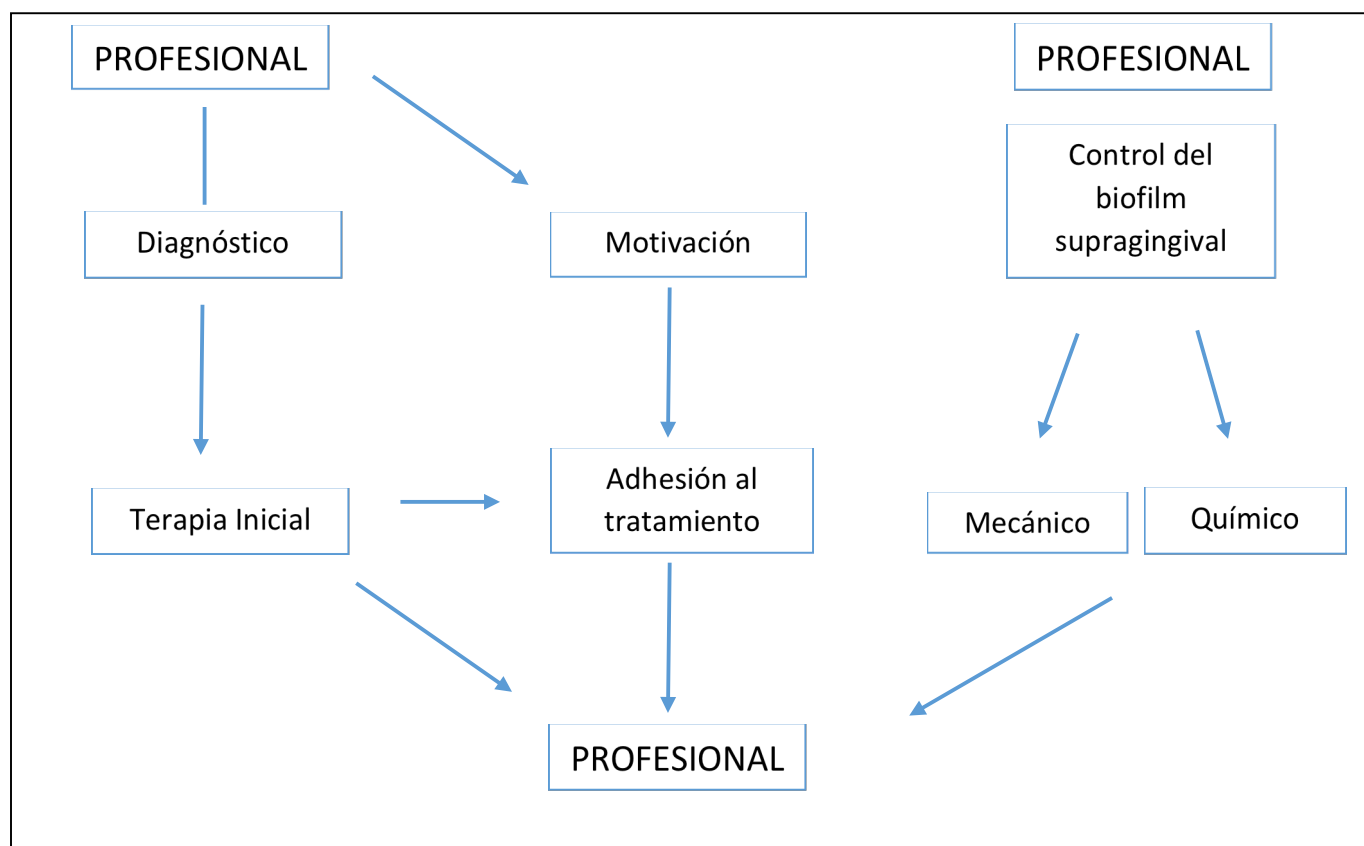
Objetivos generales:

- Devolver y mantener la salud de los tejidos periodontales.
- Devolver y/o mantener la estética: morfología lo más fisiológica posible.
- Devolver y/o mantener la función.

Objetivos específicos

- Eliminación de la inflamación gingival.
- Eliminación o reducción de bolsas periodontales.
- Detener o prevenir la pérdida de inserción.
- Prevención de reinfección o recidivas.
- Regeneración de inserción o ganancia de nueva inserción.
- Mejorar el contorno gingival.
- Disminución de movilidad.

Tabla 10. Objetivos del tratamiento periodontal.



Se realizaron procedimientos clínicos dentro del periodo higiénico, cuyo fin fue detener la infección periodontal y enseñar al paciente a mantener una higiene bucal adecuada, esto incluyó: educación y motivación del paciente en salud bucal, exodoncia simple para órganos dentales con pronóstico periodontal malo: 11, 12, 21 y 22, raspado y alisado radicular de manera generalizada por medio de curetas Gracey y aparato ultrasónico. (Figura 5 A,B y C)

Se realizó interconsulta con odontología restaurativa para evaluar terapia oclusal y colocación de prótesis transicional.⁶⁷

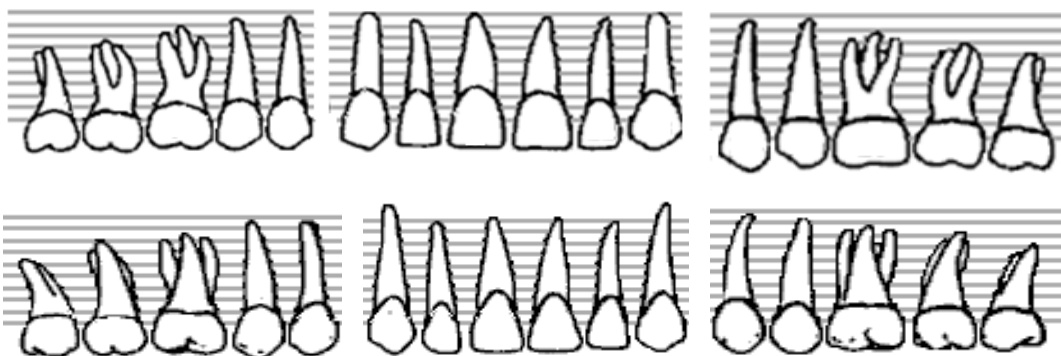


Figura 5 A,B,C. Fotografías clínicas intraorales, fase I del tratamiento periodontal.

⁶⁷ Cortellini & Bowers. *Int j Periodontol & Rest Dent.* 1995.

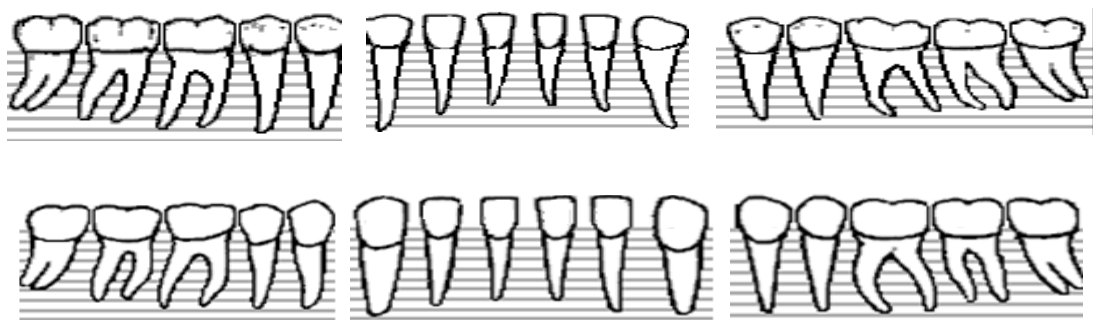
6.1.9 Revaluación

BUCAL	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
NIC		3 2 6		3 3 3	1 1 0	4 3 4					2 2 2	3 3 2	2 2 2	3 2 2		
MG		2 2 3		2 1 1	3 3 3	2 2 2					2 2 2	1 1 2	2 2 2	2 2 3		
PS		5 4 9		5 4 4	4 4 3	6 5 6					4 4 4	4 4 4	4 4 4	5 4 5		



PS		5 5 10		5 5 5	4 4 6	5 5 6					4 4 4	4 3 4	4 4 4	4 3 4		
MG		2 1 1		-10 1	2 1-1	2 1 2					2 1 1	2 2 2	2 2 1	2 2 2		
NIC		3 4 9		6 5 4	2 3 7	3 4 4					2 3 3	2 1 2	2 2 3	2 1 2		
PALATINO	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

LINGUAL	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
NIC		212	122	111	322	112	313	322	232	233	423	322	202	202	213	
MG		222	212	222	111	211	111	112	222	212	122	111	222	222	211	
PS		434	334	333	433	323	424	434	454	445	545	433	424	434	424	



PS		435	444	434	434	555	555	566	545	444	445	444	444	444	534	
MG		222	21-2	222	111	-222	211	-2-22	222	-2-11	22-1	-1-1-1	2-1-2	222	212	
NIC		211	236	212	323	733	344	784	323	653	226	555	256	222	322	
BUCAL	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Tabla 11. Revaluación.

Fase II (fase quirúrgica)

El daño debido a la enfermedad periodontal se manifiesta con destrucción de forma variable del hueso que da soporte al diente. Por lo general las deformidades óseas no son uniformes; no indican el alojamiento alveolar del diente antes del proceso de la enfermedad y no reflejan la arquitectura gingival suprayacente.

La cirugía ósea se puede definir como el procedimiento para lograr cambios en el hueso alveolar y liberarlo de deformidades inducidas por el proceso de la enfermedad periodontal o por otros factores relacionados, como la exostosis y la extrusión dental.¹

Schuler (1949) la define como procedimientos para modificar el hueso alveolar alterado por la enfermedad periodontal, ya sea mediante la remodelación del proceso alveolar para lograr la forma fisiológica sin la eliminación del hueso alveolar, cambiando así la posición relativa de la cresta ósea.⁶¹

Indicaciones para cirugía ósea de acuerdo con Schuler son:

- Fracaso del tratamiento de gingivectomia.
- Defecto angular en mesial de molares.
- Bolsas aisladas profundas.
- Bolsas linguales y bucales profundas.
- Defectos interproximales en forma de plato.

La razón fundamental para realizar cirugía resectiva es:

- Establecer el acceso para el desbridamiento radicular.
- Crear una arquitectura positiva.
- Disminuir la profundidad de bolsa.
- Preservar el órgano dental.
- Permitir control de placa.
- Mejorar el pronóstico.
- Disminuir el sangrado al sondeo.

Los procedimientos utilizados para corregir los defectos óseos se han clasificado en dos grupos: osteoplastia y ostectomia. La osteoplastia se refiere al remodelado del hueso sin remover hueso de soporte dental y ostectomia incluye la eliminación de hueso de soporte dental.

Friedman (1944) define osteoplastia como un procedimiento en el que se elimina bolsa periodontal y hueso nuevo formado para lograr un contorno fisiológico del hueso y la encía. En esta cirugía, el hueso que se forma de nuevo no es parte del aparato de inserción y Osteotomía, como un procedimiento quirúrgico en el cual se elimina hueso que forma parte del aparato de inserción para eliminar bolsa periodontal y establecer un contorno fisiológico adecuado.⁶²

Hurt 1986 y col. redefinieron los términos:

- Osteoplastia: recontorneo del proceso alveolar para que adquiera una forma fisiológica sin remover el tejido alveolar de soporte.
- Osteotomía: remoción de hueso alveolar, además del cambio en la posición del hueso crestal. Se hace para corregir las deformidades causadas por la enfermedad periodontal en el hueso marginal e interproximal.

El tratamiento de las bolsas periodontales en la superficie distal de molares posteriores se complica por la presencia de tejidos bulbosos sobre la tuberosidad por una zona retromolar prominente. El abordaje más directo para la eliminación de la bolsa en esos casos y tratándose del maxilar superior es la gingivectomía.

Sin embargo, cuando existe una cantidad limitada o nula de tejido queratinizado o en casos en los que se ha diagnosticado un defecto óseo angular, el tejido prominente debe ser reducido en sus dimensiones, en vez de eliminarlo de todo. Para ello podemos realizar un procedimiento de cuña distal. Esta técnica facilita el acceso al defecto óseo y la posibilidad de preservar cantidad suficiente de encía y mucosa para obtener el recubrimiento con tejidos blandos.⁶³

En el cuadrante I se realizó desbridamiento por colgajo de Widman modificado indicada en el tratamiento de todo tipo de bolsas periodontales, las mayores ventajas se observan en el tratamiento de bolsas profundas, defectos infraóseos y cuando queremos que se produzca una mínima recesión (sector anterosuperior).

Técnica.

1. Se realizó una primera incisión paralela al eje longitudinal de los dientes, localizada al menos a medio milímetro del margen gingival con el fin de eliminar el epitelio crevicular, con un diseño festoneado y sin incisiones de descarga verticales.
2. Posteriormente se elevó un colgajo mucoperióstico, necesario para permitir el acceso a las superficies radiculares y al hueso interproximal. (Fig. 6A)
3. Se realizó una segunda incisión a hueso, a nivel intrasulcular.
4. La tercera incisión se realizó con bisturí de Orban, a nivel de la cresta alveolar para eliminar el rodete de tejido gingival separado del colgajo.
5. Las superficies radiculares fueron raspadas y alisadas con aparato ultrasónico y curetas Gracey eliminando el tejido de granulación. Se realizó osteotomía con fresa de diamante y lima de hueso "Sugarman" en el O.D. 17 y osteoplastia en los O.D. 15 y 14, además de cuña distal en el O.D. 13. Los colgajos se readaptaron al hueso subyacente, se realizó presión con gasa húmeda para mayor visibilidad. (Fig. 6B)
6. Se colocaron puntos simples con sutura vicryl (4-0), se indicó enjuague de clorhexidina 2 veces al día durante una semana.

7. Se retiraron puntos de sutura a los 10 días reforzando instrucciones de higiene oral y estableciendo un protocolo de mantenimiento cada 3 meses. (Fig. 6C)

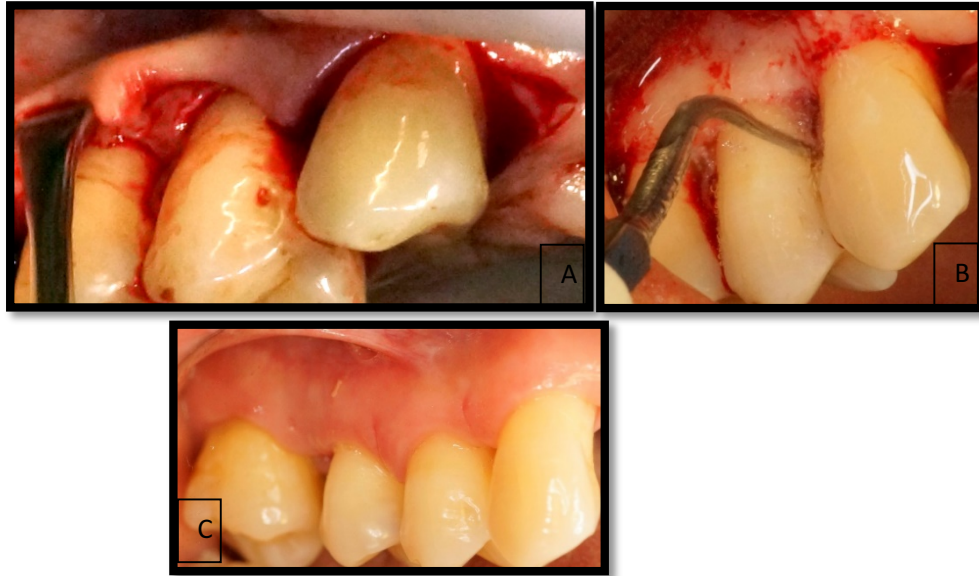


Figura 6 A,B,C. Fase II del tratamiento periodontal, colgajo de Widman

En el cuadrante II se realizó “colgajo modificado” descrito por Kirkland (1931) procedimiento quirúrgico para tratar bolsas periodontales purulentas, es un colgajo de acceso para el desbridamiento radicular adecuado, una de las ventajas es:

- No incluye el desplazamiento apical del margen gingival.
- Procedimiento estético en regiones anteriores.
- Posibilidad de regeneración ósea en defectos infraóseos.

Objetivos:

- Facilitar el desbridamiento de las superficies radiculares así como la eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido conjuntivo inflamado.
- Eliminar bolsas profundas.
- Disminuir el traumatismo de los tejidos periodontales y las molestias para el paciente.

Técnica.

1. Se realizaron 2 incisiones intracreviculares a través del fondo de la bolsa, en las caras vestibular y lingual del área interdental. Las incisiones se extendieron en dirección mesial y distal.

2. Una vez realizado el RAR, se realizó osteoplastia con fresas de diamante en el O.D. 24 y 25, se colocó injerto autólogo obtenido del proceso alveolar del maxilar superior en defecto óseo angular del O.D. 26 y en forma de cráter del O.D. 23. (Fig. 7A)
3. Después de eliminar el epitelio de la bolsa y tejido de granulación de la superficie interna, los colgajos se recolocaron en su posición tratando de obtener un cierre primario. (Fig. 7B)
4. Posteriormente se colocaron puntos de sutura en ocho con vicryl (4-0) para aproximar los colgajos vestibular y palatino. (Fig. 7C)
5. Se prescribió Ibuprofeno Cap. 600 mg 1 cada 8 hrs por 5 días y enjuague de clorhexidina 2 veces al día durante una semana.
6. Retiro de puntos de sutura a los 10 días reforzando instrucciones de higiene oral.

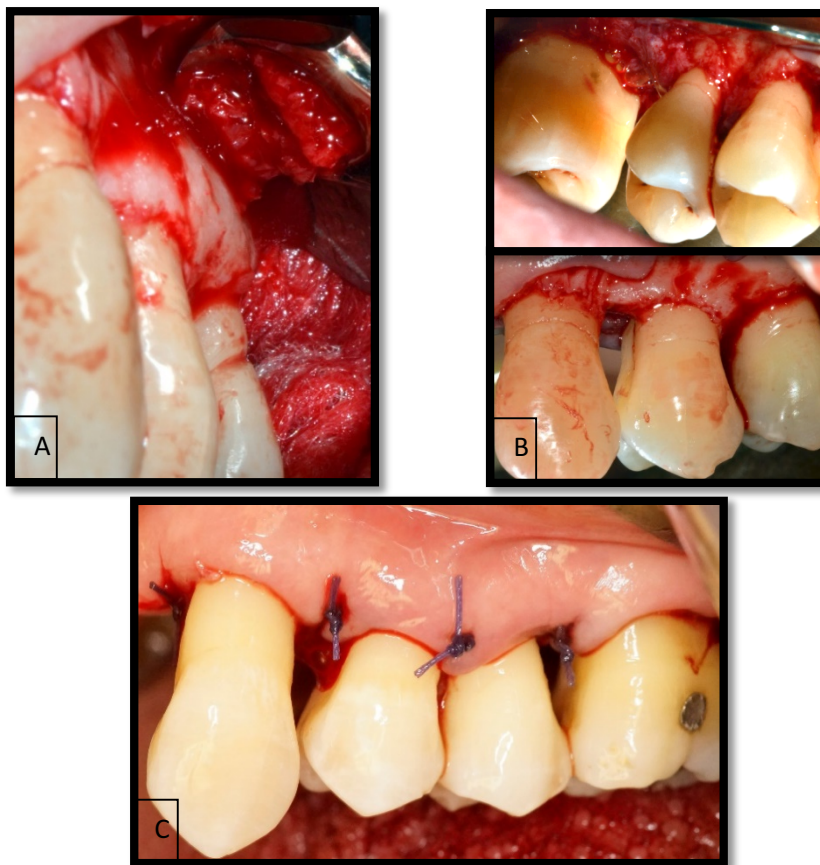


Figura 7 A,B,C. Colgajo de Kirkland.

En el cuadrante III y VI se realizó regeneración tisular guiada (RTG) con “colgajo modificado” (Kirkland 1931). Este procedimiento consiste en la aplicación quirúrgica de una membrana biocompatible (puede ser reabsorbible o no reabsorbible) para aislar y proteger el defecto óseo. El fundamento biológico de éste procedimiento se basa en la prevención de la migración de los tejido periodontales epiteliales dentro del defecto óseo (Melcher 1976). Esta prevención permite el tiempo necesario para que el hueso y los tejidos de inserción cicatricen. Durante el proceso de cicatrización normal, parece ser que los tejidos epiteliales migran rápidamente dentro del defecto impidiendo la regeneración (Nyman 1982). La aplicación de una membrana proporcionaría que la superficie radicular sería repoblada por células del ligamento periodontal capaces de formar hueso, ligamento Periodontal y cemento.

Técnica.

1. Previamente a la cirugía se evaluó la cantidad de encía adherida, siendo ésta de un espesor > 3mm. Esta encía nos permitiría una reposición del colgajo óptima y un cierre primario esencial para este tipo de procedimientos.
2. Se realizaron incisiones intracreviculares a través del fondo de la bolsa, se retrajo la encía en sentido vestibular y lingual para exponer las superficies radiculares las cuales fueron raspadas y alisadas con aparato ultrasónico y curetas Gracey (Fig. 8 A,B)
3. Posteriormente se realizó osteotomía y osteoplastia con lima “Sugarman” para áreas interproximales y fresa de diamante en el O.D. 31, 32, 41 y 42. (Fig. 8 C)
4. Una vez localizados los defectos dependiendo de la cantidad de paredes remanentes se identificó defecto de 3 paredes en O.D. 33 con un componente infraóseo de 4 mm, se colocó aloinjerto (DFDBA) con membrana de colágeno (BIOGUIDE) se colocaron puntos simples para estabilidad de la misma. (Fig. 8 D)
5. En defecto distal del O.D. 36 se consideró de 2 paredes, con un componente infraóseo de 5 mm y compromiso de furca clase I en el cual se colocó xenoinjerto (BioOss®) con membrana de colágeno (CYTOPLAS) adaptándola tratando de evitar su colapso la cual se fijó con puntos suspensorios para tener una mejor estabilidad. (Fig. 8 E,F)
6. Se colocaron puntos de sutura suspensorios y simples con vicryl (4-0).
7. Se prescribió Ibuprofeno Cap. 600 mg 1 cada 8 hrs por 5 días, amoxicilina Cap. 500 mg 1 cada 12 hrs por 10 días y enjuague de clorhexidina 2 veces al día durante una semana.

8. Retiro de puntos de sutura a los 10 días sin signos clínicos de infección reforzando instrucciones de higiene oral y estableciendo un protocolo de mantenimiento cada 3 meses.

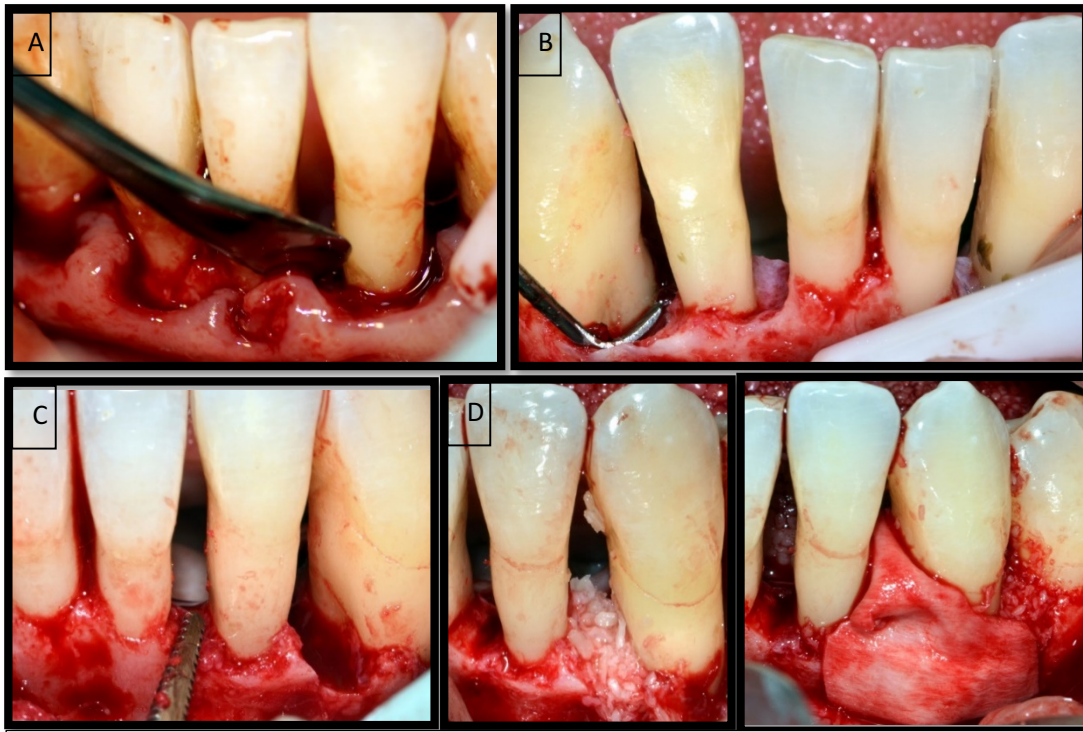


Figura 8 A-D. Regeneración tisular guiada (RTG) en O.D 33 y 34.



Figura 8 E,F. Tratamiento de furca clase I y defecto de 2 paredes en O.D. 36.



Figura 9. Evolución día 0, fotografías iniciales una vez realizada cada cirugía por cuadrante



Figura 10. Fotografías de evolución a los 30 días después de la cirugía, no presentando proceso patológico.

Día 90



Figura 11. Día 90 cita de control clínica y radiográficamente.



Figura 12. 6 Meses de evolución despues de la fase quirúrgica y cita de mantenimiento.

1 año



Figura 14. Fotografías clínicas intraorales 1 año de evolución.

Conclusiones.

La evolución clínica de la regeneración tisular guiada (RTG) ha mostrado resultados favorables en defectos intraóseos de 2 y 3 paredes y lesiones de furca clase I y II. La RTG es una modalidad terapéutica bien documentada y aceptada debido a los estudios longitudinales realizados por diversos autores tanto en estudios experimentales en animales como en estudios clínicos en humanos. Podemos decir que la RTG debería formar parte del tratamiento periodontal de todo clínico para el tratamiento de los defectos óseos que produce la periodontitis.

Otro factor que también tiene una importancia primordial en la regeneración tisular guiada es la creación, mantenimiento del espacio y estabilidad de la membrana, además del cierre primario. Un punto importante que podemos destacar es que la regeneración periodontal solo puede demostrarse histológicamente y no a través de métodos clínicos o radiológicos.

Se puede concluir que la regeneración tisular guiada en paciente con periodontitis crónica cumple con los requisitos mencionados anteriormente, por lo que podemos decir que la misma no es una utopía sino una realidad.

REFERENCIAS.

- 1) Newman. Takei. Klokkevold. Carranza. *Periodontología Clínica*. 10ª ed. Mc Graw –Hill Interamericana editores. 2010
- 2) Gary C. *Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales*. Armitage. *Periodontology 2000* (Ed Esp). 2005 Vol. 9; 9-21
- 3) Flemmig TF. *Periodontitis*. *Annals of periodontology/ the American Academy of Periodontology*. 1999
- 4) Armitage G. American Academy of Periodontology. *International workshop for a classification of periodontal disease and condition*. *Ann Periodontol* 1999; 4: 1-6.
- 5) Kornman KS, Newman MG, Moore DJ, Singer RE. *The influence of supragingival plaque control on clinical and microbial outcomes following the use of antibiotics for the treatment of periodontitis*. *J. periodontology*. 1994 Sep;65: 848-54.
- 6) Lindhe J y col. *Consensus Report: Periodontitis*. *Ann. Periodontol*. 1999; 4: p. 38.
- 7) Dimitris N. Tatakis, DDS, PhD Purnima S. Kumar, BDS, MDS *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Diseases*, *The dental Clin of North America* 2005
- 8) Page RC, Schroeder HE. *Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work*. *Lab Invest*. 1976 Mar;34(3):235-49 Review
- 9) Borrell LN, Papapanou PN. *Analytical epidemiology of periodontitis*. *J.Clin. Periodontol* 2005; 32(Suppl6): p. 132-158
- 10) Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL, Jr. *Microbial complexes in subgingival plaque*. *J. Clin. periodontology*. 1998 Feb; 25:134-44.
- 11) Seibert J, Nyman S. *Localized ridge augmentation in dogs: A pilot study using membranes and Hydroxyapatite*. *J Perio* 1990; 61: 157-165.
- 12) *Periodontology 2000. Guided tissue regeneration. Volume 1*, 1993.
- 13) Loe H, Anerud A, Boysen H, Morrison E. *Natural history of periodontal disease in man*. *J. Periodontol*. 1986; 13p. 431-445.
- 14) Beck JD. *Methods for assessing risk for periodontitis and developing multifactorial models*. *J. Periodontol*. 1994; 65:p. 468-478
- 15) Heitz-Mayfield LJA. *Disease progression identification of high-risk groups and individuals for periodontitis*. *J. Clin Periodontol*. 2005; 32 p. 196-209
- 16) Nyman S, Lindhe J, Rosling B. *Periodontal surgery in plaque-infected dentitions*. *J. Clin. Periodontol* 1977 p. 240-249
- 17) Tsai C, Hayes C, Taylor GW. *Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population*. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002; 30 p 182-192
- 18) Bergstrom J, Eliasson S, Dock J. *A 10 year prospective study of tobacco smoking and periodontal health*. *J. Periodontol* 2000 71 p. 545-550
- 19) Michalowicz BS, Aeppli DP, Kubar K, Bereuter JE, Conry JP, Segal NL, Bouchard TJ, Philstrom BL. *A twin study of genetic variation in proportional radiographic alveolar bone height*. *J. Periodontol* 1991 p. 293-299.
- 20) Kornman KS, Crane A, Wang HY di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW. *The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease*. *J. Clin. Periodontol* 1997 24 p 72-77.
- 21) Borrell LNN. Burt B, Neighbors HW, Taylor GW. *Social factors and periodontitis in an Older Population*. *J. Public Health*. 2004, 94 p 748-754.
- 22) Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD. *A review of longitudinal studies that compared periodontal therapies*. *Journal of periodontology*. 1993 Apr; 64:243-53.
- 23) 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. periodontology*. 2002;29 Suppl 3:10-21; discussion 37-8.
- 24) Susin C, Fiorini T, Lee J. *Wound healing following surgical and regenerative periodontal therapy*. *Periodontology 2000* Vol.68: 83-98 2015
- 25) Lindhe J, Lang N, Karring T, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. *Trauma oclusal: tejidos periodontales*. En: *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5.ª ed. Vol. I. Buenos Aires: Panamericana; 2009.
- 26) Lindhe J, Nyman S. *The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal*

- therapy in cases of advanced disease. *Journal of clinical periodontology*. 1975 Apr; 2:67-79.
- 27) Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *Pediatric dentistry*. 2005;27(7 Reference Manual):202-11.
 - 28) Tal.H. Relationship between the interproximal distance of roots and the prevalence of intrabony pockets. *J Periodontol*. 1984 10: 604-7.
 - 29) Nyman S, Gottlow J, Lindhe J. The regenerative potencial of the periodontal ligament: A experimental study in the monkeys. *J Clin Periodontol*. 1982. 9:257.
 - 30) Becker W, Becker B, Caffesse R. New attachment after treatment with root isolation procedure: Report for treatment with root isolation procedure: Report for treated class III and class II furcation and vertical osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1988.8: 9-23 .
 - 31) Tatakis DN, Promdsudthi A, Wikesio UME Devices for periodontal regeneration *Periodontol* 2000 1999;199-73
 - 32) Garrett S. Periodontal Regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol* 1996, 621-66
 - 33) Gray J.L, Hancock E.B. Guided tissue regeneration Nonabsorbable barriers. *Dent Clin North Am* 1998; 42, 523-41
 - 34) Florian A, Dammin G. Small vessel replacement with Gore Tex. *Arch Surg*. 1976. 111: 267-270
 - 35) Scantlebury T. 1982-1992: a decade of technology development for GTR. *J Periodontol*. 1993. 64: 1129-1132.
 - 36) Sigurdsson T, Hardwick R. Periodontal repair in dogs: space provision by reinforced e-PTFE membranes enhances bone and cementum regeneration in large supraalveolar defects. *J Periodontol*. 1994. 65: 350-356.
 - 37) Magnusson I, Nyman S. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and ephitelium during healing. *J Periodont Res*. 1985. 20: 201-208
 - 38) Nyman S, Lindhe J, Karring T, Rylander H. New attacment following surgical treatment of human periodontal disease, *J Clin Periodontol* 1982 9:290-296.
 - 39) LaRocca F. Use of rubber dam in guided periodontal regeneration. *J. Clin. dentistry*. 1997. 13: 59-67.
 - 40) Bunyaratavej P, Wang H-L Collagen membranes: A review *J. Periodontol* 2001; 72:215-29
 - 41) *Periodontology* 2000. Guided tissue regeneration. Volume 1, 1993.
 - 42) Dahlin C, Gottlow J, Linde A. Healing of maxillary and mandibular bone defects by a membrane technique: an experimental study in monkeys. *Scand J Plast Reconst Surg* 1990; 24: 13-19.
 - 43) Dahlin C, Lekholm U, Linde A. Membrane-Indeuced bone augmentation at titanium implants. A report on ten fixtures followed from 1 to 3 years after loading. *Int J Perio Rest Dent* 1991; 11: 273-281.
 - 44) G. Sam, B. Radhamoni Madhavan Pillai, Third Generation Barrier Membranes, *Journal of clinical and Diagnostic Research* 2014 Dec ZE14-ZE17
 - 45) Hung SL, Lin YW, Chen YT, Ling LI. Attachment of periodontal ligament cells onto various antibiotics-loaded GTR membranes. *Int J. Periodontics Restorative Dent* 2005 265-275
 - 46) J.Liu, D. Kerns, Mechanisms of guided bone regeneration: A Review. *The open Dentistry Journal*, 2014, 56-65
 - 47) O. Moses, D. Vitrial, G. Aboodi, A. Sculean, H. Tal, A. Kozlovsky, Z. Artzi, M. Weinreb, Carlos E. Nemcovsky. Biodegradation of Three Different Collagen Membranes in the Rat Calvarium: A Comparative Study. *J. periodontol* May 2008
 - 48) Tonetti, Cortellini et al. Long-term tooth survival following regenerative treatment of intrabony defects. *J Periodontol*. 2004 May;75(5):672-8.
 - 49) Trombelli. Bone graft. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J. Clinical Periodontol* 2002.
 - 50) Reynolds MA and cols. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003.
 - 51) Laurell L, Gottlow J, Zybutz M, Persson R. Treatment of intrabony defects by differents surgical procedures. A literatura review. *J Periodontol* 1998

- 52) Needleman I, Worthington HV, Giedrys-Leeper E, Tucker R. Guided tissue regeneration for periodontal infra-bony defects. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006
- 53) Block MS. Preserving alveolar ridge anatomy following tooth removal in conjunction with delayed implant placement. *Atlas Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 1999
- 54) Nasr H.F, Aichelmann-Reidy M.E., Yukna R.A. Bone and bone substitutes. *Periodontol* 2000 1999; 19:74-86
- 55) Garret S, Bogle G. Periodontal regeneration with bone grafts. *Curr Opin Periodontol* 1994; 168-177
- 56) Mellonig JT, Bowers GM, Levy RA, Branham G. Histologic evaluation of autograft-allograft composites. *J Dent. Res* 1982; 61 1442
- 57) Urist MR, Strates B. Bone morphogenetic protein. *J Dent Res* 1971; 50: 1392-1406.
- 58) Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson 7, Stevens M, Rosenherg E. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. *J Periodontol* 1989; 60: 683-693.
- 59) Pini Prato G, Tonetti, Cortellini. Periodontal regeneration of human infrabony defects III. Diagnostic strategies to detect bone gain.. *J. Periodontol.* 1993. 4: 269-77
- 60) Klein CP, Driessen AA, de Groot, Van der Lubbe HB, Biodegradation behavior of various calcium phosphate materials in bone tissue. *J Biomed Mater Res* 1983; 17: 769-784.
- 61) Kwok V Caton JG Commentary: prognosis revisited: a system for assigning periodontal prognosis *J. Periodontol* 2007
- 62) Schuler S. Osseous resection: a basic principle in periodontal surgery. *Oral surg Oral Med Pathol* 1949.
- 63) Friedman N. Periodontal Osseous Surgery: Osteoplasty and osteoectomy. *J. Periodontal* 1955.
- 64) Robinson RE. The distal wedge operation. *Periodontics* 1966.
- 65) J. Gottlow. Guided Tissue Regeneration Using Bioresorbable and Non-Resorbable Devices: Initial Healing and Long-Term Results, *Journal of periodontology* Nov 1993, pag. 1157-1165.
- 66) Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti. Periodontal regeneration of human infrabony defects I Clinical measures. *J. Periodontol.* 1993. 4: 254-60.
- 67) Cortellini & Bowers. *Int j Periodontol & Rest Dent.* 1995.
- 68) Bowers GM et al. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part II- III.. *J. Periodontol.* 1989: 675-93.
- 69) Tonetti, Cortellini et al. Clinical outcomes following treatment of human intrabony defects with GTR/bone replacement material or access flap alone. A multicenter randomized controlled clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2004 Sep;31(9):770-6.
- 70) Murphy et al. Guide tissue Regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003.
- 71) Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The simplified papilla preservation flap. A novel surgical approach for the management of soft tissues in regenerative procedures. *Int. J Periodontics Restorative Dent.* 1999 Dec; 19: 589-99.
- 72) Cortellini P, Prato GP, Tonetti MS. The modified papilla preservation technique. A new surgical approach for the interproximal regenerative procedures. *J Periodontol.* 1995;66:261-6
- 73) Cortellini P, Bowers. Periodontal regeneration of intrabony defects: an evidence-based treatment approach. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1995 Apr; 15:128-45.
- 74) Caffesse R, Mota L, Morrison E. The rationale for periodontal therapy. *Periodontology* 2000. 1995; 9: 7-13.
- 75) Zander H, Polson A. Heijl L. Goals of periodontal therapy. *J Periodontol* 1976; 47: 261-266.
- 76) Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. *J Periodontol* 1976; 47: 256-269.
- 77) American Academy of Periodontology Glossary of terms. *J Periodontol* 1992
- 78) The Dental clinics of North America. *Advances in periodontics, part II.* 1998
- 79) Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part I. *J Periodontol* 1989; 60: 664.

- 80) Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part III. *J Periodontol* 1989; 60: 683.
- 81) Cortellini P, Bowers GM. Periodontal regeneration of intrabone defects: An evidence based treatment approach. *Int J Periodontol Restor Dent* 1995; 15: 129.
- 82) Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabone defects: I Clinical measures. *J Periodontol* 1993; 64: 254.
- 83) Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabone defects: II Re-entry procedures and bone measures. *J Periodontol* 1993; 64: 261.
- 84) Buser D, Dula K, Belser UC. Localized ridge augmentation using guided bone regeneration: II. Surgical procedure in the mandible. *Int J Periodont Restor Dent* 1995; 15: 11.
- 85) Jovanovic SA, Nevins M. Bone formation utilizing titaniumreinforced membranes. *Int J Periodont Restor Dent* 1995;15: 57.
- 86) Becker W, Becker B, Handelsman M, Oschenbein C. Guided tissue regeneration for implants placed into extraction sockets: A study in dogs. *J Periodontol* 1991.
- 87) Mellonig J, Triplett G. Guided tissue regeneration and endosseous dental implants. *J Periodontol* 1993.
- 88) Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P. Effects of cigarette smoking on periodontal healing following OTR in intrabone defects. A preliminary retrospective study. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 229-234.
- 89) Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human intrabone defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol* 1993; 64: 934-940.
- 90) Gottlow J. Guided tissue regeneration using bioresorbable and non-resorbable devices: Initial healing and long term results. *J Periodontol* 1993; 64: 1157.
- 91) Polson AM, Garrett S, Stoller NH. Guided tissue regeneration in human furcation defects after using a biodegradable barrier: A multicenter feasibility study. *J Periodontol* 1995; 66: 377.
- 92) Wang HL, O.Neal RB, Thomas CL. Evaluation of an absorbable collagen membrane in treating class II furcation defects. *J Periodontol* 1994; 65: 1029.
- 93) Treatment of plaque-induced Gingivitis, Chronic Periodontitis, and Other Clinical Conditions, Academy Report. *J. Periodontol* December 2001.
- 94) Glossary of periodontic terms *J. Periodont* 1986.
- 95) Sculean A, Chiantella GC, Windisch P, Arweiler NB, Brex M, Gera I. Healing of intra-bony defects following treatment with a composite bovine-derived xenograft (Bio-Oss Collagen) in combination with a collagen membrane (Bio-Gide PERIO). *J Clin Periodontol* 2005; 32:720-4.
- 96) Friedlander G, Strong D, Sell K. Studies on the antigenicity of bone. Freeze-dried and deep frozen bone allografts in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1976: 58A 854.
- 97) Mellonig JT, Bowers GM, Levy RA, Branham G. Histologic evaluation of autograft-allograft composites. *J Dent. Res* 1982: 61 1442
- 98) Urist MR, Strates B. Bone morphogenetic protein. *J Dent Res* 1971: 50: 1392-1406.
- 99) Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, Mellonig J, Corio R, Emerson 7, Stevens M, Rosenherg E. Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. *J Periodontol* 1989: 60: 683-693.
- 100) Von Arx T, Buser D. Horizontal ridge augmentation using autogenous block grafts and the guided bone regeneration technique with collagen membranes: a study with 42 patients. *Clin Oral Implants Res* 2006, 359-66.
- 101) P. Bunyaratavej, Hom-Lay Wang. Collagen membranes A review. *J. Periodontol* February 2001
- 102) Trombelli L. Periodontal regeneration in gingival recession defects *Periodontol* 2000 1999, 138-50