

Restauración del soporte periodontal: una revisión de cuándo, cómo, y por qué



Dr. Timothy J. Hempton

AUTORES

Dr. Timothy J. Hempton. Profesor clínico asociado y director asistente, Departamento de Periodoncia, Tufts University, School of Dental Medicine, Boston, MA. Práctica privada en periodoncia e implantes, Dedham, MA. Diplomate American Board of Periodontology.



Dr. José Nart Molina. Profesor asociado del Departamento de Periodoncia, Universitat Internacional de Catalunya, Barcelona. Práctica privada en periodoncia e implantes, Barcelona. Certificado en Periodoncia e Implantes, Tufts University, School of Dental Medicine, Boston, MA. Elegible, American Board of Periodontology.

Dr. Vikram Likhari. Práctica privada en periodoncia e implantes, Seattle, Washington. Certificado en periodoncia e implantes, Tufts University, School of Dental Medicine, Boston, MA. Elegible, American Board of Periodontology.

Dra. Leticia Rodríguez Varo. Residente de posgrado del Departamento de Periodoncia, Tufts University, School of Dental Medicine, Boston, MA. Doctor en Odontología, Universidad de Barcelona.

Dr. Eduardo Marcuschamer Gittler. Residente de posgrado del Departamento de Periodoncia, Tufts University, School of Dental Medicine, Boston, MA.

Fundamentos para la intervención quirúrgica

La enfermedad periodontal da como resultado la pérdida clínica de inserción, lo que puede llevar a la pérdida del diente. El reconocimiento de la pérdida de inserción periodontal se lleva a cabo mediante cambios en las profundidades de sondaje y/o recesiones, así como en la comparación de radiografías tomadas en dos intervalos de tiempo diferentes. El tratamiento periodontal reduce el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal pero no se lleva a cabo con éxito en todas las situaciones. Muchos profesionales evitan totalmente el tratamiento periodontal quirúrgico y se dirigen al tratamiento con implantes, que han demostrado tener éxito en pacientes que fueron recidivantes a la terapia periodontal¹. Sin embargo, en algunas ocasiones, la terapia quirúrgica periodontal con colgajo para restaurar la pérdida de soporte periodontal mejora el pronóstico de los dientes.

El propósito de este artículo es revisar las características clínicas, hallazgos radiográficos y las consideraciones sistémicas que nos proveerán de fundamentos convincentes para restaurar la pérdida de soporte periodontal mediante el acceso quirúrgico con colgajo, para facilitar la retención del diente. Se revisarán materiales como los injertos de hueso, membranas y factores de crecimiento, como las proteínas derivadas de la matriz del esmalte, que son empleados para interferir con el proceso de cicatrización.

Una vez completada la fase I de la terapia periodontal, se reevalúa al paciente con periodontitis crónica. Cuando existen bolsas residuales, se toma la decisión respecto si habrá una terapia con intervención quirúrgica o si podremos mantener el área sin tratamiento quirúrgico. Ha sido documentada en la literatura la incapacidad para el acceso completo a las superficies radiculares en el raspado y alisado radicular. Ravani y cols.² demostraron que áreas con una profundidad al sondaje mayor a 5 mm presentaban cálculo subgingival residual tras el raspado y alisado radicular con curetas.

Stambaugh y cols.³ también evaluaron la eficacia de la terapia no quirúrgica, para lo que utilizaron instrumentación ultrasónica. La máxima profundidad de sondaje –la profundidad a la que la instrumentación de la superficie radicular fue detectada aunque no siempre completa– fue descrita como “instrumentación límite”, con un promedio de 6,1 mm. En el mismo estudio, el promedio de profundidad de bolsa donde la instrumentación radicular obtenía una superficie libre de placa o cálculo –descrita como “eficiencia de las curetas”– fue de 3,73 mm.

Claramente existen ventajas con el acceso quirúrgico, porque nos ofrece la oportunidad para un raspaje y alisado de las superficies radiculares más efectivo. Bajo circunstancias apropiadas, la intervención quirúrgica incrementará el soporte periodontal y permitirá el mantenimiento a largo plazo de la denti-

ción tratada. Evitar esta oportunidad, particularmente cuando radiográficamente los defectos óseos son angulares, dará como resultado una continua pérdida de soporte periodontal y la potencial pérdida del diente⁴. Aunque la terapia con implantes pudiera ser utilizada tras la extracción de un diente afectado periodontalmente, la destrucción ósea asociada a ese diente podría dar como resultado una deformidad severa del reborde alveolar. Como consecuencia, se precisarán procedimientos adicionales de aumento óseo en conjunción con la colocación del implante.

La cirugía provee el acceso para visualizar el defecto, lo que facilita el minucioso desbridamiento radicular y el mantenimiento de la dentición implicada. Un resultado quirúrgico exitoso negará la necesidad de un tratamiento complejo con implantes, lo que incrementará los costes al paciente.

Restauración del soporte periodontal: reparación vs regeneración

Cuando la intervención quirúrgica produce un incremento del soporte periodontal, existe una reducción en la profundidad de sondaje y, además, las radiografías muestran relleno óseo del defecto. La naturaleza del restablecimiento del soporte periodontal puede ser mediante reparación o regeneración.

¿Qué es reparación?

Cuando hablamos de reparación nos referimos a un tejido cicatricial que no restaura completamente la arquitectura o la función⁵. Cuando se repara el soporte periodontal, un nuevo tejido conectivo gingival y posiblemente hueso nuevo crecerá dentro del defecto. Esto, sin embargo, es sólo una restauración parcial de los tejidos periodontales. La forma en la que este tejido regenerado se une a la superficie radicular difiere de la inserción original. Antes del establecimiento de la enfermedad periodontal, el hueso y el tejido conectivo se unen a la raíz del diente mediante el ligamento periodontal (LP), que se une a la superficie de la raíz cubierta con cemento. En la reparación, no se desarrolla nuevo cemento ni LP. Por lo tanto, en la reparación hay una restauración parcial de los tejidos periodontales. El nuevo tejido conectivo gingival regenerado y el posible hueso nuevo se unen a la raíz mediante lo que se conoce como un epitelio largo de unión o una adaptación del tejido conectivo.

¿Qué es regeneración?

Regeneración se define como la reproducción o reconstrucción de la parte perdida o dañada⁵. Cuando el soporte periodontal se regenera, los tejidos conectivos gingivales y posiblemente hueso nuevo rellenarán el defecto. Como estos tejidos regenerados se unen a la superficie radicular, es similar a la inserción original. Cuando se completa la cicatrización, el hueso y el tejido conectivo se unen a la raíz mediante el nuevo LP, que inserta las fibras que emergen de la superficie radicular cubierta con nuevo cemento. En regeneración hay una completa restauración del soporte de los tejidos periodontales perdidos y se recupera la función y la arquitectura⁶.

Determinantes de éxito para restablecer el soporte periodontal

Existen dos tipos de defectos óseos descritos en la literatura, de los cuales se puede obtener un resultado predecible y positivo cuando se tratan quirúrgicamente para incrementar la inserción periodontal. El primer tipo de defecto óseo es conocido como el defecto intraóseo. Está asociado con una apariencia radiográfica de pérdida ósea angular o vertical. El segundo tipo de defecto es la dehiscencia alveolar, que no se puede observar por medio de radiografías.

El defecto intraóseo

Este tipo de defecto lleva consigo la destrucción de tejido óseo dentro de los límites del alveolo, lo que significa que la base de la bolsa periodontal se encuentra apical a la cresta ósea adyacente. Este tipo de defecto lo podemos encontrar en las superficies proximales o bien en las superficies vestibulares y/o linguales de los dientes. Frecuentemente, el defecto se encuentra en la superficie interproximal de la raíz. El sondaje periodontal es más severo en la superficie interproximal de la raíz involucrada y decrece conforme nos acercamos a los ángulos de transición vestibular y/o lingual. La exposición quirúrgica facilita la visualización del defecto. El defecto se puede caracterizar por el número de paredes óseas adyacentes a la superficie de la raíz.

El primero en describir y documentar el tratamiento con éxito de este tipo de defectos fue Pritchard^{7,8}. El tratamiento del defecto intraóseo ha demostrado ser un tratamiento predecible, descrito también por otros investigadores que han obtenido regeneración⁹.

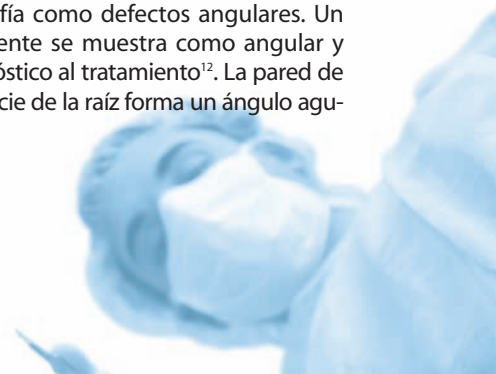
La dehiscencia ósea

Un segundo tipo de defecto óseo susceptible de ser reparado o regenerado es la dehiscencia ósea¹⁰. Este tipo de defecto óseo es un defecto supraóseo, que se presenta en las superficies vestibular y/o lingual del diente afectado. El hueso interdental se encuentra intacto. Normalmente, la cresta ósea vestibular y/o lingual del diente se localiza aproximadamente 2 mm apical a la cresta ósea interdental. Cuando el hueso vestibular se encuentra más apical de 3 mm desde la línea amelocementaria, entonces se considera una dehiscencia. Probablemente este resultado sea debido a movimientos de ortodoncia vestibulares o linguales sobrepasando los límites del alveolo, al mecanismo eruptivo del diente, a la pérdida de soporte por enfermedad periodontal o al cepillado traumático.

Clínicamente, si la dehiscencia está asociada con pérdida de soporte periodontal, se manifiesta en forma de recesión, bolsa periodontal o una combinación de ambas. El restablecimiento con éxito del soporte periodontal en estos tipos de defectos también se ha documentado en la literatura¹¹.

El defecto intraóseo: hallazgo radiográfico

Los defectos intraóseos en la superficie interproximal del diente se muestran en la radiografía como defectos angulares. Un defecto que radiográficamente se muestra como angular y estrecho tendrá mejor pronóstico al tratamiento¹². La pared de hueso adyacente a la superficie de la raíz forma un ángulo agu-



do en relación a la superficie radicular del diente involucrado. En el caso de un defecto estrecho, el hueso adyacente se encuentra muy próximo a la raíz del diente involucrado. Una vez desinfectada la raíz, el defecto remanente tiene poca distancia al hueso, por tanto el movimiento lateral del proceso de cicatrización del hueso está muy cercano a la superficie radicular. Un defecto amplio se asocia con un ángulo más abierto con respecto al hueso interproximal adyacente y a la superficie radicular del diente involucrado. Una vez desinfectada la raíz, el defecto remanente tiene mayor distancia al hueso, por lo tanto, el movimiento lateral del proceso de cicatrización del hueso está más alejado de la superficie radicular. En este caso, el pronóstico del diente es menos predecible¹³. Resumiendo: cuanto más estrecho es el defecto, mejor pronóstico.

La profundidad del defecto es un parámetro importante también relacionado con un pronóstico favorable¹⁴. Uno podría anticipar que un defecto óseo profundo; puede tener peor pronóstico que un defecto poco profundo; sin embargo, es todo lo contrario¹⁵. Reconocer este concepto puede guiar a los profesionales hacia una visión más positiva con respecto al potencial de tratamiento con éxito de defectos angulares profundos al observarlos en una radiografía. Resumiendo: cuanto más profundo, mejor.

La dehiscencia ósea: hallazgo radiográfico

Las radiografías nos indican si una dehiscencia está presente o no. Sin embargo, pueden indicar la pérdida de hueso interproximal. El pronóstico para el tratamiento con éxito de una dehiscencia puede verse afectado por el nivel de hueso interdental adyacente. El potencial para la nueva inserción disminuye cuando la cresta ósea adyacente mesial y distal a la dehiscencia es apical al nivel normal (2-3 mm desde la línea amelocementaria).

El defecto intraóseo: apariencia quirúrgica/clínica

Tras la elevación del colgajo y la remoción del tejido de granulación asociado con el defecto, podemos observar la morfología ósea adyacente a la superficie radicular involucrada. La destrucción periodontal, localizada en la superficie interproximal del

diente, puede estar rodeada por paredes intactas de hueso. En estas circunstancias, el defecto se describe como un defecto de tres paredes.

El diagrama A muestra un defecto de tres paredes en la superficie distal de un segundo premolar mandibular. La cortical lingual interdental se llama pared 1. El hueso proximal en mesial del molar adyacente es la segunda pared. La tercera pared en el diagrama es la cortical vestibular interdental. Este tipo de defecto es el que mejor pronóstico tiene para relleno óseo.

Si además el hueso interproximal del diente adyacente se ha perdido, el defecto se conoce como cráter o defecto de dos paredes. El pronóstico para este tipo de defecto es peor, ya que es más difícil promover el relleno óseo que en un defecto de tres paredes. Si el único hueso remanente adyacente a la superficie de la raíz involucrada es el hueso proximal del diente adyacente o del área de la zona edéntula, el defecto es de una pared y se describe como "hemisep-tum". El pronóstico para este defecto es peor que el de dos paredes. En resumen, con respecto al pronóstico para el relleno óseo relacionado con el número de paredes óseas adyacentes, la progresión es: tres paredes > dos paredes > una pared.

La dehiscencia ósea: apariencia quirúrgica/clínica

Como mencionamos previamente, las radiografías no indican si la dehiscencia está presente o no. Sin embargo, la exposición quirúrgica muestra una completa visualización del defecto. Aunque las radiografías pueden indicar alguna cantidad de pérdida de hueso interproximal, la extensión de la pérdida ósea en el área interdental ahora se puede visualizar completamente. Una dehiscencia es una pérdida de hueso supraósea asociada solamente con los aspectos vestibulares y linguales. La exposición quirúrgica no sólo permite la visualización de la altura ocluso-apical de la dehiscencia sino que también podemos observar la anchura mesiodistal. Además, podremos determinar la prominencia de la raíz fuera del alveolo. El diagrama B ilustra una dehiscencia en la superficie vestibular del segundo premo-



Diagrama A. Defecto intraóseo de tres paredes en el aspecto distal de un segundo premolar inferior.



Diagrama B. Dehiscencia en la superficie vestibular de un segundo premolar superior.

lar mandibular. El hueso interdental está intacto y se ha perdido una porción significativa de la tabla vestibular.

El tratamiento de una dehiscencia es predecible si el hueso interdental está intacto. El potencial para ganar inserción tras el tratamiento decrece cuando la cresta ósea adyacente en mesial y distal de la dehiscencia es apical al nivel normal.

Acceso para la remoción del cálculo

Reconociendo que una remoción efectiva es la clave para un resultado exitoso, la capacidad para ver e instrumentar la raíz es crítica. Por lo tanto, un acceso quirúrgico adecuado mejorará el pronóstico. El diseño del colgajo para la regeneración periodontal normalmente involucra incisiones sulculares y preserva los tejidos de la papila y una elevación del colgajo a espesor total, apical a la línea mucogingival¹⁶. Los instrumentos que se pueden utilizar para facilitar la remoción incluyen curetas, aparatos ultrasónicos y fresas de diamante.

En 1979, Canis y cols.¹⁷, utilizando microscopía electrónica, observaron que en muchas ocasiones el cálculo y el cemento adyacente eran virtualmente indistinguibles. Con este tipo de adherencia tan tenaz, pueden ser necesarios instrumentos rotatorios de alta velocidad con punta de diamante o instrumentos ultrasónicos con punta de diamante para remover el cálculo y el cemento contaminados¹⁸. Las lupas de alta magnificación también son de gran ayuda para evaluar la correcta remoción del cálculo.

Higiene oral y mantenimiento posoperatorio

Cortelini y cols.¹⁹ demostraron que la eficacia de la higiene oral y de un programa de mantenimiento apropiado son determinantes críticos para el éxito a largo plazo. En su investigación, mostraron que pacientes con revisiones de mantenimiento periodontal esporádicas, comparados con pacientes con un apropiado soporte periodontal, tenían un incremento significativo de riesgo para continuar con la pérdida de soporte periodontal. Por lo tanto, se recomienda avisar al paciente de que un resultado posoperatorio exitoso a los seis meses es únicamente temporal. Un resultado con éxito a largo plazo se produce si el paciente comprende que lo que padece es una patología crónica y que necesita una terapia periodontal de por vida. La buena higiene oral y el mantenimiento son críticos.

El paciente fumador

El tabaquismo puede alterar la vascularización del tejido gingival, disminuyendo la quimiotaxis de los neutrófilos y provocando un déficit en la función de los fibroblastos. Se produce una reducción de la tensión de oxígeno en la vascularidad gingival, lo que favorece el desarrollo de bacterias facultativas o anaerobias y su progresión en bolsas periodontales. Al decrecer la quimiotaxis de los neutrófilos, se debilitan las defensas de los tejidos periodontales, ya que los neutrófilos son la primera línea de defensa inmunológica en el periodonto. Los fibroblastos juegan un papel muy importante en el mantenimiento y reparación del periodonto. Un debilitamiento de su función produce un efecto negativo en la calidad y la cantidad de colágeno producida por los fibroblastos, lo que dificulta la reparación del daño producido por la invasión bacteriana.

Los efectos del tabaco en la cicatrización son claramente negativos. Tonetti y cols. demuestran una ganancia de inserción

periodontal del 50% en los fumadores con respecto a los no fumadores tratados con regeneración tisular guiada²⁰. Para incrementar el éxito del resultado, el odontólogo debería comprometer al paciente en un programa para dejar de fumar.

Productos comercialmente disponibles, usados como herramientas coadyuvantes para la restauración del periodonto

Dado que la anatomía del defecto juega un papel fundamental para producir un resultado positivo cuando intentamos restaurar el soporte periodontal, ¿por qué los dentistas deberían emplear productos comercialmente disponibles como injertos de hueso, membranas y proteínas del esmalte? Para intentar resolver esta pregunta, los profesionales deben cuestionarse primero lo siguiente:

1. ¿Qué son?
2. ¿De dónde provienen?
3. ¿Qué efecto producen?
4. ¿Producen lo que deberían producir?

Hay muchos productos comercialmente disponibles que se pueden usar durante los procedimientos quirúrgicos para facilitar la restauración del soporte periodontal. Estos productos se dividen en tres categorías: injertos de hueso, membranas y factores de crecimiento.

Injertos de hueso

La ventaja de utilizar un injerto de hueso es que éste sea osteoinductivo y osteoconductor. La osteoconductividad describe el modo por el que el injerto de hueso es una estructura que facilita que el nuevo hueso se desarrolle alrededor. La propiedad de la osteoinducción es la de que el injerto estimula los tejidos adyacentes para formar el hueso nuevo.

Los injertos de hueso se pueden dividir en autógenos, aloinjertos y xenoinjertos. Además, hay otros que son sustitutos óseos, como materiales aloplásticos. El hueso autógeno se obtiene del mismo paciente. Esto involucra a una segunda área quirúrgica. Un aloinjerto es un injerto de hueso que se obtiene de miembros de la misma especie (cadáveres humanos). En la terapia periodontal, el aloinjerto más comúnmente utilizado alrededor de los dientes es el aloinjerto de hueso humano desmineralizado liofilizado (DFDBA). Está disponible comercialmente en muchos bancos de hueso. En teoría, este injerto contiene proteínas morfogenéticas. La cantidad de proteínas morfogenéticas disponibles en este hueso se ha demostrado que varía de banco a banco y puede también verse afectado por la edad del donante. Como resultado, el potencial osteoinductivo puede estar significativamente limitado²¹. Respecto a la capacidad regenerativa para desarrollar nuevo cemento y un LP nuevo, Bowers y cols. demostraron que DFDBA puede facilitar la regeneración en las superficies de raíces previamente afectadas²².

Los xenoinjertos son injertos de hueso obtenidos de otras especies. El injerto utilizado más comúnmente hoy en odontología es el injerto de hueso bovino inorgánico obtenido de las vacas. La evaluación histológica de Camelo y cols.²³ y Mellonig²⁴ reveló que las partículas del injerto se amalgaman en el nuevo hueso. Por lo tanto, este injerto ha demostrado ser osteoconductor. Aunque Camelo y Mellonig demostraron regeneración con este tipo de injertos, ambos investigadores emplearon membranas. Este xenoinjerto usado solo no ha demostrado regeneración. Debido a que el injerto contiene sólo mineral tras

el procesamiento, las proteínas morfogenéticas no están presentes; por lo tanto, no es un producto osteoinductivo.

Los injertos aloplásticos son injertos sintéticos. La hidroxiapatita y el fosfato tricálcico son ejemplos. No son osteoinductivos. Los fabricantes de estos productos, sin embargo, afirman que son osteoconducentes. En la década de los 70 y los 80 fue utilizada la hidroxiapatita no reabsorbible. La evaluación histológica de este material demostró que el tejido del injerto se rodeaba por tejido conectivo, y formaba una encapsulación fibrosa²⁵. La evaluación histológica del fosfato tricálcico también demostró encapsulación fibrosa y mínima o ninguna formación de hueso. No hay evidencia de formación de nuevo cemento o LP²⁶.

Membranas

Las membranas fueron desarrolladas para excluir el epitelio de las zonas de cicatrización alrededor de los dientes tratados con cirugía periodontal²⁷. La función de estas membranas no es producir hueso sino interferir con el proceso de cicatrización. En el proceso normal de cicatrización periodontal posquirúrgica la herida se cierra por un epitelio largo de unión²⁸. La ventaja de una membrana es permitir el tiempo suficiente para que las células pluripotenciales del LP migren hacia el coágulo protegido y estable. Estas células primitivas se diferencian subsecuentemente en cementoblastos que forman nuevo cemento y fibroblastos que producen el LP. Finalmente, deberá formarse una nueva inserción que consiste en fibras de LP perpendiculares a la superficie radicular. Estas fibras se conectan con las recién formadas fibras de Sharpey que se originan del nuevo cemento. Este proceso es comúnmente conocido como regeneración tisular guiada.

Para determinar si la regeneración tisular guiada realmente se produce después del tratamiento, en múltiples casos investigadores realizaron biopsias en bloque dientes tratados y notaron que las membranas sí funcionan. Una evidencia notable de nuevo cemento y nuevo LP, por encima de la porción más apical de la superficie radicular contaminada, ha sido demostrada por Gottlow y cols²⁹.

Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento comercialmente disponibles son las proteínas derivadas de la matriz del esmalte (amelogenina) y la recombinación humana de los factores de crecimiento derivados de las plaquetas (rhPDGF). La rhPDGF se suministra con un material de relleno inerte (fosfato tricálcico β) con el que se mezcla antes de la colocación³⁰. Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte son factores de crecimiento obtenidos de los folículos dentarios en desarrollo de los fetos del cerdo. A este material se le considera un xenoinjerto. Comparando con las membranas que permiten un tiempo adecuado para que las células del ligamento periodontal migren dentro de la herida, las proteínas derivadas de la matriz del esmalte aceleran el crecimiento de las células pluripotenciales del ligamento periodontal en comparación al desarrollo normal de las células del epitelio y del tejido conectivo³¹. Así, las células del ligamento periodontal ganan la carrera de la cicatrización y previenen la invaginación del epitelio. Como resultado, se obtiene una nueva inserción en vez de un epitelio largo de unión. Esta estrategia para acelerar el crecimiento celular se conoce como ingeniería tisular.

¿Realmente las proteínas derivadas de la matriz del esmalte desarrollan nuevo cemento y nueva inserción? Yukna y cols.³² utilizaron las proteínas derivadas de la matriz del esmalte en las superficies radiculares de diez pacientes en cirugía periodontal. Las superficies radiculares tratadas fueron evaluadas histológicamente. Desafortunadamente, no se observó un resultado predecible. Una de cada tres raíces cicatrizaba con un epitelio largo de unión, una de cada tres cicatrizaba mediante una adhesión fibrosa a la raíz y una de cada tres desarrollaba una nueva inserción.

Con respecto a los resultados terapéuticos obtenidos al tratar defectos intraóseos con rhPDGF, los investigadores observaron que inicialmente la ganancia de inserción clínica se incrementó significativamente. Después de seis meses, sin embargo, la cantidad de inserción clínica ganada no fue significativamente mayor que el grupo control³³. En resumen: rhPDGF acelera la cicatrización.

Fundamentos para la utilización de materiales comerciales adicionales, disponibles para facilitar la restauración del periodonto

De las discusiones previas, queda claro que algunos de estos productos pueden restituir el aparato de inserción a diferencia del epitelio largo de unión. Aunque el uso de materiales adicionales incrementa el coste al paciente, existen otras razones por las que el terapeuta debe considerar su empleo. El uso coadyuvante de aloinjertos aumenta la inserción clínica, reduce la pérdida de la cresta ósea e incrementa el relleno óseo si lo comparamos con el tratamiento únicamente de desbridamiento con colgajo abierto³⁴. Estudios de los defectos tratados con DFDBA combinados con una membrana, en comparación con defectos tratados con DFDBA únicamente, también han revelado mayor incremento en la ganancia de inserción clínica y reducción en la profundidad al sondaje^{35,36}.

Estos hechos se suelen producir porque los materiales coadyuvantes crean una matriz para la protección, estabilidad y maduración del coágulo. Estos efectos son particularmente importantes cuando nos encontramos con defectos intraóseos que no se contienen bien o en dehiscencias en las que encontramos pérdida interdental de hueso³⁷. Las mejoras en la inserción clínica han sido cuantificadas. Needleman y cols., en una revisión sistemática, compararon el uso de membranas *versus* desbridamiento con colgajo abierto únicamente. Observaron una ganancia de inserción clínica de 1,25 mm³⁸. En otra revisión sistemática, Trombelli y cols. compararon las proteínas derivadas de la matriz del esmalte a la terapia con desbridamiento a colgajo abierto. Observaron una ganancia clínica de 1,3 mm³⁹. Al comparar estas dos revisiones, parece que el uso de membranas y proteínas derivadas de la matriz del esmalte tiene efectos similares en la ganancia del nivel de inserción clínica. Además, las ganancias observadas en ambas revisiones fueron estadísticamente significativas comparadas con el desbridamiento con colgajo abierto únicamente.

En resumen, el uso de aloinjertos, membranas y proteínas derivadas de la matriz del esmalte puede mejorar los resultados del tratamiento. Estos materiales tienen una ventaja, especialmente cuando anatómicamente el defecto periodontal no es favorable para la regeneración. Con respecto a rhPDGF, éste se puede emplear para acelerar el proceso de cicatrización.

Presentaciones de casos

Caso 1

Un hombre de 44 años, afroamericano, con buena salud general, se presenta con un defecto intraóseo profundo en la cara mesial del primer molar inferior izquierdo. La profundidad al sondaje varía de 7 a 9 mm en la superficie mesial de este diente (figura 1). La profundidad al sondaje en la superficie distal del segundo premolar inferior izquierdo era de 4 a 5 mm. La profundidad al sondaje en la superficie vestibular y lingual así como en los ángulos distales estaba dentro de la normalidad. Se detectó cálculo subgingival aunque el paciente había completado la fase I periodontal con raspado y alisado radicular. La radiografía del defecto puede verse en la figura 2. Ésta muestra una pérdida ósea angular severa en el aspecto mesial de la raíz del primer molar inferior izquierdo. El hueso en el área de la furca está intacto. Es evidente la

pérdida de hueso moderada en la superficie distal del primer molar inferior izquierdo.

Basándonos en el análisis radiográfico y en los sondajes previos al tratamiento, se determinó que el paciente tenía un defecto intraóseo profundo en la superficie mesial del primer molar inferior izquierdo. Se determinó que el defecto óseo fuera tratado mediante un procedimiento periodontal diseñado para restaurar el soporte periodontal perdido. Se realizaron incisiones intrasulculares por vestibular y lingual, seguidas por una elevación de un colgajo de grosor total, desde el aspecto distal del primer premolar inferior izquierdo a la superficie distal del segundo molar inferior izquierdo. Después de la degranulación del área, se observó el defecto intraóseo en la superficie mesial del primer molar. Las paredes óseas en la superficie vestibular y lingual, así como en la superficie distal del segundo premolar, hicieron que el defecto fuera diagnosticado como un defecto de tres paredes (figura 3).



Fig. 1. Profundidad de sondaje en un rango de 7 a 9 mm en la cara mesial del primer molar inferior izquierdo.

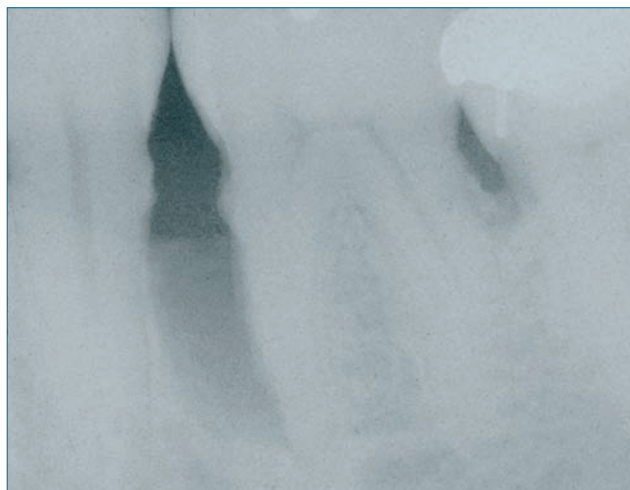


Fig. 2. Radiográficamente observamos pérdida ósea angular severa en mesial del primer molar inferior izquierdo.

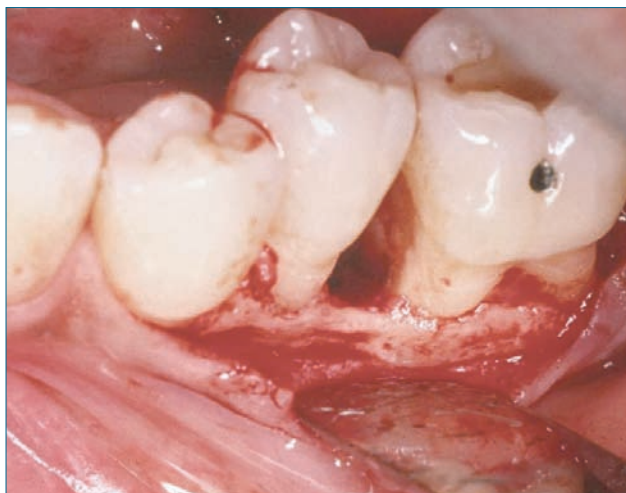


Fig. 3. Se determinó que el defecto era de tres paredes.

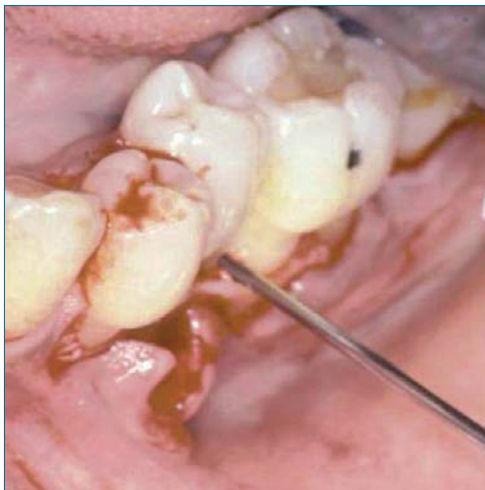


Fig. 4 y 5. Se tomó la decisión de estimular la ganancia de la inserción clínica y acelerar el crecimiento de células pluripotenciales del LP mediante el uso de las proteínas derivadas de la matriz del esmalte.

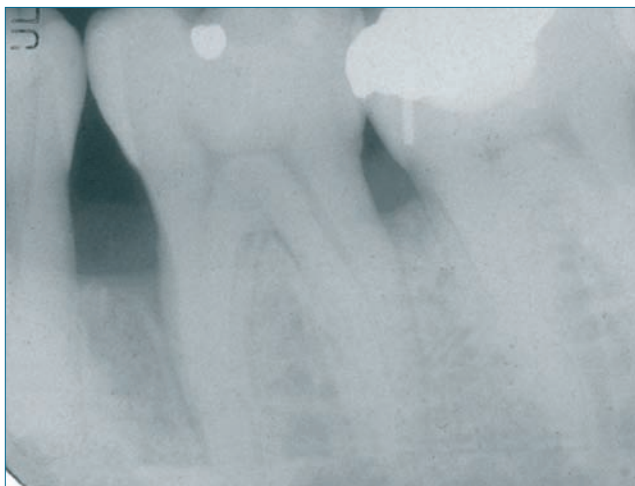


Fig. 6. La radiografía de la zona a los 18 meses muestra que se ha conseguido un relleno óseo significativo.



Fig. 7. Situación clínica al año y medio.

Se realizó un raspado y alisado radicular de las superficies contaminadas con curetas, instrumentación ultrasónica e instrumentos rotatorios con punta de diamante. Después de limpiar las superficies radiculares, se decidió mejorar la inserción clínica y acelerar el crecimiento de células pluripotenciales del ligamento periodontal mediante el uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte (figuras 4 y 5). La figura 6 es una radiografía posoperatoria del área a los 18 meses. Se obtuvo un relleno óseo significativo. El resultado clínico lo podemos observar en la figura 7. La profundidad al sondaje se redujo a 4 mm en la raíz mesial del primer molar inferior izquierdo. Se observó algo de recesión.

Caso 2

Hombre sano, de 34 años, con una profundidad al sondaje de 6 mm en la superficie vestibular del canino inferior derecho (figuras 8 y 9). No había pérdida de inserción en interproximal. Se detectó un cálculo subgingival durante el examen inicial. El paciente había sido tratado previamente con raspado y alisado radicular. Había padecido en varias ocasiones inflamación del tejido y dolor.

Se tomó la decisión de elevar un colgajo para eliminar el cálculo de la superficie radicular. La incisión vertical para liberar la tensión del colgajo se realizó en la superficie distal del canino inferior derecho y una incisión intrasulcular hasta ángulo mesial del incisivo lateral inferior derecho (figura 10). Después de ele-

var el colgajo, se observó un cálculo en la superficie radicular (figura 11). Se utilizó un instrumento ultrasónico con punta de diamante para el desbridamiento (figura 12). Tras el desbridamiento, se puede observar la raíz en la figura 13. Obsérvese que la anatomía ósea es consistente con la dehiscencia. Se aplicaron las proteínas derivadas de la matriz del esmalte en la superficie radicular para acelerar el crecimiento de las células pluripotenciales del ligamento periodontal (figura 14). El colgajo se reposicionó y se suturó con vicryl 5-0 (figura 15).

Al año, la profundidad al sondaje en la superficie vestibular del canino inferior derecho era de 2 a 3 mm (figura 16).

Conclusiones

La pérdida de inserción severa alrededor de dientes no debe suponer sistemáticamente la extracción de los mismos. La terapia quirúrgica periodontal ha demostrado ser efectiva para eliminar el cálculo radicular subgingival, tratar defectos intraóseos y dehiscencias. Las membranas, injertos óseos y factores de crecimiento pueden ayudarnos a conseguir la resolución de los defectos óseos y la regeneración del periodonto. □



Figs. 8 y 9. Un hombre de 34 años se presenta con una profundidad de sondaje de 8 mm en la superficie vestibular de canino inferior derecho. La profundidad del sondaje interproximal era de 2 a 3 mm.



Fig. 10. Se realizó una incisión vertical para liberar el colgajo, distal al canino inferior derecho, seguido de una incisión intrasulcular hacia el ángulo mesial del incisivo lateral inferior derecho.



Fig. 11. Después de la elevación del colgajo, podemos observar el cálculo en la superficie radicular.



Fig. 12. Se utilizó un instrumento ultrasónico recubierto de diamante para el desbridamiento de la raíz.



Fig. 13. Tras el desbridamiento de la raíz, podemos observar que el área está limpia.



Fig. 14. Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte fueron aplicadas en la superficie radicular para acelerar el crecimiento de las células pluripotenciales del LP.



Fig. 15. El colgajo se reposicionó y se suturó con Vicryl 5-0.



Fig. 16. Al año, podemos observar que la profundidad al sondaje en el aspecto vestibular de la superficie del canino inferior derecho es de 2 a 3 mm.



Bibliografía

1. **Nevins M, Langer B.** *The successful use of osseointegrated implants for the treatment of the recalcitrant periodontal patient.* J Periodontol. 1995;66(2):150-157.
2. **Rabbani GM, Ash MM Jr, Caffesse RG.** *The effectiveness of subgingival scaling and root planning in calculus removal.* J Periodontol. 1981;52(3):119-123.
3. **Stambaugh R, Dragoo M, Smith D, et al.** *The limits of subgingival scaling.* Int J Periodontics Restorative Dent. 1981;1(5):30-41.
4. **Papapanou PN, Wennstrom JL.** *The angular bony defect as an indicator of further alveolar bone loss.* J Clin Periodontol. 1991;18(5):317-322.
5. **The American Academy of Periodontology.** *Glossary of Periodontal Terms.* 4th ed. Chicago, Ill; The American Academy of Periodontology:2001.
6. **The American Academy of Periodontology.** *Annals of Periodontology: 1996 World Workshop in Periodontics.* Volume 1. Chicago, Ill; The American Academy of Periodontology:1996.
7. **Prichard JF.** *The intrabony technique is a predictable procedure.* J Periodontol. 1957;28:202-216.
8. **Prichard JF.** *The diagnosis and management of vertical bony defects.* J Periodontol. 1983;54(1):29-35.
9. **Becker W, Becker BE, Berg L, et al.** *Clinical and volumetric analysis of three-wall intrabony defects following open flap debridement.* J Periodontol. 1986;57(5):277-285.
10. **Tinti C, Vincenzi G, Cortellini P, et al.** *Guided tissue regeneration in the treatment of human facial recession. A 12-case report.* J Periodontol. 1992;63(6):554-560.
11. **Cortellini P, Clauser C, Pini-Prato G.** *Histologic assessment of a new attachment following the treatment of a human buccal recession by means of a guided tissue regeneration procedure.* J Periodontol. 1993;64(5):387-391.
12. **Steffensen B, Weber HP.** *Relationship between the radiologic periodontal defect angle and healing after treatment.* J Periodontol. 1989;60:248-254.
13. **Garrett S, Loos B, Chamberlain D, et al.** *Treatment of intraosseous periodontal defects with a combined therapy of citric acid conditioning, bone grafting, and placement of collagenase membranes.* J Clin Periodontol. 1988;15:383-389.
14. **Tonetti M, Pini-Prato G, Cortellini P.** *Factors affecting the healing response of the intrabony defects following guided tissue regeneration and access flap surgery.* J Clin Periodontol. 1996;23:548-556.
15. **Tonetti M, Pini-Prato G.** *Periodontal regeneration of human infra bony defects. IV. Determinants of the healing response.* J Periodontol. 1993;64:934-940.
16. **Miller PD Jr.** *Root coverage using the free soft tissue autograft following citric acid application III, a successful and predictable procedure in areas a deep-wide recession.* Int J Periodontics Restorative Dent. 1985;5(2):14-37.
17. **Canis M, Kramer GM, Pameijer CM.** *Calculus attachment. Review of the literature and new findings.* J Periodontol. 1979;50(8):406-415.
18. **Yukna RA, Vastardis S, Mayer E.** *Calculus removal with diamond-coated ultrasonic inserts in vitro.* J Periodontol. 2007;78(1):122-126.
19. **Cortellini P, Pini-Prato G, Tonetti M.** *Periodontal regeneration of human infrabony defects (V). Effect of oral hygiene on long-term stability.* J Clin Periodontol. 1994;21(9):606-610.
20. **Tonetti MS, Pini-Prato G, Cortellini P.** *Effect of cigarette smoking on periodontal healing following GTR in infrabony defects. A preliminary retrospective study.* J Clin Periodontol. 1995;22(3):229-234.
21. **The American Academy of Periodontology.** *The potential role of growth and differentiation factors in periodontal regeneration (position paper).* J Periodontol. 1996;67:545-553.
22. **Bowers G, Chadroff B, Carnevale R, et al.** *Histologic evaluation of the new human attachment apparatus in humans. Part II.* J Periodontol. 1989;60(10):675-682.
23. **Camelo M, Nevins ML, Schenk RK, et al.** *Clinical, radiographic, and histologic evaluation of human periodontal defects treated with Biooss and Bio-guide.* Int J Periodontics Restorative Dent. 1998;18(4):3-13.
24. **Mellonig JT.** *Human histologic evaluation of a bovine-derived xenograft in the treatment of periodontal osseous defects.* Int J Periodontics Restorative Dent. 2000;20(1):19-29.
25. **Meffert RM, Thomas JR, Hamilton KM, et al.** *Hydroxyapatite as an alloplastic graft and in the treatment of human periodontal osseous defects.* J Periodontol. 1985;56(2):63-73.
26. **The American Academy of Periodontology.** *Periodontal regeneration (position paper).* J Periodontol. 2005;76:1601-1622.
27. **Nyman S, Lindhe J, Karring T, et al.** *New attachment following surgical treatment of human periodontal disease.* J Clin Periodontol. 1982;9(4):290-296.
28. **Caton JG, Zander HA.** *Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of connective tissue.* J Clin Periodontol. 1976;3(1):54-58.
29. **Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, et al.** *New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports.* J Clin Periodontol. 1986;13(6):604-616.
30. **Lynch S, Wisner-Lynch L, Nevins M, Nevins ML.** *A new era in periodontal and periimplant regeneration: use of growth-factor enhanced matrices incorporating rh PDGF.* Compend Cont Educ Dent. 2006;26(5):415-23.
31. **Maycock J, Wood S, Brookes S, et al.** *Characterization of a porcine amelogenin preparation, EMD/OGAIN, a biological treatment for periodontal disease.* Connect Tissue Res. 2002;43(2-3):472-476.
32. **Yukna R, Mellonig JT.** *Histologic evaluation of periodontal healing in humans following regenerative therapy with enamel matrix derivative. A 10-case series.* J Periodontol. 2000;71(5):752-759.
33. **Nevins M, Giannobile W, McGuire M, et al.** *Platelet derived growth factor stimulates bone fill and rate of attachment level gain: results of the large multicenter randomized controlled trial.* J Periodontol. 2005;76(12):2205-2215
34. **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(1):227-265.
35. **Blumenthal N, Steinberg J.** *The use of collagen membrane barriers in conjunction with combined demineralized bone-collagen gel implants in human infrabony defects.* J Periodontol. 1990;61(6):319-327.
36. **Guillemin MR, Mellonig JT, Brunsvold MA.** *Healing in periodontal defects treated by decalcified freeze-dried bone allografts in combination with ePTFE membranes (I). Clinical and scanning electron microscope analysis.* J Clin Periodontol. 1993;20(7):528-536.
37. **Blumenthal N, Alves M, Al-Huwais S, et al.** *Defect-determined regenerative options for treating periodontal future bony defects in baboons.* J Periodontol. 2003;74(1):10-24.
38. **Needleman I, Tucker R, et al.** *Guided Tissue Regeneration for periodontal intra-bony defects.* Periodontology 2000. 2005;37:106-123.
39. **Trombelli L, Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, et al.** *A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects.* J Clin Periodontol. 2002;29(Suppl 3):117-135.