



**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE PUEBLA**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD DE PERIODONCIA

**“REGENERACIÓN TISULAR GUIADA EN EL TRATAMIENTO DE
DEFECTO INTRAÓSEO POR IMPACTACIÓN DEL TERCER MOLAR
MANDIBULAR CON FURCACIÓN GRADO II: CASO CLÍNICO”**

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PERIODONCIA

PRESENTA
C.D. RAÚL RODRÍGUEZ ESPÍN

ASESOR DISCIPLINARIO
C.D.E.E ANTONIO ANDRADE TORRES

ASESOR METODOLÓGICO
MDU. ENRIQUE E. HUITZIL MUÑOZ

PUEBLA, PUE.

JUNIO 2019



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.



**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE PUEBLA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
ESPECIALIDAD DE PERIODONCIA**

**“REGENERACIÓN TISULAR GUIADA EN EL TRATAMIENTO DE
DEFECTO INTRAÓSEO POR IMPACTACIÓN DEL TERCER MOLAR
MANDIBULAR CON FURCACIÓN GRADO II: CASO CLÍNICO**

**PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO
PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN PERIODONCIA**

**PRESENTA
C.D. RAÚL RODRÍGUEZ ESPÍN**

**ASESOR DISCIPLINARIO
C.D.E.E ANTONIO ANDRADE TORRES**

**ASESOR METODOLÓGICO
MDU. ENRIQUE E. HUITZIL MUÑOZ**

PUEBLA, PUE.

JUNIO 2019

**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL
ESTADO DE PUEBLA**

**Dr. EMILIO J. BAÑOS ARDAVÍN
RECTOR**

**Mtro. HERBERTO RODRÍGUEZ REGORDOSA
VICERRECTOR DE POSGRADOS E INVESTIGACIÓN**

**Mtro. ALEJANDRO J. IBARRA GUAJARDO
DECANO DE POSGRADOS EN SALUD**

**Mtro. CINDY HERNÁNDEZ ROMERO
COORDINADORA DEL POSGRADO DE PERIODONCIA**

**C.D.E.E ANTONIO ANDRADE TORRES
ASESOR DISCIPLINARIO**

**MDU. ENRIQUE E. HUITZIL MUÑOZ
ASESOR METODOLÓGICO**

ÍNDICE

ÍNDICE IMÁGENES	VI
INTRODUCCIÓN	1
ANATOMÍA DEL PERIODONTO.....	3
TEJIDO DE SOPORTE.....	3
ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	8
DEFECTOS PERIODONTALES INTRAÓSEOS.....	12
DEFECTOS DE FURCACIÓN	12
DEFECTOS INTRAÓSEOS OCASIONADOS POR DIENTES RETENIDOS.....	14
REGENERACIÓN PERIODONTAL	17
CONCEPTOS BÁSICOS.....	18
REGENERACIÓN TISULAR GUIADA	20
MEMBRANAS	21
<i>Membranas No Reabsorbibles</i>	23
<i>Membranas Reabsorbibles</i>	24
MATERIAL DE RELLENO	29
<i>Autoinjerto</i>	30
<i>Aloinjerto Óseo</i>	30
<i>Xenoinjerto Óseo</i>	32
<i>Aloplástico</i>	34
FACTORES PREDISONENTES	35
COMBINACIÓN MEMBRANA CON MATERIAL DE RELLENO.....	36
DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO.....	38
FASE HIGIÉNICA	40

FASE QUIRÚRGICA.....	41
FASE MANTENIMIENTO	46
RESULTADOS	48
DISCUSIÓN	50
CONCLUSIÓN.....	53
ANEXO	55
ANEXO 1	55
ANEXO 2	57
BIBLIOGRAFÍA.....	58

Índice Imágenes

IMAGEN 1. DIAGRAMA DE LOS GRUPOS DE FIBRAS PERIODONTALES	4
IMAGEN 2. CEMENTO ACELULAR	5
IMAGEN 3. CEMENTO CELULAR	6
IMAGEN 4. LAS VARIACIONES NORMALES EN LA MORFOLOGÍA DEL DIENTE EN LA UNIÓN CEMENTO-ESMALTE	7
IMAGEN 5. CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIODONTALES	9
IMAGEN 6. DEFECTOS INTRAÓSEOS VERTICALES	12
IMAGEN 7. CLASIFICACIÓN DE FURCACIÓN SEGÚN HAMP ET AL	13
IMAGEN 8. SUBLASIFICACIÓN DE FURCACIÓN TARNOW & FLETCHER	14
IMAGEN 9. FOTOGRAFÍA EXTRAORAL DEL PACIENTE	38
IMAGEN 10. IMAGEN RADIOGRAFÍA DE UNA ORTOPANTOMOGRFÍA.....	39
IMAGEN 11. FOTOGRAFÍA FRONTAL CLÍNICA INTRAORAL PREOPERATORIA	39
IMAGEN 12. SE MUESTRA LA PROFUNDIDAD AL SONDEO DEL ÓRGANO DENTARIO 37 CON SONDA PERIODONTAL WILLIAMS Y NABERS.....	41
IMAGEN 13. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL PREOPERATORIA.....	41
IMAGEN 14. RADIOGRAFÍA PERIAPICAL TRATAMIENTOS DE CONDUCTOS TERMINADO.....	42
IMAGEN 15. PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO DEL DEFECTO ÓSEO EN LA ZONA DEL O.D. 37 REGENERACIÓN TISULAR GUIADA (RTG).....	43
IMAGEN 15. CONTINUACIÓN	44
IMAGEN 15. CONTINUACIÓN	45
IMAGEN 15. CONTINUACION	46
IMAGEN 16. FOTOGRAFÍA INTRAORAL POSTOPERATORIA (15 DÍAS)	47
IMAGEN 17. FOTOGRAFÍA INTRAORAL, POSTQUIRÚRGICA (3 MESES)	47
IMAGEN 18. MEDICIONES DE LA PS.....	48

IMAGEN 19. SECUENCIA RADIOGRÁFICA DEL DEFECTO ÓSEO DEL O.D. 37	49
--	----

Introducción

El tercer molar mandibular es el diente que presenta mayor frecuencia de retención, considerándose un problema dental común,¹ con una prevalencia de 2-60%.² Entre los factores que contribuyen a su retención se incluyen los de carácter embriogénico, falta de espacio en arcada dental y presencia de patologías óseas u odontogénicas.

Uno de los problemas relacionados por la impactación del tercer molar mandibular, es la periodontitis hacia el órgano dentario adyacente, que en múltiples ocasiones la extracción del tercer molar mandibular a menudo no resuelve y empeora los problemas periodontales.¹ Los principales factores de riesgo asociados con una lesión periodontal del segundo molar después de la extracción del tercer molar incluyen: edad del paciente; posición del tercer molar y su área de contacto con la superficie distal del diente adyacente, el poder regenerador de los tejidos periodontales, respuesta inmune del huésped, niveles de higiene oral, técnica quirúrgica, tiempo transcurrido desde la extracción, signos clínicos y radiográficos pre-quirúrgicos de la enfermedad periodontal.⁷

La morfología de un órgano dentario multiradicular favorece el desarrollo de lesiones periodontales en la zona de furcación y en casos avanzados, puede promover el desarrollo de lesiones periodontales dolorosas. Por lo tanto, enrojecimiento e hinchazón del tejido gingival, así como aumento de la temperatura dentro de la bolsa periodontal y pérdida de la función son consecuencias directas de una mayor dilatación y permeabilidad de los vasos sanguíneos en el tejido conectivo. No obstante los parámetros valiosos para evaluar el grado de inflamación de los tejidos gingivales son el sangrado al sondeo y/o supuración ocasional.³

El tercer molar mandibular retenido predispone la aparición de complicaciones como son: caries, pericoronitis, apiñamiento dental, procesos infecciosos, reabsorción radicular, defectos óseos periodontales, alteraciones nerviosas, formación quística o neoplásicas.⁴ A medida que progresan los defectos óseos periodontales se genera movilidad dental y afecciones en el área de furcación del segundo molar.^{2,3} Considerándose así un importante problema en la consulta periodontal.

El objetivo del siguiente caso clínico es conocer los beneficios del uso de nuevas técnicas regenerativas como la regeneración tisular guiada (RTG) la cual utiliza una barrera (reabsorbible o no reabsorbible) e injerto óseo (autoinjerto, aloinjerto, xenoinjerto y aloplástico). El uso de la barrera favorece el retraso de la migración apical del epitelio gingival excluyendo el tejido conectivo; beneficiando la reconstitución del tejido periodontal perdido por la enfermedad del proceso patológico para llegar a un fin satisfactorio sin comprometer las estructuras de soporte dental, ya que sin tratamiento oportuno puede causar la pérdida de los órganos dentarios adyacentes al tercer molar.^{2,5}

Para efectos del caso clínico se realizó la selección de un paciente masculino de 40 años de edad de la consulta odontológica de la clínica de odontología UPAEP, especialidad en periodoncia, cuyo objetivo principal es la rehabilitación bucal integral, el cual para llevarlo a cabo, se realizaron las distintas fases de tratamiento periodontal (Fase sistémica, higiénica, quirúrgica y mantenimiento).

Anatomía del Periodonto

Una apariencia armónica en la sociedad contemporánea muchas veces significa la diferencia entre éxito o fracaso. Debido al hecho de la 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.⁶

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, con la aparición de nuevos materiales, mejorando la función y estética de los procedimientos realizados.

El tratamiento periodontal debe ser efectuado previo, durante y posterior a cualquier tratamiento dental definitivo. Con la finalidad de prevenir o detener el avance de la enfermedad periodontal. El periodonto está formado por el tejido de protección (encía) y de soporte (ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar) del diente.⁶

Tejido de Soporte

El 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.⁷ Las Fibras periodontales se dividen en 6 grupos:⁵ (Imagen 1)

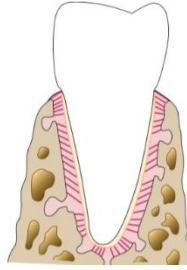


Imagen 1. Diagrama de los grupos de fibras periodontales.⁵

- Transeptal: se extienden en sentido interproximal sobre la cresta del hueso alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes.
- 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.
- Horizontal: se extiende en ángulos rectos al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso alveolar.
- 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.
- Apical: desde el cemento hasta el hueso en el fondo del alveolo.
- Interradicular: desde el cemento hasta el diente en las zonas de furcación de los dientes multirradiculares.

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.⁷

Existen dos tipos de cemento:

- **Cemento acelular o 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. Está 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. 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 μm .^{5,8} (Imagen 2)

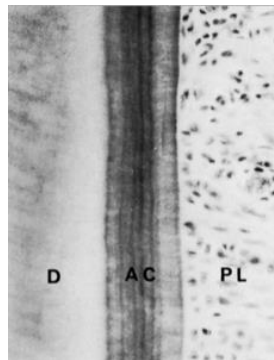


Imagen 2. Cemento acelular. Muestra las líneas incrementales que corren paralelas al eje longitudinal del diente. Estas líneas representan el crecimiento por aposición de cemento. PL es ligamento periodontal y D es dentina.⁸

- **Cemento celular o secundario:** su formación inicia cuando el diente ha alcanzado el plano oclusivo, mas irregular,⁵ asemeja al hueso, cuando las células de formación están incorporadas en espacios lagunares, que irradian canalículos. La lámina del osteocemento es delgada y voluminosa en comparación con la lámina del cemento primario. Contiene un variable número 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. Se 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 (Imagen 3).⁵

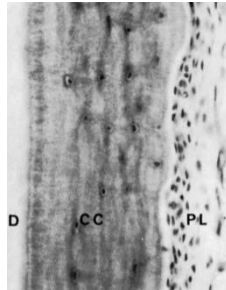


Imagen 3. Cemento celular. Muestra los melanocitos se encuentran dentro de las lagunas. El cemento acelular es más grueso que el cemento celular.⁸

Schroeder⁵ realizó la clasificación de los tipos de cemento, de la siguiente manera:

- 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 furcación, con un grosor de 100 a 1000mm.
- Cemento celular de fibras intrínsecas (CIFC). Contiene células, pero no fibras extrínsecas 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.^{5,8} (Imagen 4)

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.

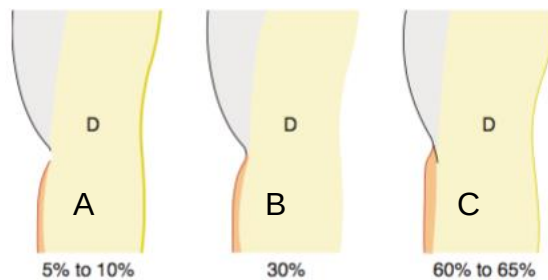


Imagen 4. Las variaciones normales en la morfología del diente en la unión cemento-esmalte. A) Espacio entre esmalte y cemento con dentina expuesta; B) relación borde a borde entre esmalte y el cemento; C) cemento en superposición con esmalte.⁶

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.⁸

El proceso alveolar está 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 intraalveolares que se extienden de una cara a otra, delimitando los alveolos y a nivel de las piezas multirradiculares, encontramos el septum interradicular.⁵

Enfermedad Periodontal

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. Considerando que la etiología de la enfermedad es principalmente infecciosa (Biofilm), el tratamiento se enfoca fundamentalmente en el control de la infección y reducción de la inflamación.⁹ La periodontitis resulta en la destrucción de las estructuras de soporte del diente incluyendo la inserción del tejido conectivo a la superficie de la raíz. Por lo tanto, para ejecutar un tratamiento periodontal exitoso es necesario determinar de forma adecuada el diagnóstico y pronóstico periodontal.⁸

Las enfermedades periodontales han sido tradicionalmente divididas en tres categorías generales: salud, gingivitis y/o periodontitis. En este contexto, el diagnóstico de gingivitis es la presencia de inflamación gingival y sangrado, sin pérdida del tejido de inserción. La periodontitis 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 óseo. La gingivitis y 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.¹⁰ (Imagen 5)

- 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. *Neisseria gonorrhea*-associated lesions
 - b. *Treponema pallidum*-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. *Candida*-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)

- 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

Imagen 5. Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales.⁸

La prevención o tratamiento de la enfermedad periodontal asociada a impactación del tercer molar se considera una indicación para la extracción quirúrgica, para la reducción en la profundidad al sondeo o formación ósea radiográfica significativa. Sin embargo, en ocasiones el resultado no es el deseado aumentando la profundidad al sondeo y pérdida de inserción.¹¹

Se ha demostrado, en el 43.3% de los casos después de la extracción del tercer molar, el segundo molar tenía una profundidad al sondeo mayor o igual a 7mm, 32.1% mayor o igual a 4mm y el 44.4% de los defectos intraóseos mayor a 4mm.¹²

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

El manejo de la enfermedad periodontal ha sido dividido en 4 fases y para cada paciente con enfermedad periodontal debe de existir un plan de tratamiento especifico:¹⁴

I. Fase sistémica.

- Considera el estado constitucional (nutrición, metabolismo y balance hormonal), reconocimiento de la enfermedad sistémica que puede modificar los procedimientos terapéuticos. La enfermedad periodontal puede ser tratada satisfactoriamente en presencia de una amplia variedad de enfermedades sistémicas.
- Siempre se debe decidir si el paciente necesita terapia sistémica, o si tiene alguna enfermedad sistémica que pueda modificar o complicar el manejo practico de la enfermedad periodontal.

II. Fase higiénica.

- Se realizan los tratamientos adecuados como profilaxis dental, enseña al paciente el valor de los métodos de higiene oral, cooperación del paciente y la respuesta de los tejidos.
- Para muchos pacientes la fase higiénica va a curar la enfermedad periodontal y pueden ser transferidos a fase de mantenimiento esquivando la fase correctiva.

III. Fase correctiva.

- Se realizan ajustes de la desarmonía oclusal, procedimientos restaurativos con especial referencia a perio-protésico con procedimientos regenerativo, resectivo o mucogingival, así como tratamiento de ortodoncia.

IV. Fase de mantenimiento.

- 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.

Defectos Periodontales Intraóseos

Goldman & Cohen en 1958, clasificaron los defectos intraóseos de acuerdo a su morfología en términos de localización, extensión y número de paredes óseas remanentes (1, 2 y 3 paredes), cráteres y hemiseptum. (Imagen 6) El patrón de curación influirá con el número de paredes óseas del defecto conduciendo a un llenado óseo completo o incompleto.¹⁵



Imagen 6. Defectos intraóseos verticales. A) hemiseptum o 1 pared. B) dos paredes. C) tres paredes.¹⁵

Defectos de Furcación

El área de furcación solo se presenta en dientes multiradical, entre los factores principales para el tratamiento específico de furcación son: edad del paciente, estado general, enfermedad periodontal, grado de compromiso de furcación, órgano dentario, morfología radicular, relación entre diferentes raíces, morfología de lesión ósea, resto del aparato de inserción periodontal alrededor de las raíces y movilidad. Un diagnóstico cuidadoso es un requisito previo para la terapia adecuada.¹⁶

Existen diferentes clasificaciones de furcación, al igual varios autores sugieren subclasificar también la altura de esta área, es decir, la distancia entre el techo de la furcación y hueso interradicular; entre las más utilizadas se encuentran:

- Clasificación de Glickman (1951):¹⁷
 - Grado I – menos de un tercio de la sonda periodontal penetra la entrada de la furcación.
 - Grado II – sonda periodontal penetra el área de furcación sin atravesar el lado contrario.
 - Grado III – sonda periodontal penetra de lado a lado, sin exposición de furcación.
 - Grado IV – sonda periodontal penetra de lado a lado y se observa clínicamente la zona de furcación.
- Clasificación de Hamp et al., (1975):¹⁸
 - Grado I – menos de 3mm penetra la sonda periodontal el área de furcación.
 - Grado II – más de 3mm penetra la sonda periodontal pero no atraviesa al otro lado.
 - Grado III – sonda periodontal penetra de lado a lado. (Imagen 7)

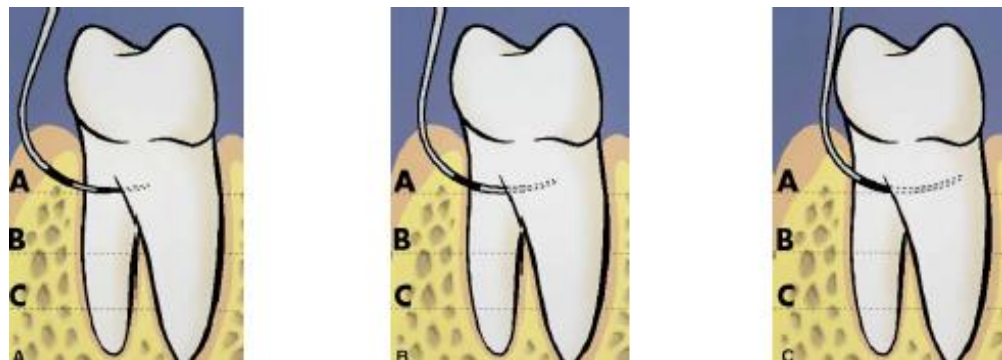


Imagen 7. Clasificación de furcación según Hamp et al., A) menor a 3mm, B) mayor a 3mm, C) de lado a lado.¹⁸

- Subclasificación de Tarnow y Fletcher en 1984, presentaron una subclasificación en la resorción vertical del área de furcación: (Imagen 8)¹⁹
 - Subclase A- pérdida menor a 3mm.
 - Subclase B – pérdida de 4 a 6mm.
 - Subclase C – pérdida mayor a 7mm.

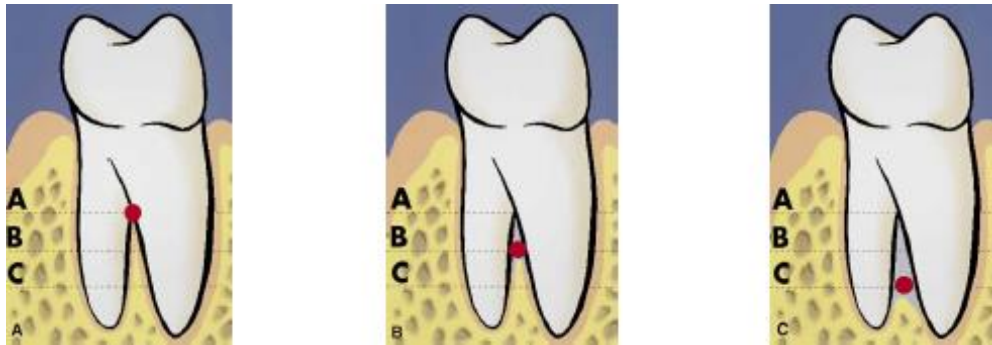


Imagen 8. Subclasificación de furcación Tarnow & Fletcher. A) Menor a 3mm, B) De 4 a 6mm, C) Mayor a 7mm.¹⁹

Curiosamente, el área de superficie estimada de la entrada de la furcación parece influir en el resultado post-quirúrgico. Así, mientras que furcación clase III con entrada de 4.5mm o mayor permaneció expuesta después de la cirugía, y el área crítica para el cierre de una regeneración es aproximadamente 3mm reportando nueva inserción, dando como resultado nuevo tejido conectivo y hueso.^{3,5,7}

Defectos Intraóseos Ocasionados por Dientes Retenidos

De los problemas relacionados con el impacto del tercer molar, la periodontitis en la parte distal del segundo molar sigue siendo un desafío. Dichas lesiones periodontales se incluye como un riesgo con o sin intervención de extirpación del tercer molar, que a menudo no resuelve el problema y puede incluso empeorar dicha lesión distal.^{1,18}

La implicación del área de furcación es otra de las secuelas más comunes de la enfermedad periodontal. La aplicación de un método de tratamiento específico requiere un conocimiento profundo de anatomía dental, factores etiológicos y la base biológica de las modalidades de tratamiento.

Factores que contribuyen a la implicación de la furcación son factores sistémicos, como diabetes y el consumo de tabaco; factores locales, tales como proyecciones

y/o perlas de esmalte, ancho de la entrada de furcación, concavidades de la raíz, canales pulpares accesorios, y restauraciones de la furcación. Estos factores deben ser evaluados cuidadosamente para garantizar un correcto diagnóstico que conduce a una gestión eficaz de la implicación de la furcación.^{20,21}

En general, la literatura ha demostrado resultados más predecibles y consistentes para la regeneración en defectos de furcación mandibular comparado con defectos maxilares.²²

Los principales factores de riesgo asociados con una lesión periodontal después de una extracción del tercer molar incluye: edad del paciente; posición del tercer molar, área de contacto con la superficie distal del diente adyacente; el poder regenerador de los tejidos periodontales dependerá de la respuesta inmune del huésped, niveles de higiene oral, técnica quirúrgica; tiempo transcurrido desde la extracción, posición y angulación del diente retenido, y signos clínicos y radiográficos prequirúrgicos de la enfermedad periodontal local.²³

En la extracción del tercer molar a menudo resulta en defectos periodontales intraóseos en el aspecto distal del segundo molar. Algunos investigadores incluso demostraron, en un estudio retrospectivo de 215 casos, que 43% de los casos tenían PS +/-7mm 2 años después de la extracción quirúrgica del tercer molar inferior impactado.

Se han probado la eficacia del relleno de defecto con hueso para defectos distales al segundo molar. El plan de tratamiento generalmente consiste en la extracción, pero en muchas ocasiones las patologías asociadas son asintomáticas, permitiendo su desarrollo y un diagnóstico tardío; como lo es una lesión periodontal localizada en el segundo molar adyacente a un tercer molar retenido, con la presencia de pérdida de hueso interproximal, movilidad dental y en ocasiones llegando afectar a la furcación; por lo cual, siempre es necesario un parámetro radiográfico preoperatorio, porque se ha demostrado que es un factor

predisponente de defectos intraóseos postoperatorios, en edades superiores a los 25 años.

Diferentes estrategias de tratamiento han sido propuestas para disminuir el riesgo de desarrollar enfermedad periodontal, como diseñar diferentes tipos de colgajo para acceder a la zona, desbridamiento de la superficie distal, variación en la sutura, uso de barreras no reabsorbibles y/o reabsorbibles con o sin injertos óseos diferentes; con buenos resultados en nivel inserción clínico y formación ósea.^{24,25}

Regeneración Periodontal

La regeneración periodontal es un proceso dinámico hacia la repoblación celular selectiva de la superficie de la raíz y áreas para dar lugar a un tejido de granulación con potencial de formar nuevamente cemento, ligamento periodontal y hueso. Desde un punto de vista clínico, este proceso puede dividirse en dos fases diferenciadas: la formación de nuevo tejido y la maduración del tejido. Cada fase se caracteriza por factores únicos celulares y bioquímicos que pueden ser modulados por eventos y situaciones clínicas.

La regeneración es la formación de nueva inserción del tejido conectivo a la raíz que fueron previamente expuestas. Melcher postula la repoblación celular de la superficie radicular después de la cirugía periodontal determinará el tipo de inserción durante la cicatrización.²⁶

Estudios han demostrado aumento en el nivel de inserción clínica (NIC) y nivel óseo al sondeo en el tratamiento de regeneración. Sin embargo, hay variaciones en la cantidad de nueva inserción o sitios con defectos residuales.

El concepto que las células progenitoras periodontales del ligamento periodontal y hueso alveolar que rodean un defecto tienen el potencial para formar nueva inserción ha llevado a la utilización de barreras entre el colgajo y la superficie radicular creando un espacio para la migración coronal de las células. La fuente de las células del ligamento periodontal que migran coronal es limitado de 200 a 400µ.

La estabilización de la herida puede ser un factor crítico en la fase inicial de cicatrización para obtener una regeneración periodontal; que es el coágulo de sangre formado en el defecto y del coágulo de fibrina inicial en la raíz para evitar la migración epitelial y forma un andamio de células formando nueva inserción. El

coágulo mantiene espacio para que las células progenitoras migren y eviten la anquilosis

La regeneración periodontal consta de diferentes técnicas entre las cuales tenemos: regeneración tisular guiada (RTG), regeneración ósea guiada (ROG), Emdogain, injerto gingival libre (IGL), injerto de tejido conectivo (ITC).

Conceptos Básicos²⁷

- 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
 - Inserción de fibras en un nuevo lugar de tejido conectivo o epitelio con una parte de la raíz que ha sido desprovista de estas, puede ser por adhesión epitelial o adaptación de tejido conectivo y puede incluir nuevo cemento.
- Reinserción
 - Inserción de fibras en el mismo lugar del que fue desprovisto previamente de la superficie radicular.
- Llenado óseo
 - Se le conoce al tejido óseo previamente injertado en un defecto periodontal mediante la observación de una radiografía.
- Regeneración tisular guiada (RTG)
 - Procedimiento que intenta regenerar las estructuras de soporte del

diente dañadas a través de diferentes respuestas de tejido mediante la utilización de una barrera (membrana).

- Regeneración ósea guiada (ROG)
 - Procedimiento que intenta regenerar solo el tejido óseo mediante la utilización de una barrera.
- Osteogénesis
 - Síntesis de hueso nuevo a partir de células derivadas del injerto o del huésped. 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 (injerto autólogo, coágulo 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 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 (BMP), factores de crecimiento como derivado de la plaqueta, insulina, fibroblasto, endotelio vascular e interleuquinas.
- Osteoconducción
 - Es un proceso por el cual el material provee un ambiente, estructura o material físico (andamiaje) 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.

Regeneración Tisular Guiada

Melcher²⁵ en el año de 1976 postula el término de compartimentalización y divide en cuatro tipos de tejido que repoblarán la superficie radicular durante la cicatrización: epitelio gingival, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Este principio es la base para el desarrollo de un concepto que ha revolucionado totalmente el tratamiento periodontal.²³

Se han desarrollado diferentes materiales llamados barreras o membranas para lograr un 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 necesario y suficiente para cubrir los defectos óseos, y brindar un soporte adecuado. Por lo cual, además de excluir los tejidos dentales con poca o sin capacidad regenerativa, favorecen la migración de células derivadas de tejido con potencial regenerativo (ligamento periodontal y hueso alveolar).

La técnica para el uso de barreras fue introducida por Nyman en 1982²⁸ y Gottlow en 1986²⁹ acuñaron el termino de RTG. Demostrando que la colocación de una membrana para cubrir el área de una raíz denudada puede excluir el crecimiento del epitelio en la herida periodontal, permitiendo así la colonización selectiva de las células del ligamento periodontal y hueso alveolar (células con potencial regenerativo); pero la cantidad de regeneración obtenible se ve limitada por la cantidad de espacio disponible bajo la membrana. Por lo cual, la membrana nos da la capacidad de mantener el espacio y de estabilizar la herida periodontal, influenciando el proceso de cicatrización.²⁸

La RTG es una técnica en la cual tiene como propósito prevenir el crecimiento del epitelio gingival, excluyendo el tejido conectivo de la superficie radicular mediante la utilización de una barrera (membrana) ya sea reabsorbible o no reabsorbible;

permitiendo así, la repoblación celular selectiva de la superficie de la raíz creando un espacio sobre el defecto para el remanente de ligamento periodontal y células óseas. Es importante decir que esta técnica solo se puede llevar a cabo cuando tenemos presencia del órgano dentario adyacente al defecto intraóseo.

Los colgajos bajo tensión pueden llegar a hacer isquemia y necrosarse, además, el espesor del tejido gingival que cubre la barrera puede influir en una recesión. Teparat T et al., reportan que pacientes con espesor de tejido <1mm demostraron un aumento de 2.1mm en recesión mientras que con tejido >1mm resultó en un incremento de 0.6mm en 6 meses de posquirúrgico. Al igual que los colgajos más gruesos pueden tener un suministro vascular intacto en su revascularización.³⁰

Los resultados primarios en los que se centra la terapia de RTG son: la ganancia del nivel de inserción, cambios del hueso alveolar, recesión gingival y profundidad al sondeo. En RTG, se abordaron tres importantes factores de riesgo, es decir, la forma angular, profundidad de impactación y bolsas intraóseas preexistentes.

La decisión de tratar un defecto intraóseo con una técnica de RTG debe basarse en la consideración de factores ajenos antes mencionados que determinaran la previsibilidad de un resultado.

Membranas

Las membranas usadas como barrera son de tipo no reabsorbibles y reabsorbibles; deben 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.²⁷

El uso de la RTG para mejorar la cicatrización periodontal, se realizó inicialmente con membranas no reabsorbibles de filtros de millipore y politetrafluoretileno (PTFE). Posteriormente, y con la aparición de las membranas reabsorbibles

(PLA/PGA o Colágeno) con diferentes ventajas, sin embargo se encontró que no había diferencia significativa de una y otra membrana.²⁹

La función de estas barreras es la de ser establecida y mantenida el tiempo suficiente para que las células del ligamento periodontal y hueso alveolar proliferen en el defecto. Además, la barrera debe integrarse con el tejido periodontal y prevenir la formación de bolsas periodontales en su superficie gingival.³¹

La membrana tiene que ser de dimensiones adecuadas para cubrir los sitios quirúrgicos totalmente en cada caso. Las barreras buscan: impedir migración apical de células epiteliales e interferir con interacción tejido conectivo-raíz, excluir tejido conectivo gingival del colgajo, favorecer repoblación de células progenitoras del ligamento sobre superficie coronal de la raíz facilitando formación de un nuevo periodonto. Sitios donde se colocan membranas resultan en 2 a 3 veces más una nueva inserción. También tomar en cuenta que durante las primeras semanas de colocación de la barrera será frecuente observar alguna recesión de 1-2mm.³²

El uso de membranas reabsorbibles y no reabsorbibles mejoran los parámetros clínicos de la profundidad al sondeo, nivel de inserción clínico y llenado óseo.³³

El uso de membranas de ePTFE ayuda a mantener una mayor cantidad de ancho del reborde. Buser, Jovanovic y Melloning³⁴ reportaron exposición de las membranas que requerían remoción temprana del 6.3 al 51% de los casos. Para prevenir la exposición de las membranas se realizan incisiones verticales y periósticas para liberar el colgajo y conseguir el cierre primario sin tensión. Eso resulta en un compromiso del vestíbulo y la cantidad de encía queratinizada que requiere muchas veces corrección quirúrgica adicional. Froum³⁵ y Sculean³⁶ sugieren que puede haber una distancia crítica entre los bordes del colgajo y la exposición de la membrana que represente una variable importante.

Membranas No Reabsorbibles

Este tipo de membrana tiene la desventaja de un segundo procedimiento quirúrgico que es traumático para el paciente y puede interrumpir los tejidos regenerados recién formados. Además, el epitelio que migra apicalmente en el colgajo puede formar un nido potencial para la infección e inflamación resultando en una recesión gingival. Con este tipo de membrana se da una mayor ganancia en sentido horizontal.

Politetrafluoretileno (PTFE)

Existen en el mercado dos tipos de membranas de PTFE: expandida (e-PTFE) y de alta densidad (d-PTFE) con/sin refuerzo de titanio. La membrana de e-PTFE como barrera periodontal en seres humanos, se ha demostrado a los tres meses después de la cirugía nueva inserción en la regeneración, presenta un tamaño de poro de 5 a 20 micras. Con incidencia a exposición 3 de 10 casos; que con frecuencia son colonizados por microorganismos periodontales, *Streptococos Mutans* fue encontrado con mayor adherencia al igual que *Phorphyromonas Gingivalis*, además de numerosas formas bacterianas incluyendo cocos, bacilos, filamentos con una matriz interbacteriana. La formación de una bolsa quirúrgica entre el colgajo y la membrana de e-PTFE, es debido a su falta de integración con los tejidos blandos circundantes, colonización por microorganismos y procesos inflamatorios; la parte oclusiva de esta membrana puede retrasar la penetración bacteriana de 3 a 4 semanas aproximadamente. El éxito del tratamiento en la RTG es dependiente en el grado de contaminación de la membrana.³⁷

La membrana de e-PTFE en defectos intraóseos de 1, 2 y 3 paredes, mayores a 6mm, muestra una respuesta inflamatoria mayor debido a la microestructura de su anatomía, pero presenta una ganancia significativa en NIC de 3.36 ± 1.14 mm, llenado óseo de 77% y menor profundidad al sondeo de 4.69mm a los 12 meses.³⁸

La utilización de la membrana d-PTFE, con su tamaño de poro de menos de 0.3micras nos permite no importar lograr un cierre primario (evitando realizar incisiones de descarga y desplazamiento de tejido queratinizado asociado,

preservando la arquitectura del tejido blando y encía queratinizada y previniendo retracción de los tejidos blandos), están diseñadas para soportar/resistir dicha exposición de la membrana, la superficie de Regentex™ (Osteogenics Biomedical, Lubbock, TX, EE. UU) superficie hexagonal la cual aumenta la estabilidad de la membrana; así como, incrementa la superficie de área para la adhesión celular, y su retiro es no quirúrgico cuando queda expuesta, simplemente tirando de ella con unas pinzas. La membrana es impermeable a las bacterias excluyéndolas y la difusión de oxígeno y transfusión de pequeñas moléculas a través de la membrana es posible, ofreciendo previsibilidad durante procedimientos de injertos óseos. Se puede retirar la membrana después de al menos 21 días.

Existen también membranas de e-PTFE y d-PTFE que 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.

Membranas Reabsorbibles

Existen diferentes membranas biodegradables, tales como: cargile, ácido poliláctico/poliglicólico, colágeno y oxido de celulosa. El material utilizado como barrera debe ser biocompatible, biodegradable, no tóxico, no antigénico e inducir poca o ninguna inflamación, evitar un segundo procedimiento quirúrgico (evita riesgo de trauma innecesario a tejidos recién formados), menor incidencia en la exposición y recesión gingival, formación de nueva inserción significativamente mayor y menores complicaciones postoperatorias, comparando las membranas reabsorbibles y no reabsorbibles. Dando aumentos significativos de niveles de inserción clínico tanto en sentido vertical y horizontal.³⁹

Se ha encontrado que la regeneración con membranas reabsorbibles tiene lugar más precozmente que con las membranas e-PTFE, debido a mayor estimulación de la osteogénesis o liberación de factores de crecimiento por parte de las células inflamatorias que se pueden evidenciar alrededor de las membranas

reabsorbibles.⁴⁰

La exposición prematura de la membrana a la cavidad bucal fue estudiada por Simion M et al.,⁴¹ encontrando, 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.⁴²

Cargile

La membrana de cargile es derivado de la parte ciego del intestino grueso de un buey, que es procesado y cromatizado de manera similar a la sutura; se reabsorbe de 30-60 días con la formación de nueva inserción ocurriendo durante el primer mes de curación teniendo una mayor nueva inserción y crecimiento óseo que en sitios control pero sin diferencia significativa entre profundidad al sondeo y pérdida de inserción clínica.¹⁴

Ácido Poliláctico/Poliglicólico

El ácido poliláctico es un polímero éster, desarrollado por Kulkarni et al.⁴³, en 1966, utilizada originalmente en cirugía ortopédica, posteriormente disuelta en cloroformo y fundido en un lado de vidrio de grosor 70um; está diseñada para degradarse de 3-4 meses, sin embargo, varios investigadores demuestran que la degradación de 1 o 2 meses debe ser suficiente, pudiendo ser acompañada por una membrana más delgada o algún material uniforme con un bajo peso molecular, pero con un éxito del 50 al 61% de la regeneración en los defectos. Presenta una incidencia en exposición 5 de 66 casos.

El uso de la membrana ácido poliláctico en defectos intraóseos de 1,2 y 3 paredes, mayores a 6mm, registra significativamente menor inflamación en el paciente a su reabsorción por hidrólisis en las primeras semanas de 2 a 4, debido a que en su

examen histológico se encontraron menor número de células asociadas al proceso inflamatorio con ganancia en el NIC de 1.75mm y menor profundidad al sondeo de 3.29mm.¹⁶

El ácido poliglicólico es una barrera sintética biodegradable, perdiendo su integridad después de 14 días, y para el día 35, el 25-49% de la raíz está cubierta por nueva inserción; el día 42, el 70-100%; para el día 77, 80-100% (3 meses regeneración completa); facilita la RTG en defectos interproximal. El tiempo de reabsorción varía entre las barreras y modelos: 30 días en perros, 90 días en monos y 4 a 6 semanas en humanos.

Colágeno

El colágeno es una macromolécula extracelular de tejido conectivo periodontal que es metabolizado, quimiotáctico para fibroblastos del ligamento periodontal, hemostático, débil inmunógeno y scaffold para migración celular; teniendo una rápida degradación en coronal causada por acción enzimática de la placa y cicatrización de la herida, el entre-cruzamiento (Colágeno Bovino Tipo I) facilita exclusión epitelial y regeneración del tejido, dicho entre-cruzamiento está presente después de 4 semanas y reabsorbido a las 8.¹⁴

Están 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.⁴⁴

Las membranas de Colágeno son fáciles de administrar y aplicar a diferentes sitios quirúrgicos. Puede ser ajustada y confeccionarse al defecto que queramos regenerar y es lo suficientemente rígida para evitar que el tejido blando que se encuentra sobre ella se colapse. Además, es menos propensa a la infección y dehiscencia que las membranas no reabsorbibles, evita una segunda intervención

quirúrgica para su retiro; el tiempo mínimo suficiente de reabsorción es de 20 días para evitar la migración epitelial apical hacia la herida periodontal.⁸

Estudios realizados en animales⁴⁵ han mostrado que el colágeno en las cavidades óseas se reabsorbe en el plazo de 24 semanas. La microestructura fibrosa es hidrofílica, aunque algunas pueden variar dependiendo 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.⁴⁶

Si se llegase a exponer la membrana su cross-linking tiene la capacidad de soportar la degradación bacteriana al tiempo que facilita la cicatrización al tejido blando, sobre las membranas expuestas. Esto si llega afectar, por lo cual, se acelera la degradación ocasionando la pérdida de las propiedades oclusivas de la membrana. Observando una ganancia de solo el 17% del injerto óseo, con un porcentaje de fracaso del 83%.⁴⁶

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. Cuanto mayor sea el grado de entrecruzamiento, mayor tiempo tardara en reabsorberse la membrana.⁴⁷

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.⁴⁸

En caso de que ocurra dicha exposición se debe de limpiar exhaustivamente con agua oxigenada o clorhexidina al 0.12% y continuar aplicación tópica de gel clorhexidina. Recetar antibiótico igual o mayor a 1 semana se presentará el cierre de la herida a las 6 semanas, sin presencia de inflamación e hinchazón. Por lo cual se debe dejar la membrana hasta que se reabsorba totalmente.⁴⁹

Factores que contribuyen a la exposición de la membrana es la incisión de descarga y levantamiento de colgajo, el tabaco (>35-36). Por lo cual, la adherencia de bacterias es mayor que en las membranas no reabsorbibles, bacterias como: Gram negativo (*S. Mutans* y *S. Sanguis*) y Gram positivas (*A.A.*, *P. Intermedia*, *P. Gingivalis*, *T. Denticola* y *T. Vicentii*) se han encontrado en dichas exposición de la membrana, teniendo mayor afinidad a *A.A.* y *A. Viscosus*.⁵⁰ 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.⁵¹

Se ha reportado exposición de barreras de colágena colocadas en perros siendo 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. En 1991, Pitaru³³ usó una bicapa de barrera de colágeno en perros para compensar la 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.⁵²

Celulosa Oxidativa

La celulosa oxidativa es un apósito hemostático que se convierte en una masa gelatinosa con la incorporación de sangre y posee propiedades antibacteriales; Calgut³³ en 1990 utilizó principalmente en defectos de furcación e intraóseos interdentales, reportando una reducción en la profundidad al sondeo y ganancia de inserción clínica.⁵³

Material de Relleno

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.⁵⁴

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.⁵⁵

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 tales como: injerto óseo autólogo, alogénicos, xenogénicos, aloplásticos y el uso de proteínas óseas morfogenéticas.

Evidencia histológica en modelos preclínicos ha demostrado regeneración después de tratamientos con membranas y/o una combinación con distintos tipos

de rellenos óseos. Mejores resultados se obtuvieron con la combinación de un relleno óseo y membrana que con relleno de hueso solo.⁵⁶

Una razón por la cual se utiliza la técnica de RTG con injerto óseo es por la razón biológica que está basada en que estos materiales de relleno facilitan la formación de hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento radicular a través de sus diferentes propiedades: contener células capaces de formar hueso (Osteogénesis), servir como andamio para la formación ósea (Osteoconducción) y contener sustancias capaces de inducir la formación ósea (Osteoinducción).⁵⁷

Autoinjerto

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. Entre los cuales podemos encontrar el coágulo óseo siendo una combinación de hueso, sangre y saliva. Patentado por Robinson⁵⁹ en 1968; la cual tiene dos principios, el tamaño de partícula tiene que ser pequeño y los fragmentos mineralizados pueden inducir osteogénesis; se pueden obtener intraoral (zona retromolar, rama mandibular, mentón) o extraoral (fémur, peroné, tibia, cresta iliaca, calota, costilla). Presenta una desventaja como lo es una reabsorción rápida.⁵⁸

Aloinjerto Óseo

El injerto alogénico es un tipo de injerto derivado de la misma especie pero de diferente individuo, que es tratado mediante dos métodos, eliminando su antigenicidad y exponer proteínas morfogenéticas que favorece la formación de hueso. Existen dos tipos el FDBA y DFDBA. El porcentaje de llenado óseo que se obtiene con los aloinjertos es de un 60 a 65%; entre los cuales existen dos presentaciones FDBA y DFDBA; se inició con su empleo desde el año 1950, siendo el DFDBA el que tiene mayor potencial regenerativo porque contiene BMP's (se debe su potencial regenerativo) que ayudan a estimular la osteoinducción, teniendo varias funciones celulares entre ellas actuar como

mitógenos de células mesenquimales, inducir a la expresión de fenotipos de osteoblastos y como quimio atrayentes de dichas células y monocitos. De los huesos largos se obtiene el producto, porque contienen hueso cortical que se ha encontrado es menos antigénico que el hueso esponjoso. Teniendo su proceso de desinfección en la toma un fragmento de hueso y se coloca 1 minuto en alcohol etílico al 70%, después, se congela a -80°C por 15 días para remover el agua, después pasa por el proceso de trituración para que queden partículas pequeñas y posteriormente se lava y enjuaga en alcohol etílico al 100%, para remover los químicos utilizados. Si va ser DFDBA pasa por ácido hidrociorhídrico 0.6N para remover el calcio de la matriz ósea y exponer las proteínas, después es lavado/enjuagado en fosfato de sodio para remover el ácido residual. Por último, es almacenado en cajas de vidrio para protegerlo de la contaminación.⁵⁹

Libin⁶⁰ en 1975, fue el primero en mostrar el uso del DFDBA, denominándolo Principio de inducción ósea (BIP, por sus siglas en ingles). Anteriormente, Urist⁶¹ en 1971 demostró que la desmineralización (retiro de la parte inorgánica del hueso) expone las BMP (glicoproteína hidrófoba dentro de la matriz ósea) dando como resultado una mejora en el potencial osteogénico al provocar la diferenciación y proliferación de células mesénquimas adyacentes del huésped en osteoblastos.

Siendo la liofilización un proceso de secado en frio y se realiza para remover/eliminar el agua y las bacterias, además, para analizar los resultados de la pruebas/ensayos de su antigenicidad; y si se haya algo contaminado se descarta o se esteriliza. Teniendo un tamaño de particular de entre 250-750µm siendo el tamaño adecuado que se recomienda emplear de entre 100-300µm (125µm alto potencial de osteogenicidad).⁶²

Melloning³⁵ reporto 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. Las proteínas

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

Xenoinjerto Óseo

Son injertos de tejido obtenidos de una especie distinta. Clínicamente no son aceptables debido a su gran antigenicidad. Pueden ser de dos tipos: 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; y hueso esponjoso desproteinizado 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, 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. Dentro de sus desventajas del xenoinjerto 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.⁶³

Existen diferentes tipos de xenoinjerto (equino, bovino); siendo el bovino el más estudiado pero sin ninguna diferencia significativa entre ambos tipos.⁶⁴ Los xenoinjertos tienen una adecuada estructura que reemplaza el componente principal y no lo compromete en el tejido del paciente; sus propiedades físicas y químicas son similares al hueso humano y proporciona una función osteoconductiva. Simion et al.⁶⁵, en 2009, concluye que el hueso equino tiene mejores propiedades físicas que el bovino, y su biocompatibilidad se asocia con crecimiento interno de nuevos vasos sanguíneos. El primer contacto óseo hace que se reduzca la profundidad al sondeo principalmente por la regeneración ósea

alveolar o inserción de tejido conectivo por los sustitutos óseos, y una vez reducida facilita la regeneración del cemento.⁶⁶

Distintos tipos de injertos óseos, para llenar los defectos intraóseos periodontales, y examinar la habilidad de osteopromoción del hueso bovino esponjoso desproteinizado, por presencia de proteínas bioactivas. Los xenoinjertos óseos tienen propiedades físicas y químicas similares al hueso mineral natural, es osteoconductor y osteopromoción, tiene una mayor eficacia en la nueva formación ósea en defectos de tamaño crítico, aposición de elevación de seno y colocación de implantes; la habilidad de osteopromoción del xenoinjerto se debe a las proteínas bioactivas presentes en las partículas, pero la casa comercial, menciona ausencia de ellas.

La desmineralización del hueso bovino esponjoso desproteinizado produce presencia de factores de crecimiento asociados con osteogénesis: TGF-B y BMP-2. Los anticuerpos TGF-B específicos, con proteínas inmunoreactivas reconocen 2 bandas de proteínas 12 y 67kDa en rhTGF-B1, que contiene albúmina de suero bovino (BSA). El Anti-rhTGF-B2 reconoció y migra de 18 a 36kDa.⁶⁷

El hueso bovino esponjoso desproteinizado tiene presencia de 2 proteínas bioactivas (TGF-B y BMP-2) hay inducción de formación ósea en sitios heterotópicos asociados con la fase mineral, con una pequeña cantidad y promedio de partículas 11 Mg/g. El hueso bovino esponjoso desproteinizado no produce formación ósea, el DFDBA inactivo, si con una pequeña cantidad y el DFDBA activo, fue 3 veces mayor. Los xenoinjertos por si solos no tienen habilidad inductiva (propiedades limitadas) en sitios heterotópicos, y es más efectivo como sustituto de injerto óseo que solo, por su estructura 3-D, y está contraindicado en individuos con historial en su respuesta inmune a las proteínas bovinas.⁶⁸

Sammartino et al.⁶⁹, utilizó mineral de hueso bovino poroso con/sin membrana reabsorbible, con buenos resultados en ambos grupos.

Aloplástico

Son exclusivamente productos sintéticos biocompatible desarrollados para satisfacer un gran número de indicaciones. Pueden clasificarse en cerámicas, polímeros y composites (entre los cuales podemos encontrar: fosfato de calcio (fosfato tricálcico, hidroxiapatita) y vidrio bioactivo). El mecanismo de acción de estos materiales es estrictamente osteoconductor. Proporcionan un andamio para el crecimiento y reparación del tejido óseo mayor. Debe ser biocompatible, seguro, hipoalergénico, no tóxico y no corre riesgo de transmisión de enfermedad. Deben ser lo suficientemente fuertes para mantener el espacio, tasa de degradación apropiada, fácil de conseguir.⁷⁰

Hidroxiapatita (HA) es un biomaterial de injerto de CaP, tiene una composición similar y estructura de hueso natural mineral. Químicamente enlaza directamente al hueso cuando esta matriz ósea inicial en superficie del implante de depósitos globulares o de una organizada red de fibras de colágeno, que puede haber mejorado la vinculación de la matriz ósea a la hidroxiapatita; rápida inserción al hueso, HA+EVA, estimula células de ligamento, para diferenciar células osteoblásticas. Presenta una ligera inflamación. Tiempo de reabsorción 6 a 9 meses. ROG en conjunto con colocación de implantes, defectos intraóseos de una pared.

Beta Fosfato Tricálcico (β -TCP) ha demostrado exhibir buena biocompatibilidad, biodegradación, osteoconductividad y resorción. El potencial de regeneración es similar a la del hueso autógeno y DFDBA con resultados que tiene mejoras clínicas sustanciales como reducción en la PS y ganancia en el NIC; la porosidad micro, meso y macro de los gránulos amplía enormemente el área superficial del material, para la adherencia de plasma y fluidos de los tejidos, así como, la adhesión de proteínas especiales de la regeneración. Defectos periodontales periapicales y marginales (apicectomía). Su reabsorción es controvertida 1.-

Proceso dependiente de líquidos intersticiales. Debido a la ausencia de osteoclastos en el material; 2.- Proceso mediado por células.

Vidrio Bioactivo (BG) posee una propiedad de formación ósea conocida como oseoestimulación, osteoconductor, osteoinductor, además tiene capacidad de inhibir la migración epitelial; también, presenta algunas nano partículas que inducen la proliferación de celular para cementoblastos, actividad mitocondrial, además se adhiere al hueso con la formación de una capa de hidroxiapatita carbonatada; la mayor expresión de tipo I colágeno, osteocalcina y fosfatasa alcalina indica el potencial osteogénico de este material. Tiempo de reabsorción 6 a 12 meses. RTG, defectos intraóseos en periodontitis agresiva generalizada.⁷¹

Factores Predisponentes

Existen diversos factores que debemos tomar y han sido reportados para lograr un éxito en el tratamiento, que son: diseño del colgajo, raspado y alisado radicular, RTG con/sin injerto óseo (tipo de membrana e injerto óseo) y sutura.³

En cuanto a su estructura, los injertos óseos pueden ser: cortical y esponjosos; cada uno posee determinadas características y cualidades. Hueso 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. Hueso esponjoso 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.⁷²

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 500um a 5 mm, el tamaño que se recomienda emplear es de 250 a 750 um.⁶²

Los efectos del tabaco sobre el resultado del tratamiento, se han demostrado por diversos estudios en los cuales comparan un grupo de solo membrana reabsorbible vs membrana reabsorbible más aloinjerto en fumadores y no fumadores. Observando resultados favorables para ambos grupos de no fumadores tanto en reducción de PS (1.86 vs 0.94mm) como ganancia NIC (1.57 vs 1.19mm).⁷³

Combinación Membrana con Material de Relleno

El uso de autoinjerto, aloinjerto, xenoinjerto o aloplástico, 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.⁷⁴

Evidencia histológica en modelos preclínicos ha demostrado regeneración después de tratamientos con membranas con distintos tipos de relleno óseo y/o una combinación de ambos. Aunque todavía no termina de entenderse en qué tipo de extensión la combinación de membranas y material de relleno óseo pueden promover de manera adicional el proceso de regeneración en comparación con tratamientos únicos.

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 periodontal porque combina la propiedad osteogénica del hueso autógeno y la propiedad osteocondutora del sustituto. Las proporciones relativas de hueso autógeno y sustituto óseo varían; por lo general, se ha llegado a la conclusión que la proporción ideal depende de cada uno de los defectos a regenerar, pero en por lo regular porciones 1:2 tienen un mayor potencial regenerativo.⁷²

Los aloinjertos y xenoinjertos, proporcionan alternativas para el aumento de cresta, cuando el autoinjerto es una restricción para el paciente. El aloinjerto (DFDBA); es firme eh inhibe la migración de células epiteliales, que actúa como barrera en la RTG. El xenoinjerto (bovino) presenta una naturaleza altamente porosa en el particulado, promoviendo la adhesión celular, diferenciación, seguridad y alta biocompatibilidad, utiliza una matriz ósea inorgánica producido después de la eliminación de los componentes orgánicos de hueso medular, pero preservando su arquitectura trabecular y porosidad y osteoconductividad; dentro de sus propiedades físicas tiene suficiente consistencia para apoyar y mantener el espacio que es esencial en la regeneración y la revascularización por medio de la migración osteoblástica llevando la osteogénesis.^{75,76}

Mediante la combinación de aloinjerto/xenoinjerto tienen una media de nueva formación ósea estadísticamente significativa entre 56+/-15%, 53+/-13%. Hay ligera nueva formación ósea con aloinjerto relacionada con la buena estabilidad y la habilidad de actuar como membrana, además, de sus potencial osteoinductivo y el xenoinjerto dando el potencial osteoconductor.⁷⁷

Con respecto a la combinación de membranas reabsorbibles o no reabsorbibles con un injerto de hueso para la regeneración de los defectos de clase II, indica resultados significativos para la membrana reabsorbible con aloinjerto/xenoinjerto comparado con membrana no reabsorbible con aloinjerto 40,65 (PS 3.05 vs 1.57mm, NIC 2.55 vs 1.38mm). La incorporación del aloinjerto/xenoinjerto membranas reabsorbibles da lugar a una mejora en todos los parámetros en comparación con las membranas reabsorbibles solas (PS 3.05 vs 2.07mm, NIC 2.55 vs 1.39mm).⁷⁸

Descripción del Caso Clínico

Paciente masculino de 40 años de edad (Imagen 9), llega la clínica de odontología de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), refiriendo sangrado de la encía al momento de comer y de lavarse los dientes. Se le prosiguió a realizar la historia clínica médica indicando ausencia de padecimientos personales patológicos, por lo cual se clasifica como ASA I; en sus antecedentes personales familiares son no relevantes.



Imagen 9. Fotografía extraoral del paciente.

En la exploración de ganglios no presento ningún dato patológico. En la exploración 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. En la articulación temporomandibular no presenta crepitación, dolor ni chasquido; mostrando normostomía a la apertura. Se observa caries oclusal en OD. 17, 27, 37, y 46.

Se realiza una serie radiográfica, constando de 14 radiografías periapicales, mostrando pérdida ósea, además de radiografía panorámica (Imagen 10).



Imagen 10. Imagen Radiografía de una Ortopantomografía. Se observa pérdida ósea leve generalizada; también se observa impactación/retención de los terceros molares mandibulares ocasionando una lesión periodontal en el O.D. 37 (cursor).

Se prosigue al llenado del periodontograma indicando un diagnóstico periodontal de: Periodontitis crónica leve generalizada (Imagen 11). Presentando un defecto intraóseo en la raíz distal del órgano dentario 37, que se extiende hasta el área de furcación, ocasionado por la impactación/retención del tercer molar, con Grado II de movilidad.

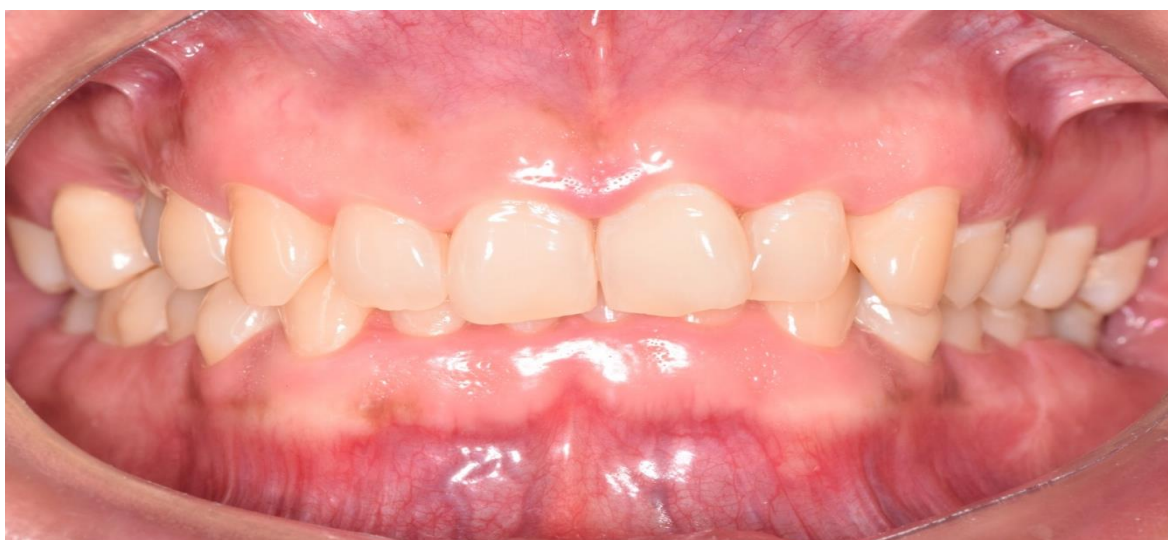


Imagen 11. Fotografía frontal clínica intraoral Preoperatoria. Observá edema y eritema marginal en la arcada superior e inferior. Buena banda de encía queratinizada.

Fase Higiénica

Se ejecuta un plan de tratamiento periodontal por 4 fases; se inicia la Fase Higiénica del tratamiento periodontal que implica la fisioterapia oral hacia el paciente (técnica de cepillado Bass, uso de aditamentos (hilo dental, enjuague bucal)), periodontograma observándose presencia de bolsas periodontales generalizada; control de placa, profilaxis, raspado y alisado radicular, interconsulta con restaurativa (eliminación de caries y puntos de contacto prematuros), interconsulta con endodoncia por O.D.37 y revaluación periodontal a las 4 semanas. El diagnóstico periodontal es Periodontitis crónica leve generalizada. En la revaluación periodontal el día 28 de agosto 2015, la mayoría de los O.D. presentaban profundidades al sondeo $>5\text{mm}$ y el O.D 37 presento un Grado I de movilidad, por lo cual se pasó a la Fase Quirúrgica del tratamiento periodontal. (Imagen 12a-e)

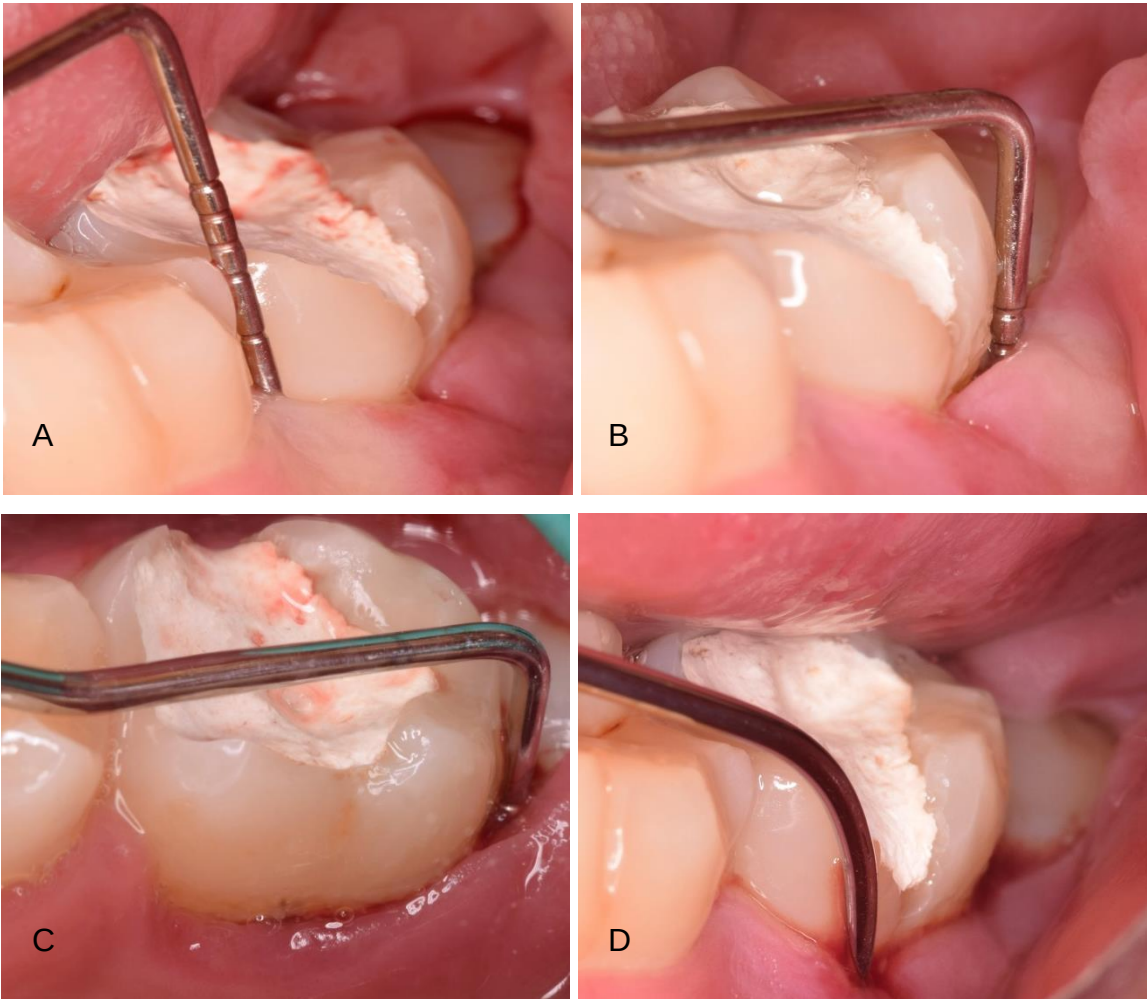


Imagen 12. Se muestra la profundidad al sondeo del órgano dentario 37 con sonda periodontal Williams y Nabers. A) Sondeo mesio-vestibular 6mm.; B) Sondeo disto-vestibular 11mm; C) Sondeo disto-lingual 12mm; D) Sondeo vestibular de furcación; E) Sondeo lingual de furcación.

Fase Quirúrgica

Anterior a comenzar la cirugía se le informa al paciente mediante un Consentimiento Informado (ver Anexo 1) de los posibles riesgos y complicaciones que se pueden presentar al momento de la cirugía, e Indicaciones Postquirúrgicas (ver Anexo 2) que se deben llevar a cabo posterior a la cirugía. La Fase II del tratamiento periodontal se comienza el día 18 de septiembre 2015 con el desbridamiento del cuadrante superior derecho para la eliminación de bolsas periodontales residuales mayor o igual a 5mm. El día 23 de octubre 2015 se lleva acabo el desbridamiento del cuadrante superior izquierdo. Una semana antes de la RTG, el paciente acude a su cita de endodoncia para su realización (Imagen 13 y 14).



Imagen 13. Radiografía Periapical Preoperatoria. Se observa una zona radiolúcida en la raíz distal del O.D.37 que se extiende desde la zona de la furcación hasta la corona del O.D.38.



Imagen 14. Radiografía Periapical Tratamientos de Conductos Terminado. Se observa un cambio de radiolucencia en la zona mesial de la raíz distal del 2M, que nos hace pensar como si se tratara de una nueva formación ósea, esto puede ser debido al ángulo de la radiografía.

Siendo el día 13 de noviembre 2015 que se realiza el desbridamiento del cuadrante inferior izquierdo junto con el procedimiento de extracción del tercer molar (después de la extracción, raspado y alisado de la superficie de la raíz distal y furcación del segundo molar fueron realizadas con instrumentos manuales y ultrasónicos) seguido de la regeneración tisular guiada para el O.D. 37 y regeneración ósea guiada para la zona del O.D.38 mediante la colocación de una membrana reabsorbible de Colágeno Tipo 1 Bovino Cytoplast™ RTM Collagen (Osteogenics Biomedical, Lubbock, TX, EE. UU) que se reabsorbe de 26-38 semanas en combinación con aloinjerto óseo Biograft® (Biograft, México City, MEX, MEX) de partícula 350-800 micras que se reabsorbe de 16- 24 semanas y xenoinjerto óseo bovino NuOss™ (ACE Surgical, Brockton MA, EE. UU) de partícula 250-1000 micras con reabsorción de 8-12 meses (Imagen 15a-m) hidratado 10 minutos con cloruro de sodio.

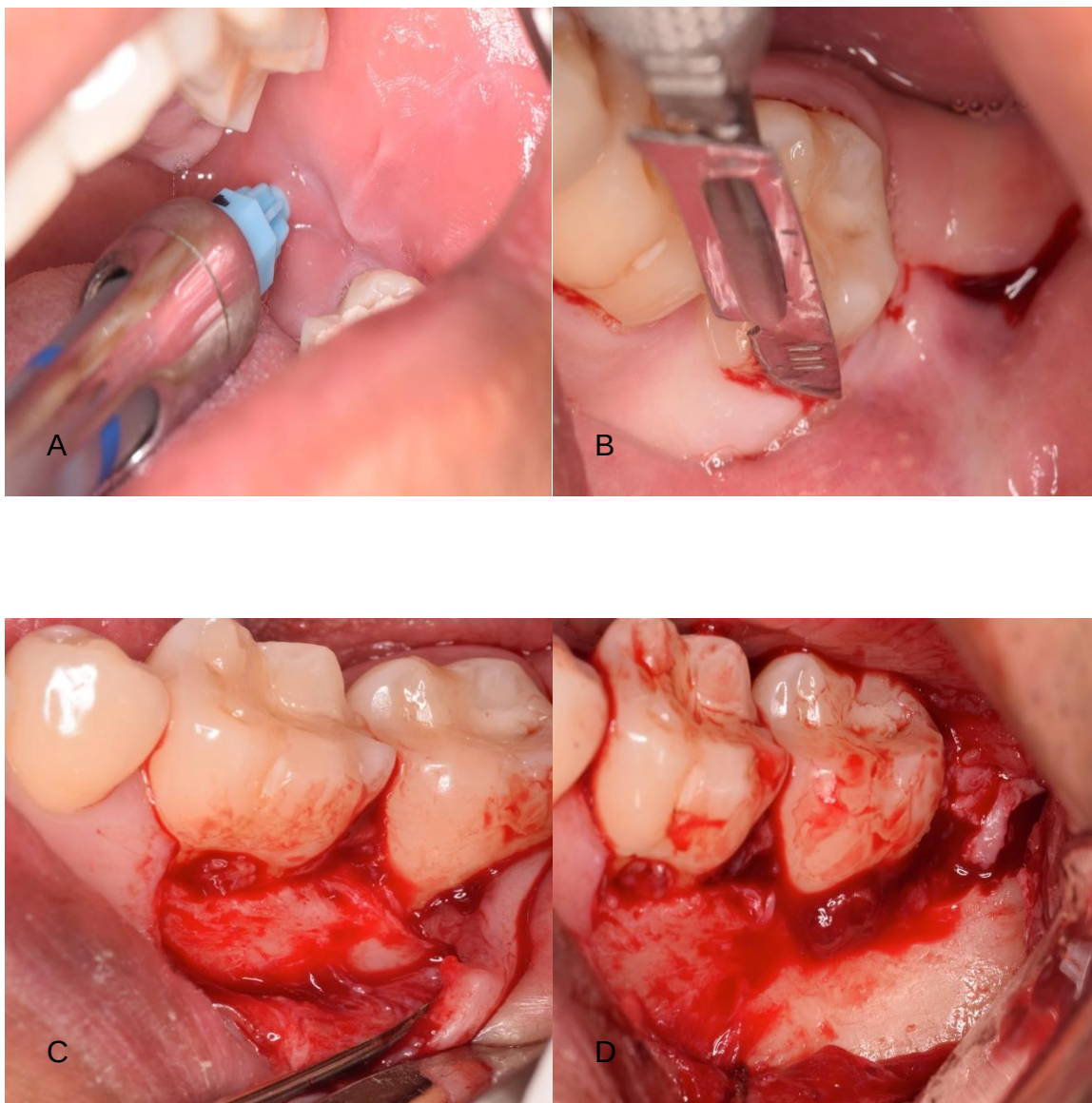


Imagen 15. Procedimiento quirúrgico del defecto óseo en la zona del O.D. 37 regeneración tisular guiada (RTG). A) Se anestesia la zona con técnica troncular con Mepivacaína con epinefrina al 2%; B) se realiza incisión sulcular en O.D. 36 y 37 con liberatriz en ángulo línea de la cúspide mesial del O.D. 36 e incisión crestal en zona del O.D. 38; C) y D) se reflejó un colgajo de espesor total (mucoperióstico) tanto por vestibular como por lingual.

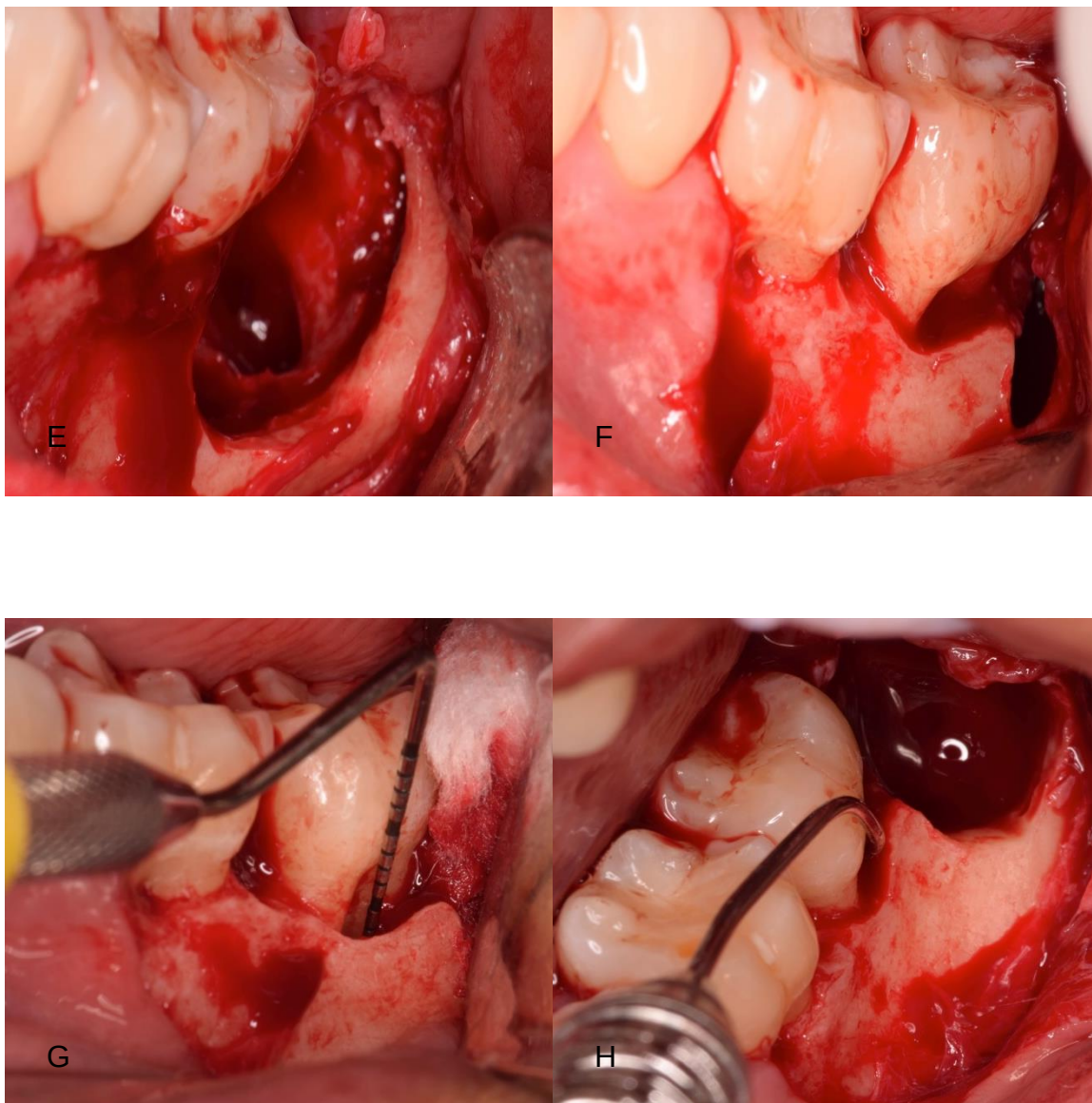


Imagen 15. Continuación. E) extracción del O.D. 38; F) se realiza desbridamiento de la zona; G) se mide el defecto de furcacion en sentido vertical (4mm); H) se mide el defecto con sonda Nabers.

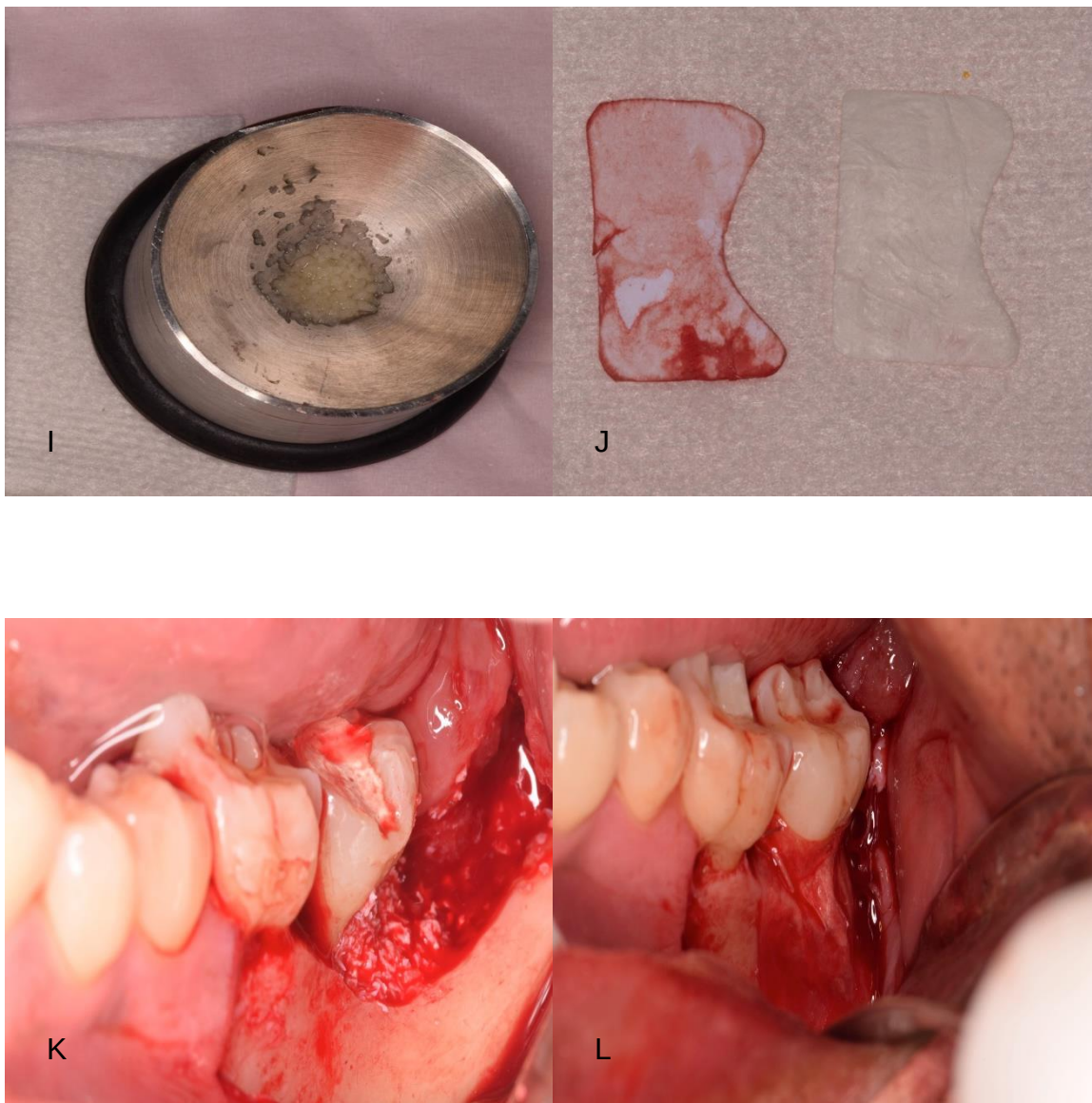


Imagen 15. Continuación. I) Aloinjerto óseo DFDBA Biograft® (Biograft, México City, MEX, MEX) de partícula 350-800 micras y xenoinjerto óseo bovino NuOss™ (ACE Surgical, Brockton MA, EE. UU) de 250-1000 micras; J) confección de la membrana con templete, para lograr una mejor adaptación; K) se colocó aloinjerto óseo y xenoinjerto; L) se adapta una membrana reabsorbible Cytoplast™ RTM Collagen (Osteogenics Biomedical, Lubbock, TX, EE. UU) de 30x40mm que se reabsorbe de 6-9meses y se fija al O.D. 37 cubriendo parte de la zona del O.D. 38.



Imagen 15. Continuacion. M) se liberó colgajo para lograr un cierre primario de la herida sin exposición de la membrana, se suturo con PLA 4-0 con puntos colchonero horizontal y un punto suspensorio en O.D. 37.

Se prescribió un antibiótico en este caso fue amoxicilina con ácido clavulánico de 875+125mg. 1 tableta cada 12 horas por 7 días; ketorolaco de 10mg. 1 tableta cada 6 horas por 5 días; nimesulida de 100mg. 1 tableta cada 12 horas por 3 días; además de Gel de Clorhexidina al 0.12%, para aplicarse 1 vez cada 12 horas en la zona intervenida durante 15 días. Así como, tener buena higiene oral durante los 15 días posteriores. Posteriormente, el día 11 de diciembre 2015 se lleva acabo el desbridamiento del cuadrante inferior izquierdo.

Fase Mantenimiento

A la semana postquirúrgica el paciente no refiere signos de malestar, infección, halitosis, ni exposición de la membrana; presentando una adecuada fase inicial de cicatrización de los tejidos blandos sin complicaciones, se le pide al paciente que refuerce sus medidas de higiene. A los 15 días postquirúrgicos se retiraron los puntos de sutura. (Imagen 16)



Imagen 16. Fotografía intraoral Postoperatoria (15 días). No muestra infección ni exposición de la membrana. Se decide retirar los puntos de sutura para evitar mayor acumulación de placa dentobacteriana.

Clínicamente, a los tres meses posteriores a la cirugía se observa una adecuada cicatrización de la herida con encía queratinizada mínima por la parte vestibulo-lingual del O.D.37. (Imagen 17)



Imagen 17. Fotografía intraoral, Postquirúrgica (3 meses). Se observa una adecuada cicatrización de la herida. Presencia de placa bacteriana y calculo dental en el O.D. 26 y 27, por vestibular.

Resultados

Se informó un seguimiento mínimo de 12 meses, no observándose cambios significativos en la reducción de PS (Imagen 18) o NIC después de 6 meses, con una ganancia significativa en los 3 primeros meses postoperatorio entre las evaluaciones realizadas anterior y posterior a la cirugía, en la cual subrayó la importancia de los primeros días postoperatorio en el proceso de cicatrización periodontal.

O.D. 37	Mesio Vestibular	Mesio Lingual	Medio Vestibular	Medio Lingual	Disto Vestibular	Disto Lingual
Preoperatoria	6mm	5mm	8mm	7mm	11mm	12mm
3 meses Postoperatoria	3mm	3mm	3mm	3mm	6mm	6mm
6 meses Postoperatoria	3mm	3mm	3mm	4mm	3mm	3mm
9 meses Postoperatoria	3mm	3mm	3mm	4mm	3mm	3mm
12 meses Postoperatoria	3mm	3mm	3mm	4mm	3mm	3mm

Imagen 18. Mediciones de la PS. Cambio significativo mayor a 3 y 6 meses con $3.30 \pm 1.00\text{mm}$ y $5.90 \pm 1.20\text{mm}$, respectivamente

Aunque se realizó evaluaciones radiográficas intraorales, mediciones en los cambios de nivel óseo a menudo no contrasta con las evaluaciones clínicas de PS y NIC, y están sujetas a error de reproducibilidad. Se llevó una secuencia del defecto periodontal preoperatoria, posterior al tratamiento de conductos, 15 días, 3, 6 y 12 meses posterior a la cirugía (Imagen 19a-e).





Imagen 19. Secuencia radiográfica del defecto óseo del O.D. 37. A) Radiografía preoperatoria; B) radiografía posterior al tratamiento de conductos; C) radiografía 15 días posterior a la RTG; D) radiografía a los 6 meses, con una resorción ósea mayor en la raíz distal; E) radiografía a 12 meses, observándose un llenado casi completo del área de furcación.

Además, se observó una ligera retracción gingival por lingual del O.D. 37, que en este caso era de esperarse por el defecto de furcación Clase III presente al momento de la cirugía y una nula exposición de barrera.

Discusión

El uso de la RTG para mejorar la cicatrización periodontal, se realizó inicialmente con membranas no reabsorbibles de PTFE con resultados variados. Pero con la aparición de las membranas reabsorbibles de PLA/PGA o Colágeno que se evita una segunda cirugía para su retiro, se encontró que no había grandes diferencias entre uno y otro tipo de membrana. Además, se observaron buenos resultados en el NIC y formación ósea con las membranas reabsorbibles.⁵

Se ha demostrado que la seguridad y eficacia de las barreras no reabsorbibles y reabsorbibles eran iguales en defectos periodontales. La membrana debe de ser de dimensiones adecuadas para cubrir el sitio quirúrgico totalmente. Por lo tanto, se recomienda una membrana reabsorbible para un uso más fácil.

La combinación de barreras e injertos óseos ha producido resultados variados; en algunos casos mostrando resultados favorables en la combinación de DFDBA con membrana en comparación con el uso de solo membrana y en otras ocasiones, sin ninguna diferencia significativa entre las dos modalidades de tratamiento.

Los resultados del presente caso clínico indican que la combinación de una barrera de colágeno con 70% xenoinjerto y 30% aloinjerto es eficaz en la RTG en el tratamiento de defecto intraóseo con lesión de furcación clase III ocasionado por la impactación del tercer molar mandibular con disminución a la profundidad al sondeo a 12 meses, radiográficamente observándose un llenado óseo completo.

Mediciones en profundidad al sondeo son dependientes del grado de inflamación, fuerza de sondeo, grosor de la punta de la sonda, angulación y posición de la sonda.

El uso de acondicionamiento radicular ya sea con tetraciclina, EDTA o ácido cítrico no mejora la nueva inserción y en ocasiones muestra resultados menores o con

resorción radicular y/o anquilosis; así como no mejora la cicatrización. Por lo tanto, no fue elegido dicha aplicación de acondicionamiento.⁷⁹

Laurell et al.,⁸⁰ demuestra un aumento en el nivel de inserción de 4.9mm ($P<0.001$) en defectos intraóseos.

La exposición a la membrana es la complicación más común en RTG y puede ser una causa de una incompleta regeneración, acumulación de placa asociada a la inflamación del tejido gingival e infección del injerto óseo.

Uno de los factores que afecta a los resultados de la RTG es la morfología de los defectos. Demostrando que los defectos de tres paredes y lesiones de furcación clase II ser los de mayor ganancia en nueva inserción. La disminución del ancho de los defectos intraóseos puede ser el resultado de la disminución en la altura de la cresta como la formación de hueso en la superficie interna del defecto restante.

Metaanálisis de los estudios seleccionados que comparan el uso de solo membrana de colágeno contra membrana e injerto óseo, en los cuales la mayoría utiliza aloinjerto de hueso liofilizado desmineralizado (DFDBA), no reveló ninguna diferencia significativa en el NIC de ambos grupos. En cuanto al relleno óseo del defecto Sammartino et al.,⁷⁰ utilizó mineral de hueso bovino poroso con/sin membrana de colágeno, con buenos resultados en ambos grupos, y observó que el uso de relleno óseo solo condujo a una reducción importante del NIC en comparación con el uso de una sola membrana. Mejores resultados se obtuvieron con la combinación de un relleno óseo y membrana que solo con relleno óseo tanto en profundidad al sondeo y NIC.⁸¹

Karapataki et al.,⁸² reportó que el resultado de varios sitios tratados está en mostrar o no signos reales de patología periodontal y a menudo ninguna condición anatómica para permitir la regeneración de los tejidos periodontales, incluso de cómo las suturas pueden influir en la cicatrización periodontal.

Estos resultados pueden explicarse por variables clínicas, que limita la eficacia siendo los predictores de riesgo más importantes: edad del paciente >25 años, profundidad al sondeo +/-6mm, evidencia clínica/radiográfica de defecto intraóseo +/-3mm y posición e inclinación del tercer molar mesio-angular de >50° u horizontal >75°. ²⁴

Personas afectadas después de una terapia periodontal puede aumentar el riesgo para su posterior pérdida de inserción y enfermedad recurrente; esto es especialmente cierto para los molares móviles con compromiso de furcación. Un diagnóstico adecuado más allá de simplemente evaluar “grado de implicación” es necesario incluso para estas modalidades contemplar la altura del tronco radicular, presencia de bolsas intraóseas, altura de hueso interproximal, posición del margen gingival y espesor del colgajo mucoperióstico que han sido identificados como factores que influye en el resultado postoperatorio después de procedimientos regenerativos en las furcaciones.

Siendo la terapia con RTG altamente efectivo y reproducible en defectos intraóseos, con ganancia en NIC de 2mm o más que se observó en 85% de los sitios tratados.

Lo que sí, podría estar en contra, son los factores ajenos a la composición de la membrana que pueden afectar la respuesta a la RTG en los defectos óseos, que no tomamos en cuenta antes de decidir nuestro tratamiento, tales como: la profundidad y ancho del defecto, nivel de inserción antes del tratamiento, grosor del colgajo gingival, exposición de la membrana con acumulación de placa, cobertura de los nuevos tejidos regenerados, hábito de fumar, calidad de la terapia de mantenimiento, historial periodontal del diente, cicatrización de la persona y habilidad de los médicos quirúrgicos.

Conclusión

La membrana tiene que ser de dimensiones adecuadas para cubrir el sitio quirúrgico en cada caso; con tres importantes factores de riesgo: la forma angular del tercer molar, profundidad de impactación del tercer molar y bolsas intraóseas preexistentes.

La seguridad y eficacia de las membranas no reabsorbibles y reabsorbibles son similares en defectos periodontales, existen diferentes resultados que pueden deberse a la formación de una bolsa quirúrgica entre el colgajo y la membrana no reabsorbible debido a su falta de integración con los tejidos blandos circundantes y la colonización de microorganismos y procesos inflamatorios; la eliminación de la pared ósea vestibular limita tanto como sea posible y permite la buena adaptación y mantenimiento del espacio debajo de la membrana.

El uso de algún tipo de membrana muestra un beneficio adicional que permanece constante e independiente del tipo de barrera que se emplee. Sin embargo, el diseño de colgajo produjo una disminución en recesión post-tratamiento. La membrana de colágeno son fáciles de administrar y aplicar a diferentes sitios quirúrgicos. Puede ser ajustada y dar forma en el defecto totalmente siendo lo suficientemente rígida para evitar el colapso del colgajo. Por otra parte, son menos propensos a la infección y dehiscencia que barreras no reabsorbibles, mejora la hemostasia y quimiotaxis para fibroblastos del ligamento periodontal.

En este caso clínico, los 12 meses de seguimiento se consideran suficiente para evaluar la cicatrización periodontal distal y de furcación del segundo molar, la mayoría de los estudios informó un seguimiento mínimo de 6 meses, sin observación de cambios significativos en la reducción de profundidad al sondeo y/o NIC posterior ha este tiempo. La reducción máxima de la profundidad al sondeo y la ganancia máxima en inserción periodontal se obtuvieron en los tres primeros meses de postoperatorio, mientras que ninguna diferencia significativa se

observó entre las evaluaciones realizadas antes e inmediatamente después la cirugía, por lo cual subrayó la importancia de los primeros días postoperatorio en el proceso de cicatrización periodontal.

Aunque se realizaron evaluaciones radiográficas cada 1, 3, 6, 9 y 12 meses; las mediciones de cambios de nivel óseo en los rayos X no fueron evaluadas porque el nivel radiográfico del hueso alveolar en contraste con las evaluaciones clínicas de la profundidad al sondeo y NIC, están sujetas a error de reproducibilidad.

Dentro de las limitaciones de este caso clínico, los resultados sugieren que el tratamiento de RTG en defectos intraóseos distales al segundo molar en pacientes de riesgo para desarrollar pérdida de inserción y extirpación quirúrgica del tercer molar fue exitoso, con significativa reducción a la profundidad al sondeo y NIC, con el uso de una membrana de colágeno.

Anexo

Anexo 1



Heroica Puebla de Zaragoza a ____ de ____ del 2016

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Sr.(a).....

DECLARO

Que el alumno de la Especialidad de Periodoncia, de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), el C.D. Raúl Rodríguez Espín, me ha explicado que es conveniente proceder en mi situación al tratamiento quirúrgico y/o terapéutico consistente en

Declaro y manifiesto, en pleno uso de mis facultades mentales, libre, haber sido debida y completamente informado sobre los objetivos de la intervención y sus características, por lo tanto he decidido aceptar realizarme el procedimiento; el C.D. Raúl Rodríguez Espín y sus profesores, me han dado a conocer y me han explicado en términos que he podido comprender, lo siguiente:

- A. Mi diagnóstico:
- B. Acepto la realización de cualquier prueba diagnóstica necesaria para el tratamiento médico, incluyendo la realización de estudios radiográficos y analíticos, interconsultas con cualquier otro servicio médico y en general; con el fin de conocer Mi Estado General de Salud
- C. Las distintas alternativas de tratamiento que existen para el cuadro diagnóstico que ha motivado mi consulta, con sus variantes técnicas, así como, ventajas y desventajas de cada una de éstas, tiene desde un punto de vista general y para mi caso en particular.
- D. Que entre las alternativas a mi elección también está el no someterme a tratamiento alguno.
- E. Comprendo los posibles riesgos y/o complicaciones involucrados en los tratamientos médicos y quirúrgicos; incluso algunos asociados a la técnica de sedación y/o anestesia que se debe utilizar; los cuales a pesar de todas las medidas y cuidados adoptados por el odontólogo, son inevitables en su ocurrencia, como por ejemplo, problemas cardiovasculares, afecciones pulmonares y/o respiratorias, infecciones, compromiso y/o daño neurológico, reacciones alérgicas, trombosis, y otros tales como el riesgo de mortalidad que existe en un porcentaje muy menor de los casos. Así también como: hematoma y/o hemorragia; infección a nivel superficial, profundo o sistémico; lesión de estructuras vasculares y/o nerviosas; pérdida de sensibilidad en zona operada; desarrollo de cicatrices hipertróficas, queloides, o pigmentadas; necrosis de piel; fibrosis; irregularidades superficiales; lesión sobre órganos, dificultad en procesos de cicatrización y cierre de heridas operatorias a nivel externo e interno.
- F. Se me ha explicado que todo procedimiento terapéutico tiene implícito limitaciones técnicas, que se traducen en la existencia de un porcentaje de casos en: que no se logra los beneficios terapéuticos esperados; que ante el fracaso de una técnica de avanzada tecnología o la ocurrencia de una complicación, se hace necesario convertir el procedimiento a técnicas clásicas más invasivas; que ante la obtención de efectos parciales y/o complicaciones, se hace necesario efectuar re-intervenciones o procedimientos complementarios, todo lo cual depende de factores variables e imprevisibles, y que en tal caso deberé asumir los gastos hospitalarios y médicos que ello signifique.
- G. Que la realización de todo procedimiento requiere de someter al paciente a sedación o anestesia local, regional, epidural o general; técnica que será determinado para mi caso particular conforme a la valoración profesional que efectúe el médico tratante y el anestesiólogo a cargo, considerando factores de carácter médico general y mi condición personal; y que cualquiera que sea la técnica escogida, ésta implicará ventajas y beneficios, pero también tiene asociados riesgos y complicaciones inherentes a su ejecución.
- H. Comprendo también que la medicina no es una ciencia exacta, por lo que no existen garantías sobre el resultado exacto de los tratamientos proyectados.
- I. Además de esta información que he recibido, seré informado en cada momento y a mi requerimiento de la evolución de mi proceso, de manera verbal y/o escrita si fuera necesaria y a criterio de el alumno de la Especialidad de Periodoncia.
- J. Que siempre existe la posibilidad menor, de alguna situación inesperada o sobrevenida durante la intervención, que ante la evidencia de hallazgos intra-operatorios no esperados, el cirujano deba suspender la cirugía o intervención programada, o variar la técnica escogida previamente, o bien que sea imperativo a la luz de la obligación del debido cuidado médico y beneficio de mi salud,

- ejecutar procedimientos diagnósticos y/o terapéuticos no programados ni informados, como: toma de muestras para biopsia, cultivos, extirpación de nódulos y o masas tumorales, etc. Para la resolución de la complicación surgida.
- K. Que la realización de todo procedimiento quirúrgico o Invasivo supone necesariamente un período de recuperación, en general variable conforme al tratamiento realizado y, en particular, dependiente de las características propias de cada individuo y su evolución y capacidad de recuperación.
- L. También se me ha informado que para la realización del tratamiento es imprescindible mi colaboración con una higiene oral escrupulosa y con visitas periódicas para mi control clínico y radiográfico, siendo así que su omisión puede provocar resultados distintos a los esperados.
- M. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el alumno que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que le he planteado. También entiendo que, en cualquier momento y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo revocar el consentimiento que ahora presto. Por ello manifiesto que estoy complacido con la información recibida y que comprendo el alcance y los riesgos del tratamiento y en tales condiciones.
- N. Declaro haber entregado a mi odontólogo tratante en forma veraz, completa y fidedigna toda la información vinculada a mi estado de salud e historia clínica.
- O. **CONSIENTO** que se me realice el tratamiento quirúrgico para **CIRUGIA, PROCEDIMIENTOS INVASIVOS Y/O TERAPEUTICOS.**

Nombre y Firma del Paciente o
Representante Legal.

Nombre y Firma del Dr.

Nombre y Firma del Alumno

REVOCAION

Sr.(a).....

REVOCO el consentimiento prestado en fecha..... y no deseo proseguir el tratamiento, que doy con esta fecha por finalizado.

Nombre y Firma del Paciente o
Representante Legal.

Nombre y Firma del Dr.

Nombre y Firma del Alumno

Anexo 2



Heroica Puebla de Zaragoza a ____ de ____ del 2016

INDICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

Posterior al procedimiento quirúrgico, he sido informado(a) que existen cuidados que se deben seguir, esto incluye:

- Inflamación en el área (se incrementará durante los 3 primeros días, siendo el 3º día cuando alcanzará el pico máximo de inflamación, a partir del 4º comenzará a disminuir).
- Molestia.
- Sangrado mínimo.
- Sensación de pulsación.
- Si se le mando algún medicamento, **TÓMELO COMO ESTÁ INDICADO**; no lo suspenda a menos que tenga una reacción adversa. Si esto sucede comuníquese con su Dr. Inmediatamente. Abstenerse de tomar otros medicamentos diferentes a los recetados.
- Aplicar frío local extraoral las primeras 72 horas durante 10 minutos cada media hora.
- Reposo relativo.
- No exponerse al sol, por tiempo prolongado.
- No realizar actividades extenuantes.
- Dieta líquida, tibia y poco condimentada los 3 primeros días, seguido de dieta blanda.
- No grasas e irritantes.
- No escupir.
- No hacer buches.
- No fumar.
- No ingerir bebidas alcohólicas.
- No use popote (succión) o soplar.
- Muy buena higiene oral, evitando tocar y lastimar el área quirúrgica.
- Colocarse gel de Clorhexidina 0.20% dos veces al día en la zona de la herida.
- Descanse en una posición ligeramente sentada (evitar dormir completamente horizontal)
- En caso de presentar sangrado de leve a moderado, tomar medidas locales como:
 - Presión en el área con una gasa humedecida previamente con agua fría, agua oxigenada o pepto bismol, firmemente por 15 minutos.
 - Aplicarse compresas de té frío.
 - Guardar reposo.

COMUNIQUESE POR TELÉFONO O NOTIFIQUE A SU DOCTOR, SI USTED OBSERVA LO SIGUIENTE:

- Sangrado excesivo que no puede ser controlado.
- Inflamación que comienza tres días después de la operación
- Molestias que no son controladas por los medicamentos recetados.

Nombre/Firma del Paciente

C.D. Raul Rodriguez Espin

Cel. 2222393224

Bibliografía

- ¹ Corinaldesi G, Lizio G, Badiali G, Morselli-Labate A, Marchetti C. Treatment of Intrabony Defects After Impacted Mandibular Third Molar Removal With Bioabsorbable and Non-Resorbable Membranes. *J Periodontol.* 2011; 82: 1404-13.
- ² Tonetti M, Pini Prato G, Cortellini P. Periodontal regeneration of human infrabony defects. IV. Determinants of healing response. *J Periodontol.* 1993; 64: 934-40.
- ³ López R, Oyarzún M, Naranjo C, Cumsille F, Ortiz M, Baelum V. Coronary heart disease and periodontitis a case control study in Children adults. *J Clin Periodontol* 2002; 29(5): 468-473.
- ⁴ Nappe C, Baltodano C. Guided osseous regeneration for the vertical augmentation of the alveolar ridge. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral.* 2013; 6(1): 38-41.
- ⁵ Karapataki S, Hugoson A, Falk H, Laurell L, Kugelberg C. Healing following GTR treatment of intrabony defects distal to mandibular 2nd molars using resorbable and non-resorbable barriers. *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 333-40.
- ⁶ Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Periodontología clínica.* 12ed. Buenos Aires; McGraw-Hill Interamericana. 2015: 9-39.
- ⁷ Gómez de Ferraris ME. Campos A. *Histología y embriología bucodental.* 2ed. Medica Panamericana. 2002: 339-42.
- ⁸ Kerr D. The Cementum: Its Role In Periodontal Health and Disease. *J Periodontol.* 1961;32(3):183-89.
- ⁹ Botero J, Bedoya E. Determinants of Periodontal Diagnosis. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral.* 2010; 3(2): 94-99.
- ¹⁰ Armitage GC. Research Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Diagnosis of periodontal diseases. *J Periodontol* 2003; 74: 1237-47.
- ¹¹ Kan K, Liu J, Lo E, Corbet E, Leung W. Residual periodontal defects distal to the mandibular second molar 6-36 months after impacted third molar extraction. *J Clin Periodontol.* 2002; 29: 1004-11.

-
- ¹² Kugelberg C, Ahlström U, Ericson S, Hugoson A. Periodontal healing after impacted lower third molar surgery. A retrospective study. *Int J Oral Surg* 1985; 14: 29-40.
- ¹³ Ramfjord S. Maintenance care and supportive periodontal therapy. *Quintessence Int*. 1993; 24(7): 465-71.
- ¹⁴ Ramfjord S. A Rational Plan For Periodontal Therapy. *J Periodontol*. 1953; 88-94.
- ¹⁵ Goldman H, Cohen D. The Infrabony Pocket: Classification and Treatment. *J Periodontol*. 1958; 79(4): 272-91.
- ¹⁶ Rioboo Crespo M, Bascones A. Factores de riesgo de la enfermedad periodontal: factores genéticos. *Av Periodon Implantol*. 2005; 17(2): 69-77.
- ¹⁷ Glickman I. *Clinical Periodontology*. Philadelphia: W. B. Saunders; 1958.
- ¹⁸ Hamp SE, Nyman S, Lindhe J. Periodontal treatment of multirooted teeth. Results after 5 years. *J Clin Periodontol* 1975; 2: 126-35.
- ¹⁹ Tarnow D, Fletcher P. Classification of the vertical component of furcation involvement. *J Periodontol*. 1984; 55: 283–84.
- ²⁰ Mullally BH, Linden GJ. Molar furcation involvement associated with cigarette smoking in periodontal referrals. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 658-61.
- ²¹ Muller HP, Eger T. Furcation diagnosis. *J Clin Periodontol* 1999; 26: 485-98.
- ²² Metzler DG, Seamons BC, Mellonig JT, Gher ME, Gray JL. Clinical evaluation of guided tissue regeneration in the treatment of maxillary Class II molar furcation invasions. *J Periodontol* 1991; 62: 353-60.
- ²³ Kugelberg CF, Ahlström U, Ericson S, Hugoson A, Thilander H. The influence of anatomical, pathophysiological and other factors on periodontal healing after impacted lower third molar surgery. A multiple regression analysis. *J Clin Periodontol*. 1991; 18: 37-43.
- ²⁴ Woolf RH, Malmquist JP, Wright WH. Third molar extractions: Periodontal implications of two flap designs. *Gen Dent* .1978; 26: 52-56.
- ²⁵ Chaves AJ, Nascimento LR, Costa ME, Franz-Montan M, Oliveira-Junior PA, Groppo FC. Effects of surgical removal of mandibular third molar on the periodontium of the second molar. *Int J Dent Hyg* 2008; 6: 123-28.

-
- ²⁶ Melcher A. On the repair potential of periodontal tissues. J Periodontol. 1976; 47: 256-60.
- ²⁷ American Academy of Periodontology Glossary of Terms. J Periodontol. 1992; 63: 42.
- ²⁸ Nyman S, Lindhe J, Karring T. New attachment following surgical treatment of human periodontal disease. J Clin Periodontol. 1982; 9: 290-300.
- ²⁹ Nyman S, Gottlow J, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation by guided tissue regeneration. J Periodont Res. 1987; 22: 252-57.
- ³⁰ Teparat T, Solt C, Claman L, Beck M. Clinical Comparison of Bioabsorbable Barriers With Non-Resorbable Barriers in Guided Tissue Regeneration in the Treatment of Human Intrabony Defects. J Periodontol. 1998; 69: 632-41.
- ³¹ Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. J Clin Periodontol. 1986; 13: 604-16.
- ³² Greenstein G, Caton J. Biodegradable barriers and guided tissue regeneration. Periodontology 2000. 1993; 1: 36-45.
- ³³ Wang HL, Greenwell H, Fiorellini J. Periodontal regeneration. J Periodontol. 2005; 76(9): 1601-22.
- ³⁴ Becker W, Becker BE, Mellonig J, Jovanovic S. A prospective multi-center study evaluating periodontal regeneration for Class II furcation invasions and intrabony defects after treatment with a bioabsorbable barrier membrane: 1-year results. J Periodontol 1996; 67: 641-49.
- ³⁵ Froum S, Cho S-C, Elian N, Rosenberg E, Rohrer M, Tarnow D. Extraction Sockets And Implantation Of HA With Membrane Barriers A Histologic Study Implant Dentistry, 2004; 13(2); 153-64.
- ³⁶ Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple IL, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. Periodontol 2000. 2015; 68(1): 182-216.
- ³⁷ Fontana F, Maschera E, Rocchietta I, Simion M. Clinical classification of complications in GBR procedures by means of non resorbable membrane. Quintessence. 2011; 31(3): 265-73.

-
- ³⁸ Weltman R, Trejo PM, Morrison E, Caffesse R. Assessment of Guided Tissue Regeneration Procedures in Intrabony Defects with Bioabsorbable and Non-Resorbable Barriers. *J Periodontol* 1997; 68: 582-91.
- ³⁹ Gottlow J, Laurell L, Nyman S. Treatment of furcation degree II involvement in humans with bioresorbable and non-resorbable GTR devices. *J Dent Res*.1993; 72: 207-13.
- ⁴⁰ Kinaia B, Steiger J, Neely A, Shah M, Bhola M. Treatment of Class II Molar Furcation Involvement: Meta-Analyses of Reentry Results. *J Periodontol*. 2011; 82: 413-28.
- ⁴¹ Simion M, Jovanovic SA, Trisi P, Scarano A, Piattelli A. Vertical ridge augmentation around dental implants using a membrane technique and autogenous bone or allografts in humans. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18: 8-23.
- ⁴² Jepsen S, Eberhard J, Herrera D, Needleman I. A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal furcation defects. What is the effect of guided tissue regeneration compared with surgical debridement in the treatment of furcation defects? *J Clin Periodontol* 2002; 29(3): 103-16.
- ⁴³ Kulkarni RK, Pani KC, Neuman C, Leonard F. Polylactic acid for surgical implants. *Arch Surg* 1966; 93: 839-843.
- ⁴⁴ Mellonig JT. Decalcified freeze dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. *Int J Periodont Rest Dent*. 1984: 256-60.
- ⁴⁵ Dinatetele E, Guercio E, Regeneración ósea guiada. Revisión de la literatura. *Acta Odont Ven*. 2008: 4(46); 1-10.
- ⁴⁶ Chaushu G, Mardinger O, Peleg M, Ghelfan O, Nissan J. Analysis of Complications Following Augmentation With Cancellous Block Allografts. *J Periodontol*. 2010; 81: 1759-64.
- ⁴⁷ 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.

-
- ⁴⁸ 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: 1943-53.
- ⁴⁹ 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: 1943-53.
- ⁵⁰ Chen Y, Wang H, Lopatin D, O'neal R, Mac Neil R. Bacterial adherent to GTR barrier membranes exposed to the oral enviromental. *J Periodontol*. 1997; 68: 172-79.
- ⁵¹ Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR. Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioresorbable membranes. *J Periodontol*. 1998; 69: 10-49.
- ⁵² Becker W, Becker BE, Berg L, Pritchard J, Caffesse R, Rosenberg E. New attachment after treatment with root isolation procedures: Report for treated class III and class II furcations and vertical osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1988; 8(3): 2-16.
- ⁵³ Murphy KG, Gunsolley JC. Guided tissue regeneration for the treatment of periodontal intrabony and furcation defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 266-302.
- ⁵⁴ Liu J, Kerns D. Mechanisms of Guided Bone Regeneration: A Review. *The Open Dentistry Journal*, 2014; 8(1): 56-65.
- ⁵⁵ Machtei EE. Outcome variables for the study of periodontal regeneration. *Ann Periodontol* 1997; 2: 229-39.
- ⁵⁶ Reynolds MA, Aichelmann-Reidy ME, Branch-Mays GL, Gunsolley JC. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 227-65.
- ⁵⁷ Molly L, Vandromme H, Quirynen M, Schepers E, Adams JL, van Steenberghe D. Bone Formation Following Implantation Of Bone Biomaterials Into Extraction Sites. *J Periodontol*, 2008; 79:1108-15.
- ⁵⁸ Robinson R, Osseous Coagulum for Bone Induction. *J Periodontol*. 1968; 40: 5-12.
- ⁵⁹ Tsao YP, Neiva R, Al-Shammari K, Oh TJ, Wang HL. Effects of a mineralized

human cancellous bone allograft in regeneration of mandibular Class II furcation defects. J Periodontol 2006; 77: 416-25.

⁶⁰ Libin B, Ward HL, Fishman L. Decalcified, Lyophilized Bone Allografts for Use in Human Periodontal Defects. J. Periodontol. 1975; 46(1): 51-56

⁶¹ Urist, M. R., and Strates, B. S.: Bone morphogenetic protein. J Dent Re.1971; 50: 1392.

⁶²Luepke PG, Mellonig JT, Brunsvold MA. A clinical evaluation of a bioresorbable barrier with and without decalcified freeze-dried bone allograft in the treatment of molar furcations. J Clin Periodontol 1997; 24: 440-46.

⁶³ Houser BE, Mellonig JT, Brunsvold MA, Cochran DL, Meffert RM, Alder ME. Clinical evaluation of anorganic bovine bone xenograft with a bioabsorbable collagen barrier in the treatment of molar furcation defects. Int J Periodontics Restorative Dent 2001; 21(2): 161-69.

⁶⁴ Chen FM, Zhang J, Zhang M, An Y, Chen F, Wu ZF. A review on endogenous regenerative technology in periodontal regenerative medicine. Biomaterials 2010; 31: 7892-7927.

⁶⁵ Dahlin C, Simion M, Hatano N. Long-term follow-up on soft and hard tissue levels following guided bone regeneration treatment in combination with a xenogeneic filling material: a 5-year prospective clinical study. Clin Implant Dent Relat Res 2010; 12(4): 263-70.

⁶⁶ Kim T-I, Chung C-P, Heo M-S, Park Y-J, Rhee S-H. Periodontal regeneration capacity of equine particulate bone in canine alveolar bone defects. J Periodontal Implant Sci. 2010; 40: 220-26.

⁶⁷ Simonpietri-C JJ, Novaes AB Jr., Batista EL Jr., Filho EJ. Guided tissue regeneration associated with bovine- derived anorganic bone in mandibular Class II furcation defects. 6-month results at re-entry. J Periodontol 2000; 71: 904-11.

⁶⁸ Schwartz Z, Weesner T, van Dijk S, Cochran DL, Mellonig JT, Lohmann CH, Carnes DL, Goldstein M, Dean DD, Boyan BD. Ability of Deproteinized Cancellous Bovine Bone to Induce New Bone Formation. J Periodontol 2000; 71: 1258-69.

⁶⁹ Sammartino G, Tia M, Bucci T, Wang H-L. Prevention of mandibular third molar extraction-associated periodontal defects: A comparative study. J Periodontol.

2009; 80: 389-96.

⁷⁰ Yukna RA, Evans GH, Aichelmann-Reidy MB, Mayer ET. Clinical comparison of bioactive glass bone replacement graft material and expanded polytetrafluoroethylene barrier membrane in treating human mandibular molar Class II furcations. *J Periodontol* 2001; 72: 125-33.

⁷¹ Shue L, Yufeng Z, Mony U. Biomaterials for periodontal regeneration. A review of ceramics and polymers. *Biomater*.2013; 2(4): 271–77.

⁷² Trombelli L, Kim CK, Zimmerman GJ, Wikesjo UM. Retrospective analysis of factors related to clinical outcome of guided tissue regeneration procedures in intrabony defects. *J Clin Periodontol* 1997; 24: 366-71.

⁷³ American Academy of Periodontology. Tobacco use and the periodontal patient. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology (position paper). *J Periodontol* 1999; 70: 1419-27.

⁷⁴ Dumitrescu AL. Bone Grafts and Bone Graft Substitutes in Periodontal Therapy. *Chemicals in surgical periodontal therapy*. 2011; 2: 73-144.

⁷⁵ Paknejad M, Rokn A, Rouzmeh N, Heidari M, Titidej A, Kharazifard M, Mehrfard A. Histologic Evaluation of Bone Healing Capacity Following Application of Inorganic Bovine Bone and a New Allograft Material in Rabbit Calvaria. *J Dent*. 2015; 12(1): 31-38.

⁷⁶ Fugazzotto PA. GBR using bovine bone matrix and resorbable and nonresorbable membranes. Part 1: Histologic results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23: 361-69.

⁷⁷ Fugazzotto PA. GBR using bovine bone matrix and resorbable and nonresorbable membranes. Part 2: Clinical results. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003; 23: 599-605.

⁷⁸ Reynolds MA, Aichelmann-Reidy ME, Branch-Mays GL, Gunsolley JC. The efficacy of bone replacement grafts in the treatment of periodontal osseous defects. A systematic review. *Ann Periodontol* 2003; 8: 227-65.

⁷⁹ Petterson E, Aukhil I. Citric acid conditioning of roots affects guided tissue regeneration in experimental periodontal wounds. *J Periodont Res*. 1986; 21: 543-52.

⁸⁰ Laurell L, Falk H, Forreil J, Johard G, Gottlow J. Clinical use of a bioresorbable matrix barrier in guided tissue regeneration therapy. Case series. J Periodontol. 1994; 65: 967-75.

⁸¹ Bunyaratavej P, Wang HL. Collagen membranes: A review. J Periodontol. 2001; 72: 215-29.

⁸² Karapataki S, Hugoson A, Falk H, Laurell L, Kugelberg C. Healing following GTR treatment of intrabony defects distal to mandibular 2nd molars using resorbable and non-resorbable barriers. J Clin Periodontol. 2000; 27: 333-40.