

UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE
PUEBLA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSGRADO DE PERIODONCIA



**MANEJO INTEGRAL DE PACIENTE CON ENFERMEDAD
PERIODONTAL Y MUTILACIÓN DENTAL: CASO
CLÍNICO.**

Por:

C.D. GUADALUPE RODRÍGUEZ RAMÍREZ

Como requisito para obtener el Grado de Especialidad en el ÁREA DE
PERIODONCIA.

Septiembre, 2018



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

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

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

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

AGRADECIMIENTOS

Debo agradecer de manera especial y sincera a mi director de tesis el Dr. Armando Porras Méndez, y al Mtr. Enrique Edgardo Huitzil Muñoz por sus valiosas sugerencias e interés en la revisión de este trabajo.

Al Posgrado de Periodoncia, UPAEP; por brindarme los conocimientos para poder realizar todos los tratamientos y conocer alternativas a estos.

A mi familia por el apoyo incondicional que siempre me han brindado, de todo corazón gracias.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	6
<u>CAPITULO 1 ANATOMÍA DEL PERIODONTO.....</u>	<u>7</u>
1.1 PERIODONCIO NORMAL.....	7
1.1.1 TEJIDOS DE SOPORTE.....	7
1.1.2 TEJIDOS DE PROTECCIÓN	12
1.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	16
1.3 PLAN DE TRATAMIENTO	18
<u>CAPITULO 2 FRENILLO LABIAL.....</u>	<u>22</u>
2.1 CLASIFICACIÓN DE LOS FRENILLOS ORALES:.....	22
2.1.1 SEGÚN SU LOCALIZACIÓN	22
2.1.2 SEGÚN SU ESTRUCTURA	23
2.1.3 SEGÚN SU FORMA.....	23
2.2 SIGNOS CLINICOS	25
2.3 TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	25
2.3.1 CIRUGÍA MUCOSA (MUCOSA Y MUSCULAR).....	26
2.3.2 CIRUGÍA FIBROSA.....	30
2.3.3 CIRUGÍA ÓSEA	30
<u>CAPITULO 3 IMPLANTES</u>	<u>32</u>
3.1 REQUISITOS PARA EL ÉXITO DE LOS IMPLANTES.....	32
3.2 SISTEMA DE LOS IMPLANTES.	33
3.2.1 SISTEMA BRÅNEMARK.....	34
3.3 FACTORES QUE INTERFIEREN PARA EL ÉXITO DE LA OSTEOINTEGRACIÓN.	35
3.4 FASE DE PLANIFICACIÓN	38
3.5 EXAMEN CLÍNICO	39
3.6 EXAMINACIÓN RADIOGRÁFICO	41
3.7 TÉCNICA QUIRÚRGICA.....	42
3.8 INSTALACIÓN DEL IMPLANTE	43
3.8.1 1º FASE QUIRÚRGICA.....	43
3.8.2 CONEXIÓN DEL PILAR DE CICATRIZACIÓN. (2º FASE QUIRÚRGICA).....	47
<u>CAPITULO 4 PROCESO DE CICATRIZACIÓN.....</u>	<u>48</u>
4.1 REMODELACIÓN ÓSEA POSTEXTRACCIÓN.....	49
4.1.1 RESORCIÓN ÓSEA.....	50
4.1.2 REMODELACIÓN ÓSEA.....	51
4.2 PROCESO DE CICATRIZACIÓN.....	52
4.2.1 FASE INFLAMATORIA.....	52
4.2.2 FASE PROLIFERATIVA.....	52
4.2.3 MODELADO ÓSEO Y REMODELACIÓN.....	52
<u>CAPITULO 5 EFECTO PIEZO ELÉCTRICO Y APLICACIONES EN ODONTOLOGÍA</u>	<u>54</u>
5.1 ANTECEDENTES.....	54
5.2 BASES FÍSICAS DE LOS ULTRASONIDOS EN ODONTOLOGÍA.....	54

5.3 VENTAJAS DE LA PIEZOCIRUGÍA	56
5.4 APLICACIONES EN IMPLANTOLOGÍA.....	56
5.4.1 PREPARACIÓN DEL ALVEOLO IMPLANTARIO	57
5.4.2 CIRUGÍA GUIADA.....	58
<u>CAPITULO 6 EXPANSIÓN DE CORTICALES</u>	<u>60</u>
6.1 EXPANSIÓN MECÁNICA VS EXPANSIÓN CON PIEZOELÉCTRICO.....	62
6.2 TÉCNICAS DE EXPANSIÓN ALVEOLAR	63
6.2.1 TÉCNICA DE OSBORN	64
6.2.2 TÉCNICA DE NENTWIG.....	64
6.2.3 TÉCNICA DE BRUSCHI Y SCIPIONI.....	64
6.2.4 TÉCNICA DE SIMION.	64
6.2.5 TÉCNICA DE SCIPIONI.....	66
6.2.6 TÉCNICA DE SUMMERS.....	66
6.2.7 TÉCNICA DE ESPIBRO	67
6.2.8 TÉCNICA DE KANG	67
6.3 EXPANSIÓN DE CORTICALES VS REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.....	69
6.4 OSTEOTÓMOS	70
<u>CAPITULO 7 REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.....</u>	<u>74</u>
7.1 CONCEPTOS BÁSICOS.	74
7.2 PRINCIPIOS DE REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA.....	74
7.3 INJERTOS DE REPLAZO ÓSEO.....	75
7.4.1 AUTÓLOGOS (AUTOINJERTOS).....	77
7.4.2 HOMÓLOGOS (ALOINJERTOS).....	78
7.4.3 HETERÓLOGOS (XENOINJERTOS).....	80
7.4.4 ALOPLÁSTICOS	81
7.5 PORCENTAJE DE INJERTOS ÓSEOS EMPLEADOS EN ROG	81
7.6 ESTRUCTURA DE LOS INJERTOS ÓSEOS.	83
7.7 MEMBRANAS DE BARRERA.....	84
7.7.1 MEMBRANAS REABSORBIBLES.....	84
7.7.2 MEMBRANAS NO REABSORBIBLES.	88
<u>CAPITULO 8 DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO</u>	<u>90</u>
8.1 ANTECEDENTES DE IMPORTANCIA.....	90
8.2 INTERROGATORIO	90
8.3 EXPLORACIÓN FÍSICA	91
8.3.1 EXAMEN CLÍNICO EXTRAORAL	91
8.3.2 EXAMEN CLÍNICO INTRAORAL.....	92
8.4 ESTUDIO DE APOYO DIAGNÓSTICO Y RESULTADOS	93
8.5 INTERCONSULTAS.....	94
8.6 TRATAMIENTO	95
8.7 EVOLUCIÓN.....	97
8.7.1 CIRUGÍA EXPLORATORIA DE O.D. 1.6.....	97
8.7.2 FRENECTOMÍA DE FRENILLO LATERAL SUPERIOR DERECHO	98
8.7.3 PLANEACIÓN DE IMPLANTE EN ZONA DE OD 15.....	100
8.7.4 EXPANSIÓN DE CORTICALES CON COLOCACIÓN INMEDIATA DEL IMPLANTE.....	101
8.7.5 RESULTADOS CLÍNICOS.	108

<u>CAPITULO 9 RESULTADOS DE CASO CLÍNICO.....</u>	<u>113</u>
<u>CONCLUSIONES.....</u>	<u>115</u>
<u>ANEXO 1 HISTORIA CLÍNICA.....</u>	<u>116</u>
<u>ANEXO 2 AUXILIARES DE DIAGNÓSTICO.....</u>	<u>127</u>
<u>ANEXO 4 CONTROL DE PLACA.....</u>	<u>131</u>
<u>ANEXO 5 DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.....</u>	<u>132</u>
<u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....</u>	<u>135</u>

Introducción

La finalidad del presente escrito es conocer los beneficios de la utilización de diversos materiales y realización de procedimientos periodontales para llegar a un fin satisfactorio. En tal sentido, se explica en que consiste cada uno de los tratamientos a realizar. Además, se expresa a fondo, los procedimientos realizados, así como sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas de cada uno de ellos.

Recordando que la gingivitis y periodontitis son una de las principales enfermedades que sufren las personas adultas, la forma crónica es lo más común. Esta enfermedad compromete las estructuras de soporte dental y sin tratamiento oportuno puede causar la pérdida generalizada de los dientes y deteriorar la salud general debido a la asociación con enfermedades sistémicas.^{1,2}

Se pretende demostrar con este proyecto por una parte, que algunos factores de riesgo contribuyen a la aparición o resistencia de la enfermedad periodontal. Estos factores han sido identificados como: microorganismos periodontopatógenos, higiene bucal inadecuada, diabetes y otras enfermedades sistémicas asociadas a disfunción inmunológica, tabaquismo, edad, sexo, raza, predisposición genética, nivel socioeconómico, obesidad, estrés, inmunosupresión, restauraciones mal contorneadas, entre otros.^{3,4}

Para efectos de este trabajo se realizó un estudio en un paciente de la consulta odontológica de la clínica de odontología UPAEP, especialidad en periodoncia, cuyo objetivo principal era la rehabilitación integral completa. Para poder llevar a cabo este objetivo, se realizaron diversos procedimientos periodontales como cirugía exploratoria, resectiva, regenerativa y mucogingival.

Capítulo 1 Anatomía del Periodonto

En la sociedad contemporánea altamente competitiva, una apariencia armónica muchas veces significa la diferencia entre el éxito o fracaso; ya sea personal como profesional. Debido al hecho de que la boca está localizada en uno de los puntos focales de la cara, la sonrisa es uno de los principales aspectos involucrados en el concepto de una apariencia armónica. En odontología, la estética representa una preocupación constante, por ambas partes (paciente-dentista). Cualquier alteración en la apariencia estética puede generar implicaciones psicológicas, que pueden ir desde una simple forma de esconder el defecto hasta la más grande introversión. El tratamiento odontológico ha evolucionado con el pasar de los años, presentando nuevos materiales innovadores, mejorando la función y estética de los procedimientos realizados.

El tratamiento periodontal debe ser efectuado previo, durante y posterior a cualquier tratamiento definitivo. Con la finalidad de prevenir o detener el avance de la enfermedad.

1.1 Periodoncio Normal

El periodoncio está formado por los tejidos de soporte y protección del diente: la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar.⁵

1.1.1 Tejidos de soporte

Características macroscópicas:

La **mucosa bucal** consta de tres zonas: el revestimiento y encía, dorso de la lengua y membrana mucosa bucal que recubre el resto de la cavidad bucal. La **encía** es la parte de la mucosa bucal que cubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes. Se divide anatómicamente en las áreas **marginal, insertada e interdental**. La **encía marginal o no insertada**, es el margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes a manera de collar; delimitada desde la encía insertada adyacente por una depresión

lineal superficial, el **surco gingival libre** (1mm de ancho); la ubicación corresponde, al límite cemento adamantino.⁶ La **encía insertada** es la continuación de la marginal; firme, resistente y unida fijamente al periostio del hueso alveolar. Se extiende hasta la mucosa alveolar laxa y esta delimitada por la unión mucogingival. La **encía interdental** ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal debajo del área de contacto del diente; puede ser piramidal o col.⁵ (Ver Fig.1)

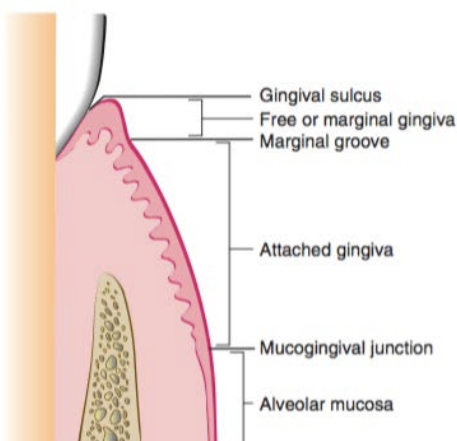


Fig. 1. Diagrama que muestra los puntos de referencia anatómicos de la encía.⁶

Características microscópicas:

La **encía** esta compuesta por el epitelio escamoso estratificado suprayacente y el núcleo central subyacente de tejido conectivo.⁵

El **epitelio gingival** proporciona una barrera física contra la infección e inserción gingival; consta de un recubrimiento continuo de epitelio escamoso estratificado y tres áreas: epitelio bucal o externo, del surco y de unión. El principal tipo de célula es el “**queratinocito**”, aunque también se encuentran presentes células claras o no queratinocitos, de Langerhans, de Merkel y melanocitos. El **epitelio bucal** cubre la cresta y la superficie de la encía marginal y la superficie de la insertada; grosor promedio 0.2-0.3mm, queratinizado, paraqueratinizado o combinado. Se encuentran presentes 4 estratos: **córneo, granuloso, espinoso y basal**. (ver Fig.2)

- **Estrato basal:** queratinocitos son responsables de formar la lámina basal, se conectan mediante hemidesmosomas. Comienza el proceso de renovación epitelial a

partir de las células madre. Hay inmersos leucocitos, células de Merkel y células de Langerhans.

- **Estrato espinoso:** Formado por hileras de queratinocitos. Los citoplasmas celulares presentan una gran cantidad de inclusiones de glucógeno.
- **Estrato granuloso:** 2 o 3 capas de células aplanadas o escamosas con un núcleo pequeño de cromatina densa. El citoplasma está lleno de gránulos de queratohialina basófilos. Cuerpos de Odland de 100 a 300nm de diámetro.
- **Estrato córneo:** Constituido por células planas sin núcleo. Las células reciben el nombre de corneocitos la membrana plasmática es más gruesa.⁷

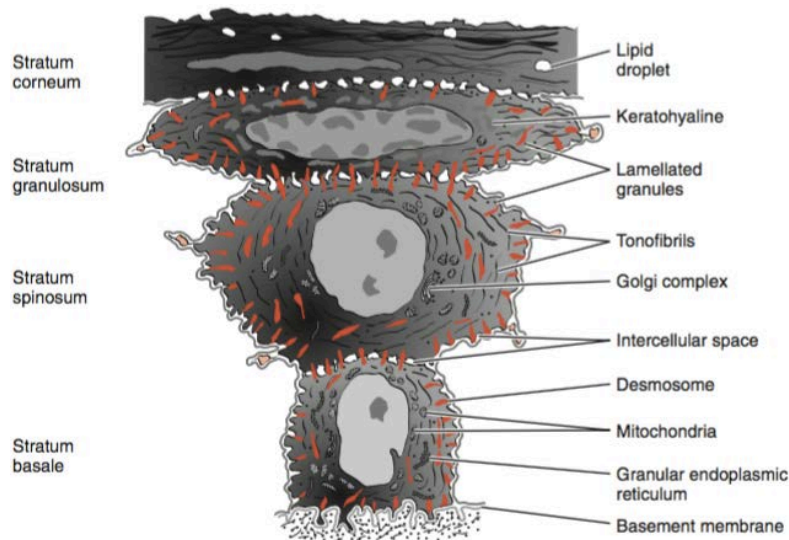


Fig. 2. Diagrama que muestra las células representativas de las diversas capas del epitelio escamoso estratificado, como se ve por microscopía electrónica. (Modificado por Weinstock R: en Ham AW.: Histología, ed 7, Filadelfia, 1974, Lippincott).⁶

El **epitelio del surco** recubre el surco gingival, es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado, delgado, sin proyecciones interpapilares, que se extienden desde el límite coronario del epitelio de la unión hasta la cresta del margen gingival. El **epitelio de unión** se forma por la unión del epitelio bucal y el epitelio reducido del esmalte durante la erupción del diente; forma triangular con vértice en la unión cemento esmalte y base en el fondo del surco.⁶ Las fibras gingivales refuerzan la inserción del epitelio de unión en el diente dando firmeza a la encía marginal contra la superficie dental. Por lo cual, se

considera que el epitelio de unión y las fibras gingivales son una unidad funcional, conocida como **unidad dentogingival**.⁵

El **tejido conectivo o lamina propia** tiene como componentes principales las fibras de colágeno (60% de volumen), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz (35%); consta de 2 capas; estrato papilar y capa reticular. La sustancia fundamental llena el espacio entre las fibras y las células, es amorfa y tiene un alto contenido de agua. Los tres tipos de fibras de tejido conectivo son: **colágenas, reticulares y elásticas**.⁵ Las células que se encuentran presentes son fibroblastos, cebadas y macrófagos.⁷

Las **fibras gingivales** se dividen en 3 grupos: gingivodental, circular y transeptal.⁵ (ver Fig.3)

- **Grupo gingivodental:** se encuentran en las superficies vestibulares, linguales e interproximales. Insertadas en el cemento, proyectándose desde éste, en forma de abanico hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal.
- **Grupo circular:** atraviesan el tejido conectivo de la encía marginal e interdental, y rodean el diente como si fuera un anillo.
- **Grupo transeptal:** localizadas en el espacio interproximal, forman haces que se extienden entre el cemento de los dientes próximos que se insertan.⁵

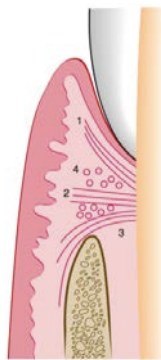


Fig. 3. Diagrama de las fibras gingivodental, que se extienden desde el cemento (1) a la cresta de la encía, (2) a la superficie exterior, y (3) externos al periostio de la cortical labial. fibras circulares (4) se muestran en la sección transversal.⁶

Color: rosa coral producido por el suministro vascular, grosor y grado de queratinización del epitelio y presencia de células que contienen pigmentos.⁵ Espesor promedio de 1mm y de 0.25mm por encima de las papilas conectivas.⁷

Pigmentación fisiológica (melanina): la melanina es un pigmento café, no deriva de la hemoglobina, mayor prominencia en raza negra.⁵ (ver Fig.4)



Fig. 4. A, Encía clínicamente normal en un adulto joven. B, Encía de un adulto de mediana edad muy pigmentada (melánico). (De Glickman I, Smulow JB: La enfermedad periodontal: Clínicos, radiológicos y características histopatológicas, Filadelfia, 1974, Saunders).⁶

Tamaño: corresponde a la suma total de todas las masas de elementos celulares e intercelulares y a su suministro vascular.⁵

Contorno: varía dependiendo de la forma de los dientes y su alineación, ubicación y tamaño del área proximal de contacto y las dimensiones de los espacios interproximales gingivales vestibulares y linguales. La encía marginal presenta un contorno festoneado.⁵

Forma: determinado por el contorno de las superficies dentales proximales y ubicación y forma de los espacios interproximales.⁵ (ver Fig.5)

Consistencia: la encía es firme y elástica, excepto en el margen libre móvil, y esta insertada con firmeza al hueso.⁵

Textura superficial: cascara de naranja, conocida como graneada. La encía insertada es graneada pero la marginal no.⁵



Fig. 5. Forma de la papila gingival interdental correlacionado con la forma de los dientes y troneras. A, Papilas interdentaes amplias. B, Papilas interdentaes estrechas.⁶

1.1.2 Tejidos de protección

Ligamento periodontal es un tejido conectivo con vascularidad compleja y altamente celular que rodea la raíz del diente y la conecta con la pared interna del hueso alveolar; presenta un ancho promedio de casi 0.2mm.⁵

Fibras periodontales se dividen en 6 grupos: (ver Fig. 6)

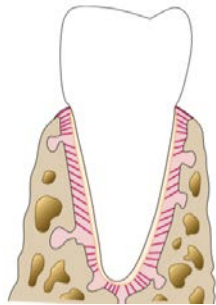


Fig. 6. Diagrama de los grupos de fibras periodontales.⁶

- **Grupo transeptal:** se extienden en sentido interproximal sobre la cresta del hueso alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.
- **Grupo de la cresta alveolar:** se extienden de forma oblicua, desde el cemento justo por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar, también van del cemento sobre la cresta alveolar hacia la capa fibrosa del periostio que cubre el hueso alveolar; evitan la extrusión del diente y resisten los movimientos laterales.

- **Grupo horizontal:** se extiende en ángulos rectos al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.
- **Grupo oblicuo:** desde el cemento en dirección frontal oblicua hasta el hueso. Dan soporte a la mayor parte de la tensión masticatoria vertical y la transforman en tensión en el hueso alveolar.
- **Grupo apical:** desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo.⁵
- **Grupo interradicular:** desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcación de los dientes multirradiculares.⁵

El **cemento** es un tejido especializado calcificado de origen mesénquimal, proviene de la inserción de las fibras periodontales a la superficie radicular. Consiste en 45 a 50% de material inorgánico y 50 a 55% de material orgánico con material inorgánico en una estructura de hidroxiapatita.

El **cemento primario** se forma inicialmente por crecimiento posicional del saco dental y después de la membrana periodontal bajo la influencia de los cementoblastos. Los depósitos de cemento son un proceso continuo durante toda la vida. Esta formado por la organización de fibras de colágeno, las cuales están cementadas juntas por una matriz producida por la polimerización de los mucopolisacáridos. Este material es diseñado como cementoide y se convierte en cemento maduro sobre la calcificación.⁸

El cemento que es depositado después de la capa inicial, tiene 2 variedades:

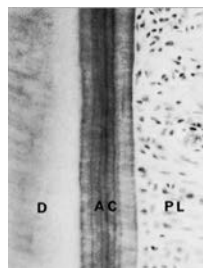


Fig. 7. Cemento acelular (AC) muestra las líneas incrementales que corren paralelas al eje longitudinal del diente. Estas líneas representan el crecimiento por aposición de cemento. PL es ligamento periodontal y D es dentina⁶

Acelular: como el cemento inicial.⁷ El primer cemento en formarse, cubre casi el tercio o la mitad cervical de la raíz, y no contienen células. Se forma previamente a que el órgano dentario alcance el plano oclusivo y su grosor varía de 30 a 230 mm.⁵ (ver Fig. 7)

Celular: su formación inicia cuando el diente ha alcanzado el plano oclusivo, mas irregular,⁵ asemeja al hueso, cuando las células de formación (osteocemento), están incorporadas en espacios lagunares, que irradian canalículos. La lamina del osteocemento es delgada y voluminosa en comparación con la lamina del cemento primario. Contiene un variable numero de lagunas orientadas paralelas a la superficie y con anastomosis en los canalículos. Esto provee una circulación limitada para mantener la vitalidad de la delgada capa. **Held** establece que es producido por la incorporación de los fibroblastos en la matriz, al tiempo de la formación y producción de los cementocitos.⁸ El cemento celular esta menos calcificado que el acelular.⁵

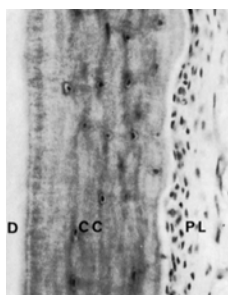


Fig. 8. Cemento celular (CC) que muestra los melanocitos se encuentran dentro de las lagunas. El cemento acelular es más grueso que el cemento acelular.⁶

Schroeder realizó la clasificación de los tipos de cemento, de la siguiente manera:⁵

- **Cemento acelular afibrilar (AAC).** No tiene células ni fibras de colágeno extrínsecas o intrínsecas, excepto por la sustancia fundamental mineralizada. Producto de cementoblastos, ubicado en la parte coronaria, con un grosor de 1 a 15mm.
- **Cemento acelular extrínseco de fibras (AEFC).** Compuesto casi por completo de haces densos de fibras Sharpey y carece de células. Producto de fibroblastos y cementoblastos, ubicado en tercio cervical-apical, con un grosor entre 30-230mm.

- **Cemento celular mixto estratificado (CMSC).** Compuesta por fibras extrínsecas e intrínsecas, y puede contener células. Coproducido por fibroblastos y cementoblastos, ubicado en tercio apical y área de furca, con un grosor de 100 a 1000mm.
- **Cemento celular de fibras intrínsecas (CIFC).** Contiene células, pero no fibras extrínseca de colágeno, producido por cementoblastos y ubicado en las lagunas de resorción.
- **Cemento intermedio.** Zona poco definida, cerca de la unión cemento esmalte de ciertos dientes.

La **unión amelo cementaria (UAC)**, presenta una importancia clínica en procedimientos de raspado. Se clasifica en 3 tipos.⁵ (ver Fig. 9)

En 60-65% de los casos, el cemento esta superpuesto al esmalte; en casi el 30% hay una unión borde con borde; y en 5-10% el cemento y el esmalte no entran en contacto.

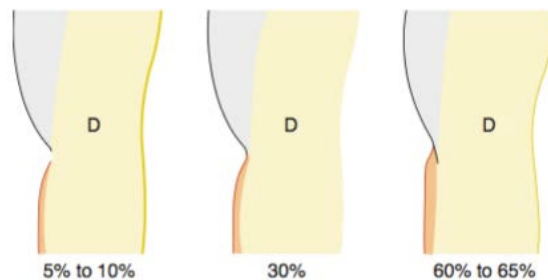


Fig. 9. Las variaciones normales en la morfología del diente en la unión cemento-esmalte. Espacio entre el esmalte y el cemento con la dentina (D) expuesta. B, relación de extremo a extremo del esmalte y el cemento. C, El cemento en superposición del esmalte.⁶

La **unión cemento-dentina (UCD)**, es el área apical terminal del cemento donde se une con la dentina. Cuando se realiza un tratamiento del canal radicular; el material obturado debe estar en la UCD. No hay aumento o disminución de este con la edad; su ancho permanece relativamente estable, aproximadamente de 2-3mm.⁵

El **proceso alveolar** esta constituido por la porción maxilar y mandibular que forma y sostiene los alveolos dentarios, se forma cuando el diente erupciona para proporcionar

inserción ósea al ligamento periodontal en formación; desaparece gradualmente después de que se pierde el órgano dentario. Presenta una tabla externa e interna, tabiques intra-alveolares que se extienden de una cara a otra, delimitando los alveolos y a nivel de las piezas multirradiculares, encontramos el septum interradicular.⁵ Forma triangular, ovoide o cuadrada.

Clasificación Coscolla Rodríguez.

- **Forma de U:** caras palatinas y vestibulares, en posición paralela, brindan una buena superficie oclusal, mas favorable.
- **Forma de V:** caras palatinas y vestibulares convergentes hacia oclusal, la mucosa se traumatiza con el roce de la prótesis, es inestable a la prótesis.
- **Forma de C acostada:** caras palatinas y vestibulares convexas, retentivas, requiere cirugía para suavizar reborde con finalidad protésica.⁹

1.2 Enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la perdida total de los tejidos de soporte del diente. Considerando que la etiología de la enfermedad es principalmente infecciosa (bacterias), el tratamiento se enfoca fundamentalmente en el control de la infección y reducción de la inflamación. Por lo tanto, para ejecutar un tratamiento periodontal exitoso es necesario determinar de forma adecuada el diagnóstico y pronóstico periodontal.¹⁰

Las enfermedades periodontales inducidas por placa han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: **salud, gingivitis o periodontitis**. En este contexto, el diagnóstico de **salud** implica ausencia de enfermedad periodontal inducida por placa. La **gingivitis** inducida por placa es la presencia de inflamación gingival y sangrado, sin pérdida de inserción del tejido conectivo. La **periodontitis** inducida por placa es la presencia de sangrado e inflamación gingival en los sitios donde se ha originado una migración de la inserción epitelial a las superficies radiculares, acompañada de una pérdida de tejido conectivo y hueso alveolar. Las gingivitis y las periodontitis inducidas por placa son, las más frecuentes de todas las formas de enfermedad periodontal. Sin embargo, no son las

únicas posibilidades diagnósticas. En la clasificación de 1999 de enfermedades y procesos periodontales se enlistan 40 enfermedades gingivales diferentes.¹¹ (Ver Recuadro 1-2)

I. Gingival Diseases A. Dental plaque-induced gingival diseases* 1. Gingivitis associated with dental plaque only a. without other local contributing factors b. with local contributing factors (See VIII A) 2. Gingival diseases modified by systemic factors a. associated with the endocrine system 1) puberty-associated gingivitis 2) menstrual cycle-associated gingivitis 3) pregnancy-associated a) gingivitis b) pyogenic granuloma 4) diabetes mellitus-associated gingivitis b. associated with blood dyscrasias 1) leukemia-associated gingivitis 2) other 3. Gingival diseases modified by medications a. drug-influenced gingival diseases 1) drug-influenced gingival enlargements 2) drug-influenced gingivitis a) oral contraceptive-associated gingivitis b) other 4. Gingival diseases modified by malnutrition a. ascorbic acid-deficiency gingivitis b. other B. Non-plaque-induced gingival lesions 1. Gingival diseases of specific bacterial origin a. <i>Neisseria gonorrhea</i>-associated lesions b. <i>Treponema pallidum</i>-associated lesions c. streptococcal species-associated lesions d. other 2. Gingival diseases of viral origin a. herpesvirus infections 1) primary herpetic gingivostomatitis 2) recurrent oral herpes 3) varicella-zoster infections b. other	3. Gingival diseases of fungal origin a. <i>Candida</i>-species infections 1) generalized gingival candidosis b. linear gingival erythema c. histoplasmosis d. other 4. Gingival lesions of genetic origin a. hereditary gingival fibromatosis b. other 5. Gingival manifestations of systemic conditions a. mucocutaneous disorders 1) lichen planus 2) pemphigoid 3) pemphigus vulgaris 4) erythema multiforme 5) lupus erythematosus 6) drug-induced 7) other b. allergic reactions 1) dental restorative materials a) mercury b) nickel c) acrylic d) other 2) reactions attributable to a) toothpastes/dentifrices b) mouthrinses/mouthwashes c) chewing gum additives d) foods and additives 3) other 6. Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, accidental) a. chemical injury b. physical injury c. thermal injury 7. Foreign body reactions 8. Not otherwise specified (NOS)
---	--

Recuadro 1. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales.¹²

Para llegar a un **diagnóstico periodontal**, se debe responder a tres preguntas básicas:

1. ¿Qué problema o situación periodontal tiene el paciente?

Requiere la asimilación y comprensión de toda la información recogida durante el proceso de historia clínica y el examen clínico. Dando un diagnóstico de la enfermedad o proceso del paciente. Tomando en cuenta, que el paciente puede tener simultáneamente más de una enfermedad o proceso periodontal.¹¹

2. ¿Cuál es su gravedad?

Se emplea un sistema de clasificación de 3 grados: 1= leve, 2= moderada y 3= grave. O «inicial» - leve y «avanzada» - grave. En casos de periodontitis se recomienda clasificar la gravedad midiendo con sonda periodontal (distancia entre la línea amelocementaria y el fondo del surco¹⁰), basándose en el nivel de pérdida de inserción: leve= 1-2 mm, moderada= 3-4 mm, y grave 5 mm de pérdida de inserción clínica.¹¹

II. Chronic Periodontitis† A. Localized B. Generalized III. Aggressive Periodontitis† A. Localized B. Generalized IV. Periodontitis as a Manifestation of Systemic Diseases A. Associated with hematological disorders 1. Acquired neutropenia 2. Leukemias 3. Other B. Associated with genetic disorders 1. Familial and cyclic neutropenia 2. Down syndrome 3. Leukocyte adhesion deficiency syndromes 4. Papillon-Lefèvre syndrome 5. Chediak-Higashi syndrome 6. Histiocytosis syndromes 7. Glycogen storage disease 8. Infantile genetic agranulocytosis 9. Cohen syndrome 10. Ehlers-Danlos syndrome (Types IV and VIII) 11. Hypophosphatasia 12. Other C. Not otherwise specified (NOS) V. Necrotizing Periodontal Diseases A. Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) B. Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP) VI. Abscesses of the Periodontium A. Gingival abscess B. Periodontal abscess C. Pericoronal abscess	VII. Periodontitis Associated With Endodontic Lesions A. Combined periodontic-endodontic lesions VIII. Developmental or Acquired Deformities and Conditions A. Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis 1. Tooth anatomic factors 2. Dental restorations/appliances 3. Root fractures 4. Cervical root resorption and cemental tears B. Mucogingival deformities and conditions around teeth 1. Gingival/soft tissue recession a. facial or lingual surfaces b. interproximal (papillary) 2. Lack of keratinized gingiva 3. Decreased vestibular depth 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Gingival excess a. pseudopocket b. inconsistent gingival margin c. excessive gingival display d. gingival enlargement (See I.A.3. and I.B.4.) 6. Abnormal color C. Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges 1. Vertical and/or horizontal ridge deficiency 2. Lack of gingiva/keratinized tissue 3. Gingival/soft tissue enlargement 4. Aberrant frenum/muscle position 5. Decreased vestibular depth 6. Abnormal color D. Occlusal trauma 1. Primary occlusal trauma 2. Secondary occlusal trauma
--	--

Recuadro 2. Continuación: † Pueden clasificarse a partir de la extensión y gravedad.¹²

3. ¿La enfermedad o proceso es localizado o generalizado? ¹¹

Se recomienda clasificar la enfermedad como localizada si menos del 30 % de los dientes están afectados y generalizada si más del 30 % de los dientes están implicados.¹¹

1.3 Plan de tratamiento

El objetivo de los procedimientos terapéuticos de la periodoncia es eliminar los agentes que lesionan y proveer una resistencia optima contra el potencial de lesión, en otras palabras: **establecer y mantener un estado fisiológico de salud periodontal.**¹³

Las valoraciones de los resultados postratamiento son pasos importantes en el manejo de los pacientes con enfermedades periodontales inducidas por placa. Estas valoraciones se realizan en dos puntos críticos de la monitorización de los resultados del tratamiento.

1. Final de la fase activa del tratamiento, decide si el tratamiento ha sido o no un éxito.
2. Serie de valoraciones en múltiples estadios de la fase de mantenimiento.¹¹

El manejo de la enfermedad periodontal ha sido dividido:

1. Fase sistémica.
2. Fase higiénica.
3. Fase correctiva.
4. Fase de mantenimiento.

La **fase sistémica** considera: estado constitucional (nutrición, metabolismo y balance hormonal), reconocimiento de la enfermedad sistémica que puede modificar los procedimientos terapéuticos (Modificación por **Robinson y Kerr**), estado de salud. La enfermedad periodontal puede ser tratada satisfactoriamente en presencia de un amplia variedad de enfermedades sistémicas.

La **fase higiénica** se realizan los tratamientos adecuados como profilaxis dental, enseña al paciente el valor de los métodos de higiene oral, observa la cooperación del paciente y la respuesta de los tejidos.

El encogimiento de la encía mejora la circulación e incrementa la queratohialina en la superficie gingival, producida por la fase higiénica facilitara el mantenimiento futuro e incrementara la resistencia de los irritantes locales.

La **fase correctiva**: ajustes de la desarmonía oclusal, procedimientos restaurativos con especial referencia a periodonto-protésico, eliminación de las bolsas periodontales residuales.¹³

Ajuste oclusal indicado en el siguiente orden:

- Eliminar irritaciones disfuncionales en las estructuras de soporte.
- Mejorar la relación en masticatoria entre los dientes.
- Inducir el desgaste fisiológico de las superficies oclusales.
- Recontornear la encía de protección.
- Eliminar el bruxismo.
- Aliviar el traumatismo en la ATM.

La **restauración dental** debe:

- Proteger la encía de las superficies lesionadas por medio de formología funcional.
- Proporcionar eficiencia masticatoria combinada con distribución fisiológica de estrés.
- Cuando la ferulización está indicada utilizando un accesorio fijo y construcción rígida.⁹

Bolsas residuales periodontales deben ser eliminadas por:

- Curetaje subgingival.
- Gingivectomia.

Un largo porcentaje de encía y bolsas periodontales serán eliminadas por encogimiento durante la fase higiénica. La manera ideal para eliminar la bolsa periodontales persistentes, es mediante una reinserción seguido de un curetaje subgingival. Todos los irritantes que son responsables de la formación de bolsas tienen que ser eliminados y los tejidos gingivales tendrán un buen estado de salud antes de la reinserción del tejido conectivo. En las bolsas periodontales que no conforman aquellos requerimientos deben ser eliminados por medio quirúrgico. La gingivectomia está indicada cuando las bolsas periodontales más profundas que 2 a 3 mm no pueden ser eliminadas por medio de un curetaje subgingival.¹³

La **fase correctiva:**

El paciente está controlado de la enfermedad periodontal siempre que los factores causales se puedan mantener en orden, pero con una irritación la enfermedad pueda recurrir. El paciente debe ser examinado al menos 2 a 3 veces al año y tomar una radiografía de aleta de mordida 1 vez al año.

Para cada paciente con enfermedad periodontal un plan de tratamiento debe ser hecho seguido de una secuencia que ha sido enlistada para la terapia periodontal:

- a) **Fase 1.** Siempre se debe decidir si el paciente necesita terapia sistémica, o si tiene alguna enfermedad sistémica que pueda modificar o complicar el manejo práctico de la enfermedad periodontal.
- b) **Fase 2.** Para muchos pacientes la fase higiénica va a curar la enfermedad periodontal y pueden ser transferidos a fase 4 esquivando la fase 3.
- c) **Fase 3.** Pacientes con enfermedad periodontal controlada. La cantidad residual funcional de los tejidos periodontales a menudo es un factor decisivo para determinar si es posible salvar o no el diente y está muy conectado con la fase restaurativa de la terapia. La eliminación de las bolsas residuales pueden constituir problemas estéticos, la estética en la región anterior puede.¹³

En casos avanzados de la enfermedad periodontal con el diente todavía en buen estado funcional y estético, pero la cantidad de soporte de los tejidos perdidos es extenso para un tratamiento, son a menudo retenidos temporalmente para la terapia paliativa.

Considerando:

- 1. Peligro de persistencia de la lesión periodontal o focos de infección.
- 2. Pérdida progresiva de soporte para dispositivos protésicos que dependen de aproximadamente de un número aproximado de 1 año se debe asumir que el paciente tiene que usar un dispositivo protésico.
- 3. Experiencia incomoda de sus lesiones aun cuando el tratamiento paliativo es proporcionado y él además está apto para una terapia de culpabilidad por la incomodidad.¹³

Capítulo 2 Frenillo labial

Los frenillos orales son repliegues anatómicos de tejido conectivo fibroso, muscular, o mixtos recubiertos por la mucosa oral, su función principal es fijar zonas anatómicas de la cavidad bucal; aunque en ocasiones delimita la funcionalidad de la función afectada por su retracción o tamaño afectado.¹⁴ Existen tres frenillos: labial superior, labial inferior y lingual. Los frenillos pueden tener una estructura fibrosa, fibro-muscular o muscular.¹⁵

Los frenillos labiales y lingual a menudo se pasan por alto en el examen bucal sistemático porque rara vez son un problema. Sin embargo, estas estructuras pueden causar ciertas anomalías o tipos de patologías, que son básicamente:¹⁶

- – Problemas ortodóncico-ortopédicos.
- – Problemas protésicos.
- – Alteraciones fonéticas.
- – Patología periodontal.¹⁶

El frenillo está constituido histológicamente por tres capas:¹⁵

- Epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal.
- Tejido conjuntivo conteniendo fibras elásticas y tejido fibroso blando. Este tejido conectivo contiene en un tercio de los casos, fibras musculares esqueléticas.
- Submucosa que contiene glándulas mucosas, glándulas salivares menores, linfáticas y mucosas.¹⁶

2.1 Clasificación de los frenillos orales:

2.1.1 Según su localización

- **Frenillo labial superior:** Parte de la cara interna del labio superior, insertándose en la línea media de la unión de los maxilares superiores extendiéndose 4 a 6 milímetros sobre la encía adherida.¹⁷ En algunos casos el frenillo llega a descender hasta el borde alveolar y termina en la papila interdental en la bóveda palatina.¹⁵

- **Frenillo labial inferior:** Ubicado en el fondo del surco vestibular, desde la pared del vestíbulo hasta la cara interna del labio inferior, insertándose en la línea media de las crestas alveolares por debajo de la encía libre y adherida.¹⁴
- **Frenillo lingual:** Se extiende desde la extremidad posterior de la cresta media a la parte media del surco alveolo lingual.¹⁸ Existen en esta zona importantes relaciones con los conductos salivales, como lo es el de Wharton y Rivinus, nervio lingual y vasos sublinguales.¹⁵

2.1.2 Según su estructura

- **Frenillo fibroso:** compuesto de tejido conectivo fibroso y mucosa.¹⁹
- **Frenillo muscular:** formado por un complejo muscular, integrado dentro del frenillo labial superior, constituido por el músculo elevador del labio superior, músculo orbicular de los labios, músculo nasal, depresor septal, músculo mirtiforme y músculo elevador del ángulo de la boca.¹⁹ Mientras que el frenillo labial inferior está constituido por la borla del mentón y cuadrado del mentón, además del espesor del labio inferior, por su parte el frenillo lingual tiene como componentes al músculo geniogloso y el músculo genihiodeo.¹⁷
- **Frenillo mixto o fibromuscular:** compuesto de tejido conectivo fibroso y un complejo muscular revestido de mucosa. En el caso del frenillo lingual se llega a observar por un lado un cordón fibroso unido al proceso alveolar, por otro lado una unión tendinosa firme con el suelo de la boca.^{19,20}

2.1.3 Según su forma

Existen distintas clasificaciones de los frenillos labiales según su morfología:

I. Clasificación de Jacobs¹⁶

Describe a los frenillos de base ancha con forma de:⁴⁶

- a) Abanico en el labio.
- b) Abanico entre los incisivos.

- c) Abanico en el labio y entre los incisivos.
- d) Amplio frenillo celulo-adiposo.

II. Clasificación de Monti:¹⁹

- a) **Alargado**, que llega a ocasionar un diastema que se caracteriza por que los ejes de los incisivos son paralelos. (ver Fig.10 – A)
- b) **Triangular**, cuya base coincide con el fondo de vestíbulo y ocasiona un diastema que se caracteriza por que los ejes de los incisivos son convergentes. (ver Fig.10 – B)
- c) **Triangular de base inferior** que origina un diastema pronunciado en donde los ápices se encuentran separados. (ver Fig.10 – C)¹⁶

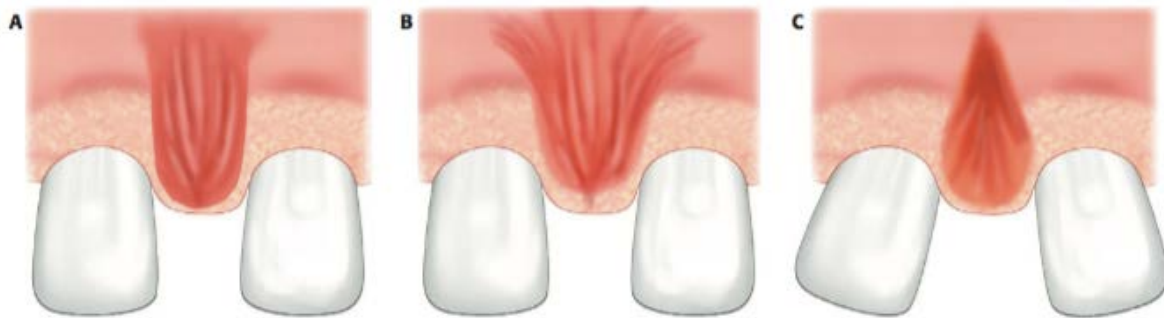


Fig. 10 Tipos de frenillo labial superior según Monti.¹⁶

III. Clasificación de Placek y Cold

Se encuentra basada en criterios clínicos, que puedan proporcionar una guía de su tratamiento:¹⁹

- a) Mucoso con inserción en unión mucogingival.
- b) Gingival con inserción en encía adherida.
- c) Papilar con inserción en la papila interincisiva.¹⁶

- d) Penetrante papilar con inserción en papila interincisiva pero que penetra hasta la papila incisiva.²⁰

2.2 Signos clínicos

- **Diastema interincisal medial superior.**
- **Limitación del movimiento del labio superior.**
- **Problemas de autoclisis en el vestíbulo:** Un frenillo demasiado hipertrófico puede provocar acumulación de alimentos, dificultar la autoclisis de la zona, y dificultar también el cepillado dental al no existir el fondo de saco vestibular. Secundariamente pueden aparecer problemas periodontales por la inserción del frenillo en la papila interincisiva vestibular.²¹
- **Labio corto y bermellón elevado:** impide un buen sellado labial.²²
- **Alteraciones en relación con la prótesis¹⁶:** La reabsorción del proceso alveolar en los pacientes edéntulos puede dejar el frenillo labial tan cerca de la cresta alveolar que interfiera con la estabilidad de la prótesis. Así mismo, puede darse la lesión del frenillo por decúbito. Si se rebaja la prótesis completa removible para dar cabida al frenillo hipertrófico o de inserción cercana a la cresta alveolar, se deteriora la estética y además puede perderse el cierre periférico.²³

2.3 Técnicas quirúrgicas

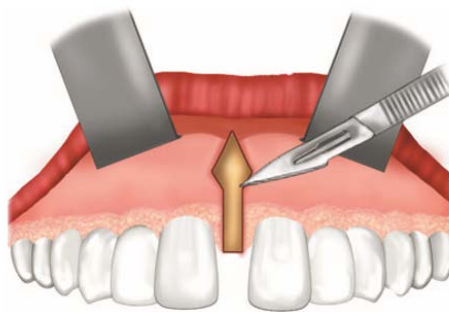


Fig. 11 Exéresis romboidal del frenillo labial superior (frenectomía) y cirugía fibrosa interincisal.¹⁶

Para extirpar el frenillo quirúrgicamente se han propuesto numerosas técnicas. Existen 3 tipos de cirugía que se pueden realizar.^{16, 17, 20}

- a) Cirugía mucosa (mucosa y muscular).

- b) Cirugía fibrosa.
- c) Cirugía ósea.

2.3.1 Cirugía mucosa (mucosa y muscular).

2.3.1.1 Frenectomía

Procedimiento quirúrgico mediante el cual se procede a seccionar el frenillo que une la lengua o labios a la encía; con la remoción del segmento carnoso.²⁰ Puede efectuarse la exéresis simple o romboidal.¹⁶

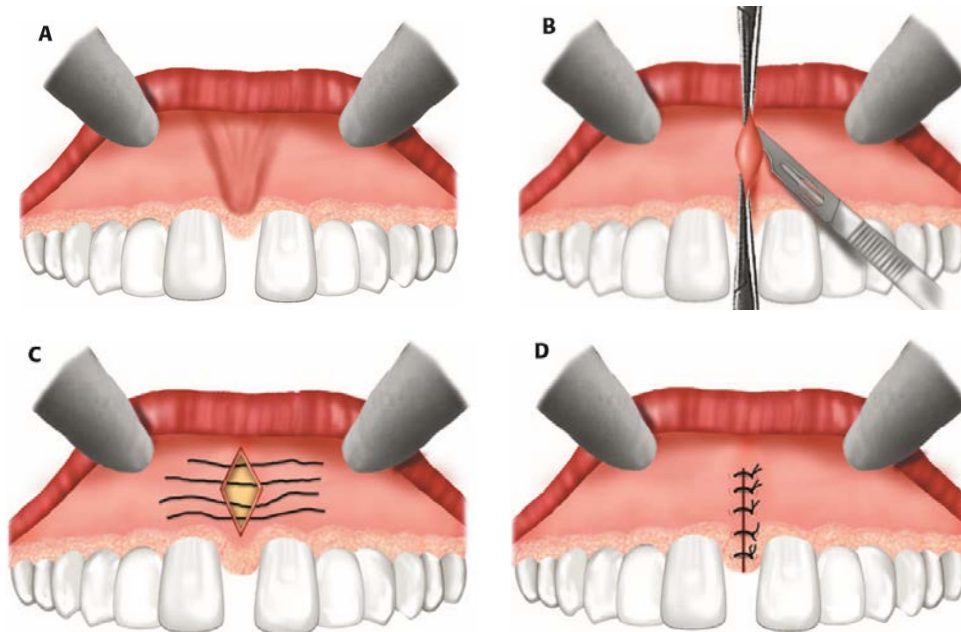


Fig. 12 Exéresis romboidal del frenillo labial superior con la ayuda de dos pinzas hemostáticas.

Frenectomía con exéresis simple, efectuando únicamente la sección o corte del frenillo con tijeras o bisturí y posterior sutura, no es una técnica recomendada. Con esta técnica, no eliminamos el tejido sobrante, la cicatriz queda en la misma dirección del frenillo y no se consigue alargar el labio superior.²² Ries Centeno recomienda esta técnica, seccionando solamente el extremo inferior en su inserción gingival, desplaza hacia arriba, y fija en el fondo del vestíbulo mediante puntos de sutura. Si no se elimina tejido, técnicamente debería catalogarse de **frenotomía**.¹⁶

La exéresis romboidal o “diamante” permite remoción total de brida anómala, la desventaja es que deja cicatriz en la misma dirección del frenillo, procedimiento cruento, cicatrización de segunda intención. Requiere dos etapas en su ejecución.^{17,18,20}

- **1º etapa:** utilización de mango de bisturí N°3 y hojas N°15 y 11, se realiza desinserción del frenillo en labio y encía vestibular, se remueve porción intermedia y fibras transalveolares. (ver Fig.11) Extendiéndose hacia el labio para poder visualizar el frenillo, se sujeta con pinzas hemostáticas el frenillo y encía.
- **2º etapa:** incisión por fuera de las pinzas, se retiran, dejando una herida romboidal y se realiza desinserción muscular con periostótomo de Freer preservando el periostio; realiza hemostasia y se sutura la herida. (ver Fig.12)

2. 3.1.2 Frenotomía o reposición apical del frenillo

Esta técnica se basa en la plastia V-Y, consiste en realizar una incisión en forma de V a través de la mucosa hasta el periostio a ambos lados del frenillo, con la reposición apical de éste. Al suturar queda una herida en forma de Y¹⁶ (ver Fig.13).

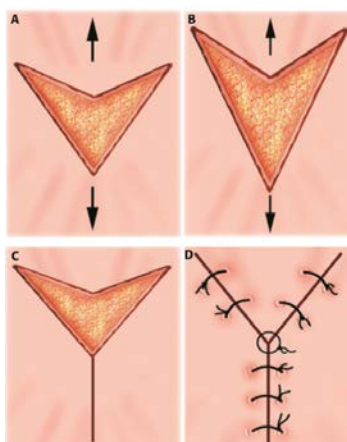


Fig. 13 Técnica de la plastia V-Y.¹⁶

Al colocar las suturas, el primer punto debe estar en la profundidad del vestíbulo y coger el periostio en la base de la herida para evitar la pérdida de profundidad vestibular. Este punto tiene las mismas características que el de colchonero, pero en el intermedio atrapa el periostio en la base de la herida para evitar la pérdida de profundidad vestibular y después

cumple los requisitos que ha de poseer la sutura de la punta de un colgajo que tiene un ángulo agudo.^{14,16,22} Se debe de traspasar la submucosa del ángulo del colgajo respetando su superficie, evitando generar necrosis, debido a la isquemia que se ocasionaría con la tensión del nudo. La aproximación de los bordes de la herida es importante en la mucosa labial.¹⁹

Este procedimiento tiene el inconveniente de producir un bulto de tejido excesivo en el fondo del vestíbulo. Se produce una cicatrización retráctil en la misma dirección del frenillo y además no permite alargar el labio (ver Fig. 14).¹⁸



Fig. 14 Frenotomía o reposición apical del frenillo labial superior.

La frenotomía es una técnica que no recomendamos ya que no consigue eliminar el frenillo labial, sino que lo traslada al fondo del vestíbulo bucal (reposición apical)^{17,18}.

Algunas alternativas son realizarla en tres fases:

- I. Reposición apical del frenillo (plastia V-Y).
- II. Exéresis de las fibras transeptales entre los incisivos centrales.
- III. Gingivoplastia de las papilas vestibulares y/o palatinas.^{16,20}



Fig. 15 Frenotomía mediante la técnica de Koerner.¹⁶

Koerner y cols. en los casos de frenillos anchos con base triangular superior efectúan una incisión en V con extensiones laterales de la incisión; éstas se hacen en dirección labial “a

modo de vestibuloplastia” y en la unión mucogingival. La sutura en el fondo del vestíbulo incluye el periostio y el defecto creado cicatriza por segunda intención (ver Fig. 15).¹⁶

2.3.1.3 Z-plastia

La Z-plastia consigue eliminar completamente al frenillo, dejando cicatriz en la mucosa en otra dirección a la del frenillo inicial y conseguir alargar el labio superior profundizando el vestíbulo. Se eleva el labio para mantener tenso el frenillo y realiza incisión vertical en el centro de su eje mayor.^{16,20} Con dos incisiones laterales paralelas que formarán un ángulo de 60° con la incisión central, puesto que de esta forma se consigue alargar el labio un 75%. La incisión inferior debe alejarse de la encía adherida. Una vez profundizadas todas las incisiones se levantan dos colgajos con bisturí o con tijeras de disección de punta roma que serán transpuestos (ver Fig.16).^{20,21,23}

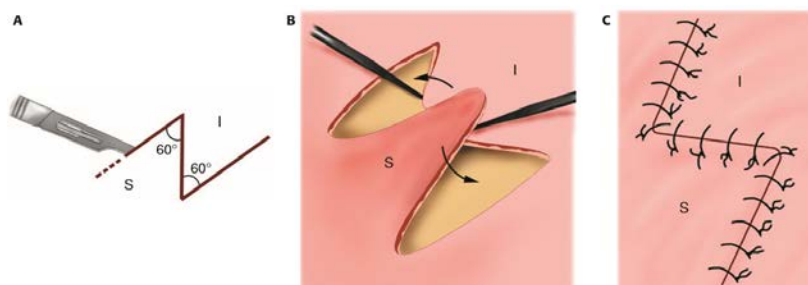


Fig. 16 Z-plastia (S) Colgajo superior. (I) Colgajo inferior.¹⁶

Antes de proceder a la sutura de los colgajos disecados, se deben eliminar todas las inserciones musculares que puedan existir en la zona con un periostótomo de Freer pero sin lesionar el periostio que cubre el hueso maxilar.^{21,22} (ver Fig. 17).



Fig. 17 Exéresis romboidal con plastia en Z.¹⁶

2.3.2 Cirugía fibrosa.

Consiste en la exéresis en cuña de la encía adherida y las fibras transeptales situadas entre los incisivos centrales superiores, que se extenderá hacia la papila palatina.^{14,19} Al retirar este tejido interincisal debe tenerse la precaución de preservar la encía cervical mesial de los incisivos centrales con el fin de mantener el contorno gingival. Las incisiones se hacen hasta el hueso, para asegurarnos la eliminación de las fibras transalveolares o transeptales (ver Fig. 18). El cierre será por segunda intención.²¹ Podrá colocarse un apósito quirúrgico, y retirar a los 4-7 días. Las fibras transeptales se reorganizan entre los 10 y 14 meses tras la cirugía fibrosa.^{16,20}

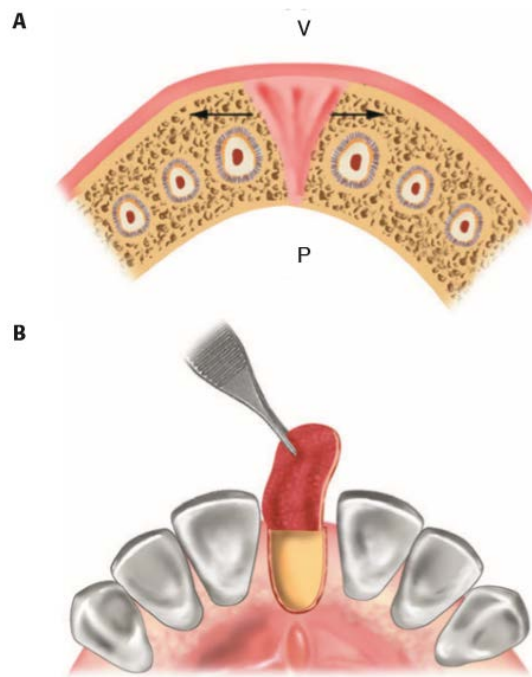


Fig. 18 Cirugía fibrosa. (A) Fibras transeptales que van de vestibular a la papila palatina.
(B) Exéresis de la zona fibrótica interincisal.¹⁶

2.3.3 Cirugía ósea

En los casos en que exista un espesor óseo importante entre los incisivos centrales superiores recomendamos efectuar una ostectomía interincisiva para disminuir el hueso que ocupa el diastema. La ostectomía en cuña se realiza con un escoplo de media caña o con

pieza de mano con fresa redonda del número 6 de carburo de tungsteno. En la zona operatoria que queda al descubierto puede colocarse cemento quirúrgico.^{16,22}

Frenillo lingual: Elevar lengua con hilo catgut simple, mediante un punto de sutura de tracción ubicado en la punta lingual. Este hilo colocado en el extremo distal del frenillo, debe de ser anudado con el fin de evitar hemorragias por lesión del paquete vascular que discurre por el frenillo, traccionando este punto se procede a levantar el frenillo y junto con la pinza de disección o la sonda de Petit se inicia a la incisión de la misma.²⁰

Capítulo 3 Implantes

El objetivo de la rehabilitación con implantes dentales, es el reponer los dientes perdidos y sus correspondientes estructuras de soporte para recrear una base estable para restauraciones dentales funcionales y estéticas.⁶ Aunque los implantes dentales son conocidos desde la antigüedad, ha sido el concepto de osteointegración el que ha consolidado esta técnica como una alternativa eficaz y predecible para el tratamiento del estado edéntulo.²⁴

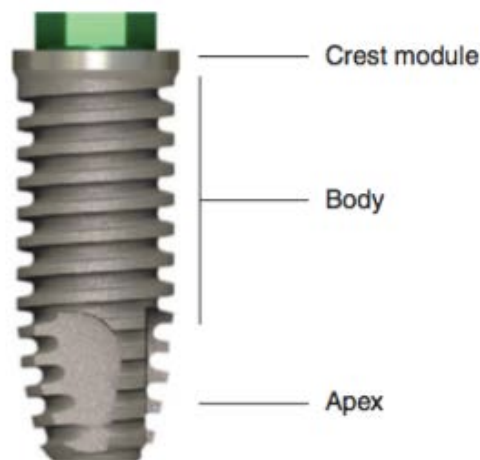


Fig. 19 El cuerpo del implante es la porción del implante dental que es diseñado para ser colocado dentro del hueso para anclar componentes prostéticos. El implante posee modulo de cresta, cuerpo y ápice.²⁵

El **implante dental** es un sustituto artificial de la raíz natural del diente, pieza pequeña de titanio, biocompatible y que se osteointegra.⁶ Sus **ventajas** son comodidad, estimulación ósea y de las encías, resultado estético óptimo, mantiene y recupera la expresión facial y fonética. Partes del implante son el modulo de cresta: porción superior; conexión externa o interna; cuerpo: porción intermedia; y ápice: punta.^{5,9} (ver Fig. 19)

3.1 Requisitos para el éxito de los implantes.

Biocompatibilidad, la sociedad europea de biomateriales, define como biomaterial a aquel que no es vital que se utiliza en aplicaciones medicas con la finalidad de obtener una reacción con un determinado sistema biológico. No siendo citotóxico, mutágeno,

alergénico, cancerígeno ni radiactivo. En implantología el mas estable es el titanio, cuya superficie debe mantenerse estéril y libre de otros contaminantes químicos y biológicos.

Sellado mucoso, el epitelio que rodea al pilar transmucoso tiene características semejantes a las de un diente natural. Los tejidos blandos se adhieren al titanio. Se ha observado mejor comportamiento clínico de la mucosa sobre superficies mecanizadas que tipo rugoso, debido a que retienen menor cantidad de placa dentobacteriana y calculo en casos de exposición a la cavidad oral.²⁶

Distribución de fuerzas, principal determinante de la duración del tratamiento.²⁴

3.2 Sistema de los implantes.



4

⁵ Fig. 20 Diseños del cuerpo del implante generalmente relacionado con tres categorías: implantes cilíndricos (parte superior), implantes con diseño de rosca (parte media), o combinación (parte inferior), usualmente son presionados en la posición y poseen un diseño de cuerpo macro similar a una forma tratada (Cortesía de Charles English)²⁵

Los sistemas de implantes subperiósticos, endóseos de lámina perforada o los implantes tranóseos han tenido un papel histórico en el desarrollo de la implantología dental y han sido ampliamente superados por las nuevas generaciones de implantes endóseos.²⁴ (ver Fig. 20)

Los **implantes subperiósticos**, fueron introducidos por Gustav Dahl en Suecia; diseñados para pacientes edéntulos mandibulares, tenían que ser fabricados a la medida con una impresión o estéreo-litografía, requerían de dos cirugías, se utilizaban para prótesis parcial removible, pero actualmente están en desuso.

Los **implantes tranóseos**, atraviesan la totalidad de la mandíbula, lo que requiere incisiones extra-orales para su fijación sub-mandibular; comúnmente son empleados, para sobredentadura mandibulares, pero actualmente se encuentran en desuso.⁹

Los **implantes endóseos** están compuestos de un material aplicado quirúrgicamente sobre un reborde óseo residual para que actúe como base en la rehabilitación protésica. El estándar actual es un grado 3 o 4 de titanio, autorroscante, simulando la raíz dental y con superficie tratada. Las partes que corren el riesgo de exponerse, presentan superficie mecanizada. Existen dos tipos de conexiones, las cuales son externas e internas.²⁴

La superficie rugosa que se obtiene con la pulverización con plasma de titanio aumenta 6 veces por término medio la superficie de contacto, proporciona mayor adherencia de fibrina y favorece el depósito y organización del coágulo de sangre con una mayor y más rápida aposición de hueso; se debe evitar el contacto del implante con la saliva o mucosa, durante su colocación.²⁴

3.2.1 Sistema Brånemark

El sistema Brånemark de implantes osteointegrados fue descrito basándose en una serie de normas, el autor define a la **osteointegración** como *la conexión firme, íntima y duradera entre la superficie del implante y el hueso que lo sustenta.*²⁷ El propósito inicial de esta técnica era tratar a los desdentados totales; actualmente existen resultados favorables en desdentados parciales e unitarios.^{24,27} (ver Recuadro 4)

La relación mas estrecha entre metal y hueso la establecen una capa de óxidos de titanio y otra de glicoproteínas. La superficie del implante osteointegrado, requiere de un tiempo adecuado para que esto ocurra. En superficies mecanizadas, a los 15 días todavía no

establece contacto, al mes un 25% de la superficie lo consigue, a los 3 meses un 50% y a los 12 meses se considera que la unión se ha establecido en un 95% de la zona.²⁷

Características del Sistema Brånemark de implantes osteointegrados.
1. Utilización de implantes endóseos. 2. El material es titanio comercialmente puro. (98.7%) 3. Diseño en forma de tornillo roscable. 4. Implantación quirúrgica estéril en 2 etapas: 1º Colocación del implante. 2º Tras un intervalo de tiempo en el que se produce la osteointegración se abre la encía, y se conectan los pilares. 5. Tiempo quirúrgico lo mas atraumático posible para mantener la vitalidad del hueso.

Recuadro 4. Características del Sistema Brånemark de implantes osteointegrados.²⁴

3.3 Factores que interfieren para el éxito de la osteointegración.

Según **Albrektsson y cols.** consisten en el material, superficie y diseño del implante, calidad y cantidad del hueso receptor, técnica quirúrgica y las condiciones de carga.^{24, 25}

Material del implante, el mejor y más utilizado es el titanio puro comercial (Ti 99,7%, Fe 0,05%).

Superficie del implante, su microrrugosidad y los óxidos facilitan la bioadherencia y aumentan la superficie de contacto. Existen diversas formas para tratar la superficie del implante, como tratamiento por sustracción, produciendo una erosión química o física de la superficie mecanizada; tratamientos por adición, añadiendo metal u otros componentes a la superficie mecanizada; y combinación de estas. Los tratamientos mas comunes son superficie con doble grabado ácido, rociado de la superficie con plasma de titanio y óxido de titanio.²⁸

Diseño del implante, el tornillo roscado es el diseño preestablecido, permite estabilidad primaria y adecuada distribución de las cargas. La morfología actualmente es mas cónica.

Lecho del implante, lo mas congruente posible, libre de procesos inflamatorios u otras patologías previas. El hueso debe ser vital.

Técnica quirúrgica, se debe tener cuidado, para evitar la necrosis, estudios de Brånemark demostraron que la temperatura critica es 10° superior a la corporal de 47°C. Deduciendo que es importante la refrigeración con un fresado aséptico y atraumático.²⁶

Criterios de Rieger para adecuar los implantes de carga.
1. Seleccionar el diámetro y longitud del implante para conseguir el máximo anclaje en hueso cortical. 2. Adecuada colocación de los extremos posteriores es muy importante. En estas zonas donde las condiciones de carga son mas intensas y en donde pueden ser más nocivas para los implantes. 3. La adecuada colocación del implante es siempre mas importante en su estabilidad que los factores de microadherencia. 4. La correcta distribución de la carga entre los implantes es muy importante. Deben compartir la carga y actuar como un grupo. 5. El prolongar innecesariamente el periodo de osteointegración puede ser nocivo ya que puede producir una desmineralización del hueso circundante, preferible una carga progresiva que permita la remineralización. 6. La colocación de implantes después de una extracción tiene beneficios biomecánicos evidentes, pero el proceso de la osteointegración puede tener resultados variables, por lo que se requiere un estrecho seguimiento. 7. La concentración de fuerzas en un implante conducirá a su perdida inevitable.

Recuadro 5. Criterios de Rieger para adecuar los implantes de carga.²⁴

Condiciones de carga, la estabilidad a largo plazo, requiere de la estabilidad de cargas, principalmente presentar una adecuada oclusión, ya que no presentan una respuesta positiva, con la presencia de cargas axiales. En el congreso de la sociedad española de

implantología (SEI) en Barcelona; se definieron una serie de conceptos en la carga de los implantes que deben tomarse en cuenta.²⁴ (ver Recuadro 5)

SA-1	Altura ósea vertical ≥ 12 mm	Colocación de implantes convencional. No se requiere aumento de seno.
SA-2	Altura ósea vertical 10-12 mm	Levantamiento de seno con osteotómos (Técnica de osteotómos). 1.- Elevación del piso del seno 2-4mm 2.- Colocación inmediata del implante.
SA-3	Altura ósea vertical 5-10mm	Levantamiento del seno/ colocación del implante por etapas. 1.- Levantamiento de la pared lateral del seno. 2.- Aumento de la altura ósea mayor a 12mm. 3.- Implante colocado 2-4 meses después.
SA-4 POS	Altura ósea vertical ≤ 5 mm	Levantamiento del seno / colocación tardía del implante 1.- Levantamiento de la pared lateral del seno. 2.- Aumento de la altura ósea mayor a 12mm. 3.- Colocación tardía del implante de 8-12 meses.

Recuadro 6. Clasificación de Mish (1984-1987). Hueso residual entre el piso antral y el reborde edéntulo.²⁵

Según la cronología, la carga se divide en:

- Carga inmediata, conexión prótesis – implante < 24 horas, desde su colocación.
- Carga temprana, conexión prótesis – implante < 3 meses en mandíbula y < 6 meses en maxilar superior, desde su colocación.
- Carga diferida, colocar y cargar oclusalmente los implantes a los 3 meses en mandíbula y a los 6 meses en maxilar superior.²⁷

Según el tipo de carga puede ser oclusal, es decir la prótesis esta en contacto con la arcada opuesta en oclusión céntrica y la no oclusal, cuando la prótesis no lo esta.²⁴ (ver Recuadro 6 y 7)

3.4 Fase de planificación

- a) Selección del paciente; incluyendo la historia medica y dental, demandas del paciente, estética, función o ambas y tipo de prótesis que solicita.
- b) Planificación de la prótesis: adecuada indicación del tratamiento implantológico dependerá de una buena comunicación y compenetración entre los diversos profesionales que intervienen y el propio paciente.²⁴
- c) Diagnóstico de lecho óseo del implante (altura, ancho mesio-distal, grosor, calidad).
- d) Fabricación de un templete radiográfica y guía quirúrgica.
- e) Estudios radiográficos.
- f) Implantación de acuerdo a la guía.^{5,9}

La **fase de la rehabilitación** va desde la exposición, toma de impresión, registros, prueba de la estructura y estética e inserción final; recordando que el objetivo final es restaurar la función sin olvidar la estética.⁹

Clase A:	No reabsorción el hueso alveolar. Hueso cortical denso.
Clase B:	Reabsorción ligera del hueso alveolar. De denso a poroso y espeso en la cresta y trabecular denso.
Clase C:	Reabsorción total del hueso alveolar, pero el hueso basal está íntegro.
Clase D:	Reabsorción ligera del hueso basal. Cortical fina y porosa en la cresta y hueso trabecular fino.
Clase E:	Reabsorción extrema del hueso basal, no presenta hueso cortical, hueso fino trabecular la mayor parte.

Recuadro 7. Clasificación de la atrofia del maxilar/ calidad ósea. En función de la reabsorción ósea (cantidad) maxilar.²⁵

Selección del paciente

El paciente deberá estar en condiciones saludables o con una enfermedad sistémica controlada (artritis, diabetes y cardiopatías), para poder realizar la colocación, la edad

avanzada no constituye una contraindicación por si misma sino existen otros factores excluyentes. No deben tratarse niños en crecimiento.²⁸

Las contraindicaciones del tratamiento, son debido a expectativas no realistas, psicosis, adicción alcohol o a las drogas, contraindicaciones anatómicas como la calidad ósea o forma de la mandíbula intratable y relaciones mandibulares patológicas.²⁴

Contraindicaciones absolutas

- o Problemas y estados endocrinos y sistémicos no controlados
- o Desordenes en la cicatrización o tejido conectivo no controlados (lupus eritematoso)
- o Problemas de coagulación incontrolables
- o Diálisis renal
- o Cáncer de cabeza o cuello o cáncer terminal
- o Radiación o quimioterapia en progreso.
- o Lesiones en mucosa o hueso (tumores, infecciones activas)

Contraindicaciones relativas

- o Desordenes psicológicos
- o Antes de la pubertad
- o Tabaquismo
- o Abuso de alcohol y drogas
- o Enfermedad Sistémica Controlada
 - a. Desordenes hepáticos o renales
 - b. Desordenes auto inmunes (VIH)
 - c. Osteoporosis
 - d. Historia de Radiación en la zona

3.5 Examen clínico

El examen clínico se debe realizar tanto extraoral como intraoral.

En la **examinación extraoral**, se valoran las asimetrías faciales, patologías de tejidos duros y blandos como displasia fibrosa y desordenes témporo-mandibulares.

Tipo I	Hueso compacto homogéneo con mala irrigación. Hueso compacto homogéneo, trabéculas óseas separadas por espacios medulares pequeños.
Tipo II	Espesa capa de hueso compacto rodeando un núcleo de hueso trabecular denso. Capa cortical ancha alrededor de un núcleo trabecular denso.
Tipo III	Fina cortical, núcleo esponjoso denso. Delgada capa de hueso cortical alrededor de un hueso denso trabecular de resistencia favorable.
Tipo IV	Cortical delgada y núcleo esponjoso de baja densidad. Delgada capa de hueso cortical alrededor de un núcleo de hueso esponjoso de baja densidad.

Recuadro 8. En función de la calidad ósea en maxilar de Lekholm y Zarb (1985).²⁵

En la **examinación intraoral**, se realiza una revisión exhaustiva de caries, restauraciones presentes, patología pulpar existente, relaciones inter-oclusales, clasificación de Angle; así como relación céntrica, máxima intercuspidadación, esquemas oclusales y el espacio libre interoclusal.²³ Se debe de valorar la salud periodontal, incluye sondeo periodontal, análisis de recesiones, inflamación y sangrado, control de placa, anatomía gingival, furcaciones, unión cemento esmalte de dientes adyacentes, frenillos, profundidad de vestíbulo y cantidad y calidad del tejido óseo.²⁸

En principio no deben instalarse implantes si existen lesiones en la mucosa o el hueso tales como tumores, infecciones activas, etc. Como norma general la espera recomendada tras la resolución de cualquier proceso intercurrente es de 5-6 semanas.²⁴

Para la realización de un diagnóstico mas detallado, se ejecuta un **mapeo óseo**, el cual consiste en varios puntos, en vestibular, la cresta y palatino, con una lima, aguja o sonda, con un tope de endodoncia, registrando las mediciones y realizando un marcado del modelo seccionado.⁹

3.6 Examinación radiográfico

La evaluación radiográfica deberá descartar la presencia de patologías intercurrentes, los límites anatómicos y valoración de la cresta ósea residual.²⁶ Se utilizan los **templetes radiográficos**, debido a que incluyen un elemento radio-opaco en él, para poder ser visualizarlo en la radiografía, ayudando a determinar la posición deseada y su relación con el hueso existente.²⁵

A	Cresta alveolar intacta virtualmente
B	Menor resorción de la cresta alveolar
C	Resorción avanzada de la cresta alveolar a la base del arco dental
D	Resorción inicial de la base del arco dental
E	Extrema resorción de la base del arco dental

- Recuadro 9. Clasificación del grado de resorción en mandíbulas edéntulas de Lekholm y Zarb (1985).²⁵

Las radiografías que se utilizan para la colocación de implantes, son las siguientes:⁹

- **Radiografía panorámica**, presenta una imagen completa del maxilar y mandíbula, elementos anatómicos, estima la cantidad de hueso, pero existe una distorsión del 25%.
- **Radiografía periapical**, mayor resolución y exactitud; ayuda a determinar la densidad ósea, es aconsejable para hacer las mediciones finales cuando sea posible.
- **Radiografía lateral de cráneo**, útil en pacientes completamente edéntulos, solo su único fin es para determinar si el paciente es clase III.
- **Tomografía axial computarizada**, presenta una imagen tridimensional del área, realizando cortes en el hueso de ≥ 1.5 mm de grosor en cualquier plano; excelente para determinar la cantidad de hueso disponible y su relación con estructuras anatómicas (seno maxilar, canal mandibular, cavidad nasal).⁵ (ver Recuadro 6, 7, 8 y 9). Debe utilizarse en casos donde existan dudas sobre el hueso disponible o riesgo de lesión de estructuras anatómicas.²⁴

Las características radiográficas permiten clasificar la forma y calidad del hueso en categorías.²⁴ (ver Fig.21)

- 1) Hueso compacto homogéneo.
- 2) Gruesa capa de hueso compacto envuelve a un núcleo de hueso trabecular.
- 3) Delgada capa de hueso cortical envuelve un núcleo de hueso trabecular de baja densidad pero de consistencia adecuada.
- 4) Delgada capa de hueso cortical envuelve un núcleo de hueso trabecular de baja densidad y de consistencia no adecuada.

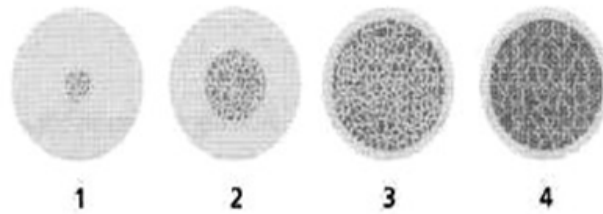


Fig. 21 Valoración ósea: calidad.²⁵

Factores determinantes para la elección de longitud y diámetro.²⁵

Dimensiones óseas apicocoronal y bucolingual.

- o Estructuras anatómicas (senos maxilares, cavidad nasal, conductores vasculo-nerviosos, dientes adyacentes, calidad y tipo óseo, anatomía y textura superficial del implante elegido.²⁷

Dimensiones óseas mínimas

- o Dependen del implante que se va a colocar.
- o 8 mm de altura.
- o 5.25 mm de grosor bucolingual.
- o 7 mm de ancho mesiobucal.

3.7 Técnica quirúrgica

La técnica quirúrgica original descrita por Brånemark se efectúa en dos fases: en primer lugar la instalación del implante y en segundo lugar la conexión del pilar. Las nuevas superficies y diseños de implantes permiten en la actualidad realizar cirugía en una fase y cirugía en una fase con función inmediata.²⁴

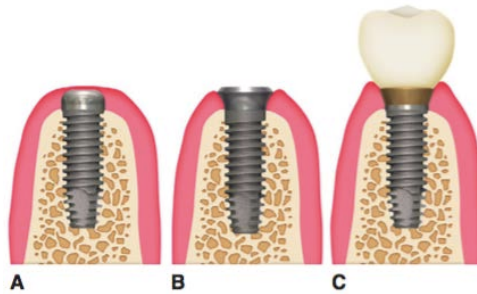


Fig. 22 Existen 3 diferentes enfoques quirúrgicos en sistemas de implantes de 2 piezas: **(A)** 2 Tiempos (cicatrización sumergida, seguido del cubrimiento quirúrgico), **(B)** 1 Tiempo (implante con cicatrización permucosa, sin cubrimiento), y **(C)** Restauración inmediata (restauración colocada al tiempo de la colocación del implante).²⁵

Los procedimientos se deben realizar teniendo en cuenta factores como: estabilidad primaria del implante que a su vez dependerá de la calidad del hueso y de la experiencia del cirujano, riesgo de carga prematura a causa de una prótesis removible y aprovechamiento precoz de los aspectos fundamentales del implante.²⁴

Cirugía a dos fases, protege a los implantes frente a una carga funcional involuntaria sumergiéndolos bajo la mucosa en momento de la colocación; requiere una segunda fase quirúrgica para exponer el implante, retirar el tornillo de cierre y colocar el pilar.^{26,27}

Cirugía en una fase, algunas partes del implante o los pilares sobresalen a través del tejido blando, de forma que en el momento de la colocación del implante ya esta establecida la conexión que penetra la mucosa.

Cirugía en una fase con función inmediata, implica un procedimiento combinado de una fase con un protocolo inmediato de restauración protésica.²⁴ (ver Fig. 22)

3.8 Instalación del implante

3.8.1 1º Fase Quirúrgica.

Preparación preoperatoria.

- Administración de diazepam 10mg por vía oral, en la mañana.
- Antisepsia del campo operatorio con clorhexidina al 0,12%, colocación de campo quirúrgico estéril en forma de turbante o capelina.²⁴

Preparación del instrumental.

- Material esterilizado, y cubierto adecuadamente.
- Ninguna pieza de titanio deberá estar en contacto con otra del mismo material.
- La superficie del implante deberá entrar en contacto con materiales que no sean el hueso del paciente.²⁴

Anestesia.

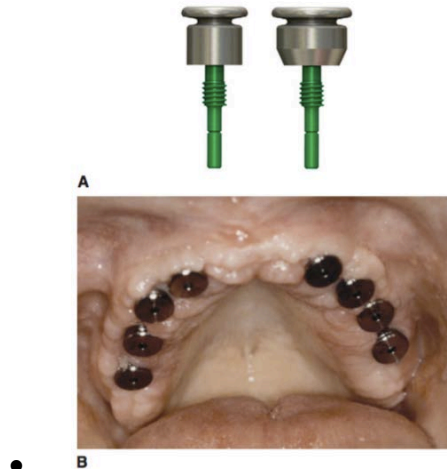
- Mandibular: bloqueo troncular del nervio dentario.

Colgajo de mucosa

- Técnica convencional, cuidando la salida de los nervios para no lesionarlos.
- Elevación de colgajo mucoperióstico de espesor total.
- Remodelación de la cresta alveolar, si es necesario, con gubia o lima de hueso.²⁶

Preparación del lecho del implante.

- Fresado de alta velocidad durante la construcción de la cavidad (2.000 rpm) y baja velocidad (15-20 rpm) en la creación de la rosca e instalar el implante.
- Irrigación continua mantiene la vitalidad ósea.
- Considerar: *punto de entrada en la cresta* sobre encía queratinizada y lo más anterior posible; *dirección o eje del implante*, permitiendo cargas axiales al implante y paralelismo con dientes remanentes y demás implantes; y *profundidad* permitida por el hueso disponible y límites anatómicos.



- Fig. 23 **A**, Extensión permucosa (PEM) insertada del cuerpo del implante y permite que el tejido blando cicatrice y madure alrededor del futuro pilar del implante. la PME puede ser del mismo tamaño del modulo de la cresta del cuerpo del implante (izquierda) o ligeramente mayor (derecha) y ayuda al desarrollo del contorno de emergencia de la corona del implante. **B**, Vista intraoral de 8 de 2-tiempos de extensión permucosa que fueron insertados dentro del cuerpo de los implantes.²⁵

- Secuencia del fresado de alta velocidad:
 1. **Fresa guía:** punto de entrada de la cresta.
 2. **Fresa espiral de 2mm:** comenzando en la línea media y orientando cuidadosamente en relación a la arcada antagonista, se labra el orificio correspondiente a cada uno de los implantes. Comprueba orientación con paralelizador.
 3. **Fresa piloto:** permite ensanchar la parte superior de cada uno de los lechos del implante manteniendo la dirección inicial.
 4. **Fresa espiral de 3mm:** ensancha la totalidad del lecho del implante, permite corregir la dirección, vuelven a insertar los indicadores. En caso de hueso duro debe utilizarse una fresa de 3,15mm de diámetro.
 5. **Avellanador marginal:** permite crear un hombro en la parte superior del orificio correspondiente a la compacta mandibular.
 6. **Medidor de profundidad.**
 7. **Macho de terraja:** roscado a baja velocidad previo, si el hueso es denso para facilitar el asentamiento del implante.²⁸ Existen variaciones de acuerdo a las casas

comerciales, una de las principales consiste en prescindir de la fresa piloto, empleando una fresa intermedia entre 2,6 y 2,8 mm.²⁶

- Secuencia de fresado de baja velocidad:

1. **Atornillado del implante:** se realiza con un instrumento de inserción, acopla a la conexión hexagonal del implante, capacitado para transmitir el torque necesario para su colocación. Las ultimas vueltas del atornillado se pueden efectuar con la llave o carraca manual permitiendo valorar la estabilidad primaria. Se retira el instrumento de inserción y se rosca el tornillo de cierre mecánicamente con el destornillador hexagonal.

Cierre del colgajo y medidas postoperatorias.

- Irrigación del campo operatorio.
- Sutura con seda 3/0 ó 4/0 u otro material adecuado.
- Gasa seca a presión durante unas horas será suficiente para mantener la hemostasia.
- Administración de cobertura antibióticamente con amoxicilina o clindamicina, además de corticoides para disminuir el edema y tumefacción.
- Previo rebase de prótesis, evitando lesión de tejidos blandos durante el postoperatorio.²⁴

Consideraciones del maxilar superior:

- Ausencia de una cortical definida.
- Resistencia mecánica inferior.
- Dimensiones reducidas con intimo contacto con cavidad nasal y senos maxilares.²⁸

Intervalo de osteointegración.

Para carga diferida en la mandíbula el tiempo de espera es de 3 a 4 meses, en el maxilar es de 5 a 6 meses.^{27,28}

3.8.2 Conexión del pilar de cicatrización. (2º Fase Quirúrgica)

- Tras efectuar la anestesia deberá localizarse el implante por palpación o utilizando una sonda periodontal.
- Incisión individual para cada implante o una sola incisión larga si son varios. Se realiza sobre la cresta con un bisturí normal o circular.²⁸
- Retiro del tornillo de cierre mediante un destornillador específico y se coloca el pilar provisional de cicatrización. (ver Fig. 23)
- En esta fase se comprueba si se ha producido la osteointegración. Presencia de dolor, fístula o supuración pueden ser un síntoma de fracaso.
- Comprueba con radiografía que el pilar y el implante encajan perfectamente, los espacios entre ambos se sustituirán por tejido conectivo y convertirse en focos infecciosos.
- Si la mucosa alrededor del implante presenta movilidad deben aumentarse las condiciones higiénicas.
- Posterior a las 2 semanas de su colocación podrá instalarse la prótesis definitiva.²⁴

Capítulo 4 Proceso de cicatrización

El proceso alveolar es un tejido dependiente del diente que se desarrolla en conjunto con la erupción dentaria. (ver Fig. 24) La forma y el volumen del proceso alveolar está influenciada por la forma, así como la dirección o eje de la erupción de los dientes y la presencia o ausencia de dientes.²⁹

Una de las limitaciones anatómicas más frecuentes en implantología oral, es la atrofia ósea del maxilar superior. Las crestas alveolares estrechas dificultan la confección de los lechos de los implantes, facilitando la aparición de fenestraciones o dehiscencias de las corticales óseas, por lo cual, una calidad y cantidad de hueso óptimo (grosor ideal:1.5-2mm) alrededor de los implantes es determinante para el éxito.³⁰ Después de la extracción de un solo diente, la cresta muestra una reducción limitada en su dimensión vertical, pero la reducción horizontal es sustancial.³¹ La reabsorción ósea vestibular horizontal ha demostrado alcanzar 56%, mientras que la resorción ósea lingual informan **Botticelli y cols.** un 30%; **Schropp y cols.** reportan que la reducción en la anchura de la cresta horizontal alcanza el 50 %.³² la cantidad de resorción ósea será mayor en el aspecto bucal que en su contraparte lingual/palatal; y una mayor cantidad de reducción del hueso alveolar tendrá lugar en las regiones molares.^{33,34,35}



Fig. 24 Imagen tomográfica con haz cónico que representa el proceso alveolar en la región del incisivo lateral superior. El proceso alveolar es el hueso que rodea la raíz.

4.1 Remodelación ósea postextracción

La cicatrización normal implica una reducción rápida de la altura y la anchura de los procesos alveolares tras la extracción del diente.³⁶ Los complejos óseos del maxilar y de la mandíbula están compuestos por varias estructuras anatómicas con una función propia, composición y fisiología:

1. El **hueso basal** que se desarrolla junto con el esqueleto en general, y forma el cuerpo del maxilar y la mandíbula.
2. El **proceso alveolar** que se desarrolla tras la erupción del diente y contiene el alvéolo del diente.
3. El **hueso fasciculado** que recubre el alvéolo, se extiende coronalmente formando la cresta vestibular del hueso y forma parte de la estructura periodontal, ya que rodea las terminaciones exteriores de las fibras periodontales (fibras de Sharpey). Después de la extracción dental, el hueso fasciculado parece ser el primero en ser reabsorbido, mientras el hueso alveolar se reabsorbe gradualmente a través de la vida. (ver Fig. 25)

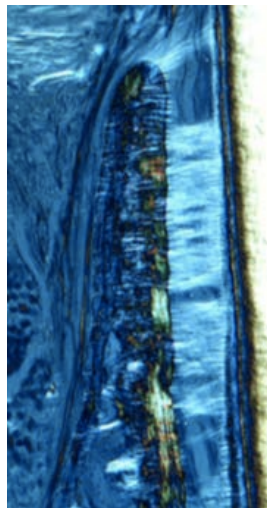


Fig. 25 Sección bucal-lingual que ilustra la porción más coronal de la pared ósea vestibular. La pared bucal está compuesta principalmente por fascículos. Luz polarizada Tinción con azul de toluidina; Aumento original 3 50.²⁹

4.1.1 Resorción ósea

La **resorción ósea** se producen en 2 fases:

1. **Primera fase**, el hueso fascicular es rápidamente reabsorbido y sustituido por tejido óseo entretejido que conduce a una gran reducción en la altura de hueso, especialmente en el aspecto bucal del alveolo, como su porción crestal se compone únicamente de hueso fasciculado, la tabla vestibular experimenta más resorción porque es generalmente más delgada.^{31,33,37}
2. **Segunda fase**, la superficie externa del hueso alveolar es remodelado provocando una contracción del tejido horizontal y vertical. La atrofia por desuso, disminución del suministro de sangre, e inflamación localizada podrían desempeñar un papel importante en la resorción ósea.^{31,33}

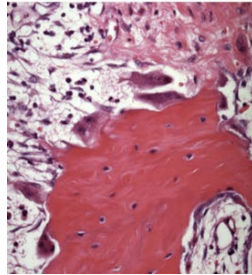


Fig. 26 Sección bucal-lingual que ilustra la cresta de la pared del alvéolo 2 meses después de la extracción del diente. La superficie del hueso está cubierta con osteoclastos. Tinción con hematoxilina-eosina; ampliación original 3 100.²⁹

Araujo y Lindhe informaron que la parte coronal de la tabla ósea vestibular a menudo es formada sólo de hueso fasciculado. Reportaron que a medida que el hueso fasciculado es parte del periodonto, la extracción de un diente hace este hueso inútil, y su reabsorción es una consecuencia natural. Otro factor importante del daño vascular y de la respuesta inflamatoria aguda es el trauma quirúrgico durante la extracción que puede implicar la separación del periostio y su desconexión con la superficie del hueso subyacente.³¹

4.1.2 Remodelación ósea

La **remodelación ósea** es un proceso complejo que implica factores estructurales, funcionales, y fisiológicos. El trauma quirúrgico induce micro traumatismos al hueso circundante, lo que acelera la remodelación ósea.³³



Fig. 27 Fotografía clínica de cresta alveolar a los 12 meses después de la extracción dental.

Reducción sustancial en dimensión buco-lingual de la cresta cicatrizada.²⁹

Johnson demostró que una reducción de 2.5 a 7mm de altura y de 3mm de ancho podría seguir una extracción dental. **Pietrokovski y Massler** añadieron que una mayor cantidad de pérdida del tejido se produce en la pared vestibular de la zona molar en lugar de la zona frontal. **Schropp y cols.** encontraron que dentro de un período de 12 meses, la anchura del reborde se reduce en aproximadamente 50% (3.8-6.1mm) de los cuales dos tercios se produce en los primeros 3 meses post-extracción.³² **Covani y cols.** reportaron que la pared ósea vestibular se reabsorbe después de la extracción de acuerdo a un patrón específico; la resorción en el punto medio de la pared vestibular (39.1%) es el doble que en los puntos mesiales (19.4%) y distal (20.3%). Encontraron también una reducción ligeramente mayor en anchura de cresta de 10.6 mm después de un periodo de cicatrización mínimo de 6 meses y una media de 1.3 años.³⁷

Las revisiones sistemáticas han demostrado que la cresta alveolar sufre una reducción media horizontal de la **anchura de 3.8mm** y una reducción media vertical en **altura de**

1.24mm dentro de los 6 meses después de la extracción del diente.³⁸

La cicatrización de un alveolo de post extracción después de la remoción de un diente se ha estudiado en diferentes modelos animales.

4.2 Proceso de cicatrización.

Araujo divide el proceso de cicatrización alveolar en tres fases secuenciales:^{29,31}

4.2.1 Fase inflamatoria

Formación de coágulo sanguíneo inmediatamente después de la extracción del diente y migración celular inflamatoria, dentro de 2-3 días.

4.2.2 Fase proliferativa

Combinación de células inflamatorias, brotes vasculares y fibroblastos inmaduros forman tejido de granulación; reemplazándose gradualmente por matriz provisional de tejido conectivo rica en fibras y células de colágeno, conocida como “**Fibroplasia**”.

Esta fase esta representada por la formación del osteón primario, a las 2 semanas de la extracción, caracterizada por tejido óseo provisional sin capacidad de carga, que será reemplazado con hueso maduro (hueso lamelar y médula ósea).³

4.2.3 Modelado óseo y remodelación

Modelado óseo: cambio en la forma y arquitectura del hueso.

Remodelado óseo: cambio sin variación concomitante en forma y arquitectura del hueso.³

Amler reporta que después de la extracción dental:

- Primeras 24 horas: formación de un coágulo de sangre en el alvéolo.
- 2 a 3 días reemplazado del coágulo gradualmente por tejido de granulación.
- 4 a 5 días el epitelio de los márgenes del tejido blando empieza a proliferar para

cubrir el tejido de granulación del alvéolo.

- 7 días post-extracción el alvéolo contiene tejido de granulación, tejido conjuntivo joven y se inicia la formación de osteoide en su porción apical.
- 3 semanas el alvéolo contiene tejido conjuntivo y hay signos de mineralización del osteoide. El epitelio cubre la herida.
- 6 semanas de cicatrización la formación de hueso en el alvéolo es manifestada y pueden verse trabéculas de hueso neoformado.⁹

Cardaropoli y cols. observaron que el hueso entretejido rellena el alveolo después de un mes, una cresta cortical incluyendo el hueso entretejido y el laminar se forman después de 3 meses, después de un intervalo de 3 meses el hueso entretejido es gradualmente reemplazado con hueso laminar y médula.³⁹ (ver Fig. 26)

La formación inicial de hueso es un proceso rápido, en pocas semanas el alveolo post extracción estará lleno de hueso reticular o esponjoso, este hueso es reemplazado paulatinamente por hueso laminar y médula ósea. Aunque este remodelado puede comenzar tempranamente durante la cicatrización del alvéolo el reemplazo total del hueso reticular por laminar con medula ósea tardara varios meses.⁹ (ver Fig.27)

Una vez terminado el proceso de cicatrización, se podrá continuar con el tratamiento entre 10 y 20 semanas posteriores y observará el llenado óseo radiográfico entre 3 y 6 meses.²⁹ Mientras que la mayoría de los cambios dimensionales que comprenden la cicatrización del alveolo ocurren durante los primeros 3 meses,⁴⁰ la reorganización de la cresta alveolar puede continuar hasta un año después de la extracción.

Capítulo 5 Efecto piezo eléctrico y aplicaciones en odontología

5.1 Antecedentes

La Piezocirugía (cirugía ósea piezoeléctrica) es un sistema para el corte óseo basado en microvibraciones ultrasónicas.⁴¹ Fue desarrollado por Tomaso Vercellotti en 1988 para superar las limitaciones de la instrumentación tradicional en la cirugía ósea oral mediante la modificación y mejora de la tecnología ultrasónica convencional.^{42,43}

No sólo es efectiva clínicamente sino que existe evidencia histológica e histomorfométrica de cicatrización y formación ósea en modelos experimentales animales que mostraron que la respuesta tisular es más favorable con piezocirugía que con las técnicas convencionales de corte óseo como puedan ser los instrumentos rotatorios de diamante o carburo.⁴⁴

5.2 Bases físicas de los ultrasonidos en Odontología

Los ultrasonidos se introdujeron en Odontología en 1952, , para efectuar cavidades en los órganos dentarios, sustituidos por los instrumentos rotatorios de gran velocidad.⁴¹



Fig. 28 Efecto piezoeléctrico⁴¹

La piezocirugía está basada en los *efectos piezoeléctricos*, descritos por Pierre y Jean Marie Curie en 1883, el cual estableció que ocurre en determinados cristales que, al ser sometidos a tensiones mecánicas, se produce en ellos una separación de cargas positivas y negativas de su centro de gravedad y una movilización de electrones y cargas eléctricas, por lo que adquieren una polarización eléctrica en su masa y una diferencia de potencial en sus superficies, generándose dipolos elementales en su masa (ver Fig. 28)⁴⁵. Esta propiedad, aparece en sistemas altamente organizados, gracias a su estructura reticular. Este fenómeno se presenta también a la inversa, es decir, los materiales se deforman bajo la acción de fuerzas internas cuando son sometidos a un campo eléctrico o voltaje exterior. (ver Fig.29)

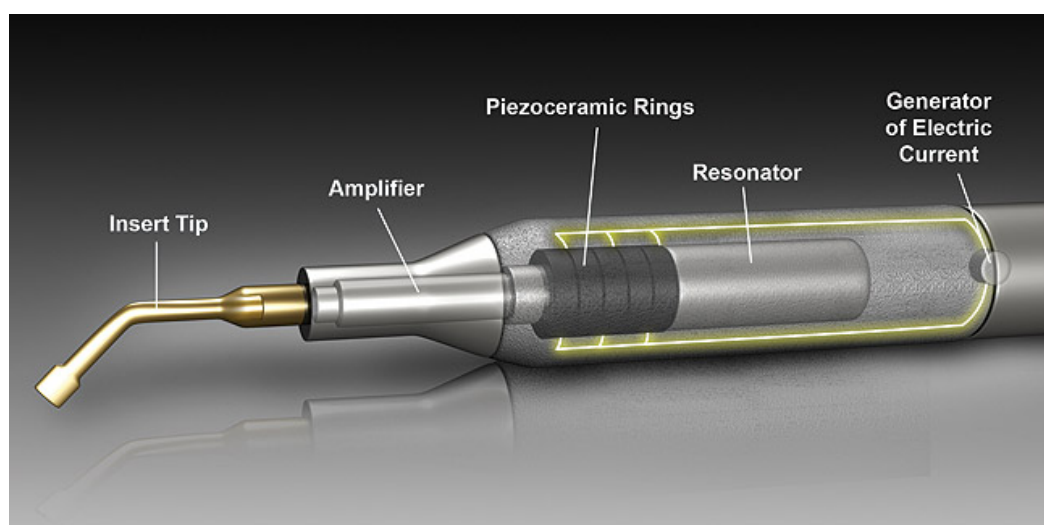


Fig. 29 Partes del piezo electrico.⁴¹

Se caracteriza por vibraciones ultrasónicas de una frecuencia de 29 kHz y un rango de 60/200 Hz. Debido a sus características, la microvibración permite un corte selectivo de sólo las estructuras mineralizadas, sin dañar los tejidos blandos, que se mantienen en buen estado, incluso en caso de contacto accidental. La vibración micrométrica garantiza una acción de corte preciso y al mismo tiempo mantiene un sitio libre de sangre a causa del fenómeno físico de la cavitación por la irrigación que presenta, esto hace al instrumento manejable y permite el control interoperatorio dando mayor seguridad especialmente en zonas anatómicamente difíciles. Además hay una reducción del estrés, ansiedad y miedo en los pacientes. Esta técnica reduce el daño a osteocitos y permite la supervivencia de las

celulas oseas 12,13. Las osteotomías se pueden realizar con mínimo riesgo de aumento de la temperatura y osteonecrosis.⁴⁶

De esta manera, las vibraciones obtenidas se amplifican y transfieren a vibraciones, las cuales, cuando se aplican con suave presión sobre el tejido óseo, producen un fenómeno de cavitación, con un efecto de corte mecánico que afecta exclusivamente al tejido mineralizado.⁴⁷

5.3 Ventajas de la piezocirugía

- Precisión en el corte.
- Mejor visibilidad/accesibilidad del campo quirúrgico.
- Disminución del sangrado.
- Protección de tejidos blandos.
- Mayor confort del paciente.⁴⁸

5.4 Aplicaciones en implantología

Desde un punto de vista amplio^{53,54}, las aplicaciones las podemos clasificar en dos tipos principales:

1. Aplicaciones para la inserción de implantes:
 - Preparación del alveolo implantario.
 - Implantes en proximidad del nervio dentario.
 - Implantes en crestas finas y estrechas.
 - Cirugía guiada para la inserción de implantes.
2. Aplicaciones para técnicas quirúrgicas auxiliares en Implantología:
 - Cirugía del seno maxilar.^{42,50}
 - Expansión cortical.⁴⁶
 - Obtención de injertos óseos.⁵⁰
 - Explantación.⁴¹

5.4.1 Preparación del alveolo implantario

En todos los sistemas de implantes, la preparación del alveolo implantario se basa en el fresado sistemático del tejido óseo para dar la forma adecuada al mismo, a fin de insertar el implante.⁵⁵ Hay diferentes técnicas para fresar el alveolo, si bien todas ellas parecen tener la misma complicación: la generación de calor excesivo que produce necrosis del tejido óseo e impide la correcta osteointegración.⁵⁰

El fresado del hueso a alta velocidad como a baja, puede producir fracturas de las tablas óseas, ocasionalmente es necesario realizar presión con la fresa con el fin de penetrar adecuadamente en el hueso,⁴⁵ por lo que puede haber cambio de dirección en el fresado, y por ello variar el eje protético del diente.⁴³

La preparación diferencial del alveolo implantario con piezoeléctrico se basa en un fresado secuencial del tejido óseo, con abundante irrigación y con un corte selectivo atraumático del hueso, no se debe hacer excesiva presión para profundizar en el hueso, por lo que se puede preparar el neoalvéolo con el eje adecuado para conseguir el mejor resultado en la rehabilitación.^{42,43}

El fresado con técnica de piezoeléctrico consiste en el uso de diferentes puntas o insertos, con angulaciones apropiadas y diámetros crecientes, hasta llegar al más apropiado para el sistema de implantes a utilizar.⁵⁶ Como el sistema utilizado es estándar, siempre se debe pasar la última fresa (rotatoria) del sistema, con el fin de que la forma del alveolo sea la apropiada, a baja velocidad con el fin de disminuir el traumatismo óseo y la generación de calor.⁵⁵

5.4.1.1 Cicatrización ósea con piezoeléctrico

La ultraoseointegración en relación con esta técnica, se basa en la osteointegración de los implantes insertados con piezoeléctrico mucho más rápida que cuando se realiza con métodos convencionales.^{47,48} Debido a un ligero trauma quirúrgico, existe menor

inflamación y mínima reabsorción ósea, lo que se traduce en una pérdida primaria de estabilidad del implante, que se recupera a los pocos días. Esto se explica porque la cascada clásica de reparación ósea comienza con un cuadro inflamatorio agudo, que conduce a la aparición de un tejido de granulación y proliferación de células mesenquimales pluripotenciales con capacidad para diferenciarse en osteoblastos.⁵⁷ En las primeras fases, los macrófagos y los polimorfonucleados eliminan los restos de tejidos que tras el fresado están en las paredes del alveolo y no permiten el paso de los vasos a los espacios pequeños para así poder proceder al remodelado óseo.^{58,59} Debido al efecto de limpieza de la piezoeléctrico por las microvibraciones y el efecto de cavitación de la solución salina, se produce una limpieza de los restos de tejidos en el mismo acto quirúrgico⁶⁰ y, por ello, los vasos sanguíneos pueden penetrar en los micro espacios, favoreciendo una rápida migración de las células en la zona, reforzando la oseointegración de los implantes.^{50,57}

5.4.2 Cirugía guiada

La técnica de cirugía guiada está suficientemente contrastada y aceptada para ser considerada como de elección en determinados casos.⁵⁰ La planificación prequirúrgica, el encerado diagnóstico, la planificación asistida con ordenador y la confección de guías quirúrgicas individualizadas son pasos obligados.^{61,62} (ver Fig. 30)



Fig. 30 **a.** Férula quirúrgica. Aplicación del inserto IM2A. **b.** Férula quirúrgica Piezoguide. Aplicación del inserto IM3A. **c.** Inserción de implantes.⁴¹

La cirugía guiada puede optimizar tratamientos con el adecuado entrenamiento, experiencia y planificación en casos en los que la anatomía es compleja, donde se desea mínima invasividad, en casos estéticos y para carga inmediata.^{63,64} Estas técnicas son efectivas en

los pacientes, al reducir las molestias postoperatorias, y mejorar la respuesta de los tejidos blandos.⁶⁵ El porcentaje de éxito está a nivel del 99,6% de los implantes insertados, con un 4,6% de complicaciones.

La precisión de estos sistemas ha sido medida y controlada mediante metanálisis y el valor medio de exactitud está en torno a 0,74 mm de error en relación al punto de entrada de los implantes y 0,85 mm en el ápice y menos de 8º de desviación en los ejes previstos del implante⁶⁶. De todas maneras, estadísticamente está demostrada una mayor precisión al insertar los implantes mediante cirugía guiada que con la técnica manual habitual.^{42,46}

Ventajas de esta técnica: ⁶⁰

- Disminución del tempo quirúrgico.
- Cirugía sin colgajo.
- Mínima invasividad con disminución del tiempo de cicatrización y mínimo dolor.
- Precisión en la inserción del implante.
- Posibilidad de función inmediata predecible.

Capítulo 6 Expansión de corticales

La presencia de un reborde desdentado delgado en el maxilar representa una situación clínica en la que el posicionamiento de los implantes endóseos puede ser complejo, y en ocasiones imposible, en una sola operación quirúrgica.⁵¹ De hecho, el espesor mínimo del sitio del implante para el método estándar, es decir, con la preparación del sitio del implante con fresas, es de al menos 6-7 mm para permitir el posicionamiento de un implante de 3,5-4 mm (Adell y cols.; Nevins & Langer; Chiapasco y cols.; Nedir y cols.)⁹¹ y el mantenimiento de una zona bucal y pared palatina de al menos 1 mm.⁴⁵

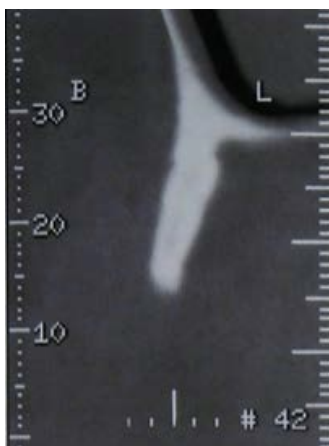


Fig. 31 Imagen de CB, permite la medición del grosor de la cresta ósea, que es de 2 a 3 mm y una altura de 15mm. El hueso se observa muy mineralizado de una calidad 1 o 2, y el hueso canceloso se observa como una línea de menor radiolucencia separando la cortical vestibular de la palatina.⁴⁵

Para obtener un tratamiento predecible, la presencia de un grosor óseo de al menos 1-1.5mm es necesario en ambas corticales.⁹¹ Cuando el espesor de la cresta se reduce a aproximadamente 4 mm en la posición más coronal y el volumen aumenta en la dirección apical, la preparación del sitio del implante con fresas produce una dehiscencia que generalmente es vestibular y conduce a la exposición de varios milímetros del hilo del implante.⁶² Se debe considerar que esta dehiscencia se trata con terapia adicional, como injerto óseo y / o regeneración ósea guiada. Este factor reduce la predictibilidad del tratamiento, el método estándar con fresas debe abandonarse porque su uso provocará la destrucción completa del hueso crestal residual.⁴⁵

Como el volumen óseo suficiente es el requisito previo fundamental para la oseointegración, algunos autores sostienen que el posicionamiento del implante debe estar precedido por un injerto óseo que, una vez establecido y mineralizado, ofrece suficiente volumen para el método estándar.^{61,63} Estos métodos de injerto óseo, que no están exentos de complicaciones durante el período de cicatrización, requieren 2 operaciones quirúrgicas. Esto duplica el tiempo necesario para finalizar los implantes.⁴⁵

Métodos principales para aumentar el volumen óseo local de sitios deficientes:

- a) **Osteoinducción mediante el uso de factores de crecimiento apropiados** (Urist; Reddi y cols.).
- b) **Osteoconducción en la que un material de injerto** sirve como andamio para la formación de hueso nuevo (Burchardt; Reddi y cols.).
- c) **Osteogénesis por distracción (DO)**, mediante la cual se induce quirúrgicamente una fractura y los dos fragmentos óseos se separan lentamente (Ilizarov).
- d) **Regeneración ósea guiada (GBR)**, que permite que los espacios mantenidos por las membranas de barrera se llenen con hueso (Dahlin y cols, Kostopoulos y Karring, Nyman y Lang; Hämmerle y cols.)⁶³
- e) **Injertos óseos re-vascularizados**, donde un segmento óseo vital se transfiere a su lecho receptor con su pedículo vascular, lo que permite la supervivencia inmediata del hueso y no necesita un proceso de remodelación/sustitución (Taylor, Soutar y McGregor; Swartz y col; Hidalgo).³⁰

Algunos autores prefieren usar técnicas de expansión de cresta con colocación inmediata de los implantes para evitar la dehiscencia o fenestración no deseada que requiere terapia adicional.⁴⁵

La **osteotomía**, tal como la describe Summers, produce la expansión inmediata del sitio único del implante mediante la inserción de osteotómos de dimensión creciente y permite el posicionamiento del implante en crestas finas de 3 a 4 mm de grosor.⁶² (ver Fig.31,32) Este

es un método menos traumático que no elimina el hueso del sitio del implante sino que lo disloca, aumentando el volumen sin provocar ningún defecto que requiera una terapia adicional. Incluso la técnica del colgajo óseo permite el posicionamiento de los implantes al mismo tiempo que la expansión, que consiste en alejar la pared crestal vestibular de la pared palatina con la formación de un amplio defecto con características morfológicas que son extremadamente favorables para la cicatrización ósea.^{63,64} De hecho, la reparación tisular está protegida de micro traumas por la presencia de las paredes corticales vestibulares y palatinas.⁴⁵

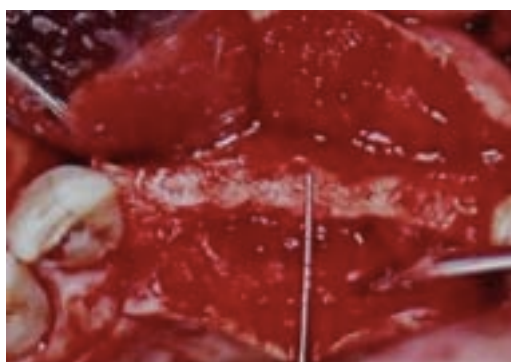


Fig. 32 Cresta edéntula en el inicio de la cirugía. El grosor es medido con una sonda periodontal, varia de 2.2 a 2.8mm.⁴⁵

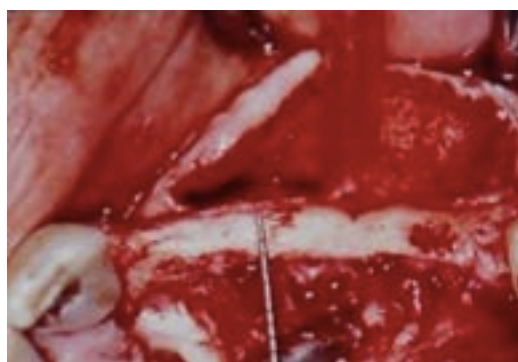


Fig. 33 Cresta edéntula seguido de una leve osteoplastia al nivel de la superficie. El colgajo es de grosor mixto para mantener la integridad del periostio en vestibular y la pared palatina.⁴⁵

6.1 Expansión mecánica vs expansión con piezoeléctrico.

Los métodos de expansión mecánica tradicionales no se pueden utilizar con resultados predecibles en presencia de una cresta ósea muy mineralizada. La base de la nueva técnica de expansión del reborde con piezoeléctrico a 30Khz, permite la expansión de la cresta edéntula sin importar la calidad del hueso, incluso en el caso de los más mineralizados.⁴⁵

La idea fundamental en la que se basa la cirugía piezoeléctrica es el uso de una fuerza quirúrgica capaz de cortar hueso según los requisitos del caso, con una energía potente y precisa y sin traumas excesivos o el riesgo de fractura de la cresta.⁴⁵

- **Corte micrométrico-** Máxima precisión quirúrgica y sensibilidad intraoperatoria.
- **Corte selectivo-** Máxima seguridad para los tejidos blandos.
- **Efecto cavitación-** Máxima visibilidad intraoperatoria. Campo sin sangre.⁵⁴

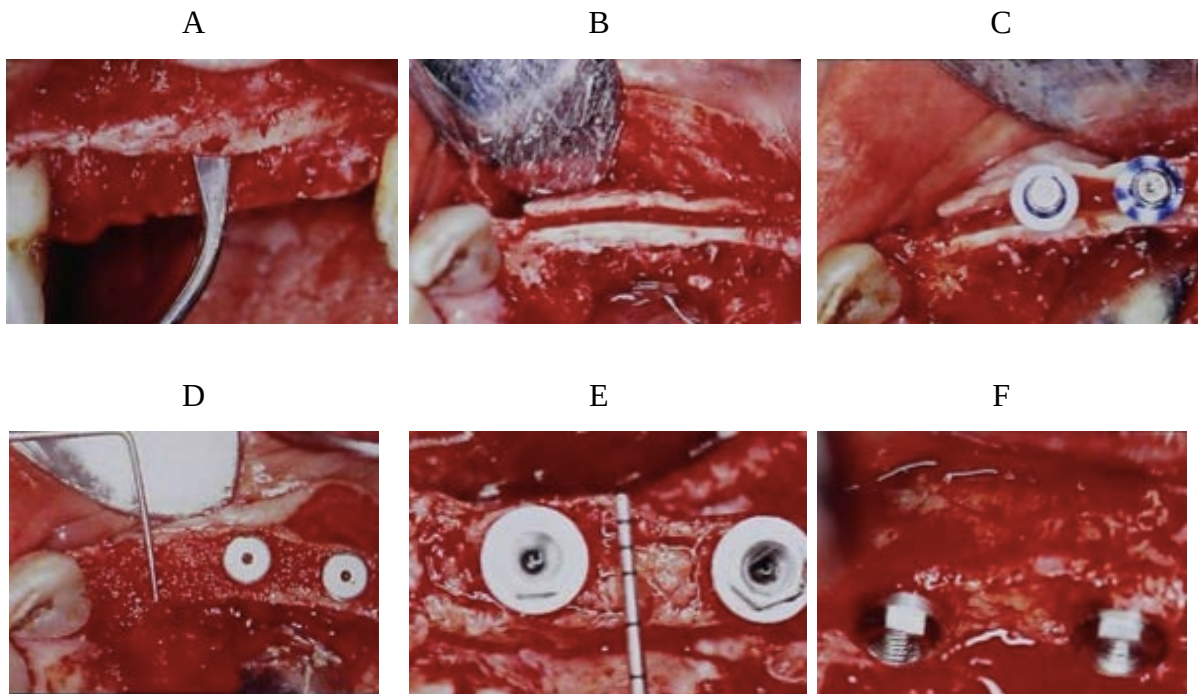


Fig. 34 (A) Vista lateral del uso del piezo eléctrico. (B) Cresta después del empleo de la hola del piezo eléctrico V2. (C) Expansión de la cresta después de la colocación de los implantes. (D) Implantes en posición y la herida quirúrgica es llenada con material de injerto óseo y PRP. (E) Vista de la cresta después de 3 meses, con un grosor de 5mm. La consistencia del implante es estable. (F) Se observa la pared vestibular intacta.⁴⁵

6.2 Técnicas de expansión alveolar

6.2.1 Técnica de Osborn

Osborn en 1935 permite un desplazamiento de un segmento óseo vestibular, ⁵³incrementando el grosor de la cresta residual ósea, lo definió como “Plastia de extensión vestibular”⁶⁴, la técnica consistía en mover totalmente un segmento óseo vestibular, que se encuentra adherido al periostio, esto producía una grieta que es rellenada con Hidroxiapatita, colocando los implantes al año o año y medio.⁵⁴

6.2.2 Técnica de Nentwig

Nentwig en 1986 describe el método de división ósea, con descargas laterales óseas, en donde el proceso alveolar maxilar puede ser dividido con un cincel quirúrgico y la colocación de implantes durante la misma intervención quirúrgica⁵³. Desarrolla unos osteotómos a los que denominó **Bone-Spading-System**, instrumento que combina las propiedades cortantes del cincel, con las prestaciones del desplazamiento de una cuña. Los bordes laterales están redondeados para dosificar la fuerza y disponen de mangos con asas transversales que ayudan a realizar la presión axial.⁶⁵

Sin embargo, hasta 1994, con la llegada de un procedimiento quirúrgico basado en la expansión de la cresta alveolar residual, que fresas y osteotomos fueron combinados con una visión de perfeccionamiento de la técnica de expansión de corticales y elevación de seno atraumática.⁵³

6.2.3 Técnica de Bruschi y Scipioni.

Técnica de fractura en tallo verde asociada con implantes radiculares de cerámica, introducida en 1990. Reportando resultados favorables.⁹²

6.2.4 Técnica de Simion.

Descrita en 1992, como un desplazado longitudinal de la cresta alveolar en 2 partes, provocando una fractura tallo verde usando pequeños cinceles. Recomendado solamente en hueso tipo 3 y 4, además de permitir el posicionamiento simultaneo de implantes y acortar el tiempo del tratamiento. Un requisito necesario es que el grosor de la cresta alveolar mida como mínimo de 3-4mm (Vercellotti; Suh y cols.). Las limitaciones de esta técnica se enfocan en la calidad ósea principalmente, como la presencia de hueso residual altamente

compacto y la ausencia de hueso canceloso entre las corticales. El rango de supervivencia del implante al colocarlo simultáneamente a la expansión de corticales, es de 91.7-100%, similar a los colocados en hueso pristino sin expansión de corticales y sin o con regeneración ósea guiada (Oetterli y cols; Attard & Zarb; Buser y cols.); el rango de éxito varía entre 88.2-100% (Scipioni y cols; Chiapasco y cols; Blus y cols; Annibali y cols; Anitua y cols; Bassetti y cols; Tang y cols; Garcez-Filho y cols.).⁹¹

Los pacientes deben de recibir antibióticoterapia por 10 días (amoxicilina, 1g, 12 horas preoperatorio, y cada 12 horas, postoperatorio), y antiinflamatorio (ketoprofeno, 50mg, cada 12 horas) por 7 días. Premedicación de sedante (Diazepam, 5mg, via oral) 30 minutos antes de la cirugía. Después de la anestesia local, se realizan incisiones crestales y verticales, cuando un órgano dentario se encuentra en la zona cercana, las incisiones verticales incluyen 1 diente mas para evitar interrumpir la vascularización del colgajo, se eleva colgajo a espesor total, elimina tejido de granulación con una cureta o cincel, la cresta alveolar se divide longitudinalmente en 2 partes, provocando la fractura en tallo verde, y empleando un pequeño cincel. La fractura debe de extenderse de 5 a 7 mm de profundidad, al menos 3-4mm de hueso intacto se debe de mantener apicalmente para permitir un sitio de preparación apropiado y lograr una estabilidad primaria para el implante. Durante este estudio. se emplearon 10 implantes (6 tipo Brånemark y 4 mini implantes). Los mini implantes se utilizaron en crestas donde el grosor era menor o igual a 2mm. Posterior a la colocación de los implantes, se cubrieron con membrana no reabsorbible de PTFE-e, extendiendo 3-4mm sobre el hueso, fijándose con tornillos. Cuando el aumento de material, fue colocado cerca de un órgano dentario, de 1-2mm de hueso crestal, no se cubre para evitar interferir en la cicatrización de los tejidos periodontales. Realiza cierre primario y colocan provisionales después de un periodo de 2 semanas (parciales) o 4 semanas (totales) de cicatrización. Remoción de suturas a los 15 días y control de placa dentobacteriana con clorhexidina al 0.12%, 2 veces al día. Retiro de membranas a las 6 semanas. Las medidas obtenidas indican una ganancia en grosor óseo de 1-4mm. En sitios maxilares, revelan un incremento mayor de la longitud crestal (3-4mm) que en mandíbula (1-1.5mm).

Los hallazgos histológicos indican que la regeneración ósea, entre las 2 pociones, el hueso recién formado presenta un alto trabéculado óseo, demostrando una pequeña diferencia en el rango de mineralización del hueso preexistente después de 6 meses de cicatrización. Donde las crestas preexistentes fueron fracturadas, el hueso nuevo interrumpe el hueso viejo con fibras orientadas perpendicularmente a las fibras preexistentes. La técnica de membrana descrita presenta resultados efectivos y predecibles para un aumento horizontal con colocación inmediata de implantes.⁹²

6.2.5 Técnica de Scipioni

Scipioni y cols. en 1994 realizan un colgajo de espesor parcial, (ver Fig.33) incisiones intraóseas crestales y verticales en el reborde, desplazamiento bucal de la cortical vestibular y, muy raramente, la cortical lingual/palatina.⁵² El implante se coloca y cubre hasta que se produce la oseointegración.⁵¹(ver Fig.34) Describió un 98% de éxito en la expansión de cresta a los 5 años.⁶⁵

Esta técnica tiene limitaciones para garantizar la predictibilidad a largo plazo de la colocación del implante. Estas limitaciones incluyen:

- Visibilidad limitada de las placas óseas alveolares bucales y palatinas.
- Mayor riesgo de fractura de la placa bucal en el momento de la expansión de la cresta debido a la presencia de incisiones verticales del hueso.
- Imposibilidad de realizar un procedimiento de regeneración ósea guiada (ROG) junto con la colocación del implante para evitar la pérdida y el mantenimiento del volumen del tejido duro bucal durante la fase de cicatrización.⁵¹ Debido al colgajo de espesor parcial.⁹¹

6.2.6 Técnica de Summers

Desarrolla la técnica descrita por Hill Tatum en 1986, presentando sus osteotómos cilíndricos con punta roma en 1994.^{58,59} Supusieron un gran avance para la expansión de crestas, aunque presentan algunos inconvenientes:

- 1-No se puede emplear en maxilar inferior.
- 2-Dificultad de utilización en el maxilar posterior, por la angulación de la posición en

relación con el vástago recto y largo del osteotómo.

3-Expansión traumática que requiere percusión, produciendo vértigo paroxístico que suele durar dos o tres días.

4-Requiere dos operadores, para sostener y percutir, disminuyendo la capacidad de control en la técnica, debido a que el que percute no tiene control en la intrusión en zonas comprometidas, como infraorbitario o senos.

6.2.7 Técnica de ESPIBRO

García y Fornes en 1997, presentan los expansores a rosca Microdent System y desarrollan la técnica “ESBIPRO” (Estimulación Bioactiva de los Procesos Osteogénicos) basada en:⁶⁴

1. **Atraumática**, no recurre a la percusión.
2. **Menor daño tisular posible**, no descargas laterales ni de tejidos blandos ni óseas, se preserva el periostio. Corticotomías longitudinales largas, para que el hueso tenga elasticidad y no se fracture.
3. **Estimulan mecanismos funcionales fisiológicos de reparación tisular**. Al producir un corte longitudinal, se elimina las incursiones de grasa protoplasmática, se forma un defecto de 5 paredes y estimula a los macrófagos y osteoclastos. Seguido de la creación de capilares para la regeneración ósea mediante la medula roja, el endóstio y el periostio.

Características:

- Solo se requiere del operador, brinda un máximo control.
- Emplea en maxilar superior e inferior.
- No requiere percusión.
- Aumento de anchura ósea.
- Aumento de altura ósea a través de la eliminación sinusal atraumática.

6.2.8 Técnica de Kang

Kang y cols. en el 2012, desarrollaron una técnica de expansión modificada para maximizar la predictibilidad del aumento óseo con un implante simultáneo.⁵⁵

Los criterios para la selección de casos para este procedimiento incluyen:

- Espacio edéntulo en el maxilar anterior.
- Al menos de 2 a 4 mm de ancho de la cresta alveolar.
- Altura vertical adecuada para la colocación del implante.
- Tejido queratinizado adecuado y profundidad vestibular para permitir cobertura pasiva de partes blandas del sitio del implante.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Tres diferencias principales entre la técnica original desarrollada por Scipioni et al. y la técnica modificada: (ver Recuadro 10)

Modificaciones de la técnica de expansión de cresta alveolar

<i>Técnica original</i> <i>(Scipioni y cols. 1994)</i>	<i>Modificación</i> <i>(Kang y cols. 2012)</i>
Colgajo a espesor parcial	Colgajo a espesor total
Incisiones óseas verticales	No incisiones óseas verticales
División solamente	Siempre con ROG

Recuadro 10. 3 mayores diferencias entre la técnica original y la modificada.⁵¹

1. Elevación del colgajo a espesor total. La visibilidad total permite al cirujano visualizar la topografía del tejido óseo, de manera que, la posición de la osteotomía y la angulación se puedan modificar para evitar perforaciones a través de cualquier área colapsada. Para garantizar que haya un volumen de hueso adecuado alrededor de la superficie del implante bucal, se indica un procedimiento de ROG. Un colgajo de espesor total permite colocar material de injerto óseo y una membrana reabsorbible junto con la colocación del implante. Genera una cicatrización y osteointegración más predecible del implante cuando hay deficiencias óseas.^{55,57}
2. Eliminación de incisiones liberadoras intraóseas verticales. Un problema importante que se encuentra con frecuencia en las incisiones intraóseas verticales es la fractura

completa de la cortical vestibular en lugar de una fractura en tallo verde como se pretendía. Proporciona mejor estabilidad del implante.

3. Adición de aumento óseo. El injerto óseo adicional en el sitio puede compensar la cantidad de reabsorción que puede ocurrir después de la implantación. Los injertos se pueden proteger con una membrana de barrera reabsorbible, un injerto de tejido conectivo autógeno o una matriz dérmica localizada, dependiendo de la presencia de una dehiscencia o fenestración después de la colocación del implante en la cresta expandida. Si hay una dehiscencia o fenestración, se recomienda el uso de una membrana de barrera para prohibir el crecimiento de tejidos blandos alcanzando la superficie del implante y el sitio aumentado.⁵¹

Requisitos anatómicos para la elección de la técnica de expansión de corticales:

1. Mínimo grosor óseo horizontal de 2mm.
2. Mínima altura ósea de 10mm.
3. No concavidad en el perfil alveolar óseo.
4. La osteotomía horizontal debe terminar al menos 1mm antes de los órganos dentarios vecinos.⁹¹

6.3 Expansión de corticales vs Regeneración ósea guiada

Existen significativas ventajas del uso de la expansión alveolar en lugar de la regeneración ósea.

1. Simultanea colocación del implante e injerto.
2. Bajo costo.
3. Menor posibilidad de infección cruzada por los materiales injertados.
4. Menor morbilidad.

La expansión de corticales presenta una mayor predictibilidad, desde que el área que es injertada en defectos de 5 paredes, con excelente suplemento vascular. El manejo de la técnica se presenta mas complejo que en la ROG. Es mas difícil en un espacio edéntulo de un solo diente que de una cresta completa. Debido a que el operador puede tomar ventaja de la elasticidad de la mayor longitud de la cresta ósea.⁵²

Injertos óseos por definición indican en defectos de una a tres paredes, con la predictibilidad disminuida del injerto dependiendo de la pérdida de paredes. Las ventajas que presenta en lugar de la expansión alveolar.

1. Aumento óseo horizontal y vertical, en la expansión alveolar solo es horizontal.
2. Facilidad de la técnica.⁵²

Indicaciones para elección del tratamiento:

- Disponibilidad ósea de ≥ 6 mm: Colocar el implante con normalidad.
- Disponibilidad ósea entre 4-5 mm: Expansión de cresta alveolar.
- Disponibilidad ósea de ≤ 3 mm: Injerto óseo.

6.4 Osteotómos

La técnica de osteotómo transalveolar para elevación del piso de seno maxilar fue introducida por **Tatum en 1986**, empleo un instrumento especial como formador de alveolo sin ningún material de injerto para incrementar y mantener el volumen del área elevada. **Summers en 1994** describió otra técnica transalveolar para la elevación de seno maxilar utilizando osteotomos y adicionando hueso.⁶⁵ (ver Fig. 35)

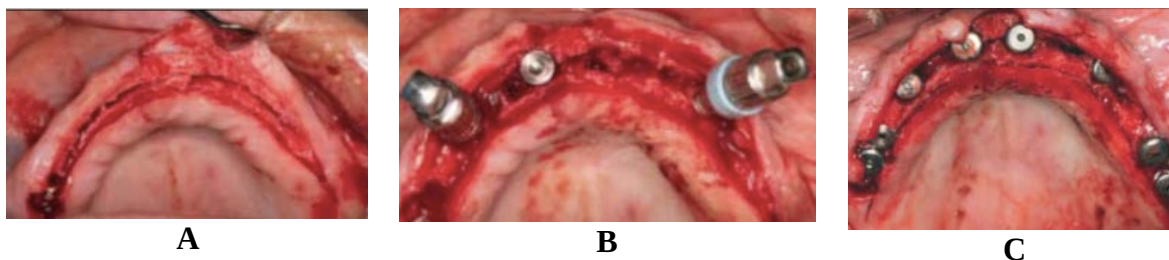


Fig. 35 **A.** Corticotomía realizada con piezoeléctrico. **B.** Expansión de la cresta empleando una secuencia de osteotomos con diámetro en aumento. **C.** Los implantes mantienen el ancho logrado por la expansión.

El uso de los expansores u osteotomos facilita el labrado de los lechos implantológicos en los puntos exactos que nos determina la férula quirúrgica. Inicia con un protocolo de fresado con una fresa de bola (ver Fig.36) y posterior se comienza la secuencia. Son especialmente útiles en el maxilar superior puesto que el hueso esponjoso permite la perforación, compresión lateral y expansión del hueso adyacente, permitiendo colocar los implantes inmediatamente dentro del sitio creado.⁶³

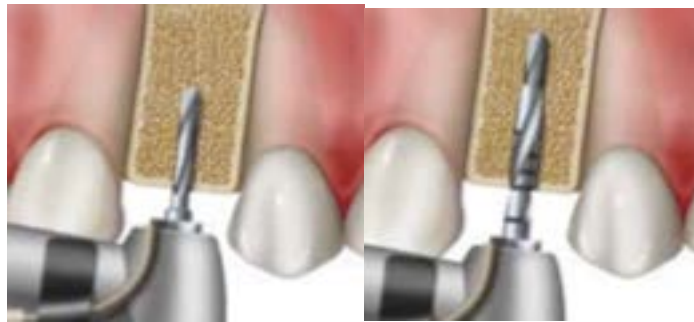


Fig. 36 Preparación inicial de osteotomía, con una fresa de Ø1.5 mm, seguido de una fresa de Ø2.4 dependiendo de la profundidad deseada.⁶⁶

El **objetivo** del tratamiento no es simplemente colocar el implante en una cresta estrecha, sino lograr que al final de la intervención obtengamos 1.5 mm de cresta vascularizada a ambos lados del implante y una anchura ósea general de 7 mm (resultante de la suma del diámetro de la cabeza del implante y el hueso periimplantario) con un sellado biológico periimplantario con fibras paralelas al cuello del implante, lo que definimos como **espacio biológico periimplantario óptimo**.⁶³

Los osteotómos tienen un diseño cilíndrico-cónico y un ancho progresivo para expandir ambas corticales, compactan las trabéculas óseas, generando un aumento de la densidad ósea.⁵³ Se utilizan en secuencia desde la porción mesial a la porción distal, con expansores intercalares que mantienen el ancho obtenido, de modo que la distensión es gradual y homogénea.^{65,66}



Fig. 37 Kit de compresión ósea MIS

En zona posterior, se emplean osteotomos cortos, con diseño de auto enroscado, que permiten visualizar el grado de estabilidad primaria del implante, debido a que los diámetros del implante están calibrados con respecto a los osteotomos.⁵⁷ (ver Fig.37)

Actualmente existen diferentes diseños de osteotomos como el diseño del extremo apical o diferentes calibres, que se adaptan a los diversos sistemas de implantes, también existen roscados, tanto para la maxila como para la mandíbula, así **como angulados que permiten un mejor acceso en los segmentos posteriores.**⁶⁶

Los osteotómos se insertan en el hueso presionando y girando o tocando y condensando la sustancia ósea local lateralmente y apicalmente. El mango ergonómico permite un acercamiento muy delicado. (ver Fig. 38) El elemento de trabajo convexo o cóncavo convierte la presión en el resultado deseado. El escalamiento y etiquetado prominente en el instrumento, es similar a las longitudes del implante (7/9/11/13/16mm), asegurando el control de la altura durante la preparación. (ver Fig. 39) La indicación de profundidad se refiere al margen apical de las marcas de profundidad de 0,4 mm de ancho.⁶⁶



Fig. 38 Osteotomos de Hahn⁶⁶

Los osteotómos de punta fina se utilizan en aquellos casos que existe **hueso tipo II ó III según la clasificación de Lekholm y Zarb**, en los que no se necesita conseguir una compactación sino una expansión debido a la estrechez ósea como son las crestas en filo de cuchillo.⁶⁵

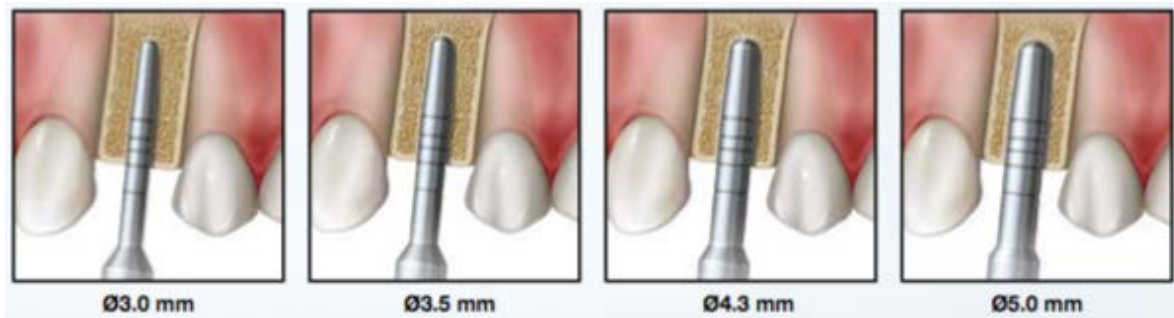


Fig. 39 Secuencia del uso de osteotómos, aumento de diámetro.

Procedimientos quirúrgicos

- **Compactación ósea**, con los osteotómos modifica la densidad ósea de hueso tipo IV a III o II, y hueso tipo III a II.⁶⁶
- **Expansión de corticales.**
- **Elevación de seno atraumática**, cuando el suelo cortical maxilar es fracturado inmediatamente antes de la colocación del implante, se puede colocar un implante tanto como 2-3 mm más largo que la profundidad del hueso, y el nuevo hueso se formará alrededor del ápice. Pueden emplearse, por lo tanto, implantes más largos que proporcionen una mejor distribución de la carga y soporte. Por ejemplo, un implante de 12 mm de longitud se puede colocar en 10 mm de hueso. En este procedimiento, es importante que la membrana de Schneider se deje intacta porque proporciona una barrera similar a las membranas sintéticas.⁶⁶

Capítulo 7 Regeneración ósea guiada

7.1 Conceptos Básicos.

- **Regeneración:** reproducción o reconstitución de una parte perdida o dañada.
- **Reparación:** cicatrización de una herida por un tejido que no restaura por completo la arquitectura y función.
- **Regeneración periodontal:** histológicamente se define como la restauración de todas las estructuras de soporte del diente (hueso, ligamento periodontal, encía y cemento).
- **Nueva inserción:** unión en un nuevo lugar nuevo de tejido conectivo o epitelio con una raíz que ha sido desprovista de esta, puede ser por adhesión epitelial o adaptación de tejido conectivo y puede incluir nuevo cemento.
- **Reinserción:** la reunión (en el mismo lugar) de tejido conectivo o epitelial con la raíz del diente.
- **Llenado óseo:** restauración clínica (radiográfica) de tejido óseo en un defecto periodontal tratado.
- **Regeneración tisular guiada (RTG):** procedimiento que intenta regenerar las estructuras dañadas a través de diferentes respuestas de tejido.⁶⁷

7.2 Principios de Regeneración Ósea Guiada.

Melcher en el año de **1976** postula el termino de *compartimentalización*, divide en cuatro tipos de tejido que repoblarán la superficie radicular durante la cicatrización.⁶⁸

- 1.- Epitelio gingival.
- 2.- Ligamento periodontal.
- 3.- Cemento.
- 4.- Hueso alveolar.

Este principio es la base para el desarrollo de un concepto que ha revolucionado totalmente el tratamiento periodontal. El concepto de regeneración periodontal es establecido y

probado clínicamente en humanos por **Nyman en el año de 1982**.⁶⁹ El término de regeneración es usado para definir los procedimientos que pretenden la reconstitución de las estructuras de soporte del diente perdidas como consecuencia de la enfermedad periodontal.⁶⁷

Se han desarrollado diferentes materiales llamados **barreras o membranas** para lograr la **osteopromoción** consiste en el sellado por medios físicos, de un sitio anatómico para impedir que otros tejidos invadan el coagulo óseo e interfieran con la regeneración ósea.⁶⁷ Este es el mecanismo por el cual actúan las membranas de regeneración tisular guiada; su objetivo es guiar la formación del hueso sano necesario y suficiente para cubrir los defectos óseos, tanto en los procesos alveolares como periodontales y brindar un soporte adecuado para alojar las prótesis dentales muco-soportadas o implanto-soportadas. Por lo cual, además de excluir los tejidos dentales con poca o sin capacidad regenerativa (epitelio gingival), favorecen la migración de células derivadas de tejido con potencial regenerativo (ligamento periodontal y hueso alveolar).

Con la información que se cuenta hasta ahora, las células con potencial regenerativo pueden ser derivadas de dos posibles tejidos: **Ligamento periodontal y hueso alveolar**. Para los fines de regeneración ósea guiada (ROG) sólo las células derivadas del hueso alveolar juegan un papel importante en la regeneración del tejido óseo perdido.

En el primer reporte de ROG descrito por **Seibert y Nyman en el año de 1990**, crearon defectos óseos vestibulolinguales en los 4 cuadrantes de 2 perros al extraer el primer, segundo y tercer molar mandibulares de cada animal, usando relleno óseo y membrana. Los resultados mostraron un completo llenado óseo en el espacio provisto por las membranas.⁷⁰

7.3 Injertos de remplazo óseo

La formación ósea inducida por biomateriales, sea cual fuere el mecanismo que la provoca, refleja principalmente una modificación en el microambiente celular. En general, después

del establecimiento de un tejido conectivo inmaduro y bien vascularizado, la formación ósea continúa con un reclutamiento, proliferación y diferenciación de células osteoblásticas con secreción de colágeno, proteínas de la matriz y posterior mineralización.⁷¹

El **hueso alveolar** se encuentra sometido a procesos continuos de remodelación regulados por factores sistémicos como la *hormona paratiroidea, vitamina D3, insulina, hormona de crecimiento, glucocorticoides, proteína morfogenética ósea, factor de crecimiento transformante B, factor de crecimiento semejante a insulina, factor de crecimiento fibroblástico y factor de crecimiento derivado de plaquetas*.⁷¹

Cuando se colocan materiales de relleno existe una interacción entre las partículas del mismo con el ambiente que lo rodea, especialmente el tejido óseo. Este fenómeno reviste una importancia fundamental para el éxito del injerto. Teniendo en cuenta esta relación de matriz-células óseas y tratando de aprovechar la comunicación molecular entre ambos se han utilizado diferentes materiales que incluyen injertos óseos autólogos, materiales alogénicos, xenogénicos, sustitutos óseos, técnicas de regeneración óseas guiada y el uso de proteínas óseas morfogenéticas.

Los diferentes materiales utilizados pueden actuar por al menos uno de estos tres **mecanismos** descritos en la bibliografía:⁶⁸

- **Osteogénesis:** Síntesis de hueso nuevo a partir de células derivadas del injerto o del huésped. Requiere células capaces de generar hueso. Ocurre cuando se trasplantan osteoblastos viables y células precursoras de los osteoblastos al defecto, junto con el material del injerto y en ese sitio establecen, centros de formación ósea. Por ejemplo: Injerto autólogo (coagulo óseo)

- **Osteoinducción:** Es un proceso que estimula la osteogénesis, por el que las células madres mesenquimatosas son reclutadas en la zona receptora y a su alrededor para diferenciarse en condroblastos y osteoblastos. La diferenciación y el reclutamiento son

modulados por factores de crecimiento derivados de la matriz del injerto, cuya actividad es estimulada al extraer el mineral óseo.

Entre los factores de crecimiento se encuentran las proteínas morfogenéticas óseas 2, 4 y 7, factor de crecimiento derivado de las plaquetas, interleuquinas, factor de crecimiento fibroblástico, factores de crecimiento pseudoinsulínico, factores estimuladores de las colonias de granulocitos-macrófago. También se liberan factores angiogénicos, como el factor de crecimiento vascular derivado del endotelio y la angiogenina. Por ejemplo: matriz ósea desmineralizada y BMP.

• **Osteoconducción:** Es un proceso por el cual el material provee un ambiente, estructura o material físico apropiado para la aposición de hueso nuevo. Se desencadena un crecimiento tridimensional de capilares, tejido peri vascular, y células madres mesenquimatosas, desde la zona receptora del huésped hacia el injerto. Este andamiaje permite la formación de hueso nuevo mediante un patrón previsible, determinado por la biología del injerto y el entorno mecánico de la interface huésped-injerto. Este proceso, seguido por una reabsorción gradual del material implantado. Por ejemplo: hueso cortical autólogo y aloinjertos del banco de huesos.

7.4 Clasificación de los injertos

7.4.1 Autólogos (autoinjertos)

Este tipo de injerto se compone por tejido tomado del mismo individuo, y proporciona mejores resultados, es el único que cumple con los tres mecanismos de regeneración ósea, osteogénesis, osteoinducción y osteoconducción, evita la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico.

Tipos de injertos autógenos óseos:

- a) **Coágulo óseo:** combinación de hueso, sangre y saliva. 1ª en hablar fue O`Leary y Nabers, Robinson en 1968 patentó la técnica. Coverly, Gargiulo y Toto en 1975, presentaron la histología.⁷²
- b) **Contiguo:** la mezcla o fractura de crestas largas o protuberancias dentro de defectos adyacentes.

- c) **Fuente ósea intraoral** (ejemplo tuberosidades)
- d) **Fuente ósea extraoral** (Melloning: Fémur, peroné, tibia, cresta iliaca, calota, costilla), la ventaja es la obtención de mayor cantidad de injerto, evita 2º procedimiento. Presenta desventajas como la reabsorción rápida de la cresta iliaca fresca.⁷³

7.4.2 Homólogos (aloinjertos)

Hegedus (1923)	Utilizo 1º autoinjertó óseo en tratamientos de lesiones periodontales
Beube y Silvers (1934)	Partículas del injerto pueden acelerar la osteogénesis.
Linghorne y O'Connell (1951)	Defectos en caninos, observaron osteogénesis y formación de osteoblastos originándose de células mesenquimales indiferenciadas
Levander (1940)	Conejos: hueso medular estimula la formación de sustancias inherentes que inducen la diferenciación de las células mesenquimales no específicas dentro de los osteoblastos.
Goldhaber (1961)	Ratones: autoinjertó en tejido subcutáneo, presencia de inductor osteogénico
Cushing (1969)	Inserto medular potencial para diferenciar en osteoblastos
* McClean y Urist (1968)	BMP y dentina, contienen sustancias de inducción a las células mesodérmicas y derivados mesodérmicos, que inducen diferenciación en preoblastos, osteoblastos y nueva formación ósea
Nabers y O'Leary (1965)	Introducen el concepto, implantaron partículas de hueso autógeno para inducir osteogénesis.
Robinson (1969)	Describe técnica de coagulo óseo: 2 primicias- 1º:tamaño de la partícula de hueso donador=pequeño y 2º:fragmentos mineralizados, pueden inducir la osteogénesis
Rivault (1969)	Estudios histológicos: Monos. Fenómeno de cicatrización de los defectos óseos periodontales, usando coagulo óseo. Demostraron: reparación ósea que ocurre en sitios injertados.

Recuadro 11. Antecedentes de los aloinjertos.

Estos se componen de tejido tomado de un individuo de la misma especie, no relacionado genéticamente con el receptor, cuenta con capacidad osteoinductiva y osteoconductora,⁷⁴ se comporta como una estructura que permitirá la neoformación ósea a partir del remplazo gradual que sufre el injerto por el hueso del huésped, haciendo este proceso lento y con considerable pérdida de volumen. Sus inicios comienzan desde los años veinte, en el área odontológica⁷⁵. (ver Recuadro 11)

Existen 3 tipos de aloinjertos óseos: congelados, desecados (liofilizados) y desmineralizados. El tamaño promedio de la partícula: 250-350µm.⁷⁶

DFDBA (Demineralized Freeze-dried bone allograft): osteoinductor, alto potencial osteogénico⁷⁶, la desmineralización con ácido clorhídrico expone las proteínas inductoras del hueso localizadas en la matriz ósea (BMPs).^{77,78,79} **Libin en el año de 1975** fue el primero en mostrar el uso del DFDBA, **BIP**, Principio de inducción ósea.⁸⁰ **Urist en el año de 1968** demostró que la desmineralización (retiro de la parte inorgánica del hueso) expone las BMP (glicoproteína hidrófoba dentro de la matriz ósea) 3 y 2 dando como resultado una mejora en el potencial osteogénico al provocar la diferenciación y proliferación de células mesénquimas adyacentes del huésped en osteoblastos. Mellonig reportó mayor profundidad del defecto dentro del grupo DFDBA que el de FDBA con un rango de 1 mm a 3 mm de mayor profundidad. Existen un gran número de estos factores de crecimiento con diferentes funciones.⁸⁰ (ver Recuadro 12)

Las proteínas más comunes son BMP2, BMP3 y BMP7, más común en parte ósea: BMP2 y BMP7.

Factores De Crecimiento			
Factor	Nombre	Celula de origen	Accion biologica
TGF-β	Factor de crecimiento beta transformador	Plaquetas, leucocitos, fibroblasto, macrofagos, osteoblastos	Estimula/inhibe la reparacion ósea; aumenta quimiotaxis de neutrofilos y monocitos; incrementa la osteoinducción de MOD; expresion autocrina-generacion de citocinas adicionales (TNF, IL-1, PDGF y quimiocinas); estimula proliferacion y migracion epitelial, estimula proliferacion de fibroblastos y sintesis de MEC e inhibe proteasas; induce apoptosis de celulas endoteliales y fibroblastos, induce diferenciacion de fibroblastos en miofibroblasto, estimula quimiotaxis y supervivencia osteoblastica.
BMP-2	BMP-2a	Osteoblastos	Morfogenesis de hueso y cartilago; induce diferenciacion de osteoblastos para producir proteinas de la matriz ósea; estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas.
BMP-3	Osteogenina	Osteoblastos	Osteogenesis; formacion de cartilago; estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas.
BMP-3B	GDF-10	Osteoblastos	Huesos craneofaciales; estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas.
BMP-4	BMP-2B	Osteoblastos	Morfogenesis de huesos y cartilagos; estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas.
BMP-5			Morfogenesis de hueso; actúan sobre BMP-2 potenciando formación ósea.
BMP-6			Hipertrofia de cartilago; actúan sobre BMP-2 potenciando formación ósea.
BMP-7	Proteina osteogenica 1 (OP1)	Osteoblastos	Diferenciacion ósea; actúan sobre BMP-2 potenciando formación ósea.
BMP-9	GDF-2		Osteogenesis.
BMP-12	GDF-7		Condrogenesis.
BMP-13	GDF-6		Condrogenesis.
BMP-14	GDF-5		Condrogenesis y osteogenesis.
IGF	Factor de crecimiento de insulina	Macrofagos, fibroblastos	Incrementa la densidad ósea; estimula proliferacion de osteoblastos y sintesis de MEC
FGF	Factor de crecimiento de fibroblastico	Macrofagos, celulas endoteliales, osteoblastos	Actua en fases finales de linaje osteogenico; estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas; estimula proliferacion de fibroblastos y sintesis de MEC, aumenta quimiotaxis, proliferacion y diferenciacion de celulas endoteliales.
PDGF	Factor de crecimiento derivado de plaquetas	Plaquetas, macrofagos, celulas endoteliales	Incrementa la osteoinducción de MOD; estimula actividad mitogenica y quimiotaxis en osteoblastos (neutrofilos y monocitos); estimula proliferacion de fibroblastos y sintesis de MEC; estimula diferenciacion de fibroblastos en miofibroblastos y estimula proliferacion de celulas progenitoras mesenquimaticas.

Recuadro 12. Factores de crecimiento que ayudan a la formación ósea.

FDDB (Freeze-dried bone allograft): Mellonig fue el primero en hablar sobre el, es osteoconductor, este material es reabsorbido y reemplazado lentamente, se ha observado un relleno óseo del 50% o más y 78% de relleno óseo con FDDB mas autólogo, los resultados sugieren que esta última combinación es más eficaz que FDDB por si solo.⁷⁸

Teniendo en cuenta las diferentes propiedades biológicas y mecánicas, a menudo se combinan diferentes materiales de injertos para optimizar el entorno para la regeneración de hueso vital.

7.4.3 Heterólogos (xenoinjertos)

Son injertos de tejido obtenidos de una especie distinta de la especie hospedadora. Clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad.⁸¹ Los materiales de xenoinjerto representativos son hidroxiapatita natural (HA) y hueso bovino desorganizado (matriz de hueso inorgánico o ABM). Estos materiales de injerto son material de relleno inerte osteoconductor, que sirve como un andamio para la formación de hueso nuevo. Hidroxiapatita natural se extrae de huesos de animales. Se tiene la microestructura tridimensional del hueso natural y altamente biocompatible para los tejidos duros y blandos adyacentes. ABM es un hueso inorgánico de origen bovino. Es un carbonato de apatita que

contiene con la arquitectura cristalina y una proporción de fosfato de calcio similar a la del mineral de hueso natural en los seres humanos. Con el tiempo, injerto de ABM se integra en el hueso humano y poco a poco es sustituido por hueso recién formado. Sin embargo, el proceso de remodelación lleva mucho tiempo y los informes han demostrado el injerto bovino presente incluso después de 18 meses. Biopsias humanas después de seno maxilar confirman que las partículas de los sustitutos óseos de origen bovino pueden todavía ser encontrado a 10 años postoperatoriamente. Desventajas de xenoinjertos son el aumento del riesgo de una respuesta inmune de huésped, fragilidad y fácil migración. Los xenoinjertos parecen incorporar hueso natural, pero su tasa de reabsorción baja negativamente puede afectar la cicatrización del sitio injertado y comprometer las propiedades mecánicas y biológicas del hueso regenerado.⁶⁸

7.4.4 Aloplásticos

Son exclusivamente productos sintéticos biocompatibles desarrollados para satisfacer un gran número de indicaciones.⁷⁷ Pueden clasificarse en cerámicas, polímeros y composites. (ver recuadro 13) El mecanismo de acción de estos materiales es estrictamente osteoconducción. Proporcionan un andamio para el crecimiento y reparación del tejido óseo mayor.

El uso de autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos o aloplásticos, solo o en combinación, debe basarse en la **capacidad del individuo sistémico curativo, el potencial osteogénico del sitio receptor y el tiempo disponible para la maduración del injerto.**⁸¹

7.5 Porcentaje de injertos óseos empleados en ROG

Se ha demostrado que la combinación de sustitutos óseos, mejora las propiedades de estos, generando mejores resultados. Un compuesto de hueso autógeno y sustituto óseo es ampliamente utilizado en procedimientos de cirugía oral porque combina la propiedad osteogénica del hueso autógeno y la propiedad osteocondutora del sustituto. Las proporciones relativas de hueso autógeno y sustituto óseo varían; Merkx y cols.⁸¹ y

Pripatnanont y cols, concluyen que la proporción ideal es de 1:2, limitando el volumen excesivo del xenoinjerto. (Thuaksuban y cols.)⁸².

Tipo de Cerámico	Función	Ventajas	Desventajas
Fosfato de calcio	Promover función celular y formación de una interfaz fuerte hueso-PAC	Composición similar al mineral óseo. Bioactividad. Geometría 3D Osteoinductivo (*) y osteoconductividad. Útiles en ingeniería tisular para la regeneración de tejidos duros	Reacciones celulares inconsistentes en función de las propiedades de la superficie. Regeneración ósea limitada.
Sulfato de calcio	Resistencia a la compresión mayor que el hueso esponjoso. Acción de barrera, mejora regeneración periodontal.	Reduce tiempo quirúrgico y costo. Potencial para tratamiento de defectos periodontales intraóseos (>20D). Minimizar la recesión post-quirúrgica vs membrana de colágeno.	En corto plazo se observa incompleta regeneración ósea y de tejido conectivo.
Vidrio Bioactivo	Regeneración de cemento a través de ingeniería tisular. Evaluación de fibroblastos del LPD de expresión de osteocalcina.	Osteoconductivo. Geometría 3D. Bioactividad. Resistencia mecánica. Oseoestimulación. Inhibir migración abajo del epitelio.	Formación de nódulos en las células del LPD. Resultados regenerativos limitados. Regeneración pobre.
HA	Unión químicamente directa (rápida) al hueso al implantarse.	Composición y estructura similar al mineral óseo natural. Matriz ósea inicial sobre la superficie del implante. HA+EVA: estimulan células del LPD, para diferenciar células osteoblásticas.	Reacciones celulares inconsistentes en función de las propiedades de la superficie. Regeneración ósea limitada.

Recuadro 13. Tipos de aloplásticos.

Pripatnanont evaluó la formación de hueso nuevo generado usando tres diferentes proporciones de hueso autógeno (AB) y hueso bovino desproteinizado (BDX) en defectos

corticales del cráneo en conejos. El grupo 1:2 tenía significativamente más alto contenido óseo que el grupo 1:4. Las proporciones de 1:1 y 1:2 dieron como resultado una mayor formación ósea que la proporción de 1:4.^{81,82} Rocchietta, menciona que la mezcla de proporciones de 1:1 de hueso autólogo y xenoinjerto provee de los mejores resultados en procedimientos de regeneración ósea guiada con membranas de PTFE-d.⁸³ Zaropoulos, menciona que los aloplásticos pueden mezclarse con injertos autógenos o aloinjertos en el manejo de grandes defectos estructurales, en una proporción de 1:1 de DFDBA y vidrio bioactivo.⁸⁴ Thorwarth y cols. demostraron un efecto acelerador del hueso autógeno sobre la formación ósea en combinación con la matriz ósea bovina desproteinizada, concluyó que el 25% de hueso autógeno era un volumen suficiente para satisfacer este efecto acelerador sobre la formación ósea.⁸¹

7.6 Estructura de los injertos óseos.

En cuanto a su **estructura**, los injertos óseos pueden ser: **corticales y esponjosos**; cada uno posee determinadas características y cualidades.

- La **estructura cortical** produce buen relleno mecánico debido a su composición, ya que se puede adaptar y contornear fácilmente. Para su óptima función debe ser fijado al lecho receptor, por medio de placas o tornillos a presión.
- La **estructura esponjosa** se fusiona más rápidamente al lecho receptor debido a que los grandes espacios abiertos que presenta, permiten rápida revascularización propiciando la neoformación ósea; sin embargo, tiene ciertas limitantes, ya que no tiene suficiente resistencia mecánica para tolerar tensiones en defectos de gran tamaño.⁶⁸

Es por ello que la unión natural de una lámina cortical y esponjosa proporciona mejores resultados colocando la porción trabecular contra el huésped y la cortical hacia la superficie externa. El porcentaje de llenado que se obtiene de los aloinjertos es de 60 a 65%, el empleo de los aloinjertos comenzó a inicios de los años 70s, el tamaño de partícula de los aloinjertos se obtiene de 500µm a 5 mm, el tamaño que se recomienda emplear es de 250 a 750 µm.

7.7 Membranas de Barrera.

Las membranas usadas como barrera son de tipo **no reabsorbibles y reabsorbibles**. Una membrana de barrera debe satisfacer las siguientes condiciones: adherencia de tejido sin movilidad, bloque suave del tejido en crecimiento, este uso, mantiene un espacio y biocompatibilidad. Las membranas reabsorbibles pueden ser naturales o sintéticas. Dentro del grupo de las no reabsorbibles podemos citar las membranas de politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) y politetrafluoroetileno denso (d-PTFE). Nyman introdujo la técnica de uso de barreras, Caton y Polson mencionan que el uso de membranas mejora la regeneración periodontal mediante la población celular selectiva^{69,85}.

7.7.1 Membranas reabsorbibles.

Se cree que la colocación de una barrera subgingival logra:⁸⁵

- a) Impide la migración de células epiteliales hacia apical e interfiere con la interacción del tejido conectivo y la superficie radicular.
- b) Tejido conectivo gingival del colgajo es excluido de los sitios de cicatrización.
- c) Células progenitoras del ligamento periodontal son favorecidas para repoblar la superficie coronal de la raíz, facilitando la formación de ligamento periodontal nuevo.
- d) No requiere un segundo procedimiento quirúrgico para retirarla.
- e) Tienen suficiente rigidez para facilitar el posicionamiento y suficientemente suaves para ser adaptadas en morfologías estrechas.
- f) Facilita el cierre de primera intención y reduce el riesgo de exposición.
- g) El colágeno es una macromolécula extracelular del tejido conectivo periodontal y es fisiológicamente metabolizada: es quimio táctica para fibroblastos, hemostática, débil respuesta inmunológica y es un andamio para la migración celular.

Membranas reabsorbibles naturales.

Se ha demostrado que estos materiales pueden promover la regeneración ósea en los defectos perimplantares;⁸⁶ son construidas con materiales biocompatibles que no interfieren con los procesos de cicatrización; se lleva a cabo un proceso de reabsorción por hidrólisis y los productos de degradación son absorbidos por los tejidos, siendo metabolizadas en agua y anhídrido carbónico, por lo que no requieren una segunda intervención para ser removidas. **Sandberg y cols.** encontraron que la regeneración ósea con las membranas reabsorbibles tiene lugar más precozmente que con las membranas e-PTFE, debido a mayor estimulación de la osteogenesis o liberación de factores de crecimiento por parte de las células inflamatorias que se pueden evidenciar alrededor de las membranas reabsorbibles.⁸⁵

La **exposición prematura de la membrana a la cavidad bucal** fue estudiada por Simion y cols. encontraron, que una vez expuesta la membrana PLA/PGA, comienza a reabsorberse casi instantáneamente y el proceso de reabsorción dura por 3-4 semanas. Consecuentemente, esto podría conducir a la cicatrización espontánea y el cierre de la herida. Por otro lado, un proceso de degradación que es demasiado rápido podría reducir el tiempo de la función de barrera y el espacio que la capacidad de la membrana, lo que podría afectar negativamente los resultados de la regeneración ósea.⁸⁵

Membranas Colagenas

Compuestas por fibras colágenas porcinas tipo I y III, con escasa capacidad inmunogénica y sin algún componente orgánico o químico. Presentan una estructura de doble capa, donde una es compacta y la otra porosa. La capa compacta posee una superficie lisa y condensada que protege contra la infiltración de tejido conectivo, mientras que la capa porosa permite la invasión celular. Cuando estas membranas son usadas en ROG las dos capas permiten la migración de células osteogénicas y evitan la infiltración de tejido conectivo.⁷⁷

Propiedades: baja antigenicidad y la excelente biocompatibilidad. Los estudios realizados en animales han mostrado que el colágeno en las cavidades óseas se reabsorbe en el plazo de 24 semanas. La microestructura fibrosa es hidrofílica, aunque algunas puede variar

deperndiendo del entrecruzamiento que presenten. Esto significa que la membrana mantiene su integridad estructural incluso estando húmeda. También es posible fijarla mediante suturas o pines. Las fibras de colágeno coherentes se hinchan y forman una estructura tisular básica unificada. Como resultado se consigue con facilidad la adaptación a la pared ósea y el cierre completo de los defectos óseos.^{88,89}

Ventajas de una membrana reabsorbible:

- 1.- No requiere un segundo procedimiento quirúrgico para retirarla.
- 2.- Tienen suficiente rigidez para facilitar el posicionamiento y suficientemente suaves para ser adaptadas en morfologías estrechas.
- 3.- Facilita el cierre de primera intención y reduce el riesgo de exposición.
- 4.- El colágeno es una macromolécula extracelular del tejido conectivo periodontal y es fisiológicamente metabolizada: es quimio táctica para fibroblastos, hemostática, débil respuesta inmunológica y es un andamio para la migración celular

No se han observado reacciones inflamatorias, pero debido a las propiedades físicas particulares y al tiempo de reabsorción prolongado no se puede excluir cierta reacción inflamatoria después de colocar la membrana.⁶⁰

El **colágeno** es una macromolécula extracelular del tejido conectivo periodontal, fisiológicamente metabolizada: quimiotáctica para fibroblastos, hemostática, inmunógenicamente débil y andamio para migración celular. **Pitaru en 1987** reportó que barreras de colágena de rata insertadas sobre heridas dehiscentes en perros fueron parcialmente exitosas en la prevención de la migración apical del epitelio durante los primeros 10 días después de la cirugía. Resultados limitados fueron debido a la rápida degradación de la superficie coronal del colágeno causada por enzimas en la placa y la cicatrización de la herida. El mismo autor posteriormente habla de regeneración parcial después de la colocación de barreras de colágeno por un mes.⁸⁸

En 1991, Pitaru usó bicapa de barrera de colágeno en perros para compensar degradación prematura externa de la barrera. El 95% de la superficie radicular fue cubierta con células de tejido conectivo, en lugar de 65% en los otros grupos. **Blumenthal** evaluó barreras de

colágeno de bovino en perros, encontrando una modesta ganancia de inserción de tejido conectivo en los sitios tratados vs sitios control.⁶⁰

Las membranas reabsorbibles, en combinación con un injerto de hueso, pueden ser una alternativa útil a las membranas e-PTFE bien establecido.

Entrecruzamiento de las fibras de colágeno.

Varios métodos físicos o químicos de reticulación, se han utilizado para modificar las propiedades biomecánicas de las fibras de colágeno, tales como luz ultravioleta, disociación de hexametileno (HMDIC), Glutaraldehído (GA) disminuye la rigidez, DPPA, formaldehído (FA) además de irradiación y eslabón enzimático (RIBOSA) inhibe a la colagenasa, duración expuesta en medio bucal es de 3-4 semanas. Estudios han demostrado que el entrecruzamiento, se asocia a una biodegradación prolongada, así como a la reducción de la migración epitelial, disminución de integración de tejido y disminución de vascularización.⁹⁰

Cuanto mayor sea el grado de entrecruzamiento, mayor tiempo tardara en reabsorberse la membrana.

Exposición de la membrana de colágeno

Al existir una exposición de la membrana, las desventajas que se pueden presentar son: Infección, pérdida de las propiedades oclusivas de la membrana, aumento en la velocidad de reabsorción y recesiones gingivales mayores.

Por lo general, se presentara el cierre de la herida a las 6 semanas, sin presencia de inflamación e hinchazón. Por lo cual se debe de dejar la membrana hasta que se reabsorba totalmente.⁸⁶

Factores que contribuyen a la exposición de la membrana:

1. Incisión de descarga y levantamiento de colgajo
2. Tabaco (>35-36)

La adherencia bacteriana es mayor que en las membranas no reabsorbibles.

- Bacterias gram negativo: S. Mutans y S. Sanguis.
- Bacterias gram positivas: A.A., P. Intermedia, P. Gingivalis, T. Denticola y T. Vicentii.
- Mayor afinidad: A.A. y A. Viscosus. (Ling y cols.)⁸⁷

El tratamiento a realizar solo es enjuague con clorhexidina al 0.12%, intentando mantener el área lo mas libre de contaminación. Algunos autores proponen el uso de antibióticos.

7.7.2 Membranas no reabsorbibles.

Membrana no reabsorbible con politetrafluoroetileno expandido.

Politetrafluoroetileno expandido (e-PTFE) fue desarrollado originalmente en 1969 y se convirtió en el estándar para la regeneración ósea en la década de 1990. La membrana de e-PTFE es sinterizada con poros entre 5 y 20 μ m de la estructura del material. El tipo comercial más popular de e-PTFE fue Gore-Tex. La membrana de e-PTFE actúa como obstáculo mecánico. Fibroblastos y otras células del tejido conectivo no lograron entrar en el defecto óseo que presumiblemente presenta migración de las células con potencial osteogénico para permitir repoblar el defecto.⁸⁸

Membrana no reabsorbible con politetrafluoroetileno denso.

En 1993, una membrana de PTFE (d-PTFE) con un tamaño de poro nominal de menos de 0,3micras de alta densidad fue desarrollada, permitiendo dejar expuesto a la cavidad oral. Incluso cuando la membrana está expuesta a la cavidad oral, las bacterias se excluyen por la membrana y la difusión de oxígeno y transfusión de pequeñas moléculas a través de la membrana es posible. Así, las membranas d-PTFE resultan ideales en regeneración ósea incluso después de la exposición. Porque el tamaño de poro mayor de las membranas e-PTFE permiten fijación de tejido suave, generalmente requiere disección cortante en el retiro de la membrana. Por el contrario, el retiro de las membranas de d-PTFE se simplifica debido a la falta de crecimiento de tejido dentro de la estructura superficial.⁸⁵

Bartee informó de que el uso de d-PTFE es especialmente útil cuando el cierre primario no es posible sin tensión, tales como preservación del reborde alveolar, defectos de hueso grande y la colocación de implantes inmediatamente después de la extracción.

PTFE reforzado con titanio

La membrana de e-PTFE y de d-PTFE se pueden encontrar con una variable, la cual consiste en un refuerzo con titanio. El marco de titanio incorporado permite darle forma a la membrana y proporciona estabilidad adicional en defectos óseos muy grandes, manteniendo el espacio.^{85,88}

Capítulo 8 Descripción del Caso clínico

Paciente femenino de 39 años, acude a la clínica de periodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de Puebla, su motivo de consulta es “Me falta un diente, y quiero rehabilitarlo”. (ver fig. 40, 41 y 42)



Fig. 40 Fotografía inicial



Fig. 41 Fotografía de sonrisa

8.1 Antecedentes de importancia

Se realiza la historia clínica indicando ausencia de padecimientos personales patológicos, por lo cual se clasifica como ASA I; en sus antecedentes personales familiares, se advierte que su madre padece Diabetes mellitus tipo II e inicios de Alzheimer.

Menciona que acude al dentista cada 6 meses, por revisión periódica y limpieza dental. (ver Anexo 1)

8.2 Interrogatorio

Se realiza la anamnesis, adquiriendo información referente a su salud. Obteniendo datos sobre sus antecedentes hereditarios y personales patológicos y no patológicos.

Los datos mas sobresalientes indican que su madre padece diabetes mellitus tipo 2, además de principios de Alzheimer. Referente a los antecedentes personales patológicos no presenta ninguna enfermedad sistémica y refiere acudir al dentista para la realización de profilaxis una vez al año.



Fig. 42 Fotografía de sonrisa.

8.3 Exploración física

8.3.1 Examen clínico extraoral

En el examen de cara y cuello, presenta lunares en frente y mejillas, pigmentaciones en frente, mejillas, mentón y cuello. (ver fig. 40 y 41). La forma de la cara es ovalada. (ver fig. 43).



Fig. 43 Forma de cara ovalada
Patrón dolicofacial, con
crecimiento vertical



Fig. 44 Fotografía de los
quintos.

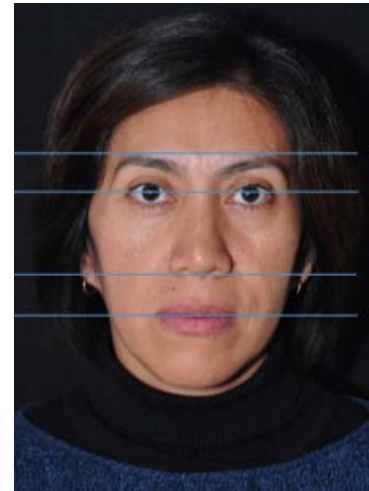


Fig. 45 Asimetría vertical.

En la exploración de ganglios no presento ningún dato patológico. No cumple la regla de los quintos; quintos internos más anchos. Líneas comisurales, no coinciden con el contorno del iris. (ver fig. 44). Presenta asimetría vertical; plano superciliar: ceja izquierda implantada más arriba que la derecha, coincide plano bipupilar, nariz izquierda implantada más arriba que la derecha y el plano interlabial coincide. (ver fig. 45)

8.3.2 Examen clínico intraoral

Muestra el borde del bermellón superior deshidratado, petequias en paladar blando, línea alba de oclusión en ambos lados de la mucosa yugal, el dorso de la lengua se observa saburral, pigmentación y deshidratación en borde del bermellón inferior y deshidratación en las comisuras. (ver Fig. 42 y 43)

Se observa ausencia de O.D 14, 15, 24, 34 y 44. La línea media dental inferior desviada 0.1mm a la derecha respecto a línea media dental superior. (ver Fig. 40) Del lado derecho presenta una clase molar no valorable debido a O.D. 16 preparado y clase canina II. Del lado izquierdo presenta clase molar II y canina I. (ver Fig. 45)

En la articulación temporomandibular no presenta crepitación, dolor ni chasquido; mostrando normostomía a la apertura.

Presenta una forma de arcada superior e inferior ovalada, O.D. 25, 26 y 27 con distogiroversión. (ver Fig. 46)



Fig. 46 Exposición de 1.3mm en reposo

Se observa atrición en borde incisal de OD. 11, 12, 21, 22, 31, 32, 33, 41, 42 y 43; descanso palatino de puente fijo de zirconio en OD. 13; preparación para corona de OD. 16; caries oclusal en OD. 18, 27 y 45; resina filtrada oclusal en O.D. 26, 36, 37, 46 y 47 (ver Fig. 42)

8.4 Estudio de apoyo diagnóstico y resultados.

Se realiza una serie radiográfica, constando de 14 radiografías periapicales, mostrando pérdida ósea y ausencias dentales. (ver anexo 2 Fig. 1) Además de radiografía panorámica y lateral de cráneo. (Ver anexo 2 Fig. 2 y 3)

Se solicita la realización de un Cone Beam para facilitar la planeación del tratamiento. (ver anexo 2 Fig. 4)

Se **diagnóstica** atrición en borde incisal de OD. 11, 12, 21, 22, 31, 32, 33, 41, 42 y 43; descanso palatino de puente fijo de zirconio en OD. 13; preparación para corona de OD. 16 con pigmentación por mesial; caries oclusal en OD. 18, 27 y 45; resina filtrada oclusal en O.D. 26, 36, 37, 46 y 47; el O.D. 12 se observa con una zona radiolúcida en zona apical; ausencia de O.D. 14, 15, 24, 34 y 44. Presencia de O.D. 18 y 28. El cóndilo izquierdo se encuentra más arriba que el derecho. Los cóndilos están asimétricos. (Ver anexo 2 Fig.2)

Se realiza el sondeo periodontal, observando ausencia de bolsas periodontales pero presencia de sangrado en O.D. 16, 13, 23, 27, 28 y 46. Se solicita a restaurativa que retire restauraciones mal ajustadas. Ausencia de presencia de furca ni movilidad. Al control de placa inicial realizado el 6 de octubre del 2015, presento un 38%. (ver anexo 4)

Fig. 47 Fotografía oral frontal inicial.

El **diagnóstico periodontal** es **Periodonto sano generalizado, Gingivitis inducida por placa localizada** (O.D.16, 27, 28 y 46) y **Defecto Seibert clase I** (OD. 14-15). (ver Anexo 2)

8.5 Interconsultas

Se remite a restaurativa, para valoración y realización de un tratamiento adecuado para el paciente y a endodoncia para valoración de O.D. 12 y 16, en el incisivo lateral se observa una zona radiolúcida en tercio apical y en OD. 16, clínicamente se observa pigmentación mesial, a nivel de la unión cemento esmalte, radiográficamente se observa zona radiolúcida a nivel del tercio cervical. (ver Fig. 49 y 52)



Fig. 48 Fotografías intraorales inicial lateral derecha e izquierda.



Fig. 49 Fotografías intraorales inicial oclusal superior e inferior.

8.6 Tratamiento

Se realiza el plan de tratamiento de periodoncia por fases y es autorizado por el C.E.E.P. Armando Porras. (ver anexo 4)

En la fase 1 se explica la enfermedad y motiva para mejorar la higiene; instruye la técnica de cepillado adecuada (Bass modificado), uso de cepillo interdental por ausencia de OD.15. Se realiza interconsulta con odontología restaurativa (OD 16, 13, 27, 26, 36, 37, 46, 47) y endodoncia (OD 12 y 16). Se efectúa raspado supragingival en todos los órganos dentarios y se receta el empleo de enjuague bucal con clorhexidina. Revaloración 4 semanas después de la fase terminada.

Se realiza la revaluación, el 06 de noviembre del 2015, y se observan los tejidos en mejor condición, debido a que se retiraron por parte de restaurativa las restauraciones deficientes,

junto con periodoncia de la fase 1, (ver Fig. 49) al sondeo periodontal, se observa ausencia de bolsas periodontales de órganos dentarios, con puntos de sangrado localizados.(ver Anexo 2) Observando una disminución significativa en el control de placa de 28%.



Fig. 50 Sonrisa consonante de labio inferior (línea roja), corredores bucales ausentes, forma primaria dental cuadrada.

Se analiza el periodontograma junto con el Cone Beam y se diseña la fase 2.

1. Extracción de órganos dentarios 18.
2. Cirugía exploratoria en O.D. 16.
3. Frenilectomía de frenillo superior derecho.
4. Colocación de implantes en área de OD. 15, con expansión de corticales y regeneración ósea guiada. (2 etapas)
5. Colocación de tornillo de cicatrización a los 6 meses.
6. Restauraciones finales.

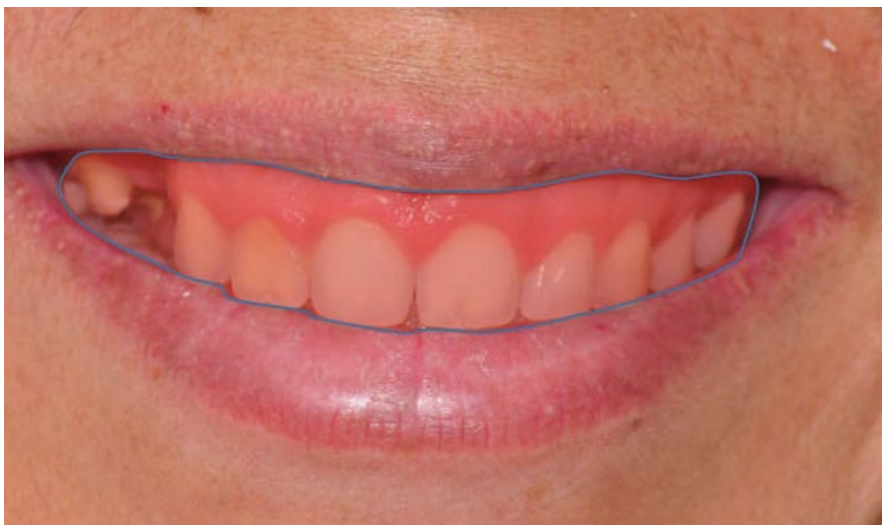


Fig. 51 Sonrisa amplia 10 OD.

8.7 Evolución

8.7.1 Cirugía exploratoria de O.D. 1.6

En noviembre del 2015, se realizó la cirugía exploratoria del OD. 16. (ver Fig. 44) Se realizó incisión intrasulcular a bisel interno e incisión crestal en mesial de dicho órgano dentario, se levanto colgajo a espesor total, eliminando tejido de granulación con curetas Gracey 11-12, se observó ausencia de tejido carioso a nivel de la unión cemento esmalte y tercio cervical radicular, logro cierre primario mediante 2 puntos simples, con ácido poliglicólico 4-0's.

Se receta ibuprofeno 400mg, una tableta cada 8 horas por 3 días. Se dan indicaciones postquirúrgicas por escrito y se indicó el uso de gel de clorhexidina al 0.20%, dos veces al día cada 12 horas por 15 días.



Fig 52. Radiografía de aleta de mordida de sector posterior superior derecho.



Fig. 54 Cirugía exploratoria de OD 16.

Fig. 55 Revisión postquirúrgica a los 21 días.

Se valoro a los 7 días, en donde se observo la cicatrización ideal de acuerdo al tiempo respectivo, motivando a continuar con la higiene oral adecuada. (ver Fig. 52-55). A los 14 días, se retiraron las suturas y suspendió el uso del gel de clorhexidina. (ver Fig. 45-B). Se solicitó al área de restaurativa la colocación de provisionales.

8.7.2 Frenectomía de frenillo lateral superior derecho

El 12 de enero del 2016, se realizo la frenectomía del frenillo superior derecho, observando la inserción de 2 frenillos laterales. Se realizo la fase quirúrgica mediante la técnica de V. Se sutura con acido poliglicólico 4-0's, en puntos simples. (ver Fig. 56) Se receta ibuprofeno 400mg, una tableta cada 8 horas por 3 días. Se dan indicaciones postquirúrgicas por escrito, indicando el empleo de gel de clorhexidina al 0.20%, dos veces al día cada 12 horas por 15 días.

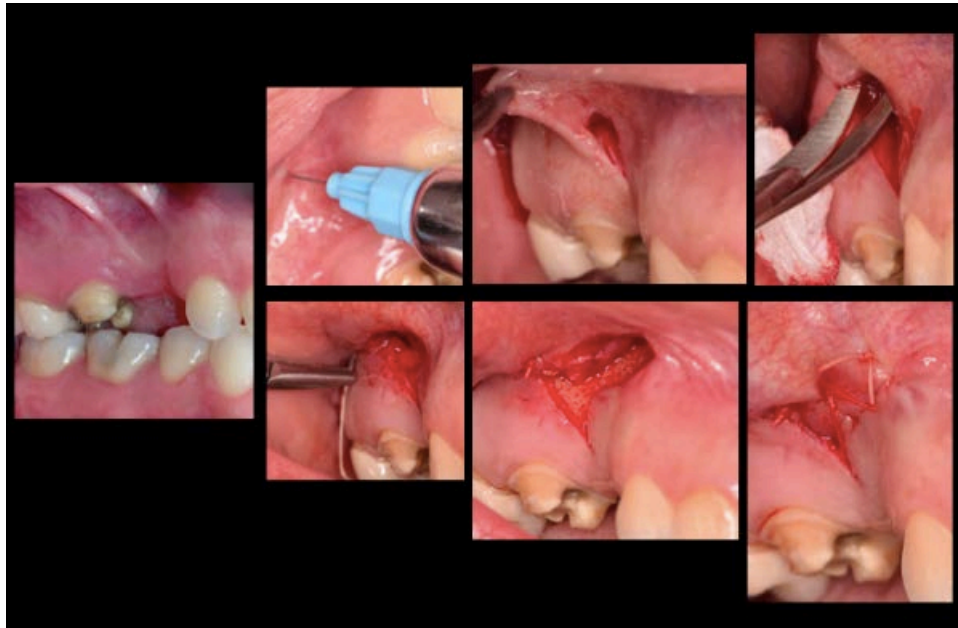


Fig. 56. Frenectomía de frenillo lateral superior derecho.

Se valoro a los 7 días, en donde se observa cicatrización de acuerdo al tiempo respectivo, ligera acumulación de placa dentobacteriana, por lo cual se motiva a continuar con la higiene oral adecuada, edema y eritema. Se decide retirar la sutura. A los 14 días, se observa ausencia de edema y eritema, se suspende el uso del gel de clorhexidina. (ver Fig. 57). Se solicitó al área de restaurativa la colocación de provisionales. Y comienza la planeación para la colocación del implante en zona de OD.15. Esperando su colocación hasta que el tiempo de cicatrización de los tejidos blandos, halla culminado.

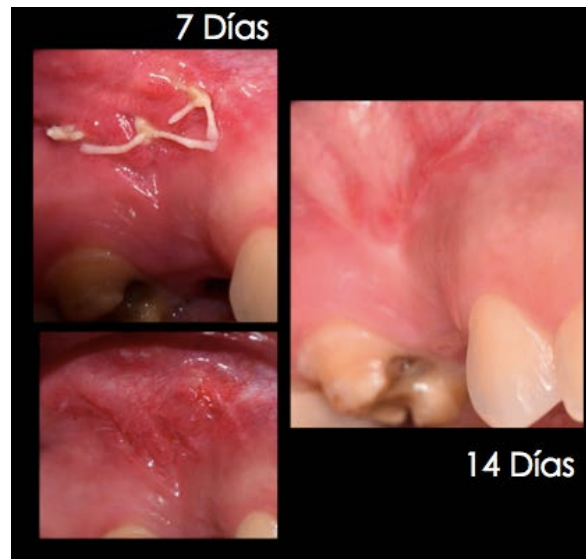


Fig. 57 Fotografía postquirúrgica.

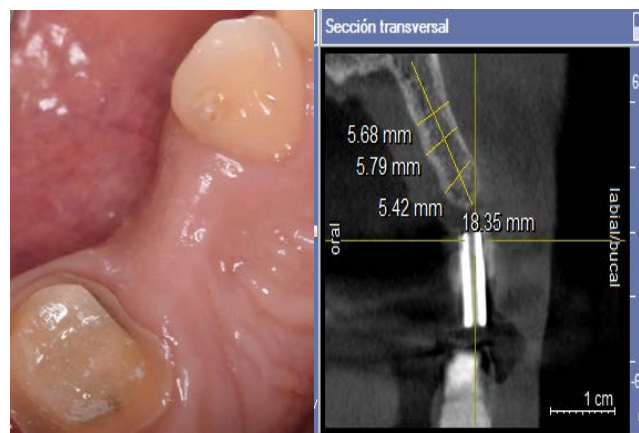


Fig. 58 Planeación de implante. A) Fotografía clínica. B) Sección transversal de zona de OD. 15.

8.7.3 Planeación de implante en zona de OD 15.

Se realiza medición del grosor, ancho y altura, del sitio a expandir, observando defecto Seibert clase I, división ósea B, Hueso tipo III, grosor vestibulopalatino <6mm, biotopo periodontal mixto, ancho de la encía queratinizada de 6mm, proporción adecuada del radio corona-implante, espacio interoclusal y arcada opuesta. (ver Recuadro 14). Las medidas iniciales de grosor son 5.42mm de la cresta, con una longitud de 18.35mm. (ver Fig. 58)

8.7.4 Expansión de corticales con colocación inmediata del implante.

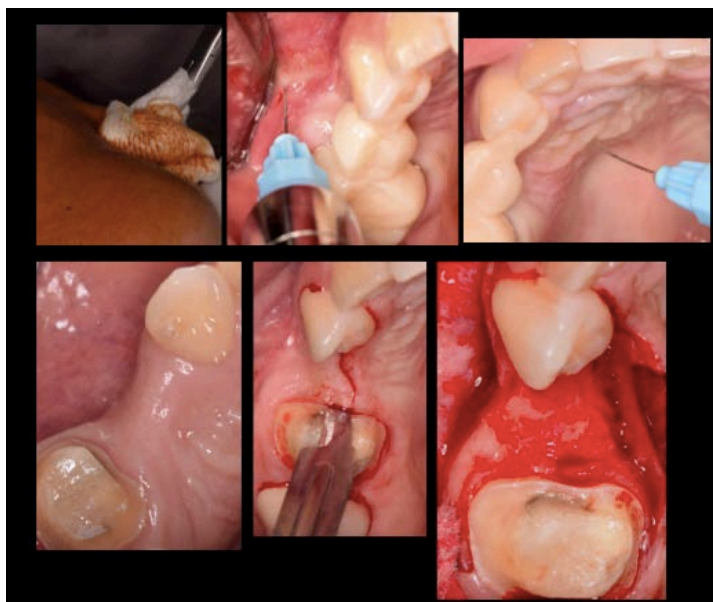


Fig. 59. Expansión de corticales. Colocación de implante OD. 15. Regeneración ósea guiada.

El 14 de marzo del 2016, se realizó la expansión de corticales con colocación inmediata del implante en zona de O.D. 15, además del llenado óseo con Aloinjerto (Biograft) 0.5cc y una membrana de colágeno tipo 1 de 15x20mm.

Remotas incisiones palatinas se emplearon para exponer la cresta a través de un colgajo de base hacia vestibular de espesor total. La incisión palatina fue biselada y colocada aproximadamente a 1 cm de la cima de la cresta, lo que permitió la reposición del colgajo para el cierre primario al completarse la expansión. (ver Fig.59)

Zona	División ósea	Evaluación	Adecuada	Inadecuada	Observaciones	Tratamiento
OD 15	B	Calidad ósea	*		Hueso tipo III	
		Cantidad ósea		*	Grosor VP <6mm	
		Biotipo	*		Mixto	

Encía insertada	*	6mm
Espacio interoclusal	*	
Radio corona-implante	*	
Arcada opuesta	*	

Recuadro 14. Evaluación del implante.

Se empleo el piezo eléctrico para delimitar el área que se va a expandir, una incisión lineal en la cima de la cresta y dos incisiones por vestibular. Una vez realizada la separación de las corticales con los expansores de corticales. Durante la expansión, la cortical vestibular y palatina fueron soportadas para prevenir la fractura. Para reducir el riesgo de fractura, se utilizó una secuencia específica de instrumentos para asegurar que la expansión tuviera lugar en incrementos graduales. Los instrumentos utilizados para esta técnica consistía en expansores de cresta, que son en forma circular y formadores del alveolo correspondientes a la implantación de diámetro.

La creación de la osteotomía permitió que la expansión se realizara sobre una circunferencia más amplia, reduciendo ángulos agudos y la posibilidad de fractura de la placa cortical. Los expansores de cresta se insertaron utilizando un mazo quirúrgico con grifo controlado, esto permitió controlar la fuerza aplicada durante la expansión.

Se introdujo un instrumento afilado de punta afilada, de sección redonda, a 10 mm para ensanchar suficientemente el reborde para que se introdujera una fresa de osteotomía piloto de 2 mm cuando se requiera sin dañar el hueso cresta. Además, confirmó la dirección de la osteotomía que fue establecida por el marcador del sitio y permitió la introducción de los formadores de alveolo, lo que permitió la osteotomía para ser completada. (ver Fig. 60-61) Se utilizó el kit de expansores de cresta de MIS, para separar progresivamente las corticales aumentando la profundidad y anchura de la osteotomía.

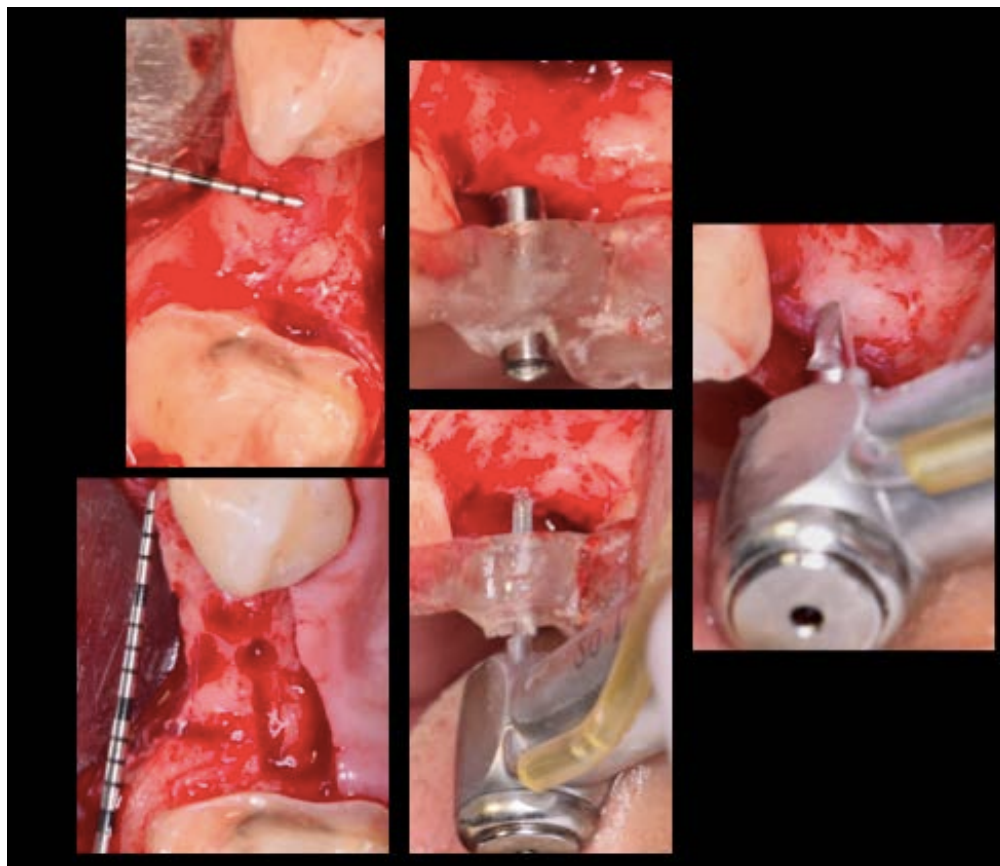


Fig. 60 Realización de muesca para la colocación del implante.

El implante se colocó en la osteotomía hasta que estaba nivelado con la cresta ósea. La fijación primaria rígida se obtuvo en todos los casos y se consideró fundamental para el éxito del procedimiento. Se evitó la fractura de las corticales. (ver Fig. 62)

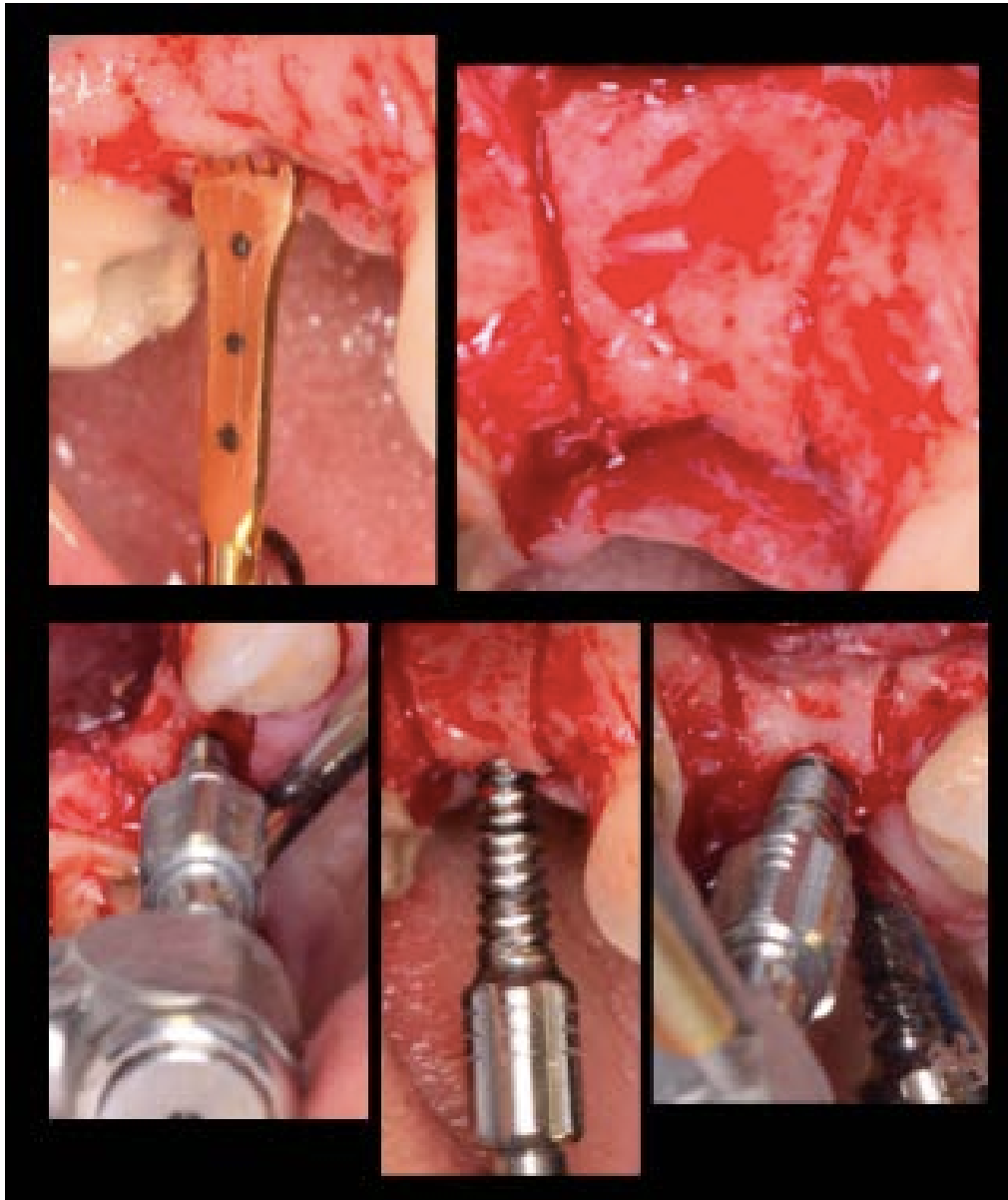


Fig 61. Expansión de corticales con periotomos.

Al momento de insertar el implante, debido a la dirección y la cresta muy delgada, se realizó una dehiscencia a nivel del tercio apical. Se realizó el llenado óseo con 0.5cc de aloinjerto (Biograft), condensándolo, conteniendo el injerto óseo con una membrana de colágeno tipo 1 de 15x20mm, previamente se realizó una plantilla para diseñar adecuadamente la colocación de la membrana. Se realizó un cierre primario, mediante la liberación de la tensión del colgajo vestibular, suturando con sutura de teflón en puntos en

8. (ver Fig. 64) Se realizo presión en la zona por 1 minuto para evitar la formación del coágulo y mejorar la inserción.

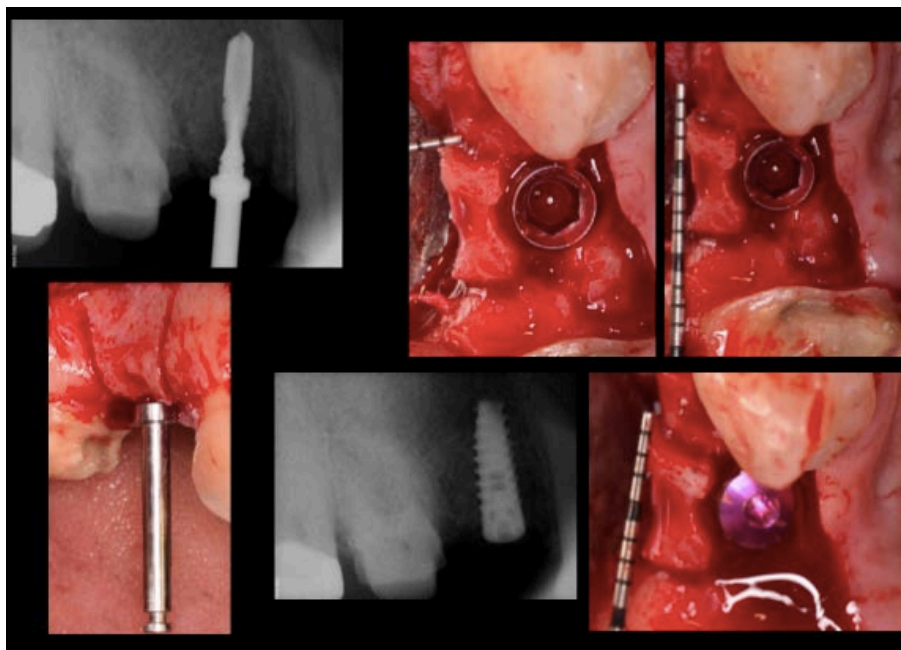


Fig. 62. Colocación del implante.

Se logro observar una ganancia en el sitio del O.D. 15, en el grosor vestibulopalatino inicialmente se tenia una distancia de 3mm, a la colocación del implante se termino con un grosor de 7.75mm. En la distancia mesiodistal se logra observar un aumento significativo. (ver Fig.63)

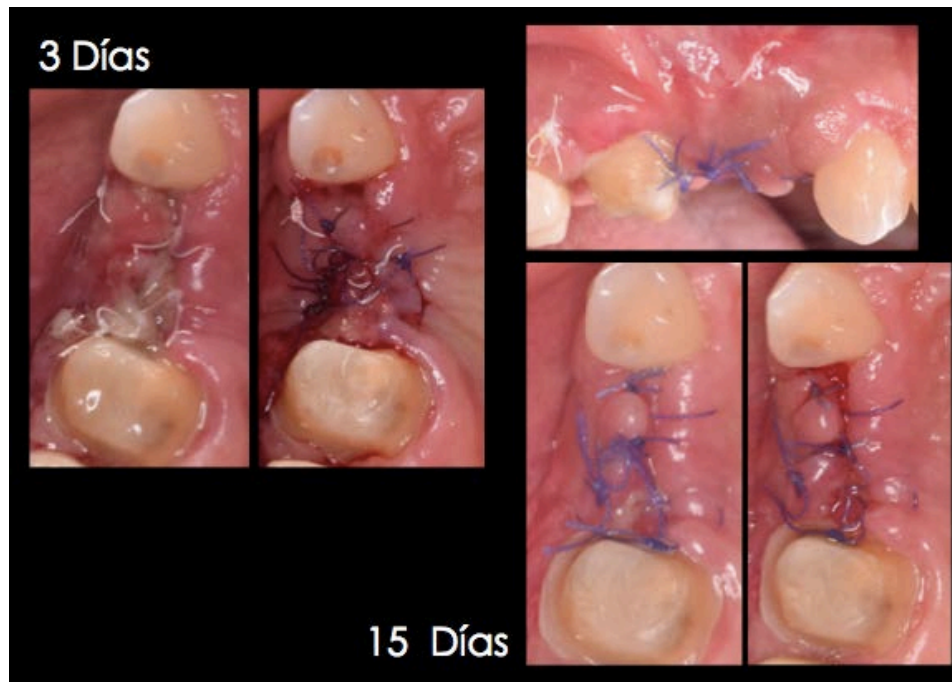


Fig. 65 Revisión postquirúrgica, a los 3 y 15 días

Se cito a la paciente para revisión a los 3 días, observando leve exposición de la membrana en oclusal hacia mesial del OD. 16, se realizo irrigación con solución salina, con la ayuda de una jeringa, se anestesia con articaína al 4%, retiraron puntos de sutura sin tensión y suturo con acido poliglicólico 4-0's en colchonero horizontal y simples. Se informo al paciente de lo realizado y solicita irrigación con enjuague de clorhexidina al 0.12%, no se receto antibiótico.

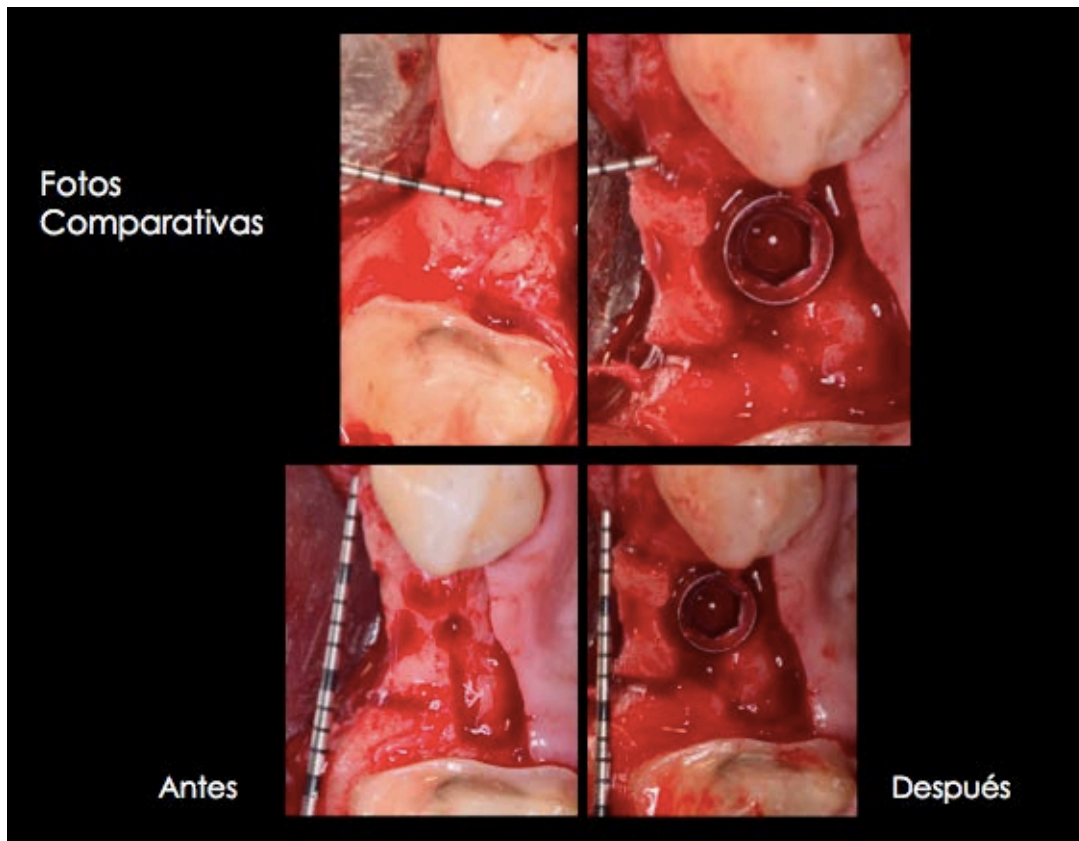


Fig. 63. Comparativo del antes y después de expansión de corticales y colocación del implante.

A los 15 días, se valora a la paciente, observando formación de tejido epitelial, y un cierre por segunda intención en el área expuesta. La paciente no informa de molestias ocasionadas. Se observa leve inflamación y eritema. Se decide mantener las suturas por 7 días más. (ver Fig. 65)

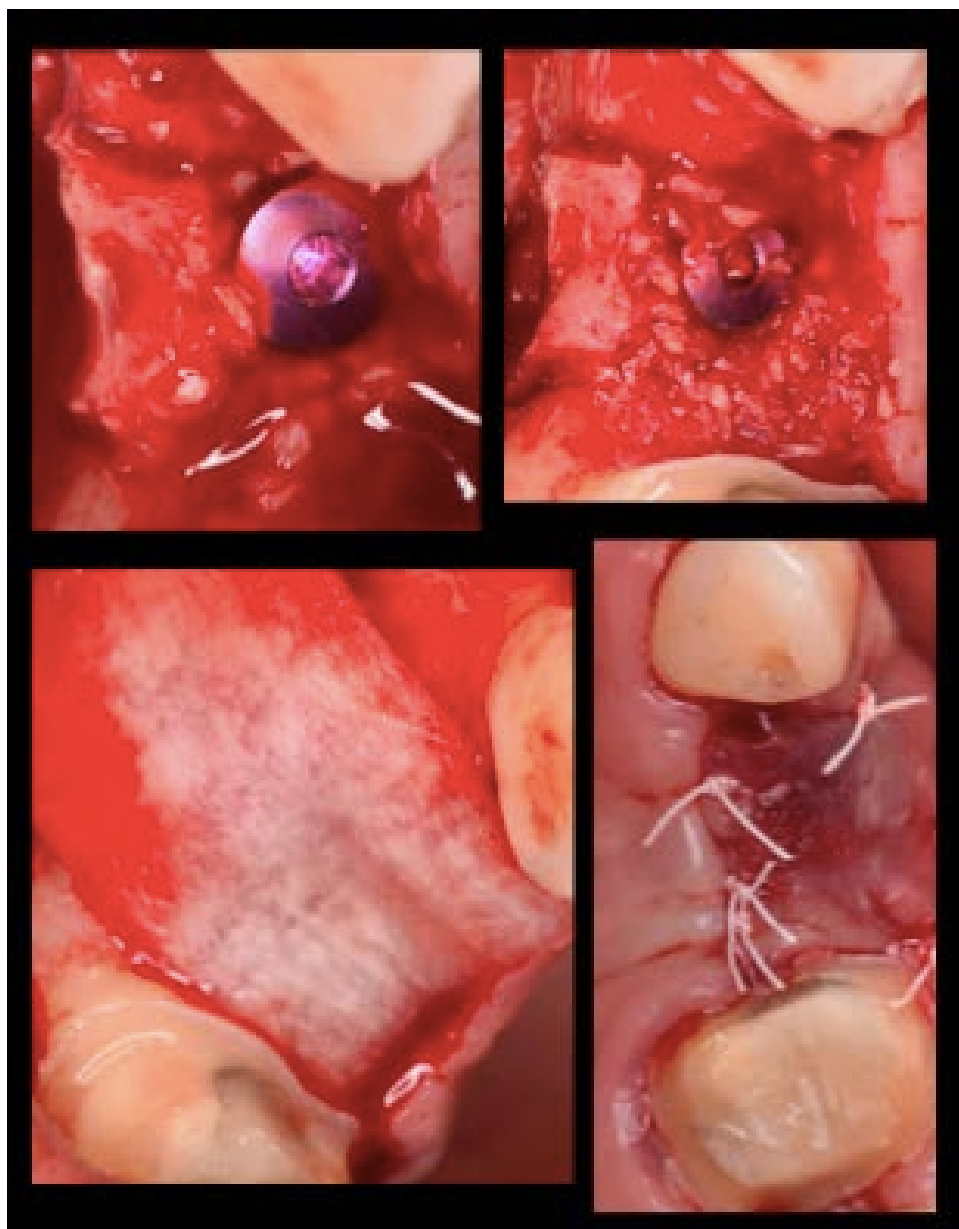


Fig 64. Regeneración osea guiada (aloinjerto y membrana de colágeno)

8.7.5 Resultados clínicos.

Monitoreo Radiográfico y clínico.

El seguimiento clínico se realizó a los 3 días, a los 15 días, al mes, y así sucesivamente hasta 6 meses. El examen clínico implicó el examen visual de los márgenes de la corona para detectar cualquier signo de inflamación, y la exploración del sitio para determinar la profundidad del tejido. (ver Fig. 66-67)



Fig. 66 Revisión postquirúrgica a los 30 y 37 días.

Segunda etapa de la cirugía.

Los implantes se dejaron integrar durante 6 meses y luego se expusieron a través de una incisión en el aspecto palatal de la cresta. Esto permitió manipular el tejido blando, aumentando el volumen vestibular de la encía queratinizada y recrear las papilas.



Fig. 67 Revisión postquirúrgica, a los 50 días.

Se retiraron los tejidos duros y blandos del tornillo de tapa, se retiró el tornillo de cubierta y se fijó el tornillo de cicatrización preseleccionado, con diámetro de 3.75mm y altura de 3mm, con conexión estándar. No hubo necesidad de colocar sutura (ver Fig. 68), se solicitó al restaurador la colocación del provisional. Previamente se tomó radiografía periapical para valoración de ausencia de un espacio entre el implante y el aditamento.

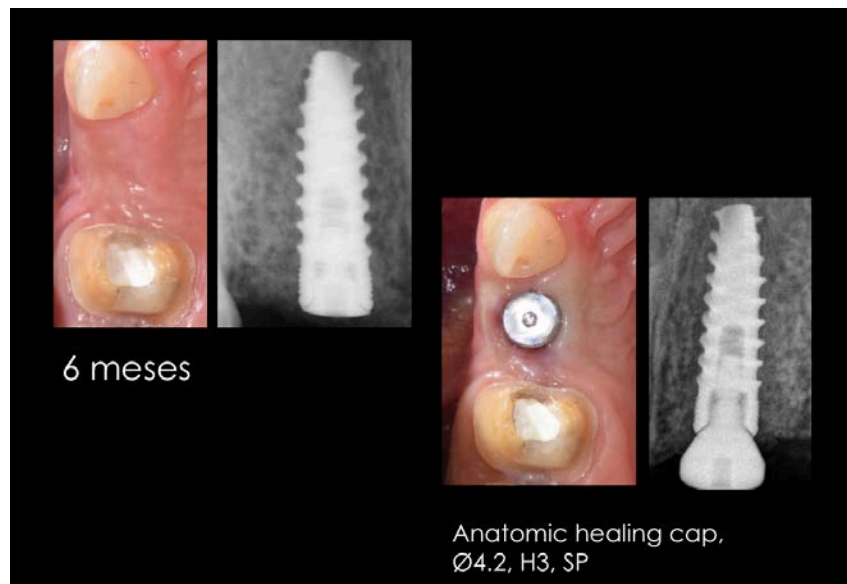


Fig. 68 Colocación de tornillo de cicatrización Ø4.2, H3, SP, después de 6 meses de la primera entrada quirúrgica.

Una vez colocado el tornillo de cicatrización, el rehabilitador procede a realizar la toma de impresión y provisionalizar, posteriormente la colocación de la restauración definitiva (corona de zirconia sobre implante atornillada). (ver Fig. 69-71).



Fig. 69. Fotografías extraorales, con restauración definitiva.



Fig. 70 Fotografía frontal (izquierda) y oclusal (derecha), se observa corona sobre implante definitiva atornillada en OD. 15



Fig. 71 Radiografía periapical de implante con corona definitiva en zona de OD. 15, observa oseointegración, ausencia de GAP entre implante y corona.

Capítulo 9 Resultados de caso clínico.

Se observaron resultados estadísticamente significativos, al comparar los resultados obtenidos después de un periodo de tiempo de 18 meses. La paciente inicialmente presentaba gingivitis inducida por placa, pero al realizar la fase 1, se logro volver a un estado sano.

El cambio mas sobresaliente fue durante la colocación del implante, debido a la expansión de corticales realizada, se logro un aumento horizontal (distancia mesiodistal) significativo. (ver Fig. 72), Se observa una ganancia en el sitio del O.D. 15, en el grosor vestibulopalatino inicialmente se tenia una distancia de 3mm, a la colocación del implante se termino con un grosor de 7.75mm.

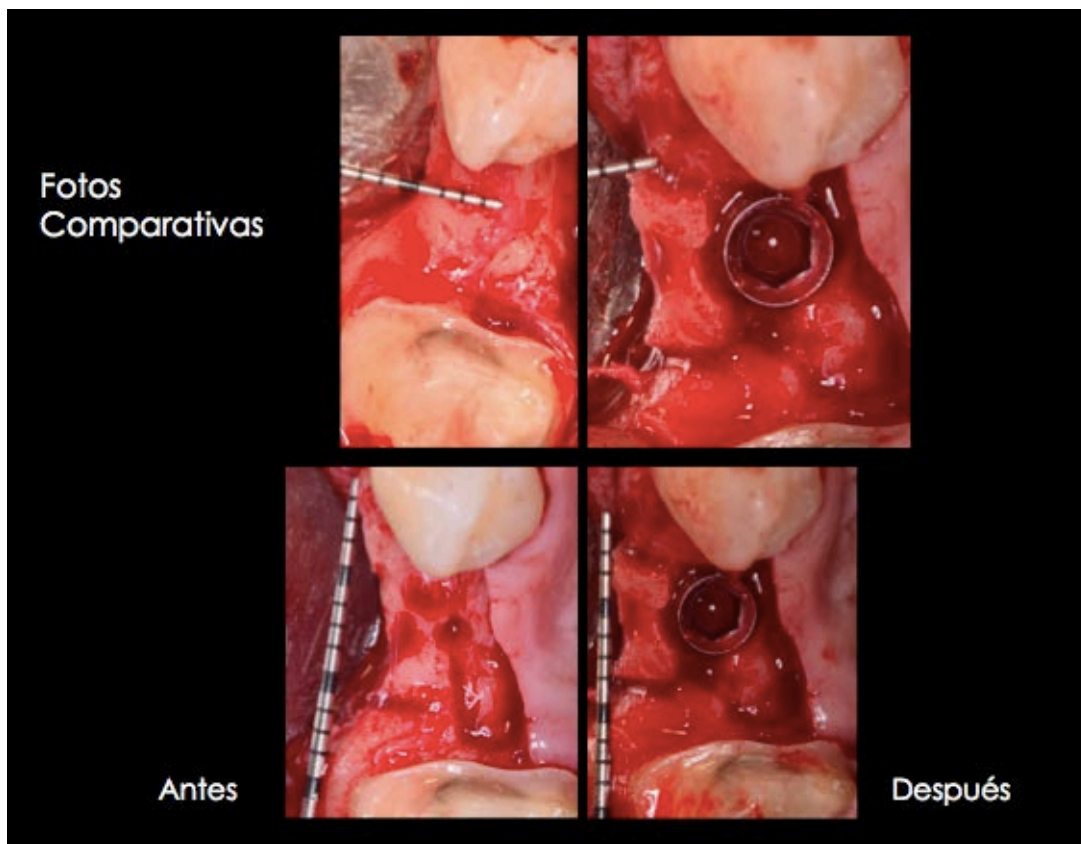


Fig. 72. Comparativo del antes y después de expansión de corticales y colocación del implante.

A la exploración extraoral, presenta armonía en la sonrisa, mayor estética y confort del paciente.

A



B

Fig.73 A) Fotografía frontal intraoral inicial; B) Fotografía frotal intraoral final.

Radiográficamente, no presenta pérdida ósea vertical en zona de OD. 15, no existe presencia de zona radiolúcida en la periferia del implante. (ver Fig. 74)



A



B

Fig.74 A) Radiografía panorámica inicial; B) Radiografía panorámica final.

Conclusiones

El devolver la salud oral completa del paciente, se considera un objetivo universal. Es de suma importancia restituir la función y estética. La realización de un diagnóstico periodontal adecuado, interconsulta con las demás áreas odontológicas, crea un plan de tratamiento correcto, generando un procedimiento exitoso.

Este trabajo presenta un estudio piloto para el uso clínico de la cirugía piezoeléctrica para expandir las crestas edéntulas delgadas, incluso con una cresta ósea residual muy mineralizada. La posibilidad de expandir la cresta y colocar los implantes en cirugía de una sola etapa ha sido objeto de continuas investigaciones en los últimos años.

La técnica de expansión del reborde alveolar con piezoeléctrico, como se demostró en este caso, permite la terapia con implantes en situaciones anatómicas antes imposibles en una operación quirúrgica de una sola etapa. De hecho, el uso de escalpelos de energía piezoeléctrica de frecuencia variable separa los colgajos óseos sin el riesgo de fractura accidental debido a un trauma excesivo. Además de el uso de osteotomos en conjunto con la expansión de la cresta alveolar en sitio unitario de colocación inmediata del implante.

Anexo 1 Historia clínica



UPAEP

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
EXPEDIENTE CLÍNICO

ANTECEDENTES PERSONALES

FECHA: 6-10-15

NOMBRE Uribe
APELLIDO PATERNO Gutiérrez

NOMBRE(S) Cynthia

DOMICILIO ACTUAL
CALLE Y NÚMERO Jalisco #92 **COLONIA** La Paz **C.P.** 72160 **ESTADO** Puebla
TELÉFONO 5715170

DOMICILIO DE TRABAJO
CALLE Y NÚMERO _____ **COLONIA** _____ **C.P.** _____ **ESTADO** _____
TELÉFONO _____

OCUPACIÓN Profesora

EDAD 39 **SEXO** F

ESTADO CIVIL Casada **RELIGIÓN** Católica

DERECHOHABIENTE ☐ IMSS ☒ ISSSTE ☐ ISSSTEP ☐ OTRAS _____

GRUPO SANGUÍNEO O+ **ALERGIAS** Polvo, polen

MOTIVO DE CONSULTA DENTAL "Rehabilitación y poner un implante"

ESTADO DE SALUD SISTÉMICO

PATOLOGÍA	CONTROLADO	DIAGNOSTICADO POR
_____	SI NO	_____
_____	☐ ☐	_____
_____	☐ ☐	_____
_____	☐ ☐	_____

RIESGO SISTÉMICO ☐ ALTO ☐ MEDIANO ☐ BAJO

PRIORIZACIÓN ESTOMATOLÓGICO

PREVENCIÓN ☐	PRÓTESIS FIJA ☐	ORTODONCIA ☐
OPERATORIA ☐	PRÓTESIS REMOV ☐	PATOLOGÍA ☐
PERIODONCIA ☐	INTEGRAL ☐	OCLUSIÓN ☐
EXODONCIA ☐	PROSTODONCIA ☐	ODONTOPEDIATRÍA ☐
ENDO/PRÓTESIS ☐	GERIATRÍA ☐	OTROS ☐
ENDO/OPERATORIA ☐	CIRUGÍA ☐	

RIESGO ESTOMATOLÓGICO ☐ ALTO ☐ MEDIANO ☐ BAJO

OBSERVACIONES: _____

RESPONSABLE (PACIENTE GERIÁTRICO, DISCAPACITADO O MENOR DE EDAD)

NOMBRE _____
 A. Paterno Materno Nombre

PARENTESCO _____

DOMICILIO _____ **TELÉFONO ()** _____

ACEPTO LAS CONDICIONES Y REQUISITOS QUE ME HAN SIDO EXPLICADOS PARA EL TRATAMIENTO DENTAL POR LO TANTO RELEVO A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA DE TODA RESPONSABILIDAD MÉDICA DISTINTA A LA CALIDAD DE DICHO TRATAMIENTO

Cynthia Uribe Gutiérrez
 Cynthia Uribe Gutiérrez

Jalisco #92
 Jalisco #92

La Paz
 La Paz

ANTECEDENTES HEREDITARIOS Y FAMILIARES

*Señale con una X el padecimiento y familiar que lo presenta o presentó.
(A) equivale a Abuela y (O) Abuelo.

PATOLOGÍAS	PADRE	MADRE	ABUELOS PATERNOS		ABUELOS MATERNOS	
			(A)	(O)	(A)	(O)
INFARTO Y/O ANGINA DE PECHO						
HIPERTENSIÓN ARTERIAL						
DIABETES MELLITUS						
OBESIDAD						
HIPERTIROIDISMO						
HIPOTIROIDISMO						
ALERGIAS (FÁRMACOS, ASMA, ETC)						
CANCER			✓		✓	
LUPUS ERITEMATOSO						
ARTRITIS REUMATOIDE						
INFECTOCONTAGIOSAS (SÍFILIS, TUBERCULOSIS, VIH, PAPILOMA) ESPECIFIQUE						
CRISIS CONVULSIVAS						
HEMOFILIA						
LITIASIS (BILIAR, RENAL) ESPECIFIQUE						
ENFERMEDADES MENTALES						
MALFORMACIONES FÍSICAS						
ADICCIONES (ALCOHOLISMO, TABAQUISMO, DROGAS) ESPECIFIQUE						
LABIO Y/O PALADAR HENDIDO						
SUSCEPTIBILIDAD A CARIES						
MALOCCLUSIÓN						
OTRAS ENFERMEDADES NO ENLISTADAS ESPECIFIQUE						

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLÓGICOS

Lugar de nacimiento Puebla Escolaridad Licenciatura

Calidad de la alimentación Buena (✓) Regular () Deficiente () * ¿Fuma? ☐ SI ☒ NO
 Calidad de la habitación: Buena (✓) Regular () Deficiente () ¿Qué fuma? _____
 Higiene personal: Buena (✓) Regular () Deficiente () ¿Cuántos cigarros al día? _____
 Tipo de relaciones sexuales: Homosexual () Heterosexual (✓) Bisexual () * ¿Toma Alcohol? ☐ SI ☒ NO
 Número de parejas sexuales en el último año (1) ¿Desde cuándo? _____
 * ¿Combina el alcohol con el tabaco? ☐ SI ☒ NO
 * ¿Consume alguna droga? ☐ SI ☒ NO
 ¿Cuál? _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

ANTECEDENTES MÉDICOS

¿Ha notado cambios en su estado de salud en los últimos seis meses, o en un año? ☐ SI ☒ NO

¿Está bajo tratamiento médico? ☐ SI ☒ NO

¿En qué fecha fue su último examen físico? Julio 2015 ¿Qué se le detectó? Nada

¿Está Usted tomando algún medicamento? ☐ SI ☒ NO

En caso afirmativo especifique cual, dosis y frecuencia de uso _____

¿Le han practicado intervenciones quirúrgicas? ☒ SI ☐ NO

¿Cuál fue la Cirugía realizada? Rinoplastia

Tuvo Complicaciones (hemorragias, alergia a medicamentos o anestésicos) ☐ SI ☒ NO

Describir _____

¿Tuvo problemas de cierre agregados a sus heridas? ☐ SI ☒ NO

¿Ha estado hospitalizado por razones no quirúrgicas? ☐ SI ☒ NO

De ser así, ¿Por que? _____

¿Ha recibido Transfusiones Sanguíneas? ☐ SI ☒ NO

¿Ha tenido sangrado mayor a ocho minutos que haya requerido tratamiento especial? ☐ SI ☒ NO

¿Al realizar esfuerzos ha tenido dolor en el pecho, falta de aire o tiene que detenerse por sentirse muy cansado? ☐ SI ☒ NO

¿Ha subido o bajado de peso (más de 10 Kg.) en el último año? ☐ SI ☒ NO

¿Ha tenido alguna enfermedad de transmisión sexual? ☐ SI ☒ NO

HISTORIA MÉDICA (aparatos y sistemas)

1.-PROBLEMAS NEUROLÓGICOS

Epilepsia	☐	SI	☒	NO
Enfermedad de Parkinson	☐	SI	☒	NO
Enfermedad Psiquiátrica	☐	SI	☒	NO
Neuralgia	☐	SI	☒	NO
Migraña	☐	SI	☒	NO
Parálisis	☐	SI	☒	NO
Hemiplejía	☐	SI	☒	NO
Accidente cerebro vascular (trombosis, embolia)	☐	SI	☒	NO

SINTOMATOLOGÍA PRESENTA ALGUNA DE ESTAS MANIFESTACIONES:

Cefalea	☐	SI	☒	NO
Parestesia	☐	SI	☒	NO
Anestesia	☐	SI	☒	NO
Desmayo	☐	SI	☒	NO
Convulsiones (ataques)	☐	SI	☒	NO
Vértigo	☐	SI	☒	NO
Temblor	☐	SI	☒	NO
Nerviosismo excesivo	☐	SI	☒	NO

2.-APARATO RESPIRATORIO

Alergias	☐	SI	☒	NO
Sinusitis	☐	SI	☒	NO
Enfisema pulmonar	☐	SI	☒	NO
Bronquitis	☐	SI	☒	NO
Tuberculosis	☐	SI	☒	NO
Neumonía	☐	SI	☒	NO
Faringitis	☐	SI	☒	NO
Laringitis	☐	SI	☒	NO
Amigdalitis	☐	SI	☒	NO

Rinitis

Obstrucción nasal	☒	SI	☐	NO
Rinorrea	☐	SI	☒	NO
Epistaxis	☐	SI	☒	NO
Hemoptisis	☐	SI	☒	NO
Tos	☐	SI	☒	NO
Expectoración	☐	SI	☒	NO
Disnea	☐	SI	☒	NO
Cianosis	☐	SI	☒	NO
Inflamación de garganta	☐	SI	☒	NO

3.-CARDIOVASCULAR

A) Insuficiencia cardíaca	☐	SI	☒	NO
Angina de pecho	☐	SI	☒	NO
Infarto al Miocardio	☐	SI	☒	NO
Hipotensión arterial	☐	SI	☒	NO
Hipertensión	☐	SI	☒	NO
Soplos Cardíacos	☐	SI	☒	NO
Colapso de Válvula Mitrál	☐	SI	☒	NO
Fiebre Reumática	☐	SI	☒	NO
Defectos congénitos cardíacos	☐	SI	☒	NO
Válvulas cardíacas artificiales	☐	SI	☒	NO
Endocarditis Bacteriana	☐	SI	☒	NO
Aneurisma (Carótida)	☐	SI	☒	NO
Enfermedad cardíaca	☐	SI	☒	NO
Reumática	☐	SI	☒	NO
Otro	☐	SI	☒	NO

B) Intervenciones Quirúrgicas o tratamientos específicos	☐	SI	☒	NO
Usa marcapasos o desfibriladores	☐	SI	☒	NO
Ha sido sometido a desviaciones	☐	SI	☒	NO
Coronarias Angioplastia coronaria	☐	SI	☒	NO
Transplante Cardíaco	☐	SI	☒	NO
Otro problema cardíaco	☐	SI	☒	NO

Cefalea	☐	SI	☒	NO
Mareos	☐	SI	☒	NO
Disnea	☐	SI	☒	NO
Dolor precordial	☐	SI	☒	NO
Palpitación	☐	SI	☒	NO
Lipotimia	☐	SI	☒	NO
Edema	☐	SI	☒	NO
Color violáceo en uñas	☐	SI	☒	NO
Color blanco o amarillento de piel	☐	SI	☒	NO
Zumbido de oídos	☐	SI	☒	NO
Otros	☐	SI	☒	NO

4.- APARATO DIGESTIVO

Úlcera gástrica o
Intestinal ☐ SI ☒ NO
Gastritis ☐ SI ☒ NO
Colitis ☐ SI ☒ NO
Hepatitis ☐ SI ☒ NO
Como la adquirió

Insuficiencia hepática o
Cirrosis ☐ SI ☒ NO
Problemas de Absorción ☐ SI ☒ NO
Problemas biliares ☐ SI ☒ NO
Cálculos ☐ SI ☒ NO
Otros problemas biliares ☐ SI ☒ NO

Disfagia ☐ SI ☒ NO
Náuseas ☐ SI ☒ NO
Vómito ☐ SI ☒ NO
Hematemesis ☐ SI ☒ NO
Diarrea ☐ SI ☒ NO
Meteorismo ☐ SI ☒ NO
Melenas ☐ SI ☒ NO
Dolor epigástrico ☐ SI ☒ NO
Reflujo (agruras) ☐ SI ☒ NO
Ardor estomacal ☐ SI ☒ NO
Ictericia ☐ SI ☒ NO

5.- GENITOURINARIO

Insuficiencia Renal ☐ SI ☒ NO
Enfermedad infecciosa ☐ SI ☒ NO
Importante en Riñones ☐ SI ☒ NO
Transplante de Riñón ☐ SI ☒ NO
De otro órgano ☐ SI ☒ NO
Ha sido sometido a Hemodiálisis ☐ SI ☒ NO

HA SUFRIDO ALGUNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Sífilis ☐ SI ☒ NO
Gonorrea ☐ SI ☒ NO
Herpes genital ☐ SI ☒ NO
Clamidia ☐ SI ☒ NO
Sabe usted si es VIH positivo SIDA ☐ SI ☒ NO

Dolor lumbar ☒ SI ☐ NO
Ardor al orinar ☐ SI ☒ NO
Dolor al orinar ☐ SI ☒ NO
Dificultad al orinar ☐ SI ☒ NO
Poliuria ☐ SI ☒ NO
Piuria ☐ SI ☒ NO
Hematuria ☐ SI ☒ NO
Disuria ☐ SI ☒ NO
Incontinencia urinaria ☐ SI ☒ NO
Úlceras genitales ☐ SI ☒ NO
Verrugas genitales ☐ SI ☒ NO
Otros

6.- GINECO OBSTÉTRICO

Sabe Usted si esta embarazada ☐ SI ☒ NO
En que trimestre se encuentra ☐ SI ☒ NO
Padece menorragia ☐ SI ☒ NO
Toma usted anticonceptivos ☐ SI ☒ NO

Fecha de última menstruación: 25-09-15

7.- PROBLEMAS MUCOCUTÁNEOS Y MÚSCULO ESQUELÉTICOS

Osteoartritis ☐ SI ☒ NO
Artritis Reumatoide ☐ SI ☒ NO
Prótesis Articulares ☐ SI ☒ NO
Se le ha diagnosticado alguna
Enfermedad específica en piel ☐ SI ☒ NO
¿Cuál?

Dolor articular ☐ SI ☒ NO
Dolor muscular ☐ SI ☒ NO
Inflamación Articular ☐ SI ☒ NO
Deformación articular ☐ SI ☒ NO
Otro

8.- ENFERMEDADES ENDÓCRINAS

Diabetes ☐ SI ☒ NO
Hipertiroidismo ☐ SI ☒ NO
Hipotiroidismo ☐ SI ☒ NO
Insuficiencia suprarrenal ☐ SI ☒ NO
Alguna otra:

Pérdida de peso sin causa
aparente ☐ SI ☒ NO
Aumento de peso en forma
rápida ☐ SI ☒ NO
Sudoración excesiva ☐ SI ☒ NO
Apetito excesivo ☐ SI ☒ NO
Sed excesiva ☐ SI ☒ NO
Orina con frecuencia ☐ SI ☒ NO

9.- HEMATOLOGÍA

Ha padecido alguno de los siguientes

Trastornos Hematológicos:

Hemofilia ☐ SI ☒ NO

Leucemia ☐ SI ☒ NO

Anemia de células falciformes ☐ SI ☒ NO

Se le ha diagnosticado algún tipo
específico de anemia ☐ SI ☒ NO

¿Cuál? _____

.....

10.- ANTECEDENTES ONCOLÓGICOS

Le ha sido diagnosticado un Tumor ☒ NO .

En caso de que si como le fue tratado?

A) Cirugía ☐ SI ☐ NO

B) Radiación ☐ SI ☐ NO

C) Quimioterapia ☐ SI ☐ NO

Moretones frecuentes ☐ SI ☒ NO

Sangrado prolongado ☐ SI ☒ NO

Petequias ☐ SI ☒ NO

Inflamación de ganglios ☐ SI ☒ NO

Por más de 3 meses ☐ SI ☒ NO

Astenia ☐ SI ☒ NO

Adinamia ☐ SI ☒ NO

Anorexia ☐ SI ☒ NO

Palidez en piel y mucosas ☐ SI ☒ NO

Otros ☐ SI ☒ NO

.....

Nódulos en piel ☐ SI ☐ NO

Úlceras por mas de un mes ☐ SI ☐ NO

Sudoración nocturna ☐ SI ☐ NO

Otros ☐ SI ☐ NO

EXAMÉN CLÍNICO EXTRAORAL

EXAMÉN DE CARA Y CUELLO

En caso de alteración señale con una X la característica encontrada y su localización

CARA Y CUELLO	FRENTE	CEJAS	OJOS	NARIZ	LABIOS	MEJILLAS	MENTÓN	CUELLO
Asimetría								
Paresia								
Parestesias								
Falta de integridad								
Lunares	•					•	•	•
Pigmentaciones								
Puntos dolorosos								
Cicatrices								
Otras								
Especifique								

EXPLORACIÓN DE GANGLIOS

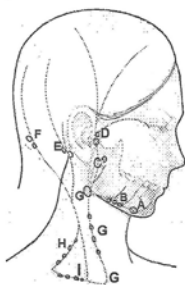
Se Palpan Ganglios

☐ SI

☒ NO

INSTRUCCIÓN → En caso de ser positivo indique en el cuadro las características encontradas en cada cadena ganglionar, y coloca su ubicación en los siguientes modelos

CADENA GANGLIONAR		INFLAMACIÓN	DOLOR	CAMBIOS DE CONSISTENCIA		MOVILIDAD		Menor de 1.5 cm	Mayor de 1.5 cm
				SI	NO	SI	NO		
A	Submentonianos								
B	Submandibulares								
C	Parotídeos	S	D	C	P				
D	Preauriculares (Temporomandibulares)								
E	Posauriculares								
F	Occipitales (Mastoideos)								
G	Cervicales								
H	Cervicales posteriores								
I	Supraclaviculares								



Glándulas Salivales:

Parótida SDCP Submaxilares SDCP Sublinguales SDCP Accesorias SDCP

HISTORIA DENTAL

- 1) ¿Cuándo visitó al dentista por última vez? Menos de 1 año.
 ¿Para qué? Limpieza y restauraciones.
- 2) ¿Cada qué tiempo visita al dentista? _____
- 3) ¿Le han tomado radiografías?..... ☒ **SI** ☐ **NO**
 ¿Por qué? _____
- 4) ¿Le han extraído dientes? ☒ **SI** ☐ **NO**
 ¿Por qué? _____
- ¿Los han reemplazado? ☒ **SI** ☐ **NO**
 ¿Cuándo? _____ ¿Ha tenido problemas con su prótesis?..... ☒ **SI** ☐ **NO**
 especifique _____
- 5) ¿Ha tenido problemas con anestesia local?..... ☐ **SI** ☒ **NO**
 Describa lo que pasó _____

6) EN EXTRACCIONES Y/O CIRUGIAS HA PRESENTADO:

Hemorragias	SI ☐ NO ☒	Alveolitis	SI ☐ NO ☒
Dolor prolongado	SI ☐ NO ☒	Infecciones	SI ☐ NO ☒
Cicatrización retardada	SI ☐ NO ☒	Edema	SI ☐ NO ☒
OTROS	SI ☐ NO ☒	ESPECIFIQUE _____	

7) ALGUNA VEZ HA TENIDO EN SU BOCA:

	SI	NO		SI	NO
Sangrado espontáneo	☐	☒	Trismus	☐	☒
Dolor intenso prolongado	☐	☒	Parestesia	☐	☒
Xerostomía	☐	☒	Fracturas óseas	☐	☒
Fracturas dentales	☒	☐	Dificultad para deglutir	☐	☒
Sensación de quemadura	☐	☒	Petequias	☐	☒
Moretones	☐	☒	OTROS	☐	☐
Sabor desagradable sin causa aparente	☐	☒	ESPECIFIQUE _____		

8) ¿QUÉ MEDIDAS DE HIGIENE BUCAL ACOSTUMBRA?

Cepillado dental	☒ SI ☐ NO	¿Cuántas veces al día	<u>3 veces</u>
Pasta dental	☒ SI ☐ NO	Diariamente	☒ A veces ☐
Hilo dental	☒ SI ☐ NO	Diariamente	☒ A veces ☐
Enjuague bucal	☒ SI ☐ NO	Diariamente	☒ A veces ☐

9) ¿CADA QUÉ TIEMPO CAMBIA SU CEPILLO DENTAL?

3 veces.

10) TIENE ALGÚN MAL HABITO ORAL COMO:

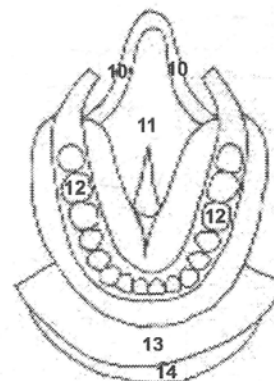
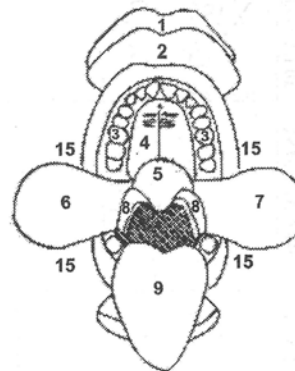
Bricomanía	☐	Onicofagia	☐	Succión digital	☐
Morder objetos	☐	OTROS: _____			

OBSERVACIONES _____

EXÁMEN CLÍNICO INTRAORAL

INSTRUCCIONES → El presente examen esta dirigido a detectar lesiones elementales en mucosa bucal. Marque con una X en los dibujos la ubicación anatómica de los cambios encontrados y observaciones de los hallazgos

		OBSERVACIONES
1	Borde bermellón superior	Deshidratado
2	Mucosa labial interna superior	SDCP
3	Proceso alveolar superior	SDCP
4	Paladar duro	SDCP
5	Paladar blando	SDCP
6	Mucosa yugal (carrillos derecha)	SDCP
7	Mucosa yugal (carrillos izquierda)	SDCP
8	Istmo de las fauces	Eritema
9	Dorso lingual	Seborral
10	Bordes laterales de la lengua	SDCP
11	Ventre de la lengua	Várices
12	Reborde alveolar inferior	SDCP
13	Mucosa labial interna inferior	SDCP
14	Borde bermellón inferior	Deshidratado
15	Comisuras labiales	Deshidratado.



→ **CLASIFICACIÓN ANGLE** : Clase I () Clase II () Clase III (✓)

→ **ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR:**

Apertura : Macrostomía () Normostomía (✓) Microstomía ()

Crepitación de ATM : derecha () Izquierda () **Chasquido de ATM** : Derecha () Izquierda ()

Dolor de ATM : Derecha () Izquierda ()

→ **CLASIFICACIÓN DE RELACIÓN OCLUSAL**

Mordida abierta () Mordida borde a borde () Mordida Cruzada Anterior () Cruzada Posterior derecha ()

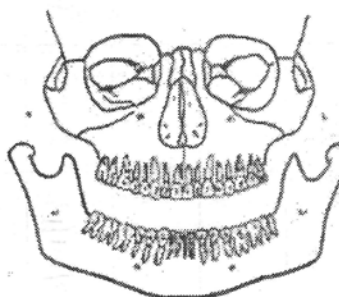
Cruzada Posterior Izquierda () Cruzada Posterior bilateral () Sobremordida Anterior ()

EXAMEN RADIOGRÁFICO

→ Marque la ubicación

☐ **RADIOLÚCIDO**

☐ **RADIOPACO**



anatómica de cambios (lesiones) de Tipo:

☐ **DIFUSO**

☐ **CIRCUNSCRITO**

C. DIRECTOR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
CLINICA DE LICENCIATURA EN ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA
PRESENTE

Por medio del presente hago constar que estoy informado que seré asignado a un alumno (a) por vez primera a la clínica de diagnóstico y referido posteriormente a las diferentes clínicas para mi atención por diferentes estudiantes, donde estaré supervisado por el Catedrático responsable de clínica para lo cual doy mi consentimiento.

Así mismo estoy conciente que existe un gran número de pacientes en espera de ser seleccionados para recibir atención dental, yo Cynthia Uribe Gtz. me comprometo a : (Nombre del paciente)

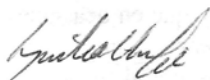
- a) Responder con toda veracidad a las preguntas que se me hagan con respecto a mi estado de salud general, para la realización de una historia clínica completa.
- b) El alumno asignado a mi caso me ha realizado un diagnóstico dental completo. Las alternativas a este tratamiento me han sido explicadas y considero que el manejo propuesto satisface mis necesidades, para el mejoramiento de mi salud y apariencia.
- c) He sido también informado(a) sobre los beneficios, posibles riesgos, y complicaciones asociados al tratamiento, medicamentos y anestesia.
- d) Entiendo que es mi responsabilidad cumplir con indicaciones presentes y futuras sobre el cuidado en casa y la de mantenimiento a largo plazo, incluyendo los procedimientos quirúrgicos realizados. Acepto presentarme a esta clínica para mantenimiento periódico conforme los plazos que me indiquen.
- e) Me ha sido explicado y acepto que por su naturaleza, la integridad y el aspecto de algunos materiales dentales pueden cambiar y que en ocasiones tienen un tiempo de vida útil variable, en general menor a 5 años. Entiendo que es mi responsabilidad el uso adecuado de restauraciones y puentes (sostenidos por dientes o implantes), ya que fuerzas excesivas y sustancias extrañas pueden dañarlos en su estructura o apariencia. Entiendo que el fumar, el consumo de alcohol y la ingesta de azúcar excesivo pueden afectar la salud y apariencia de mi boca.
- f) **Se me ha explicado y entiendo que la Odontología como rama médica no es una ciencia exacta o mecánica, por lo que no es posible ofrecer garantías, seguros o responsabilidad legal o económica, sobre los resultados desfavorables del tratamiento.** Entiendo que han sido evaluados para mi caso, las mejores opciones de tratamiento, así como se ha realizado la selección idónea de materiales y aditamentos dentales.
- g) Entiendo y acepto que pueden surgir variaciones en el tratamiento originalmente propuesto y sea requerido tratamiento adicional o alternativo que asegure el buen resultado del tratamiento planeado. También apruebo que cualquier modificación sea hecha en el diseño o materiales utilizados, lo cual puede implicar costos extras, si esto apoya mis intereses como paciente.
- h) Acepto que radiografías, fotografías, grabaciones y filmaciones de los procedimientos que se llevará, a cabo durante mi tratamiento pueden ser utilizados para el mejoramiento del conocimiento científico dental, sabiendo que mi identidad no será revelada.
- i) **Asistir puntualmente a las citas que se me indiquen; en caso de no poder asistir, cancelaré con 24 horas de anticipación. En caso de no asistir en 3 ocasiones sin previo aviso, el expediente podrá ser dado de baja.**
- j) **Cubrir el costo total del tratamiento, así como ser puntual en mis pagos.**
- k) No permitir que alumnos u otras personas realicen procedimientos odontológicos fuera de las instalaciones de la Facultad y/o sin supervisión.

l) Por cada tratamiento que se me realice dentro de la Clínica tendré que pagar los derechos de la misma en la caja de cobro de la Clínica de Odontología

m) El único pago que debo hacer al alumno es el tratamiento que requiere gastos de laboratorio dental con el recibo del mismo y bajo la autorización de su catedrático responsable (el alumno no está autorizado a efectuar ningún cargo extra durante el tratamiento)

He leído y conozco mis derechos y obligaciones. En caso de que viole alguno de los incisos arriba mencionados, otorgo poder amplio a la Dirección de la Facultad de Odontología, de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla, para que tome las medidas que considere pertinentes y suspenda mi tratamiento. Asimismo, la libero de cualquier responsabilidad de tratamientos realizados y/o pagados fuera de las instalaciones de la Clínica de la Facultad de Odontología.

Puebla, Pue a 6 de Octubre de 2015.



Cynthia Uribe Gutiérrez

NOMBRE Y FIRMA DEL INTERESADO

Johana Obregon.
NOMBRE Y FIRMA DEL ALUMNO


Dr. Armando Ferras
NOMBRE Y FIRMA DEL CATEDRÁTICO

DE HABER UN PROBLEMA LEGAL, SE SOLUCIONARA A TRAVES DE UN ORGANISMO DE CONCILIACION DE ARBITRAJE MEDICO.

Anexo 2 Auxiliares de diagnóstico

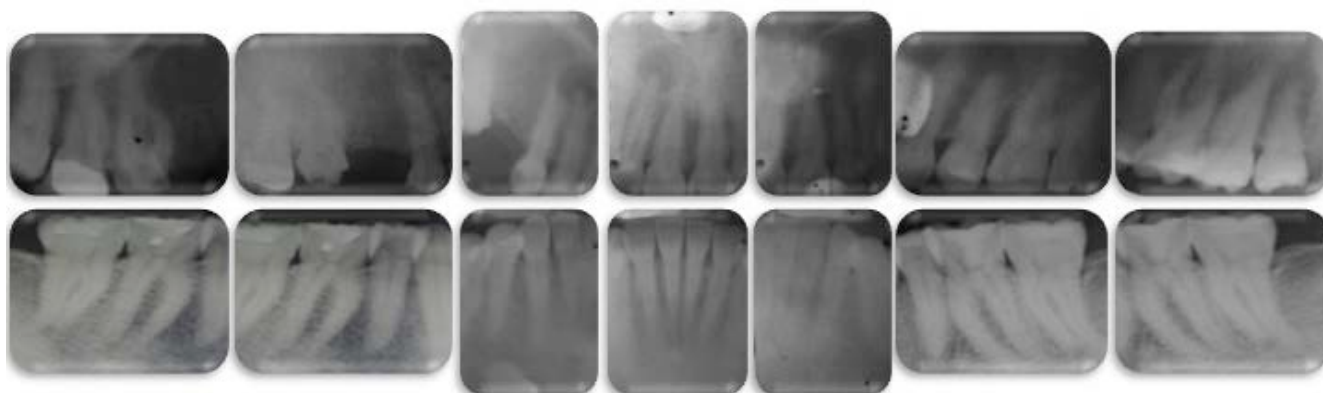


Fig.1 Serie Radiográfica periapical.



Fig. 2 Radiografía Panorámica.



Fig. 3 Radiografía lateral.

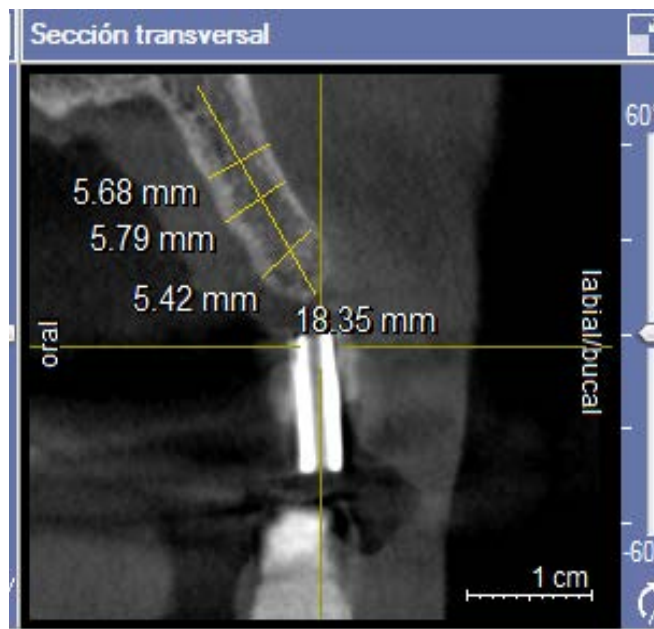


Fig. 3 Tomografía axial computerizada zona posterosuperior derecha. Sección transversal.

BUCAL	18	17	16	15 2	14 3
NIC				001	030
MG				223	2-13
PS				22 ⁴	223
NIC				000	000
MG				112	212
PS				112	212
					
PS				222	222
MG				222	222
NIC				000	000
PS				223	222
MG				-1-1-1	-1-1-1
NIC				334	333
PALATINO	18	17	16	15	14

BUCAL	13 2	12 2	11 3	21 3	22 3	23 2
NIC	001	000	000	000	000	000
MG	213	222	222	222	223	323
PS	21 ⁴	222	222	22 ²	223	323
NIC	006				000	000
MG	21-2				322	312
PS	21 ⁴				322	312
						
PS	223	222		322	223	212
MG	223	222		322	223	212
NIC	000	000		000	000	000
PS	232	222	222	222	223	222
MG	232	222	222	222	223	222
NIC	000	000	000	000	000	000
PALATINO	13	12	11	21	22	23

A-B

BUCAL	24	25	26	27 2	28
NIC				544	
MG				-2-2-2	
PS				322	
NIC				000	
MG				222	
PS				222	
					
PS				322	
MG				322	
NIC				000	
PS				323	
MG				323	
NIC				000	
PALATINO	24	25	26	27	28

BUCAL	34 3	35 3	36	37	38
NIC	544	565			
MG	-2-2-2	-2-4-3			
PS	322	322			
NIC	000	555			
MG	223	-1-2-3			
PS	223	432			
					
PS	212	322			
MG	2-22	3-22			
NIC	030	040			
PS	213	212			
MG	-1-1-1	-1-1-1			
NIC	234	323			
LINGUAL	34	35	36	37	38

C-D

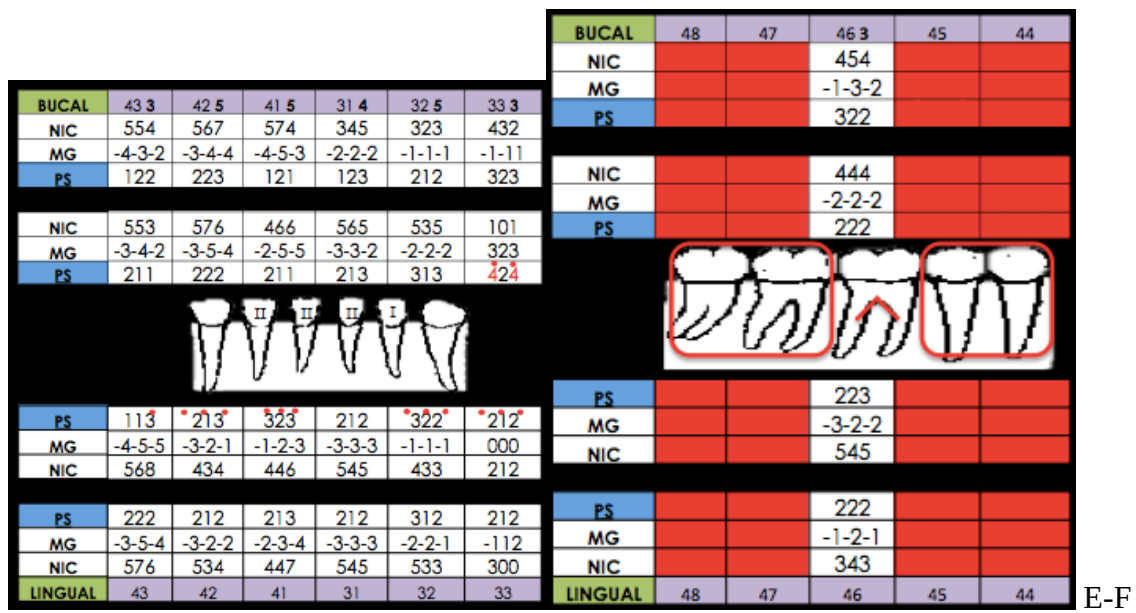


Fig. 1 Periodontograma. A-B-C Arcada superior. D-E-F Arcada inferior.

Anexo 4 Control de placa

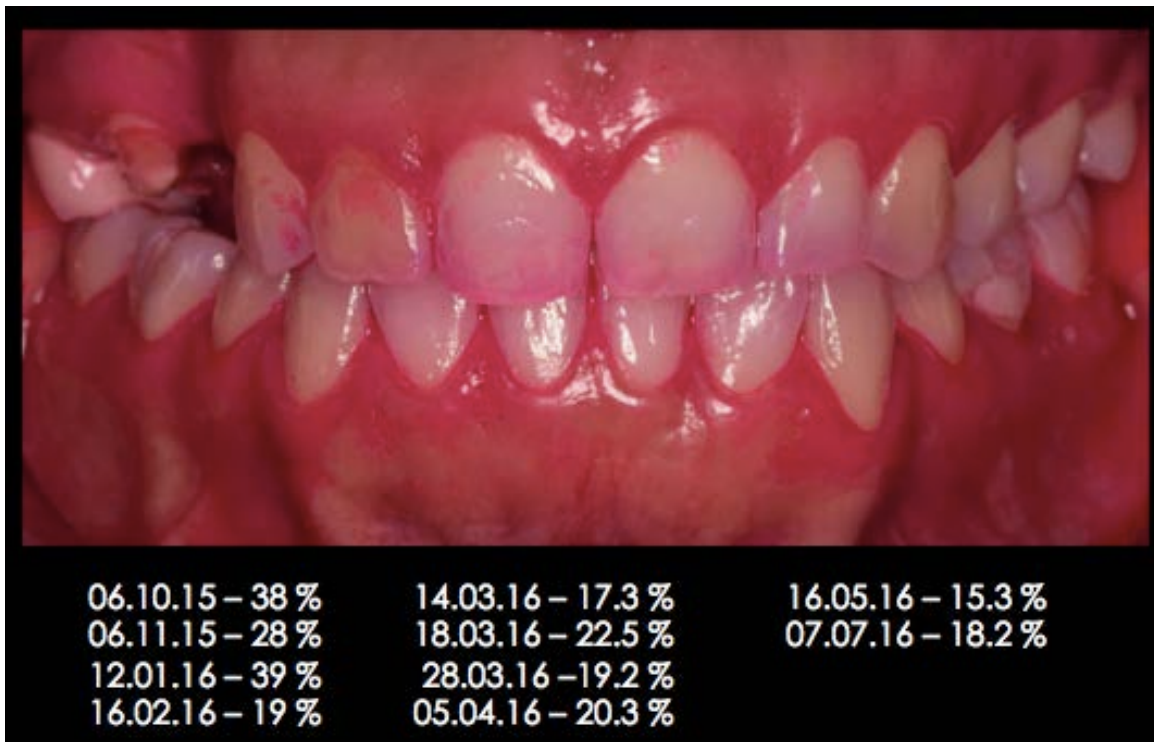


Fig. 1 Secuencia de control de placa dentobacteriano.

Anexo 5 Diagnóstico y plan de tratamiento

Nombre del Alumno: Guadalupe Rodríguez Ramírez

Nombre del paciente: Uribe Gutiérrez Cyntia

Edad: 39 años

Estado sistémico: Sano

No. de Expediente: 1219/15

Motivo de la consulta: “Rehabilitación y poner un implante.”

Nivel de Placa: 30% (06/10/15)

Diagnóstico Periodontal:

- GINGIVITIS INDUCIDA POR PLACA CON PERDIDA DE INSERCIÓN LOCALIZADA (OD. 16, 27, 28, 46 y 47)

0D	Diagnóstico	Tratamiento	Pronóstico
18	Sano	Raspado supragingival	S/E
17	Sano	Raspado supragingival	Favorable
16	Gingivitis inducida por placa	Raspado supragingival	Favorable
15	Ausente	N/A	N/A
14	Ausente	N/A	N/A
13	Sano	Raspado supragingival	Favorable
12	Sano	Raspado supragingival	Favorable
11	Sano	Raspado supragingival	Favorable
21	Sano	Raspado supragingival	Favorable
22	Sano	Raspado supragingival	Favorable
23	Sano	Raspado supragingival	Favorable
24	Ausente	N/A	N/A
25	Sano	Raspado supragingival	Favorable
26	Sano	Raspado supragingival	Favorable
27	Gingivitis inducida por placa	Raspado supragingival	Favorable

28	Gingivitis inducida por placa	Raspado supragingival	S/E
38	Ausente	N/A	N/A
37	Sano	Raspado supragingival	Favorable
36	Sano	Raspado supragingival	Favorable
35	Sano	Raspado supragingival	Favorable
34	Ausente	N/A	N/A
33	Sano	Raspado supragingival	Favorable
32	Sano	Raspado supragingival	Favorable
31	Sano	Raspado supragingival	Favorable
41	Sano	Raspado supragingival	Favorable
42	Sano	Raspado supragingival	Favorable
43	Sano	Raspado supragingival	Favorable
44	Ausente	N/A	N/A
45	Sano	Raspado supragingival	Favorable
46	Gingivitis inducida por placa	Raspado supragingival	Favorable
47	Gingivitis inducida por placa	Raspado supragingival	Favorable
48	Ausente	N/A	N/A

PLAN DE TRATAMIENTO

FASE I

MEDIDAS DE HIGIENE ORAL

- Explicar enfermedad y motivación para mejorar la higiene.
 - Técnica de cepillado (Stillman modificado), uso de cepillo interdental
 - Interconsulta con rehabilitador (OD. 17, 25, 28, 35, 45, 46 y 47) y endodoncista (OD 22)
 - Uso de aditamentos: cepillo dental de cerdas medianas.
1. Raspado supragingival
 2. Revaloración 4 semanas después de la fase terminada Fase I

FASE II (Probable)

- Expansión de corticales
- ROG
- Implante OD 24.
- Extracción de OD 18 y 28

FASE III

1. Mantenimiento (cita cada 3 meses)
2. Sondeo de todas las superficies de los OD.
3. Profilaxis y RAR en caso de ser necesario.
4. Pulido en todos los OD.

PLAN DE TRATAMIENTO AUTORIZADO POR:

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'J. L. L.', is written over a horizontal line.

Revisión Bibliográfica

1. López R, Oyarzún M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis a case control study in Chilean adults. *J Clin Periodontol* 2002; 29(5): 468-473.
2. Abnet CC, Qiao YL, Dawsey SM, Dong ZW, Taylor PR, Mark SD. Tooth loss is associated with increased risk of total death, and death from upper gastrointestinal cancer, heart disease, and stroke in a Chinese population-based cohort. *Int J Epidemiol*. 2005; 34: 467-474.
3. Armitage GC, Offenbacher S. Consensus report on periodontal diseases: epidemiology and diagnosis. *Ann Periodontology*. 1996; 1: 216-222.
4. Rioboo Crespo M, Bascones A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. *Av Periodon Implantol*. 2005; 17(2): 69-77
5. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Periodontología clínica*. 10ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana; 2010. p. 46-92.
6. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Periodontología clínica*. 12ed. Buenos Aires: McGraw-Hill Interamericana; 2015. p. 9-39.
7. Gómez de Ferraris ME. Campos A. *Histología y embriología bucodental*. 2ed. Editorial medica Panamericana. 2002. p 339-342
8. Kerr D. The Cementum: Its Role In Periodontal Health and Disease. *J Periodontol*. 1961;32(3):183-189.
9. Lang NP, Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5ed. Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana; 2011.
10. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del diagnostico periodontal. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2010;3(2):94-99.
11. Armitage GC et al. Research Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Diagnosis of periodontal diseases. *J Periodontol* 2003;74:1237-1247.
12. Armitage GC. Development of classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999; 4(1):1-6.

13. Ramfjord S. Maintenance care and supportive periodontal therapy. *Quintessence Int.* 1993; 24(7):465-71.
14. Allen AL. Use of gingival unit transfer in soft tissue grafting. *Int J Periodontics and Restorative Dentistry.* 2004; 24(2):165-173.
15. Mohan R, Kumar P, Karthik M, Gundappa M. Proposed classification of medial maxillary labial frenum based on morphology. *Dental Hypotheses.* 2014; 5(1):16-20.
16. Gay C, Berini L. *Cirugia Bucal.* Tomo 1. 1ra. Ed. Barcelona:Graficas Signo;1993.
17. Diaz-Pizan ME, Lagravere MO, Villena R. Midline diastema and frenum morphology in the primary dentition. *J Dent Child.* 2006;73:11-14.
18. Priyanka M, Sruthi R, Ramakrishnan T, Emmadi P, Ambalavanan N. An overview of frenal attachments. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17:12-5.
19. Bagga S, Bhat M, Bhat GS, Thomas B. Esthetic management of the upper labial frenum: A novel frenectomy technique. *Quintessence Int.* 2006; 37:819-823
20. Devishree, Kumar S, Shubhashini. Frenectomy: a review with the reports of surgical techniques. *J Clin and Diagnostic Research.* 2012; 6(9): 1587-1592.
21. Ito T, Johnson JD. Frenectomy and frenotomy. In: Ito T, Johnson JD (eds). *Color Atlas of Periodontal Surgery.* London: Mosby Wolfe, 1994;225-39.
22. Lawande SA, Lawande GS. Surgical management of aberrant labial frenum for controlling gingival tissue damage: A case series. *Int J Biomed Research.* 2013;4(10):574-578.
23. Mirko P, Miroslav S, Lubor M. Significance of the labial frenum attachment in periodontal disease in man. Part 1. Classification and epidemiology of the labial frenum attachment. *J Periodontol.* 1974;45(12):891-894.
24. Raspall G. *Cirugía oral e implantología.* Medica Panamericana. 2ed. Buenos Aires. 2007. p.167-207.
25. Mish CA. *Contemporary implant dentistry.* Mosby Elsevier. 3ed. 2008. Canada.
26. Ioannidou E, Doufexi A. Does loading time affect implant survival? A Meta-analysis of 1,266 implants. *J Periodontol.* 2005;76(8):1252-1258.
27. Branemark P-I, Zarb GA, Albrektsson T. Tissue-integrated protheses osseointegration in clinical dentistry. *Quintessence.* 1985:199-209.

28. Belser UC, Buser D, Hess D, et al. Aesthetic implant restorations in partially edentulous patients – a clinical appraisal. *Periodontology* 2000. 1998;17:132-150.
29. Araújo M, Silva CO, Misawa M, Sukekava F. Alveolar socket healing: what can we learn?. *Periodontology* 2000. 2015; 68:122-134.
30. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:237–259.
31. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol.* 2005; 32: 212–218.
32. Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. Bone Healing and Soft Tissue Contour Changes Following Single-Tooth Extraction: A Clinical and Radiographic 12- Month Prospective Study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2003; 23 (4).
33. Pagni G, Pellegrini G, Giannobile WV, Rasperini G. Postextraction alveolar ridge preservation: biological basis and treatments. *Int J Dent.* 2012; Article ID 151030, 13 pages.
34. Trombelli L, Farina R, Marzola A, Bozzi L, Liljenberg B, Lindhe J. Modeling and remodeling of human extraction sockets. *J Clin Periodontol.* 2008; 35(7): 630–639.
35. Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR. Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioresorbable membranes. *J Periodontol.* 1998; 69:1044–1049.
36. Farmer M and Darby I. Ridge dimensional changes following single-tooth extraction in the aesthetic zone. *Clin Oral Impl Res.* 2013:1–6.
37. Covani M, Ricci G, Bozzolo F, Mangano A, Zini, A. Barone. Analysis of the pattern of the alveolar ridge remodelling following single tooth extraction. *Clin. Oral Impl Res.* 2011; 22: 820–825.
38. Hämmerle CH, Araújo MG, Simion M. Evidence-based knowledge on the biology and treatment of extraction sockets. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23 (5): 80-2.
39. Cardaropoli G, Araújo M; Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2003; 30:809–818.
40. Kang T, Fien MJ, Guber D, Drennen CJ. A modified ridge expansion technique in the maxilla. *Compendium.* 2012; 33(4): 250-255

41. Bowen A, García N, Nasimi A, Arnaiz FJ. Cirugía guiada piezoeléctrica. *Gaceta Dental*. 2012; 233:160-169.
42. Vercellotti T, De Paoli S, Nevins M. The piezoelectric bony window osteotomy and sinus membrane elevation: introduction of a new technique for simplification of the sinus augmentation procedure. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001;21:561-567.
43. Vercellotti T. Technological characteristics and clinical indications of piezoelectric bone surgery. *Minerva Stomatol*. 2004;53:207- 14
44. Vercellotti T, Nevins ML, Kim DM, Nevins M, Wada K, Schenk RK, Fiorellini JP. Osseous response following resective therapy with piezosurgery. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2005;25:543-549.
45. Vercellotti T. Piezoelectric surgery in implantology: A case report – a new piezoelctric ridge expansion technique. *J Periodontics Restorative Dent*. 2000;20: 359-365.
46. Schaeren S, Jaquier C, Heberer M, Tolnay M, Vercellotti T, Martin I. Assessment of nerve damage using a novel ultrasonic device for bone cutting. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66: 593- 596.
47. Schlee M, Steigmann M, Bratu E, Garg AK. Piezosurgery: basics and possibilites. *Impl Dent* 2006; 15: 334-337.
48. Robiony M, Polini F, Costa F, Zerman N, Polity M. Ultrasonic bone cutting for surgical assisted rapid maxillary expansion (SAR- ME) under local anaesthesia. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2007; 36: 267-269.
49. Danza M, Guidi R, Carinci F. Comparison between implants inserted into piezo split and unsplit alveolar crests. *J Oral Maxillofac Surg*.2009;67:2460-5.
50. Eriksson A, Albrektsson T. Temperature threshold levels for heat-induced bone tissue injury: a vital microscopic study in the rabbit. *J. Prosthet. Dent*. 1983; 50: 101-107.
51. Kang T, Fien MJ, Gober D, Drennen CJ. A modified ridge expansion technique in the maxilla. *Compendium*. 2012; 33(4): 250-255
52. Dene L, Condos S. Ridge Expansion and Immediate Implant Placement in the Esthetic Zone. *NYSDJ*. 2010:28-31

53. Montero J, López-Valverde A, Gómez R. A retrospective study of the risk factors for ridge expansion with self-tapping osteotomes in dental implant surgery. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2012; 27(1):203-210.
54. Santagata M, Guariniello L, D'Andrea A, Tartaro GP. Single-tooth replacement in the esthetic zone with ridge expansion osteotomy: A clinical report and radiographic results. *J Oral Implantology*. 2008;34(4):219-222.
55. Tatum H. Maxillary and sinus implant reconstructions. *Dent Clin North Am* 1986;30:207–229.
56. Sethi A, Kaus T. Maxillary ridge expansion with simultaneous implant placement: 5-year results of an ongoing clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implant*. 2000;15:491-499.
57. Wilson DJ. Ridge mapping for determination of alveolar ridge width. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1989;4:41–43.
58. Kallus T, Henry P, Jemt T, Jörnér L. Clinical evaluation of angulated abutments for the Brånemark System: A pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1990;5:39–45.
59. Sethi A, Sochor P. Predicting esthetics in implant dentistry using multiplanar angulation: A technical note. *Int J Oral Maxillofac Implants* 1995;10:485–490.
60. Lewis SG, Llamas D, Avera S. The UCLA abutment: A four-year review. *J Prosthet Dent* 1992;67:509–515.
61. Padros A, Pendemonte E, Padellés E, Benet O, Arano JM. Surgical alternatives for the expansion of narrow crest. *Rev. Esp. Odontoestomatológica de Implantes* 2005;13(1):7-12
62. Braganca LK, Díaz F. Colocación de implante mediante expansión ósea y carga inmediata. *Gaceta Dental*. 2012;234:2-12.
63. Chiapasco M, Casentini P, Zaniboni M. Bone augmentation procedures in implant dentistry. *Int J Oral Maxillofac Implants* 2009;24:237–259.
64. Velasco E, Pérez O, Pato J, Lorrio JM, Cruz JM. La expansión ósea en la implantología oral. *Av Periodon Implantol*. 2008; 20(2): 95-101.
65. Pjetursson BE, Ignjatovic D, Matulienė G, Brägger U, Schmidlin K, Lang NP. Transalveolar maxillary sinus floor elevation using osteotomes with or without

- grafting material. Part II: Radiographic tissue remodeling. Clin Oral Implants Res. 2009; 20(7):677-83.
66. Hahn J. Clinical uses of osteotomes. J Oral Implant. 1999;25(1): 23-29.
 67. American Academy of Periodontology Glossary of Terms. J Periodontol. 1992; 63:42
 68. Melcher AH. On the repair potential of periodontal tissues. J Periodontol. 1976; 47:256-269
 69. Nyman S, Lindhe J, Karring T. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol. 1982; 9: 290
 70. Seibert J, Nyman S. Localized ridge augmentation in dogs: A pilot study using membranas and hydroxyapatite. J Periodontol. 1990; 61: 157-165.
 71. Liu J, Kerns D. Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review. The Open Dentistry Journal, 2014, 8, (Suppl 1-M3) 56-65.
 72. Robinson RE. Osseous coagulum for bone induction. J Periodontol. 1972.
 73. Dragoo M, Sullivan H. A clinical and Histological study of autogenous iliac bone grafts in humans. II externa root resorption. J Periodontol. 1973.
 74. Tencate AR. Periodonto. En Histología Oral. Desarrollo, estructura y función. 2ed. Buenos Aires: Médica panamericana;1986. p.20-30
 75. Gartner LP, Hiatt JM. Cartílago y Hueso. En: Texto Atlas de Histología. 3ed. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p.131-56
 76. Schwartz Z, Mellonig JT, Carnes DL. Ability of commercial demineralized freeze-dried bone allograft to induce new formation. J Periodontol. 2006; 67:918-26
 77. Mellonig JT. Decalcified freeze dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. Int J Periodont Rest Dent. 1984.
 78. Mellonig JT, Bower GM, Bright RW y Lawrence JJ. Clinical evaluation of freeze-dried Bone Allografts in Periodontal Osseous Defects. 1976.
 79. Rummelhart, Mellonig, Gray, Towles. Comparison of FDBA vs DFDBA in human periodontal osseous defects. J Periodont. 1989.
 80. Urist MR, Strates B. Bone morphogenetic protein. J Dent Rest. 1971.
 81. Dumitrescu AL. Bone Grafts and Bone Graft Substitutes in Periodontal Therapy. Chemicals in surgical periodontal therapy. 2011; 2:73-144.

82. Pripatnanont P, Nuntanaranont T, Vongvatcharanon S. Proportion of deproteinized bovine bone and autogenous bone affects bone formation in the treatment of calvarial defects in rabbits. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2009; 38: 356–362.
83. Rocchietta I. Simposio. Aumento óseo horizontal y vertical con membranas [resumen]. SEPA. 2014.
84. Thuaksuban N, Nuntanaranont T, Pripatnanont P. A comparison of autogenous bone graft combined with deproteinized bovine bone and autogenous bone graft alone for treatment of alveolar cleft. *Int. J. Oral Maxillofac. Surg.* 2010; 39: 1175–1180.
85. Bornstein M, Bosshardt D, Buser D. Effect of Two Different Bioabsorbable Collagen Membranes on Guided Bone Regeneration: A Comparative Histomorphometric Study in the Dog Mandible. *J Periodontol* 2007;78:1943-1953.
86. Bowen A, Benet F, Carmona J, Ortega J, Pomart A. Técnicas quirúrgicas avanzados para la ROG en implantología. *Gaceta Dental.* 2012; 128: 36-60
87. Chen Y, Wang H, Lopatin D, O’neal R, Mac Neil R. Bacterial adherent to GTR barrier membranes exposed to the oral environmental. *J Periodontol.* 1997; 68: 172-179.
88. Dinatete E, Guercio E, Regeneración ósea guiada. Revisión de la literatura. *Acta Odont Ven.* 2008; 4 (46); 1-10
89. Soto S, González M. Injertos óseos. Una alternativa efectiva y actual para la reconstrucción del complejo cráneo-facial. *Rev Cubana Estomatol.* 2014; 42 (1).
90. Lundgren D, Sennerby L, Falk. The use of a new bioresorbable barrier for guided bone regeneration in connection with implant installation. Case report. *Clin Oral Imp Res.* 1994; 5: 177-84.
91. Bassetti MA, Bassetti RG, Bosshardt DD. The alveolar ridge splitting/expansion technique: a systematic review. *Clin Oral Imp Res.* 2014;0:1-15.
92. Simion M, Baldoni M, Zaffe D. Jawbone enlargement using immediate implant placement associated with Split-crest technique and guide tissue regeneration. *Int J Periodont Rest Dent.* 1992; 12:463-473.