

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA

OFICINA DE GRADOS Y TITULOS



PROGRAMA DE TITULACION PROFESIONAL

AREA DE ESTUDIO: PERIODONCIA E IMPLANTOLOGIA

TITULO:

“PERDIDA OSEA Y DEFECTOS INTRAOSEOS POR PERIODONTITIS CRONICA”

AUTOR:

BACHILLER DILVIA ELDY GONZALEZ CIEZA

ASESOR: DMg. CD: PASSANO DEL CARPIO

LIMA 2017

**EL PRESENTE TRABAJO
ES DEDICADO A MI ABUELO
POR SU AMOR, CARIÑO Y APOYO
EN LOS BUENOS Y EN LOS MALOS MOMENTOS**

ÍNDICE

•	Introducción -----	4
•	Capítulo I	
	1.1 Anatomía ósea -----	5
	1.2 Etiopatogenia De La Periodontitis -----	12
	1.2.1 Interacciones huésped- parasito -----	13
	1.2.2 Procesos defensivos del huésped-----	15
	1.2.3 Pérdida ósea-----	18
•	Capítulo II	
	2.1 Factores Inflamatorios Relacionados Con Pérdida Ósea--	20
•	Capítulo III	
	3.1 Enfermedades Relacionadas Con Pérdida Ósea-----	26
	3.2 Periodontitis Crónica-----	26
	3.3 Carga Oclusal-----	30
	3.4 Perimplantitis -----	32
•	Capítulo IV	
	4.1 Clasificación De Defectos Intraóseos -----	34
	4.1.1 Diagnostico-----	34
	4.1.2 Tratamiento-----	38
•	Conclusiones -----	43
•	Citas bibliográficas -----	44
•	Glosario -----	48

PERDIDA OSEA Y DEFECTOS INTRAÓSEOS POR PERIODONTITIS CRÓNICA

Resumen

La etiopatogenia de la periodontitis crónica se ha centrado tradicionalmente en la infección bacteriana, pero en las dos últimas décadas ha aumentado el interés en la respuesta del huésped. La respuesta inicial a la infección bacteriana, es una reacción inflamatoria local que activa el sistema inmune innato y la amplificación de esta respuesta produce la liberación de citocinas y otros mediadores inflamatorios dando como resultado la destrucción del tejido conectivo y el hueso alveolar. Pero el hueso es un órgano metabólicamente activo que constantemente se reabsorbe pero a su vez se remodela y en estos procesos participan células principales como osteoblastos, osteocitos y osteoclastos. La pérdida ósea es mediada por osteoclastos pero a su vez controlada por el sistema RANK, RANK-L, OPG.

A menudo la destrucción ósea en la periodontitis forma un cráter con destrucción del hueso alveolar a esto se conoce como defecto intraóseo o infraóseo. Existen diferentes clasificaciones de defectos intraóseos que le servirán de ayuda al especialista para un adecuado tratamiento. Según Papapanou & Tonetti lo clasifican en defectos supraóseos, infraóseos y de furcación. Golman y Cohen lo dividen en defectos de una pared, dos paredes y tres paredes.

Summary

The etiopathogenesis of chronic periodontitis has traditionally focused on bacterial infection, but interest in host response has increased over the past two decades. The initial response to bacterial infection is a local inflammatory reaction that activates the innate immune system and the amplification of this response results in the release of cytokines and other inflammatory mediators resulting in the destruction of connective tissue and alveolar bone. But bone is a metabolically active organ that is constantly reabsorbed but in turn remodels and in these processes involved major cells like osteoblasts, osteocytes and osteoclasts. Bone loss is mediated by osteoclasts but in turn controlled by the RANK system, RANK-L, OPG.

Often bone destruction in periodontitis forms a crater with destruction of the alveolar bone. This is known as an intraosseous or infraosus defect. There are different classifications of intraosseous defects that will help you to the specialist for an appropriate treatment. According to Papapanou & Tonetti, they classified it into supraoseos, infraoseos and furcación defects. Golman and Cohen divide it into defects of one wall, two walls and three walls.

Palabras Clave: hueso, pérdida ósea, defecto intraoseo, periodontitis crónica, mediadores inflamatorios.

Key words: bone, bone loss, intraosseous defect, chronic periodontitis, inflammatory mediators.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo está diseñado de forma práctica y sencilla para conocer un poco de esta extraordinaria ciencia que es la Periodoncia. Indicare conceptos básicos sobre los elementos que conforman el periodonto, sus características y como éste va sufriendo cambios desde lo benigno hasta desarrollar una enfermedad periodontal en sus distintas formas (crónica y agresiva).

La periodontitis es una enfermedad de etiología infecciosa y de naturaleza inflamatoria que afecta los tejidos de inserción del diente, la cual para desarrollarse necesita de patógenos periodontales específicos además de un hospedero susceptible y a medida que avanza no solo amenaza a los componentes de la cavidad bucal si no también la salud general se ve afectada. Inicialmente representa una respuesta inflamatoria específica a los microorganismos residentes del biofilm subgingival la cual inducirá a la destrucción del ligamento periodontal y del hueso circundante, produciendo la formación de bolsas periodontales alrededor de las raíces. Las bolsas periodontales constituyen un ambiente protegido ideal para las bacterias y permiten la proliferación de las especies anaerobias más agresivas.

El tratamiento de la periodontitis está relacionado con la causa, eliminando las bacterias del biofilm y los objetivos están principalmente dirigidos a estabilizar y detener la progresión de la enfermedad. Es por ello que la prevención es muy importante y a su vez conocer los distintos factores que conllevan a desarrollar la periodontitis (tanto agresiva como crónica).

El tratamiento periodontal ideal no sólo ha de prevenir la pérdida de inserción, sino también promover la regeneración de los tejidos de soporte del diente.

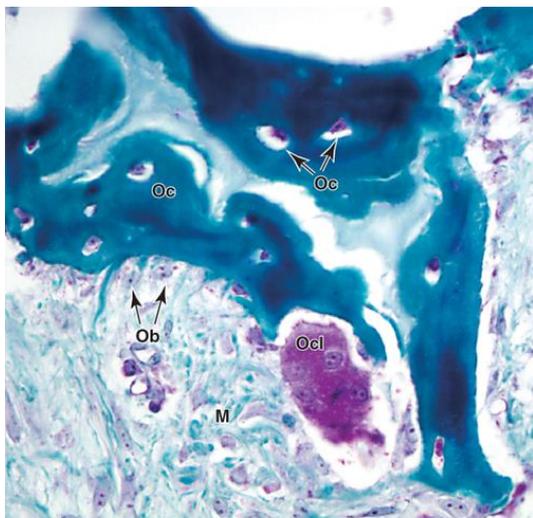
PÉRDIDA ÓSEA Y DEFECTOS INTRAÓSEOS POR PERIODONTITIS CRÓNICA

ANATOMIA OSEA

EL componente principal del esqueleto humano adulto es el tejido óseo; el cual brinda protección al cuerpo de manera sólida y compacta, protegiendo los órganos vitales que se encuentran tanto en la cavidad torácica como craneal. El tejido óseo almacena iones y material inorgánico como bicarbonato, citrato, magnesio, potasio, sodio, cantidades significativas de fosfato cálcico no cristalino, siendo la más abundante la hidroxiapatita cálcica, serán liberados de manera controlada, de acuerdo a como el organismo lo requiera. El tejido óseo sufre procesos de destrucción y reparación constantemente. ⁽¹⁾

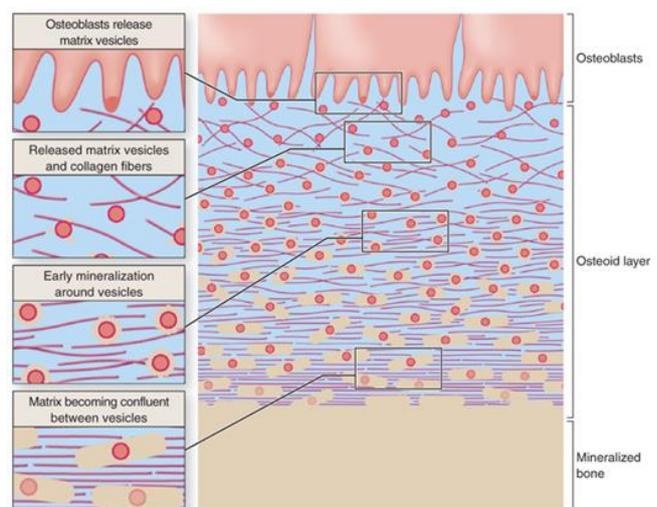
El tejido óseo está formado por las siguientes células:

Fig-1tejido óseo



Source: Anthony L. Mescher: Junqueira's Basic Histology, 14th Edition. www.accessmedicine.com Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Fig-2 Mineralización en matriz ósea



Source: Anthony L. Mescher: Junqueira's Basic Histology, 14th Edition. www.accessmedicine.com Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

➤ Osteoblasto.

se originan de células madre mesenquimales, se caracterizan por ser células mononucleares de núcleo grande, producen los componentes orgánicos de la matriz ósea, incluyendo fibras de colágeno tipo I, proteoglicanos y glicoproteínas matricelulares como la osteonectina. Los componentes inorgánicos que se depositan en el hueso, también depende de la actividad de los osteoblastos. Los osteoblastos activos se localizan exclusivamente en las superficies de la matriz ósea, a las que están unidos por integrinas, formando típicamente una sola capa de células cuboidales unidas por uniones adherentes y de hueco, cuando se completa su actividad sintética, algunos osteoblastos se diferencian como osteocitos atrapados en lagunas unidas a la matriz, algunos aplanan y cubren la superficie de la matriz como células de revestimiento óseo, y la mayoría sufren apoptosis. Durante los procesos de síntesis y calcificación de la matriz, los osteoblastos son células polarizadas con características ultra estructurales que indican síntesis y secreción de proteínas activas. Los componentes de la matriz se secretan en la superficie celular en contacto con la matriz ósea existente, produciendo una capa de material rico en colágeno único llamado osteoide entre la capa osteoblástica y la superficie ósea. (2, 3)

➤ **Osteocitos**

Como se ha mencionado, algunos osteoblastos se rodean con el material que segregan y luego se diferencian como osteocitos encerrados individualmente dentro de las lagunas espaciadas a lo largo de la matriz mineralizada. La difusión de los metabolitos entre los osteocitos y los vasos sanguíneos se produce a través de la pequeña cantidad de líquido intersticial en los canalículos entre la matriz ósea, los osteocitos y sus procesos. Los osteocitos también se comunican entre sí y en última instancia con osteoblastos cercanos y células de revestimiento óseo a través de cruces de huecos en los extremos de sus procesos. Normalmente, los osteocitos son las células más abundantes en el hueso en

forma de almendra exhiben significativamente menos RER, complejos de Golgi más pequeños y cromatina nuclear más condensada que los osteoblastos. Los osteocitos mantienen la matriz calcificada, y su muerte es seguida por una rápida reabsorción de la matriz. Aunque comparten la mayoría de las actividades relacionadas con la matriz con los osteoblastos, los osteocitos también expresan muchas proteínas diferentes, incluyendo factores con efectos parácrinos y endocrinos que ayudan a regular la remodelación ósea. La extensa red lacunar-canalicular de estas células y su comunicación con todas las demás células óseas permiten que los osteocitos sirvan como detectores sensibles inducido por estrés o fatiga en el hueso y para desencadenar actividad remediadora en osteoblastos y osteoclastos.

➤ **Osteoclastos**

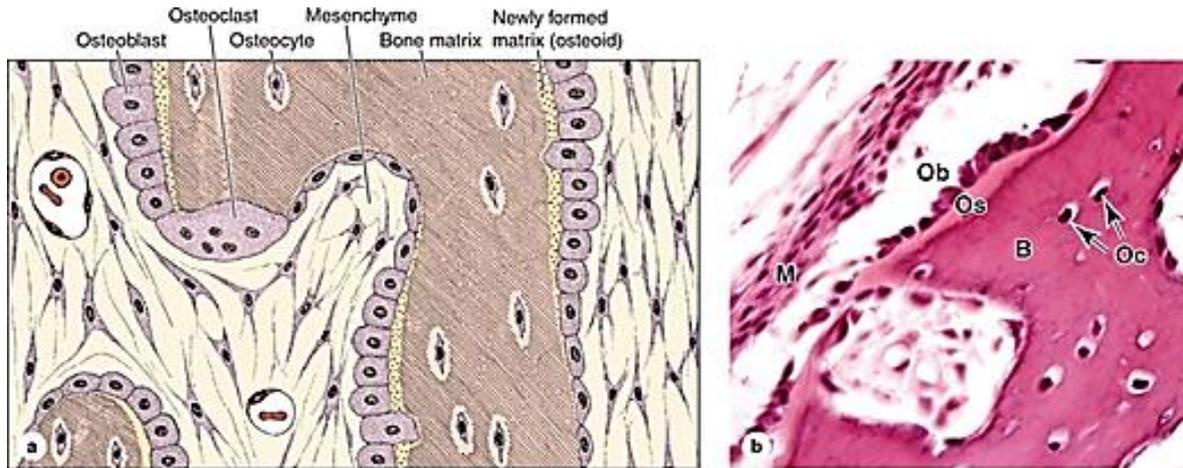
Los osteoclastos son células muy grandes y móviles con núcleos múltiples que son esenciales para la reabsorción de la matriz durante el crecimiento y la remodelación ósea. El tamaño grande y la condición multinucleada de los osteoclastos se deben a su origen a partir de la fusión de los monocitos derivados de la médula ósea. El desarrollo de los osteoclastos requiere dos polipéptidos producidos por los osteoblastos: el factor estimulante de las colonias de macrófagos y el activador del receptor del ligando del factor nuclear- κ B (RANKL). En las zonas de hueso sometidas a reabsorción, los osteoclastos en la superficie ósea se encuentran dentro de depresiones o cavidades grabadas enzimáticamente en la matriz conocidas como lagunas de resorción (o lagunas de Howship). En un osteoclasto activo, el dominio de la membrana que contacta con el hueso forma una zona de sellado circular que une la célula estrechamente a la matriz ósea y rodea un área con muchas proyecciones superficiales, denominada borde ondulado. Esta zona de sellado circunferencial permite la formación de un microambiente especializado entre el osteoclasto y la matriz en la que se produce

la reabsorción ósea. En este bolsillo subcelular, el osteoclasto bombea protones para acidificar y promover la disolución de la hidroxiapatita adyacente, y libera metaloproteinasas de matriz y otras enzimas hidrolíticas de vesículas secretoras relacionadas con lisosomas para la digestión localizada de proteínas de matriz. La actividad de los osteoclastos está controlada por factores de señalización locales de otras células óseas. Los osteoblastos activados por la hormona paratiroidea producen M-CSF (citoquina), RANKL y otros factores que regulan la formación y actividad de los osteoclastos. ^(1, 3,4)

La formación ósea comienza en los centros de osificación dentro del mesénquima condensado, áreas en las que surgen células osteoprogenitoras, forman y proliferan capas incompletas de osteoblastos alrededor de una red de capilares en desarrollo osteoide secretado por los osteoblastos calcificados como se ha descrito anteriormente. El hueso anatómico se forma gradualmente a medida que se reemplaza la matriz ósea tejida por hueso compacto que encierra una región de hueso esponjoso con médula y vasos sanguíneos más grandes. Las regiones mesenquimales que no sufren osificación dan lugar al endostio y al periostio del hueso nuevo.

En los huesos planos craneales, la formación de hueso cortical predomina sobre la resorción ósea tanto en las superficies internas como externas. Placas internas y externas de hueso compacto surgen, mientras que la porción central mantiene su naturaleza esponjosa. Los Huesos se forman a través de dos procesos: Osificación intramembranosa y osificación endocondral. ^(1,2)

Fig. 3 Osteoblastos, osteocitos y osteoclastos.

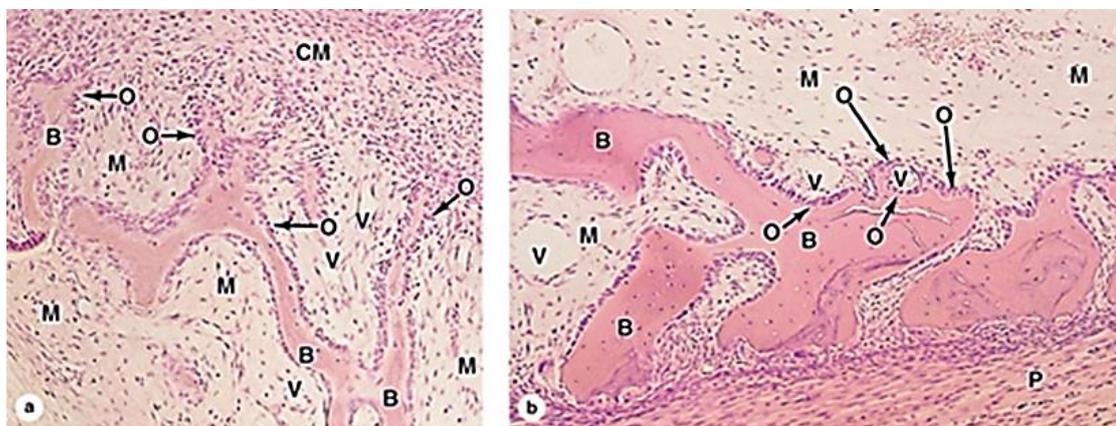


Source: Anthony L. Mescher: Junqueira's Basic Histology, 14th Edition. www.accessmedicine.com Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

➤ **Osificación Intramembranosa**

La osificación intramembranosa, por la cual la mayoría de los huesos planos comienzan a formarse, tiene lugar dentro de las hojas condensadas ("membranas") del tejido mesenquimal embrionario. La mayoría de los huesos del cráneo y de las mandíbulas, así como la escápula y la clavícula, se forman embrionalmente mediante la osificación intramembranosa.

Fig-4 Osificación intramembranosa



Source: Anthony L. Mescher: Junqueira's Basic Histology, 14th Edition. www.accessmedicine.com Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

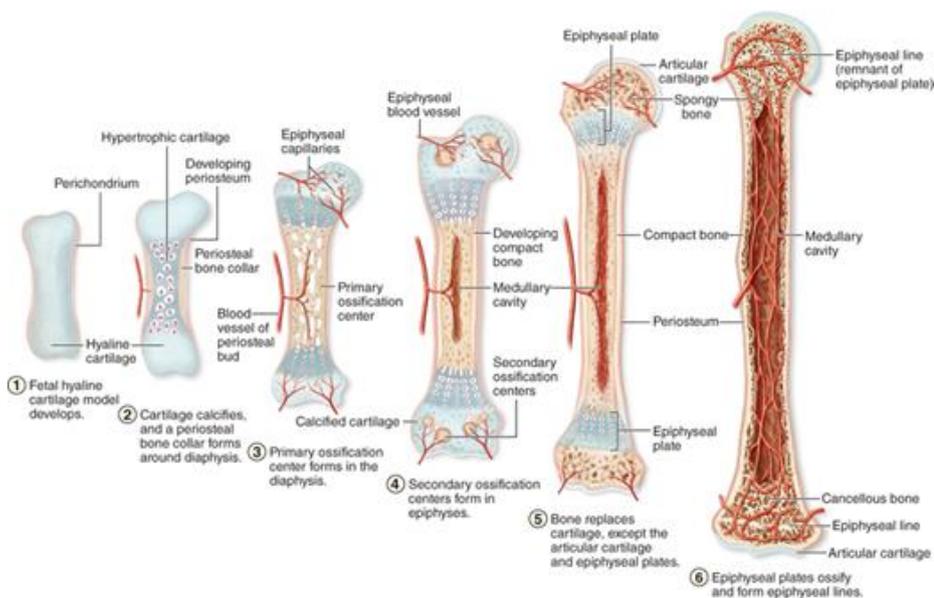
➤ Osificación Endocondral

La osificación endocondral tiene lugar dentro del cartílago hialino formado como una pequeña versión o modelo del hueso a formar. Este tipo de osificación forma la mayoría de los huesos del cuerpo y está especialmente bien estudiado en el desarrollo de huesos largos, donde la secuencia de eventos que se muestran en este proceso la osificación se produce primero dentro de un collar óseo producido por osteoblastos que se diferencian dentro del pericondrio (transición al periostio) alrededor de la diáfisis del modelo de cartílago. El collar impide la difusión de oxígeno y nutrientes en el cartílago subyacente, haciendo que los condrocitos locales se hinchen (hipertrofia), compriman la matriz circundante e inicien su calcificación liberando osteocalcina y fosfatasa alcalina. Los condrocitos hipertróficos eventualmente mueren, creando espacios vacíos dentro de la matriz calcificada. Uno o más vasos sanguíneos del pericondrio (ahora el periostio) penetran en el cuello del hueso, trayendo las células osteoprogenitoras a la región central porosa. Junto con la vascularización, los osteoblastos recién formados se mueven en todos los espacios disponibles y producen tejido de hueso. Los restos de cartílago calcificado en esta etapa son basófilos y el hueso nuevo es más acidófilo. Este proceso en la diáfisis forma el centro de osificación primaria, comenzando en muchos huesos embrionarios tan pronto como el primer trimestre. Los centros secundarios de osificación aparecen más adelante en las epífisis del modelo del cartílago y se desarrollan de manera similar. Durante su expansión y remodelación tanto los centros de osificación primaria como secundaria producen cavidades que se llenan gradualmente de médula ósea y trabéculas de hueso esponjoso. En la zona de osificación aparece primero el tejido óseo. Los osteoblastos se asientan en una capa sobre las espículas de la matriz de cartílago calcificado y secretan el osteoide que se convierte en tejido óseo.^(1,3,4)

En resumen, el crecimiento longitudinal de un hueso se produce por la proliferación celular en el cartílago de la placa epifisaria. Al mismo tiempo, los condrocitos en el lado de la diáfisis de la placa sufren hipertrofia, su matriz se calcifica y las células mueren. Los osteoblastos depositan una capa de hueso nuevo en la matriz del cartílago calcificado. Debido a que las tasas de estos dos eventos opuestos (proliferación y destrucción) son aproximadamente iguales, la placa epifisaria no cambia de espesor, sino que se desplaza lejos del centro de la diáfisis a medida que aumenta la longitud del hueso.

El crecimiento en la circunferencia de los huesos largos no implica la osificación osteocondral sino que se produce a través de la actividad de los osteoblastos que se desarrollan a partir de las células osteoprogenitoras en el periostio por un proceso de crecimiento oposicional que comienza con la formación del cuello óseo en la diáfisis cartilaginosa, el aumento de la circunferencia ósea se acompaña de una ampliación de la cavidad de la médula central por la actividad de los osteoclastos en el endostio.^(1,2,3)

Fig-5 Osteogénesis de los huesos largos por osificación endocondral



Source: Anthony L. Mescher: Junqueira's Basic Histology, 14th Edition, www.accessmedicine.com Copyright © McGraw-Hill Education, All rights reserved.

ETIOPATOGENIA DE LA PERIODONTITIS

Las enfermedades periodontales van desde la forma benigna de enfermedad periodontal conocida como gingivitis, a formas crónicas y agresivas de la enfermedad periodontal. Enfermedades que no sólo amenazan la dentición, sino que también puede ser una amenaza para la salud general. Todas las formas de enfermedad periodontal están asociadas con inflamación crónica, lo que produce destrucción del ligamento periodontal y del hueso. Si no se trata, provoca daño tisular significativo; los dientes afectados pueden soltarse y pueden perderse si la enfermedad continúa activa.⁽⁵⁾

Histológicamente y bioquímicamente las lesiones periodontales de pacientes con periodontitis crónica y agresiva parecen ser similares. Aunque puede haber Algunas diferencias en el infiltrado celular entre estas dos enfermedades, los mediadores moleculares y los procesos patológicos son generalmente lo mismo.

Los conceptos actuales sobre la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal derivan principalmente de los resultados de estudios epidemiológicos, análisis del material de necropsias y biopsias, ensayos clínicos y experimentos con animales. Los hallazgos de los estudios epidemiológicos revelaron fehacientemente que la experiencia y la progresión de la enfermedad periodontal aumentan con la edad y la higiene bucal inadecuada. Los estudios sobre la extensión y la gravedad de la enfermedad periodontal han cambiado nuestro punto de vista acerca de la prevalencia y progresión de la enfermedad periodontal destructiva. ^(5,6)

Está implícito que la mayoría de los tipos de enfermedad periodontal están asociados con trastornos causados por la placa bacteriana, que comienzan como una inflamación gingival manifiesta. Si ciertos individuos susceptibles no reciben tratamiento, la inflamación puede extenderse hasta comprometer zonas profundas del periodonto. Se desconoce por qué en

algunos pacientes las lesiones permanecen localizadas en la porción marginal de los tejidos gingivales, mientras en otros involucran la pérdida de inserción conectiva y del hueso alveolar de sostén.

La encía clínicamente sana se caracteriza por un infiltrado de células inflamatorias, con predominio de neutrófilos asociados con el epitelio de unión con linfocitos en el tejido conectivo subyacente (Page y Schroeder, 1976). Esta reacción inflamatoria ocurre en respuesta a la continua presencia de productos bacterianos en la región del surco gingival, además en esta lesión inflamatoria pequeña alberga linfocitos y macrófagos. El trasudado y el exudado de líquido que contiene cantidades variables de proteínas plasmáticas abandona los vasos del plexo dentogingival para alcanzar la región del surco gingival como líquido crevicular gingival(LCG)(Egelber 1967;Cimasoni 1983)Entre los leucocitos presentes en el surco gingival predominan los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) que migran permanentemente a través del epitelio de unión hacia el surco y esto se debe a la acción de productos quimiotacticos provenientes de la biopelícula así como a factores liberados por el huésped.⁽⁷⁾

La reacción inflamatoria comenzara y provocara respuestas inmunitarias contra los microorganismos bucales. Las lesiones gingivales puede persistir durante años y no necesariamente puede haber pérdida de inserción o pérdida ósea, pero en algunos individuos la gingivitis puede progresar a una periodontitis y esto se debe a que ciertos individuos presentan alteraciones de la respuesta inflamatoria como una disminución o disfunción de los neutrófilos.⁽⁸⁾

1.2.1 Interacciones huésped- parasito

La enfermedad periodontal es iniciada y sostenida por factores (sustancias) producidos por la biopelícula. Algunas de estas sustancias pueden dañar directamente las células y los tejidos del huésped. Otros componentes bacterianos pueden activar la respuesta inflamatoria y la respuesta inmunitaria celular y humoral que también causan destrucción de los tejidos

periodontales. Esta última es una vía que comienza mas tarde pero es responsable de la destrucción de los tejidos periodontales.^(5,7,10)

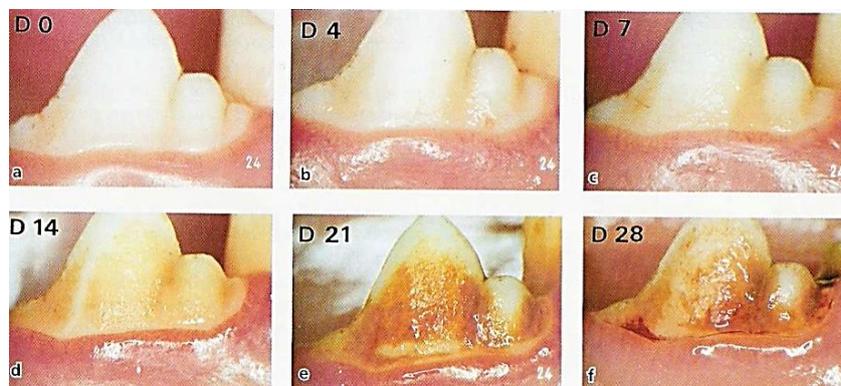


Fig-6 Alteraciones gingivales que ocurrieron en un periodo de 28 dias de acumulación de placa en un perro Beagle

Lindhe, karring, Land, periodontología clínica e implantología odontológica 4ta ed. vo I

➤ Enzimas

Los microorganismos producen diversas enzimas que pueden digerir proteínas extracelulares del huésped y otras moléculas y de esa manera generar sus propios nutrientes para su crecimiento y estas a su vez liberan productos metabólicos de desecho como amoniaco, indol, sulfuro de hidrogeno y acido butírico que producen daño.

Entre las enzimas liberadas por las bacterias de la biopelícula tenemos a las proteasas (proteinasas) que son capaces de digerir colágeno, elastina, fibronectina y otros componentes de la matriz intercelular tanto del tejido epitelial como del conjuntivo. La proteasa arg 1 liberada por porphyromonas gingivalis tiene la capacidad de inducir una potente respuesta inmunitaria humoral (Aduse-opoku y col. 1995). Otra proteasa es la leucotoxina aparentemente la forma mas virulenta producida por agregatibacter actinomycetemcomitans que tiene una gran capacidad de destruir leucocitos.

➤ Endotoxinas

Los microorganismos gram negativos presentan lipopolisacáridos (LPS) y estos desencadenan respuesta tanto inflamatoria como inmunitaria, una de sus funciones se asocian con la capacidad de estimular la producción de citocinas. Los LPS tienen un potente efecto sobre la coagulación sanguínea y la activación del sistema del complemento y causan liberación de intermediarios químicos de la inflamación produciendo un aumento de la permeabilidad vascular, estimulan el movimiento de las células inflamatorias y a su vez estimulan a los leucocitos para que liberen agentes proinflamatorios y citocinas.^(5,6,8)

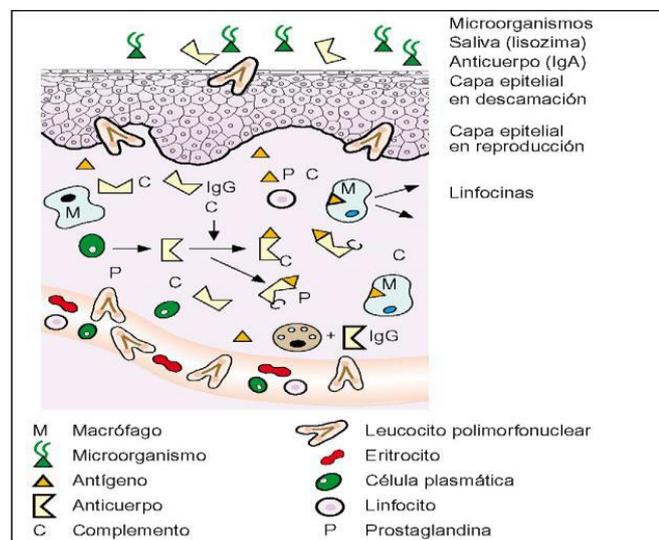


Fig-7 Diagrama que muestra los múltiples factores que intervienen en el sistema de defensa del tejido

1.2.2 Proceso defensivos del huésped

El huésped posee extensas respuestas defensivas para protegerse de la invasión de los patógenos y estas respuestas pueden determinar una rápida resolución de la lesión.

➤ **Proteinasas (Proteasas):**

La enfermedad periodontal provoca degradación tisular y la proteasas tanto del huésped y de las bacterias son centrales en el proceso patológico. Las proteinasas (colagenasa, elastasa-simil, y tripsina-simil) degradan proteínas a través de la hidrólisis de los

enlaces peptídicos. Se clasifican en dos grandes grupos: endopeptidasas y exopeptidasas, dependiendo de la actividad de la enzima sobre su sustrato.

La liberación de proteinasas produce una reacción inflamatoria que daña el tejido conjuntivo y los inhibidores de las proteinasas pueden amortiguar esta reacción. Entre los inhibidores se encuentran el alfa 2- macroglobulina y alfa 1-antitripsina, en los tejidos gingivales la colagenasa gingival y la colagenasa proveniente de los leucocitos PMN son inhibidas por estas restivamente.

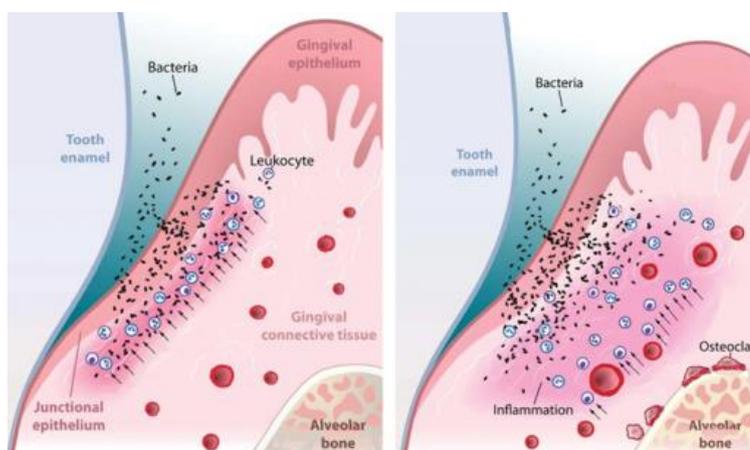


Fig-8 reacción inflamatoria por invasión microbiana

➤ Metaloproteinasas de la matriz

El periodonto está compuesto por elementos fibrosos como el colágeno, la elastina y glucoproteínas (laminina, fibronectina y proteoglucanos) minerales, lípidos, agua y factores de crecimiento, además componentes de la matriz extracelular y otras proteínas (osteocalcina, osteopontina) todos estos componentes se encuentran en constante renovación, por lo tanto existe en la matriz mucha actividad enzimática tanto en salud como enfermedad y durante la reparación y remodelación tisular (kinane 2001). Las metaloproteinasas de la matriz son responsables de la remodelación y degradación de los componentes matriciales y las que provienen de PMN participarían

en la destrucción tisular en la periodontitis y a su vez disminuyen después del tratamiento periodontal (Haeriany col. 1995,1996).

Una característica importante del tejido conjuntivo y del ligamento periodontal es el proceso de constante renovación de los componentes de la matriz extracelular en el que intervienen las metaloproteínas de la matriz.^(5,8,9,10)

➤ **Citocinas**

Son proteínas solubles secretadas por las células que participan en la respuesta innata y adaptativa del huésped y actúan como moléculas mensajeras que transmiten señales de una célula a otra y cumplen la función de iniciación y mantenimiento de las respuestas inmunitarias e inflamatorias y de la respuesta y regulación del crecimiento y diferenciación de las células. Las citosinas son numerosas, se superponen y se encuentran interconectadas para formar una red activa que controla la respuesta del huésped. La liberación y acción de las citosinas es complejas e incluye inhibidores y receptores, muchas de ellas ejercen control sobre las células que las produjeron para estimular su propia liberación y la de otras citocinas.

Las interleucinas son miembros importantes de las citocinas que actúan sobre todo en la interconexión celular entre leucocitos, células epiteliales, endoteliales y los fibroblastos. La interleucina(IL) 1a, IL 1b y el factor de necrosis tumoral alfa (TNE) estimulan la resorción ósea e inhiben la formación de hueso.

Se ha identificado una serie de veinte moléculas que actúan en el reclutamiento de las células de defensa (PMN, macrófagos y linfocitos) impidiendo su llegada al área donde se requiere de su actividad.^(6,7,8,10)

➤ **Prostaglandinas**

Son derivadas del ácido araquidónico y mediadores importantes de la inflamación. Particularmente los macrófagos y muchas otras células las producen, en especial la

PGE2, un potente vasodilatador e inductor de la producción de citocinas. La PGE2 actúa sobre los fibroblastos y los osteoclastos para inducir la liberación de metaloproteínas de la matriz, las cuales son importantes en la renovación y la destrucción del tejido en la gingivitis y la periodontitis.

➤ **Leucocitos polimorfonucleares**

Los PMN que son los leucocitos predominantes en el surco y la bolsa, son atraídos desde la circulación hacia el área afectada a través de estímulos quimiotácticos provocados, como por ejemplo los microorganismos de la biopelícula o las quimiocinas derivadas del huésped. En los gránulos primarios de los PMN se encuentra almacenada la elastasa (proteasa) que puede causar destrucción tisular y en los gránulos secundarios de los PMN se almacena la lactoferrina, que en lesiones periodontales avanzadas la proporción de lactoferrina es mayor que en los sitios con gingivitis.^(5,8,9)

1.2.3. Pérdida Ósea

La destrucción tisular es una de las características distintivas de la periodontitis y afecta al tejido conjuntivo y al hueso alveolar. La resorción ósea es mediada por los osteoclastos y ocurre al mismo tiempo que la destrucción del tejido conjuntivo y la pérdida de inserción durante la progresión de la enfermedad. Los mecanismos involucrados en la resorción ósea, responden a señales que reciben de las células inflamatorias que se encuentran en la lesión e inician la degradación del hueso con el fin de mantener una distancia segura del infiltrado inflamatorio. Esta encapsulación de la lesión es una característica importante de los mecanismos de defensa del huésped en la enfermedad periodontal y la resorción ósea es un mecanismo necesario para restablecer las dimensiones de la capsula de tejido conjuntivo.

Existen diferentes mediadores y sistemas que actúan como activadores de los osteoclastos en especial el activador del receptor del factor nuclear Kappa- beta (RANK), el ligando de RANK

(RANKL) y la osteoprotegerina (OPG) son citocinas producidas por osteoblastos y células del estroma de la médula ósea.

En conclusión, la resorción ósea es parte del proceso de encapsulación de las células del infiltrado inflamatorio en la periodontitis. Los osteoclastos se desarrollan a partir de las células progenitoras de osteoclastos o los macrófagos y son regulados por el sistema RANK, RANKL, OPG o por citocinas proinflamatorias.^(5,6,10,11)

Factores inflamatorios relacionados con pérdida ósea

2.1. Los factores locales pueden contribuir de forma indirecta al desarrollo de la enfermedad periodontal. Los ejemplos incluyen cálculos, restauración defectuosa, lesiones de caries, impactación de comida, prótesis parciales mal diseñadas, aparatología ortodóntica, dientes mal alineados, falta de sellado labial o respiración oral, surcos congénitos en esmalte cervical. El propósito de este capítulo es proporcionar una presentación de los distintos factores relacionados con la pérdida ósea ^(8,12)

➤ Restauraciones defectuosas

Las restauraciones defectuosas probablemente son el factor que con mayor frecuencia favorece la retención de la placa. Las obturaciones dentales desbordantes son muy frecuentes y se deben al uso incorrecto de las matrices y a la falta de pulido de la obturación final. Se creía que el margen rugoso de una obturación cerca del margen gingival inflamaba la encía, pero no hay pruebas de ello. Si no hay acumulación de placa en el margen de la obturación, no se produce inflamación. Las restauraciones mal adaptadas, especialmente coronas y obturaciones sobrecontorneadas y voluminosas, pueden impedir el cepillado eficaz de los dientes. ⁽¹²⁾



Fig-9 Roberth p. Langlais, Craig S. Miller, Jill S. Nield-gehrig. Atlas a color de enfermedades bucales,

➤ Lesiones de caries

La impactación de comida es la penetración traumática de comida entre el diente y la encía. La comida puede impactarse en lugares donde los puntos de contacto se han abierto, especialmente cuando existe un contacto intenso con la cúspide antagonista. Hay dudas sobre si se produce un traumatismo físico real, pero los puntos de impactación de comida suelen ser sitios donde se acumula la placa.^(12,13)



Fig-10 Caries clase III: centrales, laterales, caninos



Caries clase III

➤ Prótesis parciales mal diseñadas

Las prótesis dentales son cuerpos extraños que pueden causar inflamación del tejido de diversas formas. Prótesis mal ajustadas o insuficientemente pulidas tienden a acumular placa. Las prótesis apoyadas en tejidos con frecuencia se hunden en la mucosa y comprimen los márgenes gingivales, causando inflamación y destrucción del tejido. Estos efectos son más pronunciados cuando las prótesis no se limpian adecuadamente y se llevan durante la noche. Otra consecuencia de una prótesis parcial mal diseñada es la tensión oclusal excesivas en los dientes pilares y esto, junto con la inflamación gingival causada por la placa, es una causa muy común de pérdida dental.⁽¹⁶⁾



Fig-11 (A) Colocación incorrecta de un gancho de cromo cobalto de una prótesis parcial inferior que crea tensión en el diente y traumatiza la papila interdental entre el primer y el segundo premolar inferiores derechos.

➤ Aparatología ortodóntica

Los aparatos de ortodoncia se llevan de día y de noche y, salvo que se enseñe al paciente a limpiarlos, la acumulación de la placa es inevitable. Dado que la mayoría de pacientes portadores de ortodoncia son jóvenes, puede producirse una inflamación grave con agrandamiento gingival.^(14,16)

➤ Dientes mal alineados

La mala alineación de los dientes predispone a la retención de la placa y dificulta su eliminación. Salvo que la higiene bucal del paciente sea muy exhaustiva, la alineación defectuosa dental a menudo se acompaña de inflamación gingival y puede indicarse el tratamiento ortodóntico. Sin embargo, es importante estar seguro de que el movimiento ortodóntico está justificado. Si el paciente tiene una mala higiene bucal, puede seguir teniendo una mala higiene, aunque los dientes estén rectos. Por otro lado, si la higiene bucal del paciente es correcta y tiene un buen control de placa con los dientes mal alineados, no se necesita ningún tratamiento ortodóntico, al menos desde el punto de vista periodontal. El tratamiento excepto donde no hay una dentición alineada. Es probable que una correcta alineación vaya unida a salud gingival.

Otras discrepancias de la relación entre los dientes y la mandíbula también pueden producir una inflamación gingival. En una sobremordida muy profunda, los incisivos superiores impactan en la encía labial inferior o los incisivos inferiores en la encía palatina superior, provocando inflamación y destrucción de tejido en presencia de placa. No reponer un diente perdido puede provocar acumulación de placa y cálculo en los dientes antagonistas no funcionantes. (12,13,16)

➤ **Falta de sellado labial**

Faltan datos sobre la influencia de la postura labial en la salud gingival, pero un fenómeno clínico común es la gingivitis hiperplásica en zonas anteriores, habitualmente en el área de los incisivos superiores, donde hay una falta de sellado labial. En muchos casos, el área hiperplásica está bien delimitada por la línea del labio. Aunque la falta de sellado labial con frecuencia se asocia a respiración bucal, puede encontrarse una incompetencia en el sellado labial, incluso si el paciente respira por la nariz. Con los labios separados, las encías de la zona anterior de la boca no se humedecen con la saliva y esto parece tener dos efectos: la acción limpiadora normal de la saliva disminuye de forma que se favorece la acumulación de la placa y la deshidratación de los tejidos puede alterar su resistencia.(12,15)



fig-12 Falta de sellado labial en una paciente de 12 años(15)

➤ **Surcos congénitos**

Los surcos en la superficie radicular o la zona cervical de la corona provocan la acumulación de placa y es imposible higienizarlos. Esto puede provocar áreas locales de gingivitis y formación de bolsas, más comúnmente en las superficies palatinas de los incisivos superiores. La fosa canina en la superficie mesial del primer premolar superior también puede actuar de esta forma.^(8,13,15,16)

➤ **Tabaco**

El efecto más evidente del tabaco es la tinción de los dientes, pero en numerosos estudios se ha observado que el tabaco influye en la prevalencia y gravedad de las enfermedades periodontales (Heitz-Mayfield, 2005). Se ha investigado el efecto del tabaco en el cúmulo de placa y cálculo, inflamación y sangrado gingival, profundidad de sondaje y pérdida ósea, además de la bacteriología de la placa y las características de la respuesta hística. Pindborg (1947) observó que los fumadores tenían un mayor cúmulo de cálculo que los no fumadores, hallazgo confirmado por otros estudios como los de Ainamo (1971) y Sheiham (1971), que también observaron que los depósitos de placa eran mayores en fumadores. Estos primeros estudios demostraron que la higiene oral en fumadores era significativamente peor que en no fumadores y Macgregor (1984, 1985) halló que los fumadores se cepillaban los dientes durante menos tiempo que los no fumadores. Los fumadores jóvenes parecen tener el mismo grado de inflamación gingival o ligeramente superior que los no fumadores, pero en grupos de mayor edad, los fumadores presentan menos signos de inflamación.

El tabaco parece producir una vasoconstricción de los vasos sanguíneos que irrigan la encía y como señala Palmer (1987), «la reducción del aporte vascular de la respuesta inflamatoria puede reducir la llegada a la zona de la lesión de factores derivados del suero, como los anticuerpos, y disminuir el paso de leucocitos a los tejidos periodontales». McLaughlin et al. (1993) observaron que el tabaco produce un aumento

acusado, aunque transitorio, de la velocidad del flujo del líquido crevicular, que creen que podría reflejar cambios del flujo sanguíneo producidos por la nicotina. El tabaquismo es un factor de riesgo fuertemente asociado con la periodontitis. Los efectos del tabaquismo en los tejidos periodontales dependen del número de cigarrillos fumados diariamente y de la duración del hábito. El efecto del tabaco en los tejidos periodontales parece ser más pronunciado en los hombres que en las mujeres. ⁽¹⁴⁾

➤ **Factores de estrés psicológico**

El estrés psicológico puede influir en numerosas patologías y probablemente, con efectos bioquímicos y conductuales; los primeros afectan al sistema inmunitario y los segundos por alteración del cumplimiento y de la conducta de la salud (Andersen et al., 1994). El estrés podría alterar el curso de la enfermedad periodontal de ambas formas. Ya se ha observado que los hábitos de vida negativos pueden influir en los síntomas orales agudos o crónicos (Marcenes et al., 1993) y se ha sugerido que estos factores también podrían intervenir en la predisposición del paciente a la progresión de la enfermedad periodontal, aunque esto se ha puesto en entredicho (Wilton et al., 1988; Sculley et al., 1991). Los factores sociales que producen estrés y que a su vez influyen en la psicología y la conducta pueden aumentar la predisposición a la enfermedad. ^(12,13,15)

Enfermedades relacionadas con pérdida ósea

Las enfermedades periodontales son infecciones crónicas serias que conllevan destrucción del aparato de soporte del diente, incluyendo la encía, el ligamento periodontal, y el hueso alveolar. Estas enfermedades se inician con una acumulación local de bacterias sobre el diente. Las enfermedades periodontales, incluyendo la gingivitis y la periodontitis, pueden afectar uno o varios dientes, y si no se tratan, pueden causar la pérdida de los mismos, particularmente en adultos. Esta es la patología odontológica más común en adultos, como también una de las enfermedades inflamatorias crónicas más comunes que afectan gran mayoría de la población en el mundo. Aunque la biopelícula es esencial para el inicio de las enfermedades periodontales, la mayoría de los procesos destructivos asociados con estas enfermedades se debe a una respuesta excesiva del huésped al reto bacteriano.^(5,8)

3.1.1 periodontitis crónica

Es la inflamación del periodonto causada por una placa microbiana persistente, que se caracteriza por pérdida progresiva de la fijación epitelial y destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Está precedida por gingivitis y placa dental, y contiene muchas especies anaerobias. La forma más común, la periodontitis crónica, aumenta en prevalencia con la edad, y progresa episódicamente. Durante las exacerbaciones hay migración apical de la fijación epitelial, bolsa periodontal aumentada (> 3 mm), incremento de líquido de la hendidura gingival, pérdida de hueso alveolar, y pérdida de tejido conectivo de fijación. La actividad de la enfermedad es evaluada vigilando estos datos, clínica, radiográfica, y complementariamente, analizando el contenido de la hendidura gingival y la saliva, que contienen mediadores

inflamatorios. Por lo común la periodontitis provoca movilidad, desplazamiento y pérdida de dientes; la falta de vitalidad y el absceso periodontal son dos resultados menos comunes. La periodontitis crónica se divide en tres tipos (leve, moderada, y avanzada), basada en la intensidad, y puede ser localizada o generalizada. Las otras categorías de periodontitis incluyen periodontitis agresiva (previamente periodontitis prepuberal y periodontitis juvenil), periodontitis como una manifestación de enfermedades sistémicas, enfermedades periodontales necrosantes, abscesos del periodonto, y periodontitis asociada con lesiones endodóncicas. Las especies predominantes asociadas con periodontitis crónica son: *Actinomyces naeslundii*, *Tannerella forsythus*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens*, especies de *Eubacterium*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Selenomonas sputigena*, *Streptococcus intermedius* y especies de *Treponema* (*T. denticola*). Ciertas especies, como *Aggregatibacter* (*Actinobacillus*) *actinomycetemcomitans*, se detectan más frecuentemente con tipos específicos de periodontitis (es decir, periodontitis agresiva). Los factores de enfermedad periodontal incluyen fumar, edad, y ciertas enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, trastornos de los leucocitos, y el síndrome de Ehlers-Danlos). El tratamiento incluye remover la placa, cálculos y cemento por instrumentación periodontal. En la periodontitis agresiva se usan antibióticos (tetraciclina metronidazol). Se recomienda cirugía periodontal en sitios no responsivos, después de que la instrumentación periodontal se completa y están establecidos buenos cuidados del propio paciente.^(8,10,17)



Fig -13: paciente con periodontitis crónica con recesión gingival generalizada a todas las superficies de los dientes ²³

La periodontitis se ha definido como la presencia de inflamación gingival en sitios donde ha habido una desinserción patológica de las fibras colágenas del cemento, el epitelio de unión ha migrado apicalmente, y la pérdida ósea puede ser detectada radiográficamente. Los eventos inflamatorios asociados con la pérdida de inserción de tejido conectivo inducen la reabsorción de porciones coronales de hueso alveolar de soporte. El entendimiento de la enfermedad periodontal está cambiando continuamente en la medida que surge nueva evidencia de la investigación. Por consiguiente, la clasificación de la enfermedad periodontal ha cambiado desde el sistema desarrollado en el workshop mundial en Periodoncia clínica en 1989. ^(5,8,10,17)

➤ **Periodontitis leve.**

La periodontitis leve se caracteriza por una rotura menor del epitelio de la bolsa, migración de neutrófilos, aumento en la población de células plasmáticas, migración apical del epitelio de la unión, destrucción menor del tejido conectivo de fijación, y resorción localizada de hueso alveolar. Esta etapa se define como pérdida de 1 o 2 mm de fijación clínica, profundidades de sonda de bolsa periodontal de 4 a 5 mm, implicación de la furcación clase I y pérdida de hueso alveolar crestal de 2 mm o menor. La furcación clase I está limitada a la destrucción de hueso entre la cara superior de las raíces y la corona del diente, que es detectable por la entrada de 1 mm de un

instrumento explorador o sonda. La pérdida de hueso alveolar es determinada desde el punto de vista clínico por sondeo periodontal, y complementada con el uso de radiografías de mordida de aleta periapicales verticales, o radiografía de sustracción.^(17,18)

➤ Periodontitis moderada

La periodontitis moderada es la segunda etapa de la periodontitis crónica. El estudio microscópico muestra ulceración del epitelio de la bolsa periodontal, poblaciones infiltrantes de células plasmáticas y células T, migración apical significativa del epitelio de la unión, y destrucción del tejido conectivo de fijación y hueso alveolar. El trastorno se define como pérdida de 3 a 4 mm de fijación clínica, profundidades de bolsa periodontal de 4 a 6 mm, pérdida de hueso alveolar de 3 a 4 mm, exudado y sangrado gingival. La pérdida de hueso horizontal, pérdida de hueso vertical, defectos óseos (fosos, cráteres), dientes móviles e implicación de la furcación clase II, son características clínicas y radiografías adicionales de la enfermedad. La furcación clase II es un defecto de 2 a 4 mm del hueso cortical y alveolar situado superiormente, entre las raíces.^(17,18)

Atlas a color de enfermedades bucales- manual moderno

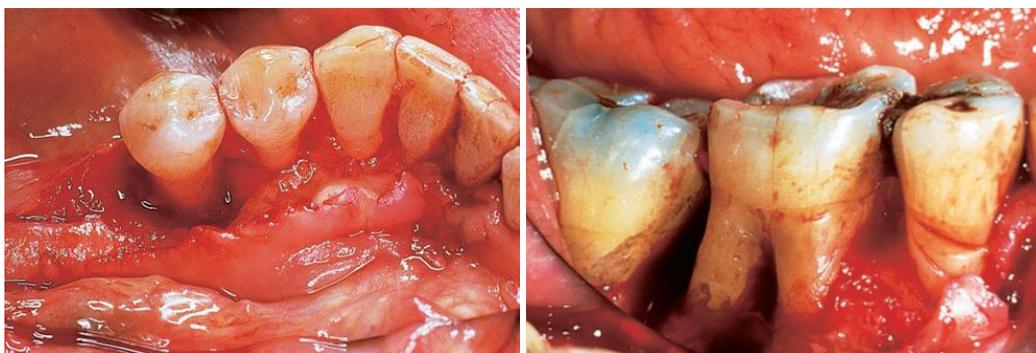


Fig- 14,15 periodontitis crónica Furcación clase II: un signo de periodontitis moderada., Atlas a color de enfermedades bucales

➤ Periodontitis avanzada

La periodontitis avanzada se caracteriza en el microscopio por destrucción mayor del epitelio de la bolsa periodontal, fijación de tejido conectivo y hueso alveolar, así como por grandes poblaciones de células plasmáticas y células T. La periodontitis avanzada se define por la pérdida de por lo menos de 5 mm de pérdida de fijación clínica. De manera típica, las profundidades de la bolsa periodontal exceden 6 mm; la pérdida de hueso alveolar es de más de 4 mm y se ve recesión gingival, movilidad significativa de dientes, e implicación de la furcación clase III (un defecto óseo completo).^(18,19)

3.1.2 Trauma oclusal

El papel del trauma oclusal en la patogénesis de la enfermedad periodontal ha sido objeto de muchas investigaciones. Los estudios en animales y los estudios clínicos revelaron resultados diferentes. Hasta ahora la cuestión de la importancia de la eliminación de las interferencias oclusales en el contexto de la terapia periodontal sigue siendo abierta. Además, la cuestión de qué valor asume la detección precoz del trauma oclusal en la periodontología, también permanece abierta.⁽²⁰⁾

La relación entre las fuerzas oclusales y la iniciación o progresión de la enfermedad periodontal ha sido controvertida durante muchísimo tiempo. El trauma oclusal se define como una lesión que resulta en cambios de tejido dentro del aparato de fijación periodontal como resultado de las fuerzas oclusales. La controversia que rodea esta condición, incluyendo el reconocimiento, el diagnóstico, los efectos y la gestión, ha sido ampliamente debatida. Dado que el trauma oclusal sólo puede ser confirmado histológicamente, el clínico se enfrenta a indicadores clínicos y radiográficos de sustitución para intentar facilitar y ayudar en su diagnóstico. En 1917 y 1926, Stillman afirmó que las fuerzas oclusales excesivas eran la causa primaria de la enfermedad periodontal y que la terapia oclusal era obligatoria para el control de la enfermedad

periodontal. Stillman promovió el uso del ajuste oclusal para prevenir la destrucción periódica. Esto estableció el escenario para una controversia que continúa hasta nuestros días.

La oclusión traumática es un proceso evolutivo que puede afectar la forma y/o función de cualquiera de los componentes del sistema estomatognático. La lesión provocada se refiere a cualquier cambio estructural en los elementos del sistema masticatorio, independientemente de su naturaleza (transitoria o permanente). El trauma oclusal, también puede denominarse trauma de oclusión, oclusión traumática, oclusión traumatogénica o sobrecarga oclusal. Existen dos clasificaciones:^(20,21)

➤ **Trauma oclusal primario**

Definido como fuerzas excesivas aplicadas en dientes con un periodonto sano

➤ **Trauma oclusal secundario**

Donde las fuerzas normales son aplicadas en dientes comprometidos periodontalmente.

Las fuerzas traumáticas actúan sobre un diente o grupos de dientes que presenten contactos prematuros o interferencias; lo que se considera un impedimento para las relaciones oclusales estables en las demás superficies, y que limita los movimientos mandibulares. Esto se asocia a funciones como el apretamiento o bruxismo, las prótesis, coronas mal ajustadas y restauraciones inadecuadas altas, causan interferencias, que pueden tener un efecto desfavorable en el tejido del periodonto.

También pueden observarse en las maloclusiones, definidas como anomalías del crecimiento de la dentadura, que ocasionan una mala posición dental.^(21,22)

La oclusión traumática conlleva cambios en el tejido periodontal, debido a la influencia de factores internos y externos que en ellos actúan. Esto se caracteriza por una desorganización de la capa odontoblástica, donde se observan odontoblastos típicos y atípicos; se evidencian

alteraciones del tejido conjuntivo bajo la capa odontoblástica, como un aumento de las fibras colágenas con muchos fibroblastos en su interior.

La oclusión traumática continua genera brotes de sustancia, que se coloca en altas concentraciones en las terminaciones aferentes en la primera sinapsis de la vía del dolor lento. Se encuentran en el ligamento periodontal, lo cual podría inducir un proceso de inflamación neurogénica. Asimismo, se liberan mediadores inflamatorios de sustancia P, lo que puede ocasionar un desequilibrio en el mecanismo de regulación de hueso. Esto explicaría el dolor asociado al trauma oclusal y el aumento de la resorción del diente y del hueso, que ocasiona una afección pulpar. Las modificaciones patológicas en el tejido pulpar se determinan por la intensidad y la duración de la acción ejercida por el trauma oclusal y de igual forma por la capacidad de reacción de cada cuerpo por separado. (21,22,23)

3.1.3 periimplantitis

El uso rutinario de implantes en odontología se ha comprobado ser exitoso e indispensable en la restauración del sistema masticatorio, devolviendo función, estética y comodidad al paciente en casos de parálisis o edentulismo completo. Su impacto en la odontología ha sido tremendo. En Las últimas cuatro décadas, son innumerables las rehabilitaciones protésicas con implantes y se ha obtenido resultados satisfactorios en términos de supervivencia han sido demostrados (Berglundh Et al. 2002).

No obstante, a pesar de los resultados, una cierta proporción de los implantes se pierden incluso después de años de éxito en la oseointegración. La interrupción de la oseointegración puede estar determinada por periimplantitis.

La periimplantitis es una lesión inflamatoria alrededor de los tejidos. Esta enfermedad se caracteriza por pérdida del hueso de soporte (Claffey et al., 2008). Causada por la placa dental

(Lang & Berglundh 2011) y se divide en mucositis periimplante Y periimplantitis. La mucositis es una lesión inflamatoria limitada a la mucosa circundante de un implante y su característica clave es que esta sangrando, mientras que la periimplantitis hay cambios y afecta al hueso crestal. Existe una determinante pérdida de osteointegración (Lindhe & Meyle 2008)⁽²⁴⁾

Ambas enfermedades son de extrema importancia en odontología clínica, ya que una mucositis periimplante es un potencial para desarrollar periimplantitis. La evidencia científica disponible ayuda a definir medidas preventivas adecuadas Y enfoques terapéuticos. La bibliografía limitada disponible sugiere que la terapia no quirúrgica mecánica podría ser eficaz en el tratamiento de mucositis periimplante (Renvert Et al. 2008). Por el contrario, no se encontró que el enfoque de la terapia no quirúrgico sea eficaz en periimplantitis, los resultados fueron notados (Renvert et al., 2008, Lindhe & Meyle 2008)^(24,25)

En una periimplantitis la pérdida gradual de hueso marginal después de la osteointegración sin la participación de microbios puede denominarse pérdida tardía o adicional de hueso. Esto puede ser iniciado y mantenido por factores iatrogénicos, como resultado de traumatismo oclusal, factores inherentes al individuo, por características de los implantes o la propia restauración protésica. Existe una carencia de estudios que evalúen el impacto de una aparición incorrecta del tornillo, diferentes diámetros de la plataforma, angulaciones exageradas del pilar y tamaño del voladizo sobre el hueso alveolar alrededor de los implantes. Por otra parte, los estudios existentes no tienden a estandarizar el tipo de hueso, que varía dependiendo de la región de la boca; Sin embargo, la calidad ósea parece influir en la pérdida ósea periimplantaria. Una vez que la pérdida ósea adicional es una alteración frecuente vista alrededor de los implantes, es importante evaluar lo que podría causar esta pérdida. ^(26,27)

CLASIFICACION DE DEFECTOS INTRAÓSEOS

A menudo, la destrucción ósea en la periodontitis forma un cráter con destrucción del hueso alveolar alrededor de la raíz de al menos dos milímetros y cuando la base de la bolsa periodontal se proyecta hacia el ápice a esto se llama defecto intraóseo o infraóseo. Etiológicamente hay una gran cantidad de factores asociados con la formación de defectos infraóseos, como el trauma oclusal o los contactos abiertos que favorecen la impactación de alimentos, factores anatómicos locales que retienen placa, biotipo periodontal, la proximidad y morfología radicular, mal posiciones dentarias. Los defectos óseos representan un desafío durante y después del tratamiento periodontal, la curación ocurre por reparación, pero sin la formación de nuevo tejido de soporte (Caton 1976). Además, las bolsas periodontales residuales pueden permanecer patente en el tratamiento de defectos profundos y son un factor de riesgo para un mayor deterioro (Claffey 1990).

Existen varias clasificaciones de los defectos intraóseos, con el propósito de guiar a los especialistas para que puedan realizar el diagnóstico, tratamiento y el pronóstico de estas lesiones. Una de las clasificaciones más utilizadas es la de Papapanou & Tonetti, que divide los defectos óseos en: defectos supraóseos, defectos infraóseos y defectos de furcación o interradiculares.^(28,29)

➤ Defecto supraóseo o supracrestal

Se define como aquel surco patológico en el que la base del defecto está localizada coronal a la cresta ósea alveolar.

➤ Defecto infraóseo o subcrestal

Se define como aquel surco patológico en el que la base del defecto se encuentra apical a la cresta ósea alveolar. Existen dos tipos de defectos infraóseos: los infraóseos puros

y los cráteres. Los del primer tipo son aquellos en los que el componente intraoseo afecta primariamente a un diente, mientras que los cráteres afectan a dos superficies radiculares adyacentes en extensión similar.

➤ **Defectos de furcacion o interradiculares**

El hueso furcal en dientes multirradiculares se ve afectado. Estos defectos se clasifican según (Hamp et al) en pérdida ósea horizontal de grado I de furcación, donde la pérdida no excede un tercio del ancho del diente. De grado II, en el que la pérdida ósea excede un tercio de la anchura del diente, pero no pasa por completo la zona de furcación y de grado III, donde se produce una pérdida total del tejido óseo furcal, es decir, el defecto pasa de lado a lado. Esta clasificación se ha simplificado, consiguiendo dar valores numéricos al componente horizontal de pérdida de inserción. Entonces la furca grado I sería el valor menor de 3 mm., el grado II sería 3 mm. o más y el grado III pasaría de lado a lado.⁽³⁰⁾

Otra de las clasificaciones según Goldman & Cohen 1958, los defectos intraoseos morfológicamente se clasifican de acuerdo a las paredes óseas residuales a la anchura y profundidad del defecto. Según el número de paredes óseas residuales los defectos pueden ser de una, de dos, de tres paredes

➤ **Defectos de tres paredes**

Comúnmente aparecen en las zonas interdientales encontrando intactas las paredes óseas proximal, vestibular y lingual. Es decir, el defecto de tres paredes se encuentra rodeado por tres paredes óseas, la superficie radicular será una cuarta pared. Los defectos de tres paredes muchas veces son anchas y poco profundas, mientras que en otros casos encontramos lesiones estrechas y muy profundas. Este tipo de lesiones son los de mejor pronóstico.^(30,31)

➤ **Defectos de dos paredes**

Suelen aparecer en las zonas interproximales; las paredes vestibular y lingual suelen estar intactas, pero no la pared proximal, que suele estar destruida, este defecto es el más común en la zona interdental y habitualmente incluye las paredes vestibular y lingual. Un defecto de dos paredes tiene dos paredes de hueso intertabical restantes. El resultado es una combinación de paredes de hueso, que crean un defecto óseo en el hueso intertabical en los lados mesial o distal de un diente. El defecto representa 35% de todos los defectos y 62% de los defectos mandibulares. ⁽³¹⁾

➤ **Defectos de una pared**

Este defecto tiene sólo una pared de hueso intertabical restantes. La pared puede inclinarse de forma mesiodistal o hacerlo del lado del carrillo o lingual. Este defecto es difícil de tratar, habitualmente aparecen en el área interdental. Normalmente, observamos la pared proximal y las paredes vestibular y lingual destruidas. Es muy poco frecuente encontrar la pared vestibular intacta y destruidas la proximal y lingual o también intacta la lingual y destruidas la vestibular y la proximal. Si la pared remanente es proximal, se denomina hemiseptal.

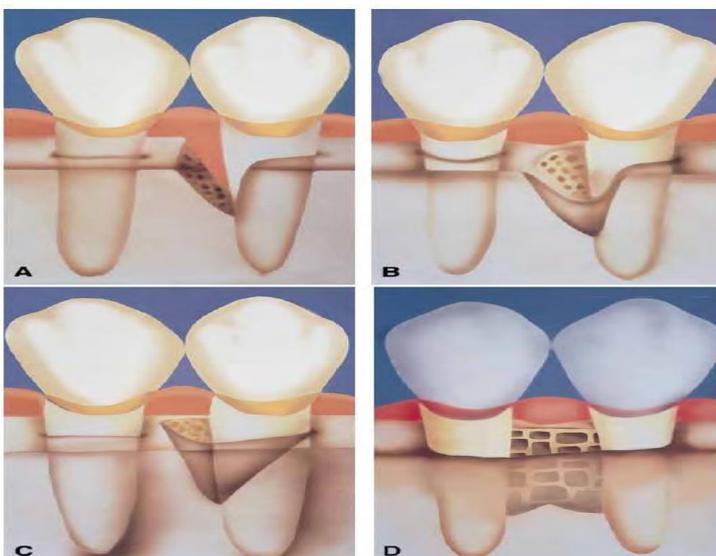


Fig-16 **A** Defecto de una pared. **B** Defecto de dos paredes.

C Defecto de tres paredes. **D** Cráter interproximal

4.1.1 Diagnóstico

El diagnóstico de la presencia y morfología de las lesiones óseas periodontales representan un gran desafío. Básicamente se produce al combinar la información obtenida de la evaluación clínica junto a una técnica radiográfica intraoral paralela.

Es importante saber que el diagnóstico de la lesión se realiza por análisis histológico, clínico y radiográfico, El análisis histológico es el único método válido para evaluar la formación de nueva inserción, que se ha comprobado en varios estudios animales y material de biopsia humano. Requiere que la localización del nivel de inserción previo al tratamiento pueda evaluarse con cierta exactitud antes del tratamiento. En el diagnóstico clínico mediante el sondaje vamos a tener una información relativa, ya que somos incapaces de determinar con exactitud el nivel coronal de la inserción conectiva (Listgarten, 1972 y 1980; Armitage y cols., 1977; Van der Velden y Vries, 1980; Van der Velden y cols., 1986). En periodontos enfermos muchas veces el sondaje llega a hueso. Después del tratamiento de las lesiones infraóseas, el nuevo hueso se forma tan próximo a la superficie dentaria que impide la penetración de la sonda (Caton y Zander, 1976).

La radiografía periapical estandarizada o registrada por la técnica paralela es una importante herramienta para el diagnóstico en la práctica clínica. Pero la radiografía no refleja todas las características de morfología vestibular y lingual ósea (Lang y Hill, 1977)³⁹. Tampoco podemos distinguir pequeños cambios en el hueso interproximal (Ainamo y Tammísalo, 1973). Esto implica, que el estudio radiográfico y la reentrada aportan la certeza de la existencia de nuevo hueso, pero no obtenemos información de la existencia de nuevo cemento ni nuevo ligamento.

La monitorización de los cambios óseos con las radiografías convencionales es un objetivo muy difícil de alcanzar, ya que tiene muy poca sensibilidad, Con la nueva tecnología de sustracción digital obtenemos mayor sensibilidad y precisión en el diagnóstico, pudiendo detectar lesiones óseas más pequeñas o cambios en la densidad ósea.^(28,30,32)



fig-17 radiografía periapical usada en el diagnóstico de defectos intraoseos

4.1.2 Tratamiento

Los defectos óseos se consideran lesiones características de la enfermedad periodontal y el tipo de tratamiento se realiza en función de estas lesiones. Una preocupación particular para muchos pacientes es que la cirugía convencional tiende a aumentar la recesión de las encías, lo que puede causar problemas cosméticos. En un intento por superar algunas de estas limitaciones, las técnicas quirúrgicas se han desarrollado para regenerar los tejidos perdidos en la enfermedad.⁽³²⁾

➤ Tratamiento no quirúrgico

El raspado y alisado radicular y el curetaje de tejidos blandos fueron los primeros métodos utilizados. En ambos se pretende la eliminación mecánica del cemento radicular y del epitelio de la bolsa periodontal, autores como Schaffer y Zander 1953; Carranza 1954 y 1960 demostraron que se obtenía salud gingival y una reducción de la profundidad de sondaje previamente registrada antes del tratamiento. Estos autores argumentaron que la reducción de

las bolsas periodontales se produciría por una parte, por la desinflamación del tejido que siempre se produce en la fase higiénica del tratamiento periodontal y por otra, por la formación de una nueva inserción de tejido conectivo en la porción apical de la bolsa. El control adecuado de la inflamación subgingival es necesario para todas las técnicas regenerativas; por lo tanto, el curetaje a colgajo es la base de todas las técnicas regenerativas periodontales.^(32,33)

➤ Tratamiento quirúrgico

Hace muchas décadas atrás varios autores han publicado la obtención de nueva inserción de forma predecible después de la realización de colgajo (eliminación del epitelio de la bolsa y del tejido de granulación del defecto óseo, realizando desbridamiento y alisado radicular). (Rosling et al en 1976) estudiaron la capacidad de curación de los tejidos periodontales con distintas modalidades de tratamiento quirúrgico y con un estricto programa de control de higiene oral. Los procedimientos de eliminación quirúrgica de la bolsa fueron: el colgajo de reposición apical, el colgajo de Widman con o sin cirugía ósea y la gingivectomía. Los buenos resultados conseguidos respecto a la salud gingival y a la importante reducción de bolsas, señalando la gran importancia de un buen nivel de higiene oral para detener la progresión de la enfermedad periodontal. En cualquiera de las técnicas quirúrgicas empleadas obtuvieron regeneración ósea y el mayor grado de relleno óseo se obtiene con el colgajo de Widman sin cirugía ósea y en muy poco grado con la gingivectomía. También, indican que se produce pérdida ósea en bolsas supraóseas tras cualquier tipo de procedimiento quirúrgico y que las técnicas de cirugía ósea resectiva pierden mayor cantidad de hueso alveolar que las no resectivas. Los buenos resultados obtenidos en cuanto al nivel de inserción en las técnicas sin remodelado óseo, llevan a afirmar a estos autores que ganar inserción es más fácil si no se remodela hueso, y si éste queda completamente cubierto por el colgajo.^(31,32,33)

➤ Tratamiento de regeneración

La regeneración periodontal es aquel proceso por el cual se reconstruye completamente la arquitectura y función del periodonto perdido o destruido por la enfermedad periodontal, esto implica la formación de nuevo cemento, nuevo ligamento y nuevo hueso.

El más documentado de estos es el tejido guiado de regeneración (GTR) y los informes de casos han mostrado curación y formación de un nuevo apego (Garrett 1996). En este procedimiento, una membrana de barrera biocompatible (ya sea reabsorbible o no reabsorbible) es implantado quirúrgicamente para cubrir y proteger el hueso con defecto. Si no es reabsorbible, la barrera se extirpa quirúrgicamente 4 a 6 semanas después de la implantación. La regeneración del tejido conectivo y hueso puede ocurrir entonces dentro del defecto óseo protegido por la barrera.

La explicación biológica de este procedimiento es la prevención de la migración de los tejidos periodontales epiteliales hacia el cráter, permitiendo que el hueso y otros tejidos del accesorio curen con el tiempo. Durante la curación normal, parece que los tejidos epiteliales emigran rápidamente en la herida, evitando la regeneración (Karring 1993). Sin embargo, la comprensión de este proceso es incompleta. Aunque GTR es aceptado en la práctica clínica, una revisión sistemática de su eficacia es importante ya que el procedimiento es técnicamente Exigente y financieramente costoso.⁽³²⁾

Otro procedimiento de gran interés es el desarrollo de los derivados de la matriz del esmalte (DME). Los estudios realizados durante los últimos años indican que las proteínas de la matriz del esmalte están implicadas en la formación del cemento, tras una biomodificación de la superficie radicular para promover la regeneración periodontal. El uso de los DME se basa en el potencial que tiene para favorecer la producción de cemento acelular que es el responsable del anclaje del diente. Basados en la presencia de proteínas del esmalte en el cemento acelular, estas proteínas juegan un papel en la

reparación/regeneración de los tejidos periodontales destruidos por la enfermedad periodontal. Las principales proteínas de los DME son las amelogeninas. Estas constituyen el 90% de la matriz y el 10% restante está formado por prolina no rica en amelogeninas, tuftelina, tuftproteína, sueroproteínas y al menos una proteína salival. ^(31,33)

Uno de los factores más importantes que influye en los patrones de cicatrización de los tejidos periodontales después de la cirugía es el crecimiento epitelial a lo largo de la superficie radicular, es decir, un epitelio de unión largo que evita el restablecimiento de la arquitectura periodontal. Los resultados histológicos al aplicar DME limitan el crecimiento epitelial hacia apical en contraposición al grupo de control, donde si aparece crecimiento epitelial hacia apical. La aplicación de DME en cultivos celulares gingivales producen un aumento de la proliferación de células del ligamento periodontal e incrementos de la producción de proteínas, colágeno y también de la mineralización. En cambio, no hay efectos sobre la proliferación de células epiteliales. Con respecto a las membranas de RTG, previenen el crecimiento epitelial por un mecanismo físico o barrera (membrana) y el DME por un medio bioquímico de inhibición. ^(30,32)

➤ **Tratamientos combinados**

El uso de RTG mas injertos parecen ser el soporte de algunos estudios clínicos en los que se han tratado defectos intraóseos complicados, es decir, con morfología no retentiva encontrando mejores resultados en la combinación de injertos más membranas que al usarlos por separado. Esto se debe a que el principal mecanismo por el cual los materiales de injerto pueden dar soporte a la regeneración parece estar relacionado con la capacidad de creación de un espacio y además de las propiedades osteoconductoras del injerto. En defectos supraalveolares y de defectos intraóseos de dos paredes, el uso adicional de material de injerto proporciona mejores resultados histológicos de reparación ósea que las Membranas solas.

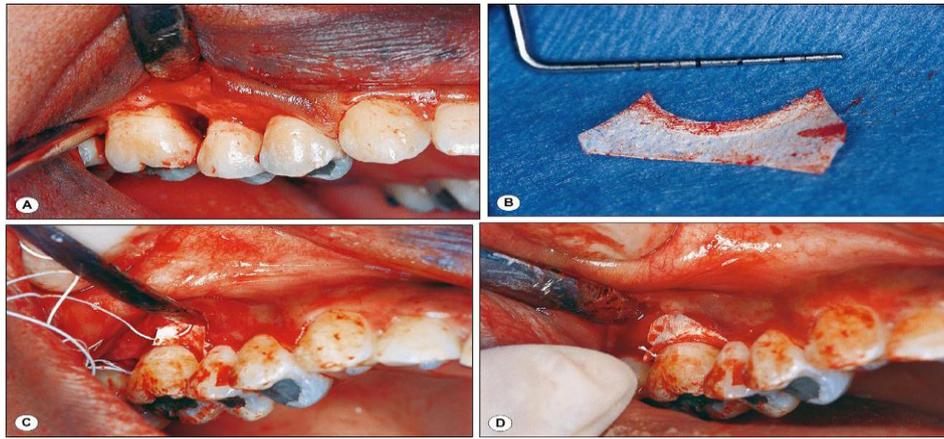


Fig-18 A) Imagen operatoria, con los colgajos levantados, de un defecto intraóseo mesial en el primer molar superior derecho. (B) Membrana de PTFEe recortada antes de la colocación. (C) Membrana asegurada con sutura suspensoria. (D) Membrana colocada cubriendo la superficie de la raíz y la lesión ósea y aislando estas estructuras de la superficie del tejido conjuntivo gingival del colgajo que se cerrará sobre él.

La combinación de RTG y DME, en los estudios clínicos aleatorizados, da como resultado un rango de ganancia de inserción de 3,00 mm (Minabe et al) a 3,40 mm (Sculean et al) a los doce meses después de la cirugía. También, aparece reducción de la profundidad de sondaje e incremento de la recesión postquirúrgica. La asociación de DME con RTG (membranas reabsorbibles) no parece mejorar los resultados regenerativos obtenidos por la RTG sola al año de la cirugía. Cuando se compara DME sólo versus la combinación de DME +RTG (membranas reabsorbibles) ésta última no parece mostrar beneficios adicionales tanto clínicos como radiográficos, ni durante los mantenimientos. La combinación de DME con membranas no reabsorbibles falla a la hora de demostrar un efecto significativo respecto al uso de DME solo en términos de ganancia de inserción y de nivel óseo.^(32,32,33)

CONCLUSIONES

1. El esqueleto continuamente se remodela en una acción coordinada de osteoblastos y osteoclastos. El mantenimiento de la integridad mecánica y homeostasis mineral requiere un delicado equilibrio entre la formación y resorción ósea ya que un desbalance entre ambas llevaría a una debilidad ósea con el incremento en el riesgo de fracturas por fragilidad.
2. La resorción ósea es parte del proceso de encapsulación de las células del infiltrado inflamatorio en la periodontitis. Los osteoclastos se desarrollan a partir de las células progenitoras de osteoclastos o los macrófagos y son regulados por el sistema RANK, RANKL, OPG o por citosinas proinflamatorias
- 3.-Regeneración tisular guiada para defectos infra-óseos periodontales tiene un mayor efecto sobre las medidas de sondeo del tratamiento periodontal que el desbridamiento de colgajo abierto, incluyendo el apego mejorado, Ganancia, profundidad de bolsillo reducida, menor aumento en la recesión gingival y más ganancia en el tejido duro que sonda en la cirugía de reingreso.. Como resultado, es difícil sacar conclusiones sobre el beneficio clínico de GTR. Aunque hay evidencia de que GTR puede demostrar una mejora significativa
- 4.- Los objetivos clínicos del uso de procedimientos regenerativos son mejorar la anatomía local y/o el funcionamiento y pronóstico de los dientes. El mayor beneficio que el paciente puede esperar del tratamiento de regeneración guiada es mejorar la función masticatoria, la comodidad y el pronóstico de los dientes, con menor perjuicio a la apariencia estética.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mescher A, ET Al. Junqueira's. "Basic Histology", 14e, Access Medicine
2. - Douglas F. Paulsen, Histology & Cell Biology: Examination & Board Review, 5e, Access Medicine
3. - Lee W. Janson, Marc E. Tischler, the Big Picture: Medical Biochemistry, Access Medicine
- 4.- Zeni S. "Remodelamiento Óseo, Control Del Sistema Nervioso Central Y Rol De La Leptina" Actual Osteol 5(3): 171-179, 2009. Internet: <http://www.aaomm.org.ar/Actualizaciones.htm>
- 5.-Lindhe Jan, Niklaus P. Lang, Thorkild Karring, "Periodontología Clínica e Implantología odontológica", 5ª ed, Buenos Aires: Medica Panamericana 2009, V.I, 592 pg.
6. - David L. Cochran, "Inflammation and Bone Loss in Periodontal Disease" Periodontol 2008; V.79:1569-1576 pg.
- 7.- Roberth P. Langlais, Craig S. Miller, Jill S. Nield- Gehrig, "Atlas a Color De Enfermedades, Bucales" 4ªed, México: El Manual Moderno 2011, 264 pg.
- 8.-Bartold P. Marc, Melissa D. Cantley & David R. Haynes, "Mechanisms and control of pathologic bone loss in periodontitis" Vol. 53, 2010, 55–69 pg. Periodontology 2000
- 9.- Eley B. M., Soory M.,Manson J. D., "Periodoncia" 6ª ed.
- 10.- Genco Robert J., Williams Ray C. "Enfermedad Periodontal y Salud General: Una Guía para el Clínico", Compañía Colgate-Palmolive 2011,305 pg. Xiaozhe , Kawai Toshihisa & Martin A. Taubman "Interference with immunecell-mediated bone resorption in periodontal disease" Vol. 45,
- 11.-Han 2007, 76–94 pg., Periodontology 2000
- 12.-Salvi Giovanni E.,Lawrence Herenia P.,Offenbacher Steven and James D. Beck "Influence of risk factors on the pathogenesis of periodontitis " V.14, Issue 1, June 1997, 173–201 pg., Version of Record online : 23 Feb 2007 Periodontology 2000

13. -Ting M. Tenaglia, Jones Matthew, Suzuki Gary "Surgical and Patient Factors Affecting Marginal Bone Levels Around Dental Implants: A Comprehensive Overview of Systematic Reviews", Apr2017, Vol. 26 Issue 2, 303-315 pg. Fuente: Implant Dentistry
- 14.-Nociti F .Et al"Current perspective of the impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis" February 2015,Volume 67, Issue 1, 187–210 pg. periodontology 2000
- 15.-Stephen K. Harrel "Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease" June 2003, Volume 32, 111–117 pg, periodontology 2000
- 16.-Chirom B., Rai R., Geetha "Factors affecting marginal bone loss" oct. 2014, Access Medicine
- 17.-Lindhe J., Niklaus P. Lang, Karring, "Periodontologia Clínica e Implantologia odontológica", 4^{ta} ed, Buenos Aires: Medica Panamericana 1999, V.I, 1,079 pg.
- 18.-Schwartz Z. ET AL. "Mechanisms of alveolar bone destruction in periodontitis", Vol. 14, 1997, 158-172 pg. Periodontology 2000
19. -Silva-Boghossian, Et al "Suppuration-Associated Bacteria in Patients With Chronic and Aggressive Periodontitis" Sep 2013, Vol. 84, Journal of Periodontology
20. - William W. Hallmon, Stephen K. Harrel "Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics" 13 January 2004, Access Medicine
21. - Rausch-Fan, Xiaohui "Okklusales Trauma und Pathogenese der Parodontitis", Jun 2015, Vol. 112, 131-135 pg.Periodontology 2000
22. - Passanezi ET AL "Occlusal trauma and mucositis or peri-implantitis", Feb2017, Vol. 148, 106-112 pg. Fuente: Journal of the American Dental Association (JADA).
- 23.-Hugo D. Bruyn,"Implant surface roughness and patient factors on long-term peri-implant bone loss", 21 December 2016

24. - Coli P. ET AL “Reliability of periodontal diagnostic tools for monitoring peri-implant health and disease “,21 December 2016
25. - Stefan R. and Loannis N. Polyzois “Clinical approaches to treat peri-implant mucositis and peri-implantitis” Volume 68, , June 2015, 369–404 pg, , Periodontology 2000
26. -“Implant Therapy Outcomes, Peri-Implant Biology Aspects”. Fuente: Clinical Oral Implants Research. Sep2016 Supplement, Vol. 27, p456-456. 1p.
27. - Berglundh, Zitzmann and Donati “You have free access to this content are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions?” March 2011, Version of Record online : 16 Feb 2011,volume 38,188-202pg Journal of Clinical Periodontology.
28. - Sinjab k., Et. al “The Effect of Locally Delivered Statins on Treating Periodontal Intrabony Defects: A Systematic Review and Meta-Analysis” Apr 2017, Vol. 88, No. 4, 357-367 pg Journal of Periodontology
- 29.- Losada M., González, Garcia A. Pujol, ET AL“Treatment of Non-Contained Infrabony Defects With Enamel Matrix Derivative Alone or in Combination With Biphasic Calcium Phosphate Bone Graft: A 12-Month Randomized Controlled Clinical Trial” May 2017, Vol. 88, No. 5, Pages 426-435 Journal of Periodontology
- 30.- Kao R., Nares S. and Mark A. Reynolds “Periodontal Regeneration-Intrabony Defects: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop” February 2015, vol. 86 Journal of Periodontology
- 31.- Cortellini P. & Maurizio S. Tonetti “Focus on intrabony defects: guided tissue regeneration”, 2000,vol. 22, 104–132 Pg. Copyright C Munksgaard 2000 Printed in Denmark ; All rights reserved, Periodontology 2000
- 32.- Mark A. Reynolds, Richard T. Kao, Paulo M. Camargo, ET AL “Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Consensus Report From the AAP Regeneration Workshop”,February 2015, Vol. 5, No. 1, at www.clinicalperio.org
- 33.- Mitani A, Takasu H, Horibe T, Furuta H, Nagasaka T, ET AL,” Five-year clinical results for treatment of intrabony defects with EMD, guided tissue regeneration and open-flap

debridement: a case series." J Periodont Res 2015; 50: 123–130. 2014 John Wiley & Sons
A/S. Published by John Wiley & Sons Ltd

GLOSARIO

Periodontitis Crónica: Una enfermedad infecciosa que resulta en inflamación dentro de los tejidos de soporte de los dientes, inserción progresiva y pérdida ósea y es la formación de bolsillo y / o la recesión de la encía. Es reconocido como el más frecuente

Forma de periodontitis. Es frecuente en adultos, pero puede ocurrir a cualquier edad. La enfermedad es generalmente asociada con la presencia de placa y cálculo. La progresión de la pérdida de inserción usualmente ocurre lentamente, pero los períodos de rápida progresión pueden ocurrir. Asociado con un patrón microbiano variable.

Periodonto: Los tejidos que invierten y apoyan los dientes incluyendo la encía, mucosa alveolar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar y hueso de soporte.

Porphyromonas: Anteriormente llamado Bacteroides SSP. Véase: Prevotella; Porphyromonas gingiva / es.

Porphyromonas Gingivalis: Anteriormente llamado Bacteroides gingiva / es. Gram-negativo, no motriz, bacilos anaeróbicos, que no forman esporas y que ocurren principalmente en la cavidad oral y se asocia con algunas formas de periodontitis severa. Es un no fermentativo, Porphyromonas pigmentadas aisladas principalmente del surco gingival.

Profilaxis Antibiótica: La administración de antibióticos a pacientes sin evidencia de infección para evitar la colonización microbiana y así evitar o reducir las posteriores complicaciones postoperatorias.

Osteoblasto: Una célula completamente diferenciada, surgiendo de progenitores mesenquimales, que es responsable de la producción de la matriz ósea y la reabsorción y remodelación del hueso.

Osteoclasto: Una célula grande, multinucleada, surgiendo A partir de los precursores mononucleares de los hematopoyéticos Linaje, que está asociado con la resorción ósea.

Osteocito: Un osteoblasto que se ha convertido en Incrustado dentro de la matriz ósea.

Ortogénesis: Desarrollo de hueso; formación de hueso.

Osteogenico: Cualquier tejido o sustancia con Potencial para inducir crecimiento o reparación del hueso.

Osteoide: La matriz orgánica del hueso; desarrollando Hueso que no ha sufrido calcificación

Ligamento: Una banda de tejidos fibrosos que conecta huesos y cartílagos, sirviendo para apoyar y Fortalecer las articulaciones.