



UNC

Universidad
Nacional
de Córdoba



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESCUELA DE POSGRADO

**“ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR Y
MATRIZ ÓSEA SOBRE EL HUESO ALVEOLAR POST
EXODONCIA”**

TESISTA:

OD. FLORENCIA CAROLINA GONZÁLEZ

DIRECTOR:

PROF. DR. CARLOS ALBERTO BORNANCINI

CÓRDOBA, 2012



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).



ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR Y
MATRIZ ÓSEA SOBRE EL HUESO ALVEOLAR POST
EXODONCIA.

Trabajo de Tesis para optar al título de Doctor en Odontología

Od. Florencia Carolina González

2012

DIRECTOR DE TESIS

Prof. Dr. Carlos Alberto Bornancini

CO DIRECTOR DE TESIS

Prof. Dr. Rodolfo Esteban Ávila

COMISIÓN DE TESIS

Prof. Dra. María Elena Samar

Prof. Dr. Ricardo Bachur

Prof. Dra. María Elisa Dionisio de Cabalier

TRIBUNAL DE TESIS

Prof. Dra. María Elena Samar

Prof. Dra. María Elisa Dionisio de Cabalier

Prof. Dra. Eva Banquer

DEDICATORIAS

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

OBJETIVOS

MATERIALES Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIÓN

RESUMEN

SUMMARY

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La extracción de una pieza dentaria representa uno de los primeros actos de la cirugía bucal que el odontólogo enfrenta al iniciar su actividad profesional. En la mayor parte de los casos, no requiere de una técnica operatoria compleja. Sin embargo, como cualquier procedimiento quirúrgico, requiere de un análisis cuidadoso y de una planificación preoperatoria, así como de la aplicación de un protocolo preestablecido y no casual.

Boyne en 1966 experimentó sobre la reparación del alvéolo post extracción en el hombre, destacando que el desarrollo de las técnicas de exodoncia en el futuro debería basarse en una idea concisa del proceso de cicatrización histológica que sigue a ésta, la más común de los procedimientos quirúrgicos.

Resulta importante destacar que la conservación del proceso alveolar se indica cada vez más, para minimizar el trauma quirúrgico y mantener la anatomía local. Esto resulta una ventaja, tanto desde el punto de vista estético como para los fines de una rehabilitación en los casos con implantes. Por este motivo, los protocolos quirúrgicos para la extracción dentaria se han ido modificando gradualmente, bajo la óptica de la conservación del proceso alveolar. (*Chiapasco, 2010*).

La pérdida ósea en Odontología es muy común luego de una extracción dentaria, por algún proceso quirúrgico, por trauma u otra patología. El objetivo de la Odontología y de la cirugía actual consiste en reponer el hueso perdido con diversos injertos y materiales. En los últimos años la reposición ósea es la principal meta de una Odontología moderna pero sobre todo, conservadora, devolviéndoles a los pacientes una salud bucal de una manera previsible

Las modificaciones determinadas por la desaparición de los dientes son sustanciales. Cuando los dientes son extraídos, el alvéolo, el periodonto y las inserciones gingivales desaparecen como tales, ya que, al no haber función específica que cumplir, su existencia no se justifica. (*Aprile et al, 1978; Figún, Garino 2002*).

Esto trae aparejado condiciones como la pérdida de la dimensión vertical y aparición de líneas faciales, es decir un envejecimiento prematuro. (*Ashman, 1992*).

El cuidado de la salud por parte de la población, la autoestima, la imagen personal (estética), el aumento de la edad promedio de vida, la educación odontológica, etc., han provocado la demanda de la asistencia rehabilitadora en los últimos años. (*Dinato y Polido, 2003*).

El desarrollo de técnicas quirúrgicas y de la ingeniería tisular, se han convertido en herramientas que deben permitir al odontólogo y al cirujano en particular, ofrecerle al paciente la posibilidad de restituir las condiciones anatómicas mínimas para una rehabilitación adecuada y predecible. (*Ostrosky et al., 2010*).

Los tratamientos rehabilitadores deben ir acompañados de un plan de trabajo adecuado. En principio debemos, a través del mismo, ajustarnos a las necesidades y características del paciente y del caso clínico.

Se debe realizar una correcta preparación de su cavidad bucal. Esta preparación deberá tener tras de sí una visión integral, cuyo objetivo sea la de devolver la salud de la boca al paciente en todos sus niveles, rehabilitarla y lograr mantener ese estado a lo largo del tiempo.

Para llevar a cabo esta tarea debemos partir de un diagnóstico correcto que nos permita entonces diseñar un plan de trabajo adecuado. La rehabilitación de la o las piezas dentarias perdidas, será el objetivo final del tratamiento. (*Gazzotti y Endruhn, 2008*).

Los diferentes tratamientos que se pueden realizar sobre el hueso, pueden prevenir que se produzca un hueso alveolar deficiente. En consecuencia, el hueso debe ser cuidadosamente evaluado en el preoperatorio para prevenir fracasos posteriores. (*Rabie y Urist, 1997*).

Durante los procesos de rehabilitación partimos de un determinado caudal óseo que debemos mantener y aún incrementar, ya que el mismo tiende a su disminución. Procedimientos tales como las gingivectomías y las osteoplastias, entre otros, sumados a factores locales, llevan a una pérdida acelerada del hueso. Debemos considerar la posibilidad de reducir la misma a través de la utilización de técnicas y elementos que estimulen o guíen la formación de tejido óseo. (*Alonso et al, 1999*).

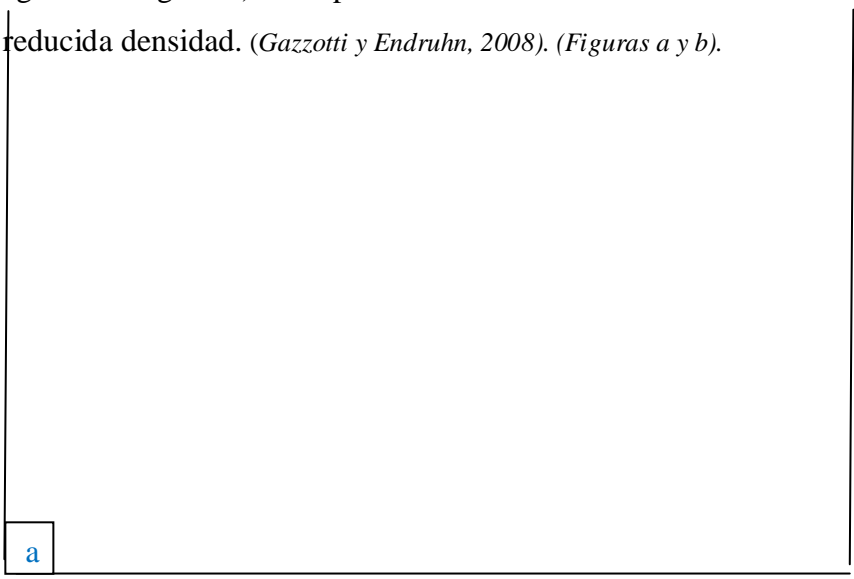
La mayor parte de las afecciones de los huesos maxilares dejan su huella o tienen su impronta en la intimidad de su arquitectura. (Ries Centeno, 1987).

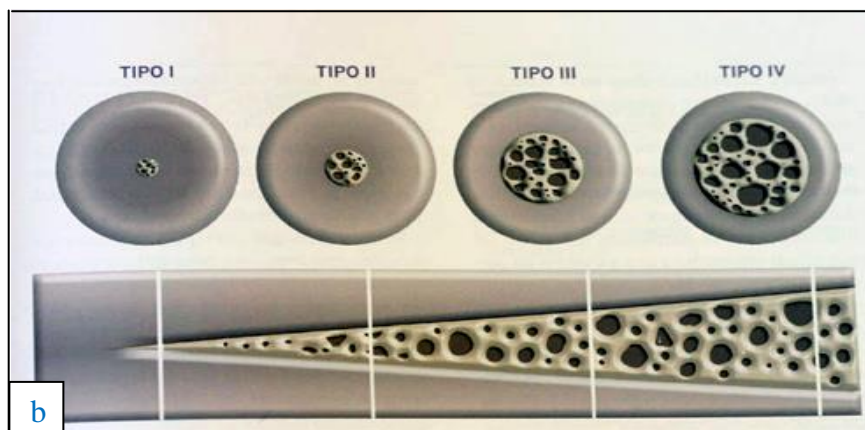
La evaluación de dicha arquitectura puede dividirse para su estudio en *forma, calidad, cantidad*.

En la *forma* se evalúa la anatomía y se deben conocer los diferentes reparos anatómicos inherentes al acto quirúrgico a realizar.

Esta arquitectura está relacionada con el biotipo facial del paciente (braquifacial o dólicofacial), el biotipo periodontal por las corticales finas o gruesas (fino o grueso), causas de la pérdida dentaria y su relación con la remodelación que se produce posteriormente a dicha pérdida. También inciden la resorción y remodelación óseas causada por el uso de prótesis removible (totales o parciales) y su tiempo de uso. La pérdida ósea que se produce a causa de una patología que termina con la pérdida de un diente y la cicatrización y remodelación que se sucede a una exodoncia es predecible en la mayoría de los casos.

La *calidad* ósea está determinada por la relación entre la *cantidad* de cortical y medular presente, es decir la densidad ósea. La clasificación clásica de calidad ósea (hueso tipo I, II, III y IV), permite comprender, visualizar y manipular cada uno de los diferentes tipos según sus características. El tipo I: su característica se describe como una gran cortical y poca medular. El tipo II: a diferencia del tipo I, posee una cortical más delgada y una medular más densa con mejor irrigación sanguínea. El tipo III: posee una cortical fina o angosta y una medular amplia pero densa, (ésta última brinda una adecuada irrigación sanguínea). El tipo IV: se describe con una cortical muy fina y una medular amplia y de reducida densidad. (Gazzotti y Endruhn, 2008). (Figuras a y b).





a y b: **Tipo I:** El hueso maxilar se compone casi exclusivamente de hueso compacto homogéneo.

Tipo II: El hueso compacto ancho rodea el hueso esponjoso denso.

Tipo III: La cortical delgada rodea el hueso esponjoso denso.

Tipo IV: La cortical fina rodea el hueso esponjoso poco denso.

Esquemas adaptados del libro: La rehabilitación implantoprotésica de Gazzotti y Endruhn, 2008, explicando la calidad ósea determinada en tipo I, II, III y IV; según sus diferentes características (cantidad de cortical y medular presente), y su distribución en los maxilares. (a y b).

Los huesos maxilares tienen un comportamiento único y diferente a cualquier otro hueso del cuerpo. Cada uno posee estructuras duras y blandas perfectamente diferenciadas, destinadas a la recepción y sujeción de las piezas dentarias, lo que posibilita que estas cumplan con sus funciones. Partiendo de que su función es el sostén de los dientes, al producirse la remoción de los mismos habrá pérdida ósea. (Figún y Garino, 2002).

La resorción ósea alveolar tras una exodoncia o pérdida dentaria no se produce de igual forma en el maxilar superior anterior, posterior o en la mandíbula. Los cambios que suceden y el tamaño de los mismos tienen relación directa con la cantidad de tiempo que convive la noxa con el hueso: a mayor cantidad de tiempo mayor pérdida ósea. (Navarro Vila, 2008; Gazzotti y Endruhn, 2008).

En la clasificación de Cawood y Howell (1988), se destacan los siguientes patrones:

- El hueso basal no cambia de forma de manera significativa.
- El proceso alveolar sufre modificaciones morfológicas significativas y predecibles.
- El modelo de resorción cambia de acuerdo a la zona: en la región interforaminal mandibular la pérdida de hueso es primordialmente horizontal; mientras que posterior a los forámenes mentonianos, la resorción es primordialmente vertical; en el maxilar superior, tanto anterior como posterior, la resorción es horizontal sobre la vertiente vestibular.
- En las modificaciones relacionadas entre las arcadas se evidencian tres tipos de cambios: en sentido anteroposterior, ambas arcadas se vuelven más cortas; transversalmente, el maxilar superior se torna progresivamente más estrecho, mientras el arco mandibular se torna más amplio; verticalmente, la distancia interarcada aumenta, aún cuando en parte es compensada por un movimiento de autorotación de la mandíbula.
- Las inserciones de los músculos periorales y del piso de la boca se superficializan progresivamente.
- Los tejidos blandos sufren modificaciones: la encía adherida disminuye en manera significativa.
- Los cambios intraorales repercuten sobre la morfología facial por lo que la misma colapsa hacia atrás y abajo. ((*Dinato y Polido, 2003; Chiapasco y Romeo, 2006, Gay Escoda y Berini, 2012*).

El maxilar superior edéntulo carece de inserciones musculares importantes que estimulen su hueso basal. Las apófisis palatinas y las líneas de fuerza del maxilar hacia la cara y cráneo, determinan que se conserve hueso y la resorción ósea se dé principalmente en la tabla vestibular del sector ántero superior con su consiguiente disminución vestíbulo – palatina a expensas de aquella.

El comienzo de la reabsorción de la tabla cortical vestibular por procesos traumáticos o enfermedad periodontal comienzan a marcar la reabsorción de carácter centrífugo que experimenta la cresta alveolar del maxilar superior. (*Pietrokovski, 1967; Jemt, 1993; Hutton, 1995; Navarro Vila, 2008; Gazzotti y Endruhn, 2008*).

La atrofia del maxilar superior continúa con la pérdida progresiva de la altura y el espesor del hueso alveolar. Esta situación complica la posición tridimensional, por ejemplo en la colocación de un implante para la resolución funcional y estética.

El hueso basal queda estimulado en el maxilar inferior por la tracción que ejercen las inserciones musculares, produciéndose la resorción fundamentalmente a expensas de su tabla interna. (*Anitua Aldecoa, 1996; Saffar et al, 1997*).

En el maxilar inferior la cortical vestibular es más delgada que la lingual excepto en la región molar. La pérdida de las tablas óseas es más pareja, aunque existe una mayor pérdida en lingual. Este hecho provoca defectos más pronunciados en altura. (*Gazzotti y Endruhn, 2008*).

En 1969 Johnson informó que la mayoría de las alteraciones dimensionales del reborde alveolar, tanto horizontales como verticales se producen durante los 3 primeros meses de curación.

Schropp et al. (2003) observaron en un estudio de cicatrización ósea y cambios del contorno de los tejidos blandos posterior a la exodoncia, que aproximadamente dos tercios de esta reducción se produciría dentro de los 3 meses posteriores a la extracción dentaria, en concordancia con Johnson (1969).

Block (2003) indica que la respuesta fisiológica del lugar de la extracción permite que se forme tejido óseo en 8 semanas. Si faltara hueso por vestibular, un injerto de hueso inorgánico bovino, en el momento de la exodoncia, podría evitar la necesidad de realizar un injerto óseo de mayores dimensiones.

Es decir que la tasa de resorción ósea seguida a una extracción dentaria es máxima en los primeros tres meses, disminuye aproximadamente a los seis meses y se estabiliza alrededor de los veinticuatro meses. Si a esta situación se le suman años de utilización de prótesis totales o parciales removibles presionando sobre las apófisis alveolares residuales, se puede llegar a una atrofia de tal magnitud que imposibilitará por ejemplo la colocación de implantes y pondrá en duda la realización de una regeneración ósea.

SUSTITUTOS ÓSEOS Y SU EVOLUCIÓN

Informes arqueológicos revelan que en Egipto Antiguo los materiales como madera y marfil fueron utilizados con la intención de sustituir elementos dentarios perdidos. Desde la antigüedad el hombre

ha buscado materiales que puedan ser implantados con el objetivo de restablecer la función al sistema estomatognático de manera satisfactoria y sin mayores daños a la salud. (*Todescan et al, 2005*).

Se ha propuesto el empleo de diferentes materiales y técnicas con el objeto de optimizar el reparo alveolar y atenuar la pérdida ósea en altura y espesor que normalmente siguen a las extracciones dentarias. (*Brandao et al, 2002*).

Son varios los sustitutos óseos estudiados y aplicados, todos con ventajas y desventajas, cuando el objetivo es promover un material bioactivo y con capacidad de inducir la diferenciación osteoblástica, causando la regeneración ósea. (*Dinato y Polido, 2003*).

Cuando un material extraño es implantado en el hueso, pueden ocurrir diferentes situaciones, que van desde la expulsión del material injertado hasta una reacción inflamatoria mínima, que cesa a los pocos días. De hecho, no todos los materiales tienen el mismo grado de biocompatibilidad. (*Kleimman y Torres, 1999*).

Muchos estudios han demostrado resultados favorables tras el uso de diferentes materiales de injerto óseo. En uno de ellos se evaluó la biocompatibilidad de cuatro diferentes materiales de injerto óseo con respecto a la viabilidad celular y la morfología de los osteoblastos (células SAOS-2) in vitro. Los materiales estudiados fueron: Bio-Oss, Tutodent, osteón y Cerasorb. Este estudio in vitro demostró

que todos los sustitutos óseos mencionados pueden proporcionar una buena diferenciación de las células, pero una menor tasa de proliferación. (*Ayobian-Markazi et al, 2012*).

Boyne (*1984*), estudió a largo plazo los implantes de hidroxiapatita en el hueso alveolar de perros, demostrando que, en general en la mayoría de las muestras, había formación de hueso en o sobre el margen del implante de hidroxiapatita.

Bell, en 1986, comenzó a injertar en cavidades alveolares post extracción inmediata, una cerámica de hidroxiapatita no reabsorbible, con la finalidad de detener o demorar la pérdida de tejido óseo alveolar.

Por otro lado, Brandao et al. (2002) realizaron el estudio histológico e histomorfométrico del potencial osteoinductivo de una combinación de hidroxapatita y proteína morfogenética (HA/BMPs) implantada en alvéolos dentarios de ratas.

Lecovic et al. (1997) reportaron el efecto de las membranas reabsorbibles y no reabsorbibles en la preservación del proceso alveolar después de la extracción dentaria, usando técnicas quirúrgicas basadas en los principios de regeneración ósea guiada.

También Fugazzotto (1999) realizó procedimientos de regeneración ósea guiada, en los que los casos tratados incluían la extracción dentaria con o sin colocación de implantes en diferentes áreas de la cavidad bucal.

Becker y Becker (1994) lo hicieron a partir de membrana de politetrafluoruro de etileno expandido (e-PTFE) con la colocación de implantes post extracción dentaria inmediata.

Ferreira (2001) aplicó esponja de titanio post extracción con fines protéticos e implantológicos y evaluó clínica y radiográficamente sus propiedades biológicas y osteoconformadoras, demostrando la capacidad de la misma para conformar el tejido óseo alveolar perdido y reforzar su organización estructural.

Camargo et al. (2000) analizaron la influencia del vidrio activo más el sulfato de calcio sobre los cambios dimensionales del proceso alveolar después de la exodoncia. A los 6 meses, realizaron una cirugía de reentrada no encontrando rastros del material injertado y observando una buena cantidad de hueso nuevo en las áreas alveolares.

Los injertos autólogos de rama, colocados en bloque, pueden mantener su vitalidad cuando son usados como aumento vertical del reborde alveolar. Se puede usar hueso bovino (Bio-Oss) en la periferia del injerto en bloque, cuando se lo mezcla con hueso autólogo esponjoso. Esta mezcla resulta en un rango de 34.33% de formación ósea. (Proussaefs et al, 2002).

Díaz (2003) aplicó autoinjerto óseo y hueso desmineralizado humano en cavidades óseas de diferentes orígenes fisiopatológicos.

González (2004) realizó injerto de células osteoprogenitoras y osteogénicas en heridas óseas experimentales.

Noumbissi et al. (2005) efectuaron la evaluación clínica, histológica e histomorfométrica de aloinjertos esponjosos mineralizados deshidratados (Puros), injertos de control de DFDBD (Musculoskeletal Transplant Foundation) e injertos de hueso bovino (Bio- Oss) de senos maxilares humanos, con colocación de implantes.

Shi et al. (2005) estudiaron la eficacia de las células madre mesenquimáticas para regenerar y reparar estructuras dentarias.

Nevins et al. (2006) estudiaron la evolución de la pared vestibular de los alvéolos postexodoncia con raíces prominentes, donde algunos lechos fueron tratados con Bio – Oss y los lechos de control no recibieron tratamiento alguno, demostrando que en aquellos alvéolos que habían recibido material de injerto (Bio-Oss) la pérdida de la tabla vestibular fue menor en comparación con los alvéolos de control.

Jammal y Missana en 2010, evaluaron las partículas óseas humanas liofilizadas en forma de membrana (Laboratorio de Hemoderivados de la UNC) en defectos óseos críticos en calotas de rata, observando en la membrana ósea humana biocompatibilidad y actuando como material osteoconductor al aplicarlo sobre los defectos óseos críticos de la calota.

Fontana en 2010, realizó un estudio comparativo de la respuesta tisular frente a la colocación de dos sustitutos óseos (producidos por el Laboratorio de Hemoderivados de la U.N.C.: matriz ósea en polvo y lámina ósea desmineralizada) en el tejido celular subcutáneo, concluyendo que ambos materiales eran biocompatibles.

Bachur et al. en 2011, realizaron levantamiento de piso de seno maxilar con el uso de hueso humano liofilizado de banco y plasma rico en plaquetas, con colocación de implantes diferida. Obtuvieron resultados aceptables en confort para el paciente y estabilidad de los implantes según los controles postoperatorios clínicos y radiográficos, después de dos años de tratamiento.

TEJIDO ÓSEO

El tejido óseo es sin duda un gran logro en la evolución de los tejidos de soporte. Sin embargo, tiene funciones que van más allá del mero apoyo del cuerpo (soporte mecánico del mismo). Participa en el movimiento y la locomoción; apoyo y recepción de las piezas dentarias para morder y triturar los alimentos; protección del cerebro, médula espinal, órganos internos; vivienda de la médula ósea, fuente de células hematopoyéticas y la homeostasis del calcio. Es probablemente debido a estas funciones de vital importancia que el hueso posee una excepcional capacidad para su propia cicatrización, reparación y regeneración. (*Buser, 2009*).

El tejido óseo es una sustancia viva y dinámica, en continua renovación y reconstrucción durante toda la vida del individuo, ajustándose a nuevos requerimientos de remodelación y de adaptación funcional; reparando zonas envejecidas y en condiciones funcionales deficientes. (*Enlow, 1982; González, 2004; Zeni, 2009; Reynaga Montesinos, 2009*).

A través de los impactos mecánicos y funcionales que debe afrontar, el tejido óseo ordena en forma dinámica tipo, forma, tamaño y distribución de sus trabéculas, determinando así una arquitectura funcional. (Cabriní, 1980).

El esqueleto continuamente cumple con la función de remodelación en una acción coordinada de sus células (osteoblastos y osteoclastos). El mantenimiento de la integridad mecánica y homeostasis mineral requiere de un delicado equilibrio, ya que un desbalance entre ambas llevaría a una debilidad ósea con el incremento de riesgo de fracturas por debilidad. (Zeni, 2009).

El tejido óseo es una forma especializada de tejido conectivo, compuesto por células y matriz extracelular. La característica que lo distingue de otros tejidos conectivos es la mineralización de su matriz, que produce un tejido muy duro capaz de proveer sostén y protección. El mineral es el fosfato de calcio en la forma de cristales de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)]$. (Ten Cate, 1986; Kaye, 2005; Avery, 2007).

En virtud de su contenido mineral, el tejido óseo también sirve como sitio de depósito de calcio y fosfato. Tanto el calcio como el fosfato pueden ser movilizados de la matriz ósea y captados por la sangre según sea necesario para mantener las concentraciones adecuadas en todo el organismo, desempeñando a su vez un papel secundario importante en la regulación homeostática de la calcemia. (Olsen, 2000; Kaye, 2005; Samar, 2010).

Ten Cate (1986); Ross y Romrell (1992); Misch (2009); Samar (2010); describen al hueso como un conglomerado muy organizado de matriz orgánica y mineral inorgánico.

Los huesos son los órganos del sistema esquelético y el tejido óseo es el componente estructural de los huesos.

Un hueso está compuesto típicamente por tejido óseo y otros tejidos conectivos, incluidos el tejido hematopoyético y el tejido adiposo, junto con vasos sanguíneos y nerviosos. (Misch, 2009; Gatti, 2010).

Los huesos están cubiertos de periostio, una vaina de tejido conectivo denso que contiene células osteoprogenitoras. Los huesos están revestidos de periostio excepto en las regiones donde se articula con otro hueso. (Braier, 1955; Orts Llorca, 1962; Dutrey y Bellota, 1995; González, 2004; Kaye, 2005).

Las cavidades óseas están revestidas por endostio, una capa de células de tejido conectivo que también contiene células osteoprogenitoras. Reviste tanto al hueso compacto que limita la cavidad medular como las trabéculas del hueso esponjoso. Este no suele ser de más de una capa celular de espesor y sus células pueden diferenciarse en osteoblastos en respuesta a los estímulos adecuados. (Dutrey y Bellota, 1995; Kaye, 2005).

El tejido óseo que se forma primero en el esqueleto de un feto en desarrollo recibe el nombre de *hueso inmaduro*. Si bien el hueso maduro es claramente la forma ósea principal del adulto y el hueso inmaduro es típico del feto en desarrollo, con frecuencia aparecen en el adulto regiones de tejido óseo inmaduro, en especial donde el hueso se está remodelando. Es común encontrar hueso inmaduro en los *alvéolos dentarios* del adulto: es éste el que hace posible por ejemplo las correcciones ortodóncicas incluso en el adulto. (Ross et al, 2010).

Como menciona Zeni (2009), la actividad de las células óseas está regulada por varias hormonas sistémicas y factores locales producidos por las células óseas u otras células que se encuentran en la vecindad. Dichos factores autocrinos y paracrinos incluyen citoquinas, factores de crecimiento y prostaglandinas.

En otros términos, los procesos reparadores del tejido óseo están controlados por una serie de factores, presentes a nivel local y en el círculo hemático, que modulan la actividad de las células involucradas en el metabolismo óseo y que, en fases y momentos diferentes, determinan la activación y la diferenciación de las células mesenquimáticas del huésped en células osteoprogenitoras, como el PDGF (factor de crecimiento derivado de las plaquetas), TGF- β (factor de crecimiento transformante β), IGF 1-2 (factor de crecimiento semejante a insulina), FGF (factor de crecimiento fibroblástico) y en especial las proteínas morfogenéticas del hueso (BMP). También actúan la hormona de crecimiento, la hormona paratiroidea, la vitamina D3, la insulina y los glucocorticoides.

Además, hay factores que regulan la actividad de resorción de los osteoclastos como las interleuquinas IL-1 e IL-6, la osteoprotegerina (OPG), el activador del receptor ligando NF-KB (RANKL) y su antagonista (RANK). (Chiapasco y Mateo 2006; Buser, 2009).

CÉLULAS DEL TEJIDO ÓSEO

La formación, mantenimiento y reparación del tejido óseo está regulada, por lo menos, por cuatro diferentes tipos celulares. (Todescan et al, 2005; Buser, 2009).

Los osteoblastos, las células de revestimiento y los osteoclastos cubren las superficies óseas, mientras que los osteocitos se encuentran en el interior de la matriz ósea. Un requisito previo para la formación del tejido óseo y su supervivencia es un suministro sanguíneo suficiente. Por lo tanto, la angiogénesis es un requisito necesario previo, no sólo para el desarrollo óseo, sino también para su mantenimiento y reparación. (Buser, 2009).

Células osteoprogenitoras: constituyen una población de células madre mesenquimáticas, bipolares e indiferenciadas. Su diferenciación y migración, estaría estimulada por sustancias osteoinductoras (por ejemplo BMP). (Bueno Rossy, 2002).

Están en las superficies externas e internas de los huesos. (Samar, 2010). Comprenden las *células periósticas* que forman la capa más interna o profunda del periostio y las células endósticas que tapizan las cavidades medulares, los conductos de Havers y los conductos de Volkmann. Pueden dividirse y proliferar. Su estimulación las transforma en células secretoras más activas, los osteoblastos.

En los sitios en los que no se está produciendo remodelado del tejido óseo maduro, las superficies óseas están revestidas por una capa de células aplanadas con citoplasma muy adelgazado y escasas organelas más allá de la región perinuclear. Estas células, llamadas *células de revestimiento óseo*, son análogas a las osteoprogenitoras pero es probable que estén en un estado latente en relación a las que están ubicadas en los sitio de crecimiento óseo. No son aprisionadas en la laguna y recubren la mayoría de las superficies óseas de los huesos maduros. (Todescan et al, 2005). También se cree que intervienen en el mantenimiento y la nutrición de los osteocitos incluidos en la matriz ósea subyacente.

Estas células pueden modificar sus características morfológicas y funcionales en respuesta a estímulos específicos, aspecto importante en la reparación de fracturas óseas ya que comprende la formación de nuevo tejido conectivo y cartílago en el callo que aparece alrededor del hueso durante el proceso reparativo. (Ross et al, 2010).

Preosteoblastos: células de proliferación con capacidad osteogénica. (Todescan et al, 2005).

Osteoblastos: son células de forma cuboidal, polarizada, ricas en organelas, envueltas en la síntesis y secreción de la matriz de proteínas. (Todescan, Bechelli, Romanelli 2005). Son células versátiles que retienen la capacidad de dividirse. Se disponen en las superficies óseas en activa formación y aposición de tejido óseo y juegan un papel importante en el inicio de la resorción ósea. (Misch, 2009; Samar, 2010; Gatti, 2010).

Secretan tanto el colágeno como la sustancia fundamental que constituye la matriz ósea no mineralizada inicial, llamada *osteóide o preósea*. El osteoblasto también tiene a su cargo la calcificación de la matriz. Los osteoblastos responden a estímulos mecánicos para mediar los cambios en el crecimiento y remodelado de los huesos. A medida que se deposita la matriz osteoide, el osteoblasto va quedando rodeado por ésta, entonces se convierte en osteocito. Actualmente se reconoce el papel del osteoblasto en el proceso de resorción ósea estimulando la diferenciación osteoclástica a través del contacto célula – célula. Se demostró la presencia del factor RANK en la membrana de las células osteoblásticas, el cual estimula la diferenciación, supervivencia y fusión de las células precursoras de los osteoclastos. Activa los osteoclastos maduros y prolonga su vida útil.

Como resultado permite la expansión de la masa osteoclástica activa capaz de formar sitios de resorción ósea. (Robling et al 2006; Buser, 2009).

Osteocito: una vez que el osteoblasto queda totalmente rodeado por osteoide o matriz ósea se transforma en osteocito, la célula que ahora es la responsable de mantener la matriz ósea. (Todescan et al, 2005; Buser, 2009).

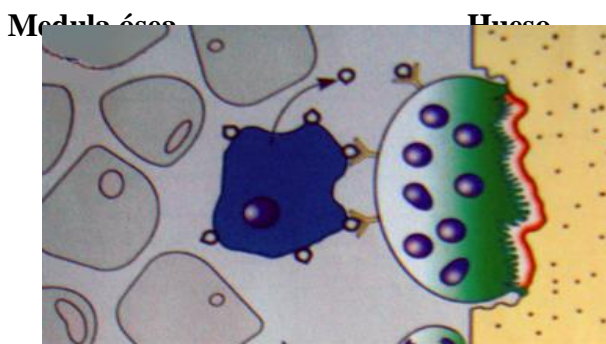
Los osteocitos pueden sintetizar nueva matriz y también resorberla, al menos en un plazo limitado. Estos procesos contribuyen de manera importante a la homeostasis de calcio en la sangre (mantenimiento de la calcemia), desempeñando un papel activo en el almacenamiento del calcio. (Juárez, 1998). Cada osteocito ocupa un espacio, la *laguna* u *osteoplasto*, que se adapta a la forma de la célula. Los osteocitos extienden prolongaciones citoplasmáticas a través de canalículos en la matriz para establecer contacto con las prolongaciones de células vecinas mediante nexos. Son típicamente más pequeños que sus precursores a causa de la reducida cantidad de citoplasma perinuclear. (Gatti, 2010).

El tejido óseo contiene además células de otro linaje diferente: los osteoclastos. (Todescan et al, 2005).

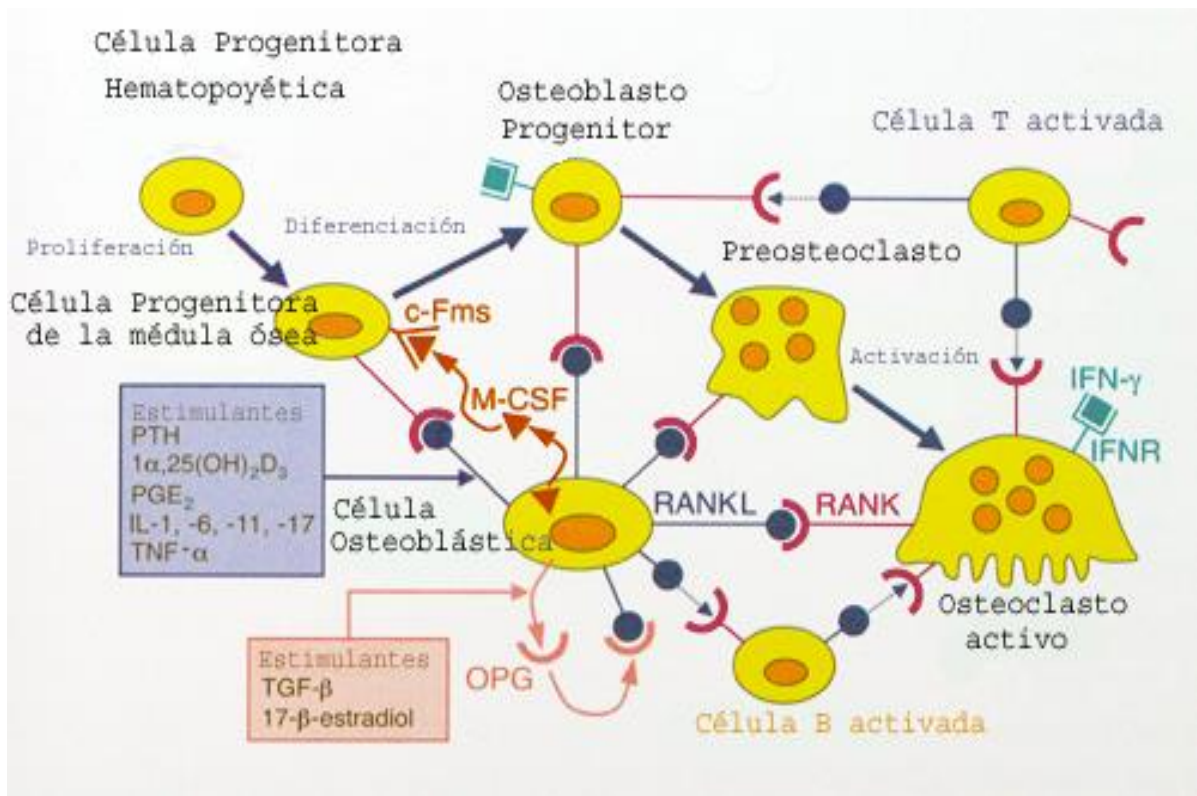
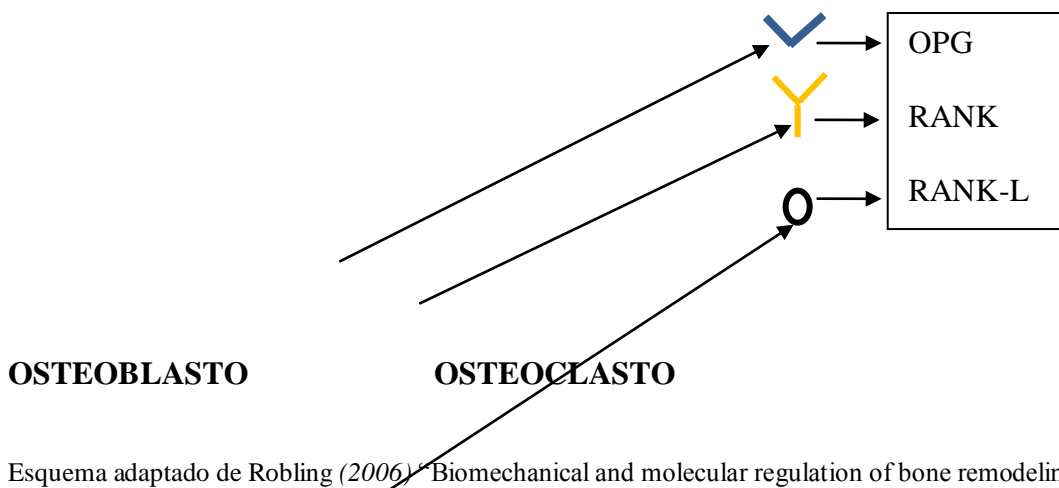
Osteoclastos: son células del linaje de células hematopoyéticas pertenecientes al sistema fagocítico mononuclear. (Buser, 2009; Samar, 2010).

Su función es la resorción ósea. Son grandes células multinucleadas que aparecen en los sitios donde ocurre resorción ósea. Están apoyados directamente sobre la superficie ósea en proceso de resorción. Como consecuencia de su actividad, en el tejido óseo justo por debajo del osteoclasto se forma una excavación poco profunda llamada *bahía* o *laguna de resorción* (*laguna de Howship*). La porción de la célula en contacto con el hueso puede dividirse en dos partes: una región central que contiene muchos repliegues de la membrana plasmática a la manera de microvellosidades y que recibe el nombre de borde desflecado o *borde festoneado*, y un perímetro de citoplasma anular, la *zona clara*, que delimita más o menos la superficie ósea en resorción. Los osteoclastos aparecen en los sitios donde se produce remodelado óseo. Son relativamente abundantes en los sitios donde los osteones están siendo alterados o donde el hueso está sufriendo cambios durante el proceso de crecimiento. Un aumento en la concentración de PTH promueve la resorción ósea y ejerce un efecto demostrable sobre la actividad osteoclástica. En cambio, la calcitonina secretada por las células parafoliculares de la glándula tiroides tiene un efecto opuesto compensador y reduce la actividad de los osteoclastos. Los osteoclastos derivan de células hematopoyéticas mononucleares. Tanto en su origen como en su función, están íntimamente relacionados con los macrófagos (Olsen, 2000; Kaye, 2005; Luchetti, 2006; Buser 2009; Gatti, 2010).

La acción biológica del osteoclasto se ve regulada primordialmente por la tríada molecular OPG/RANK/RANKL. El receptor RANK es un péptido que se expresa en osteoclastos maduros y preosteoclastos, de forma tal que induce a esta célula a resorber hueso y a no morir por apoptosis. El ligando encargado de activar al receptor RANK es RANK-L, molécula que aparece anclada a la membrana del osteoblasto. Su principal función es, mediante la unión a RANK, estimular la diferenciación de los osteoclastos, su activación y la inhibición de su apoptosis. La osteoprotegerina (OPG) inhibe la maduración y activación de los osteoclastos al unirse al RANKL e impedir la unión del RANK. La melatonina puede bloquear el receptor osteoclástico RANK impidiendo su activación por el RANKL y por lo tanto el inicio de la diferenciación osteoclástica que daría lugar a la reabsorción ósea. (Robling et al, 2000; Cutando, 2007; Buser, 2009).



ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR Y MATRIZ ÓSEA SOBRE EL HUESO ALVEOLAR POST EXODONCIA.



Sistema RANK – RANKL – OPG: Hormona paratiroidea (PTH); $1\alpha,25$ – dihidroxi vitamina D3 ($1\alpha\ 25$ [on]2 D3); Prostaglandina E2 (PG E2); Interleuquina 1 (IL- 1); Interleuquina 6 (IL- 6); Interleuquina II (IL- II); Interleuquina 17 (IL- 17); Factor de necrosis tumoral (TNF- α); Factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF); Receptor M- CSF (c- Fms); RANK, RANK Ligando; Interferón γ (IFN- γ); Receptor IFNy (IFNR); Factor de crecimiento transformante β (TGF- β); Osteoprotegerina (OPG). (Buser, 2009).

MATRIZ EXTRACELULAR:

Sus dos componentes son la matriz orgánica (sustancia osteoide) y la matriz inorgánica (sales minerales).

La matriz orgánica está constituida en mayor proporción de fibras colágenas Tipo I (95%) y el resto de los componentes orgánicos son colágeno Tipo V, proteínas no colágenas, fosfoproteínas y glicosaminoglicanos, siendo una pequeña cantidad de ellos ácidos y sulfatados. (Escobar López, 2007).

La matriz inorgánica está representada por iones de calcio y fosfato principalmente, y en menor proporción bicarbonatos, magnesio, potasio y sodio. El calcio y el fosfato forman los cristales de hidroxiapatita ($CA_{10} PO_4 OH_6$). Estos cristales se disponen a lo largo de las fibras colágenas y están envueltos por sustancia fundamental amorfa.

Las células organizan la matriz extracelular que interviene en la orientación, organización y comportamiento de las células que sostiene.

La matriz extracelular proporciona señales reguladoras para que componentes como moléculas señaladoras, factores de crecimiento, morfogenes y ciertas adhesinas, actúen dirigiendo de alguna manera a las células y se produzca la reconstrucción de ese tejido dañado. *(Martín, 2002).*

En la regeneración se estimula la liberación de proteínas que facilitan la diferenciación celular; son proteínas de tipo no colágeno también denominadas morfogenes, considerados de alguna manera factores de morfodiferenciación y que, en contacto con las células mesenquimáticas, producen la diferenciación de las mismas en células osteoprogenitoras. *(Niederwanger y Urist, 1996; Helder y Kalg, 1998).*

HUESO ALVEOLAR

El hueso de los maxilares contiene al hueso alveolar que sostiene la pieza dentaria dentro del alvéolo mediante el ligamento periodontal que se inserta en el hueso alveolar y en el cemento dentario. El hueso de los maxilares tiene un origen diferente al resto de los huesos del esqueleto. El origen de este hueso es ectomesenquimático (deriva de las crestas neurales que se forman cuando se cierra el tubo neural), mientras que el origen del resto de los huesos es exclusivamente mesodérmico. *(Leonardo, 2005).*

El hueso alveolar está compuesto por tejido óseo compacto y trabecular y su modelación y remodelación es controlada por factores mecánicos y metabólicos. Este hueso tiene una estructura anátomo – histológica específica. Se forma junto con los elementos dentarios, desapareciendo una vez que éstos son extraídos.

En los últimos años, distintos estudios experimentales han demostrado que el comportamiento del hueso alveolar es más resistente a la pérdida ósea frente a diferentes patologías sistémicas (tales como la desnutrición, diabetes y osteoporosis) con respecto al comportamiento de otros huesos. La causa del comportamiento diferencial probablemente esté relacionada no solo con su origen embriológico y con ciertas diferencias morfológicas de los osteoblastos, sino también con el constante estímulo que recibe mediante los movimientos masticatorios. (*Mandalunis, 2010*).

ANTOMÍA QUIRÚRGICA: RELACIONES TOPOGRÁFICAS DE LOS ALVÉOLOS EN EL MAXILAR SUPERIOR E INFERIOR

Arcos alveolares: en el borde inferior del maxilar superior, encontramos los arcos alveolares, que contienen a los alvéolos dentarios y cuya cresta corresponde al cuello quirúrgico del diente. En el borde superior del maxilar inferior, que contiene a los mismos, su cresta corresponde al cuello quirúrgico del diente en maxilar inferior.

Alvéolos dentarios: Su origen debe buscarse en la porción ósea que aloja a los gérmenes temporarios o permanentes. El alvéolo del diente temporario desaparece con éste. El del diente permanente deriva, como aquél, de la canastilla que lo acompaña en su movimiento de erupción. Considerados los alvéolos individualmente, su forma varía según se trate de un diente uni o multiradicular.

Su morfología sigue siempre la de la porción radicular del diente que aloja, es decir que su forma es el negativo, un poco más ancho y más corto, de la porción radicular que recibe. (*Aprile et al, 1978; Ries Centeno, 1987; Althaparro de González, 2001; Figún y Garino, 2006*).

Tienen forma cónica y presentan una base, cuatro caras, cuatro ángulos y un vértice. Están constituidas por las tablas alveolares libres: vestibulares y palatinas o linguales, cada una contiene una vertiente alveolar y otra libre. La vertiente que se relaciona con los elementos dentarios es la compacta periodóntica, y la que corresponde a la cara libre es la compacta perióstica. El hueso medular se encuentra en el centro.

Las paredes mesial y distal (proximales) corresponden a los tabiques interalveolares o interdentarios.

Los ángulos que unen estas paredes son redondeados.

El vértice presenta uno o varios orificios, los que se encuentran atravesados por vasos y nervios dentarios.

Hueso alveolar: en el maxilar superior su tabla externa o vestibular es relativamente elástica, lo que facilita maniobras necesarias para la exodoncia de las piezas dentarias. Dichas maniobras o movimientos deben ser realizados con cuidado para no vencer la resistencia del hueso y provocar fracturas de la tabla vestibular. La tabla interna o palatina ofrece mayor resistencia siendo necesario efectuar los movimientos palatinos con sumo cuidado. En el maxilar inferior su tabla vestibular y lingual son relativamente elásticas en el sector anterior, aunque ofrecen cierta resistencia debido a su constitución anatómica (líneas oblicuas externa e interna) en el sector posterior.

Las que más nos interesan desde el punto de vista práctico – quirúrgico, son las dos tablas (vestibular y palatina o lingual), porque sobre las mismas han de realizarse las diversas maniobras quirúrgicas para el abordaje de las piezas dentarias, de las raíces, en las apicectomías, extracciones por alveolectomía, etc., y porque a través de ellas se exteriorizan los procesos de origen dentario como así también otras patologías. (*Ries Centeno, 1987; Kruger, 1987; Lasskin, 1987; Althaparro, 1996; Gay Escoda, 2004, Gay Escoda y Berini, 2012*).

El tejido óseo que forma las laminillas compactas tiene dos orígenes:

La capa más externa de la compacta periodóntica es de origen periodóntico y se desarrolla a partir de la región osteogénica del ligamento periodontal. La parte interna es de origen medular, formándose a expensas de las células osteoprogenitoras de la medular adyacente.

La compacta periodóntica está constituida por laminillas óseas que corren paralelas a la superficie alveolar. Dicha porción es dinámica, formando parte de la articulación alvéolo – dentaria. En ella se insertan las fibras del ligamento periodontal. Se la denomina también como placa cribiforme o cribosa ya que presenta múltiples conductos de Volkmann por los que circulan vasos y nervios hacia y desde el ligamento periodontal.

El hueso medular provee de aporte nutricio dando irrigación al ligamento periodontal, proporciona células precursoras osteoblásticas que intervienen en la remodelación, y en la recepción y propagación de las fuerzas transmitidas desde el ligamento periodontal, función indispensable para que las trabéculas estén dispuestas organizadamente.

REMODELACIÓN ALVEOLAR POST EXODONCIA

Amler (1969), estudió la secuencia de la regeneración del tejido en las heridas de extracciones en humanos, mencionando que la misma había sido estudiada en ratas, monos, ovejas y en seres humanos. Estos estudios proporcionaron una valiosa información, constituyendo la base para la prótesis definitiva, periodoncia y la planificación de ortodoncia que frecuentemente siguen o se llevan a cabo en concurrencia con la exodoncia.

Gluglielmotti y Cabrini (1985) trabajaron sobre la cicatrización alveolar y la remodelación después de la extracción de dientes en la rata: mediante métodos histológicos, radiográficos e histométricos a los 0, 7, 14, 30 y 60 días después de la extracción del diente. Se analizaron el volumen total alveolar, la densidad del volumen de hueso, y la altura de las crestas óseas vestibular y lingual. El volumen total del hueso alveolar y la densidad ósea en el tercio apical aumentó de 0 a 60 días. La formación ósea máxima se observó a los 14 días, mientras que la resorción ósea más grande se observó siete días después de la extracción. La altura de la cresta lingual más baja fue 14 días post extracción, incrementándose progresivamente hasta el día 60.

El hueso alveolar sufre continuos procesos de remodelación. Esto se debe a su gran actividad metabólica y además a la gran sensibilidad a las fuerzas que actúan sobre los elementos dentarios e indirectamente sobre el hueso mismo.

Los acontecimientos biológicos descritos en la bibliografía, que llevan a la reparación del alvéolo luego de una exodoncia son: durante la avulsión del elemento dentario, se produce la desinserción gingival y ruptura de las fibras periodontales. Los vasos producen hemorragia que llena el alvéolo formando el coágulo primario. Entre el primer y segundo día luego de la exodoncia, microorganismos propios de la cavidad bucal colonizan la parte superficial de coágulo, determinando una respuesta inflamatoria aguda de la mucosa gingival que lo rodea. En la primera semana se produce la reorganización del coágulo y proliferación de brotes vasculares provenientes de la médula ósea subyacente. Se forma un tejido de granulación que ocupa el alvéolo. Por otra parte, el epitelio va migrando y avanzando por encima de este tejido de granulación, cerrando la herida. Durante la segunda semana se restituye el corion gingival y en los dos tercios apicales del alvéolo se identifican

fenómenos de osificación con formación de hueso reticular. En otras áreas se observan procesos de resorción osteoclástica de la cortical interna del alvéolo. Entre la tercera y cuarta semana el hueso reticular es reemplazado paulatinamente por hueso laminar, maduro, y las laminillas óseas formadas recientemente se reorganizan hasta tomar su disposición definitiva. Este proceso de modelado óseo, es decir de resorción y aposición, continúa hasta los cuatro o cinco meses transcurridos luego de la extracción dentaria. *(Cabrini, 1980).*

EXODONCIA Y PRESERVACIÓN DE ALVÉOLO

Ries Centeno *(1987)*, Althaparro *(2001)*, Gay Escoda *(2004)*, Donado *(2005)* y Gay Escoda y Berini *(2012)* definen a la exodoncia como la parte de la cirugía bucal que se encarga mediante técnicas manuales e instrumental adecuado, de practicar la avulsión o extracción de un diente o una porción del mismo lecho óseo, a expensas de la dilatación de las tablas alveolares y la ruptura de las fibras periodontales.

La exodoncia rara vez finaliza con el propio acto quirúrgico, ya que suele estar indicado preservar el lecho alveolar. Actualmente, la principal premisa debe ser realizar una exodoncia atraumática. Como parte de este principio se minimiza la invasión de los tejidos duros y blandos y la conservación de los mismos. *(Chiapasco, 2004).*

Para preservar las tablas alveolares, sobre todo la vestibular, se emplean instrumentos finos, los *periótomos*, primando una extracción suave y segura. *(Wöhrle, 1998; Zepp, 2012).*

Se deben conocer los fundamentos biológicos que dan sustento al planeamiento de técnicas quirúrgicas como estrategia para corregir la atrofia alveolar post exodoncia. *(Ostrosky, 2009).*

FUNDAMENTOS BIOLÓGICOS

OSTEOCONDUCCIÓN

Urist (1965), Burwell (1969), Urist et al. (1983), Buchardt (1983), Bab et al (1988), Reddi (1992) y Chiapasco (2006) la definen como la capacidad del injerto para crear un soporte estructural para la neoformación ósea. Se trata de un proceso de crecimiento vascular y de invasión del injerto por parte

de las células pregeneradoras provenientes del tejido receptor, inicialmente desde su periferia y, posteriormente, con penetración en el interior del injerto. (*creeping substitution*).

Navarro Vila (2008) la define como aquel mecanismo por el que un determinado material proporciona un soporte estructural que favorece la regeneración ósea. Esta característica viene dada por una serie de condiciones: la estructura debe estar compuesta por un material bioinerte o bioactivo; la forma y dimensiones de sus estructuras externa e interna tendrían que favorecer la ocupación del defecto por parte de células osteoprogenitoras. De forma ideal, todo material osteoconductor debería poder ser reemplazado por hueso, ya sea mediante su resorción o sustitución durante el proceso regenerativo.

La cicatrización de un injerto por este proceso es lenta y prolongada, donde el injerto funciona como “andamio” o “esqueleto”. El injerto es progresivamente colonizado por vasos sanguíneos y células osteoprogenitoras de la zona receptora, que lentamente van resorbiéndolo y depositando nuevo hueso. (Burchardt, 1983; Cypher, 1996).

Friedlander (1987) y Bauer (2000) indican que un material osteoconductor favorece la aposición de un hueso en su superficie, funcionando en parte como molde receptor que favorece la formación de hueso. Un material osteoconductor puede ser, en mayor o menor grado, por ejemplo el titanio.

Este proceso ocurre cuando colocamos un material que puesto en el defecto, es decir en presencia de tejido óseo, genera una trama para que forme hueso, con materiales artificiales como la hidroxiapatita naturales (por ej. Bio-Oss), fosfato tricálcico, etc.

OSTEOINDUCCIÓN

Chiapasco y Romeo (2006) señalan a la osteoinducción como la capacidad de un tejido para inducir la diferenciación de las células mesenquimáticas pluripotenciales, provenientes de un lecho receptor o de alrededor, en osteoblastos, estimulando la génesis ósea a nivel del injerto como del lecho receptor. Esto se produce gracias a la presencia de células del injerto y a la liberación de biomoléculas que participan en el metabolismo óseo (BMP) por parte del injerto.

Navarro Vila (2008) la detalla como un concepto clásico que define la formación heterotópica, es decir, en aquellos lugares donde fisiológicamente no existe hueso.

Friedlander (1987) distingue entre dos tipos de células osteoprecursoras, según deriven directamente de componentes óseos, o lo hagan a partir de tejidos blandos (tejido conectivo subcutáneo, músculo esquelético, riñones o hígado), cuya inducción lleva a la formación de hueso de forma indirecta o endocondral – como la BMP's.

Se produce por medio de señales histoquímicas celulares. Creamos hueso en sitios ectópicos (no necesitamos la presencia de tejido óseo). Proceso que consta en estimular la osteogénesis, bajo la influencia de agentes inductores.

OSTEOGÉNESIS

Se define como la capacidad de neogénesis ósea del injerto, independientemente de la zona del donante, es decir la producción de nuevo hueso. (Chiapasco y Romeo, 2006). Este proceso se da cuando osteoblastos viables o sus precursores se trasplantan con el injerto.

Este tipo de cicatrización es más importante en los injertos óseos esponjosos que en los corticales, debido a la más rápida revascularización de los primeros. (Navarro Vila, 2008).

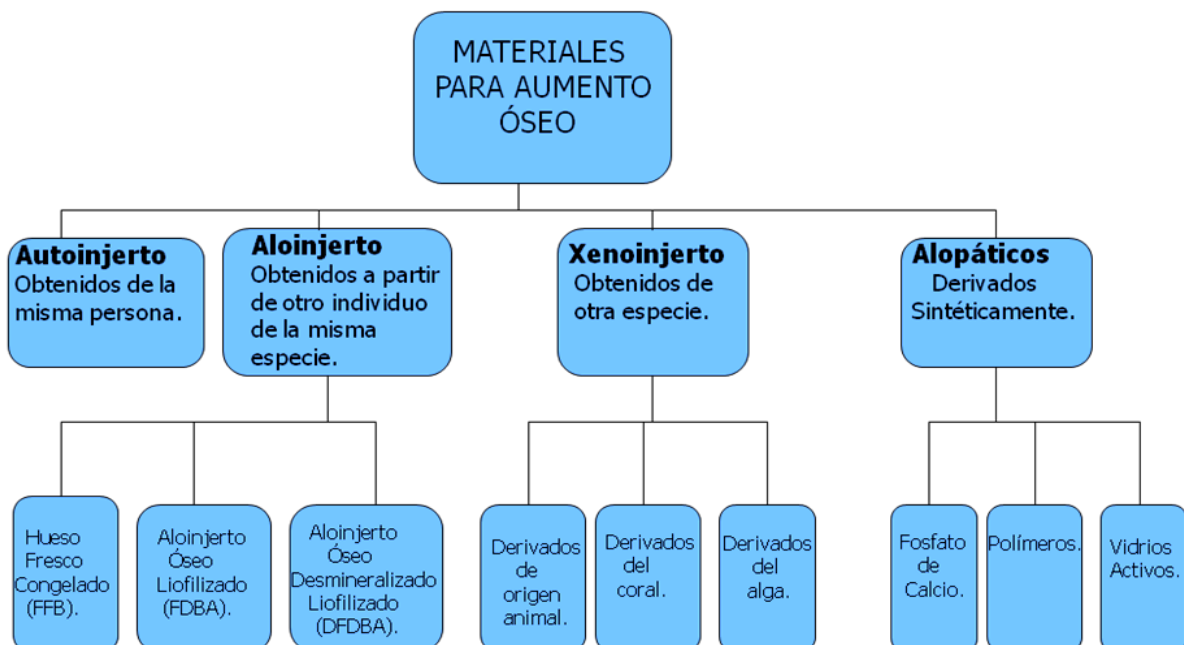
Un material osteogénico es aquél que contiene células vivas capaces de diferenciarse hacia hueso (Bauer, 2000).

Sigue patrones genéticos, no se genera más hueso del que traen esas células osteoprogenitoras en su información genética. Se produce con hueso autólogo, o con autotransplante de tejido óseo.

Con el objetivo de lograr alguno de los procesos nombrados, los injertos óseos, según su origen y composición, pueden ser:

DIFERENTES MATERIALES UTILIZADOS COMO SUSTITUTOS ÓSEOS.

AUTOINJERTOS: o autólogos. Actúan a través de los tres mecanismos: osteogénesis, osteoconducción y osteoinducción. Se obtienen de sitios intraorales o extraorales del propio paciente, por medio de una cirugía de una zona dadora y trasplantado a la zona receptora. La elección del sitio donante depende del volumen de hueso requerido. A pesar de que cada vez sea mayor la necesidad de utilizar materiales sustitutivos del hueso autólogo con el fin de reducir la morbilidad postoperatoria relacionada la recolección de la zona donante, éstos permanecen como material de



referencia por su confiabilidad e indudables propiedades nombradas anteriormente. (Urist, 1965; Urist et al. 1983; Burchardt, 1983; Chiapasco, 2006; Fernandez Bodereau et al, 2009; Buser, 2009).

ALOINJERTOS: u homólogos. Son materiales que provienen de la misma especie, pero de diferente genotipo. Los aloinjertos constan de hueso obtenido de donante cadavérico y utilizado en otro individuo de la misma especie.

Son almacenados en bancos de hueso, y pueden ser utilizados como: hueso fresco congelado (FFB), aloinjerto óseo liofilizado (FDBA) o aloinjerto óseo desmineralizado liofilizado (DFBA).

El hueso fresco congelado (FFB) rara vez se utiliza en los procedimientos de regeneración ósea guiada (ROG), debido a un alto riesgo de rechazo inmunológico y transmisión de enfermedades,

mientras que FDBA y DFBA son conocidos por reducir la inmunogenicidad del material, lo que mejora el resultado clínico.

Los aloinjertos están disponibles en bloques o en forma de partículas de ambos orígenes: corticales y esponjosos. FDBA y DFBA han demostrado ser biocompatibles y contienen moléculas osteoinductivas tales como BMPs, aunque la osteoinductividad puede variar. El potencial osteoinductivo no puede ser demostrado, pero indiscutiblemente contienen moléculas osteoinductivas. (*Chiapasco, 2006; Buser, 2009*).

ALOPLÁSTICOS: son de origen sintético. Su ventaja como sustituto óseo es que no presentan riesgo de transmisión de enfermedades. Hoy en día su composición química puede ser controlada a nivel molecular. Se encuentran en varias formas, tamaños y texturas. Pueden ser: *cerámicos*: son los de uso más común, como el fosfato de calcio sintético (hidroxiapatita y fosfato tricálcico); *polímeros*: como Bioplan, HTR; *vidrios cerámicos bioactivos*: compuestos de sales de calcio y fosfato, y sales de sodio y silicio (Bioglass, Perioglass, Biogram). El principal mecanismo de acción de estos materiales es la osteoconducción. (*Fernandez Bodereau et al, 2009; Buser, 2009*).

XENOINJERTOS: o heterólogos. Los xenoinjertos o sustitutos óseos xenogénicos, de origen natural, consisten en materiales procedentes de animales o minerales derivados de los corales, a partir de los cuales se han eliminado los componentes orgánicos para descartar posibles riesgos inmunológicos o transmisión de enfermedades. Por ejemplo: hueso bovino desmineralizado y derivados del coral (Ostrix, Osteogen, Bio-Oss, Interpore). (*Buser, 2009*).

TEJIDO PULPAR

Ross (2010) define a la cavidad pulpar central como el espacio del diente que está ocupado por la pulpa dentaria, un tejido conectivo laxo con rica vascularización y por abundante inervación. La cavidad pulpar adopta la forma general del diente. Los vasos sanguíneos y los nervios entran en la cavidad pulpar por el extremo o vértice (ápice) de la raíz a través del orificio radicular o apical.

Soares y Goldberg (2002) sostienen que la pulpa es un tejido conectivo laxo de características especiales, que mantiene relación íntima con la dentina, la que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada *complejo dentinopulpar*.

Leonardo (2005) menciona a la cavidad pulpar como al espacio interno del diente, limitado por dentina en toda su extensión excepto a la altura del foramen o de los forámenes apicales; presentando la forma aproximada del exterior del diente, sin tener la misma regularidad.

La pulpa ocupa la cavidad central del diente (cámara pulpar y conducto radicular). Se comunica con el ligamento periodontal a través del foramen apical o foraminas apicales, inclusive por medio de eventuales conductos laterales, por los que pasan los elementos vasculares y nerviosos. (Avery, 2007; Ross, 2010).

La pulpa es un tejido conectivo laxo especializado, rodeado por tejidos duros, a semejanza de la médula ósea. La pulpa se compone de células, fibras, matriz fundamental amorfa, nervios, vasos sanguíneos y linfáticos. (Basrani, 1999; Avery, 2007; Cohen, 2012).

La pulpa dentaria es similar en muchos aspectos a otros tejidos conectivos del cuerpo, pero sus características merecen especial consideración. Incluso la pulpa madura recuerda al tejido conectivo embrionario y, por lo tanto, es una fuente relativamente rica en *células madre primitivas*. (Cohen, 2012). Recientemente se informó que las células madre de la pulpa dental también pueden expresarse en hueso, aunque a niveles bajos. (Gronthos, 2002).

Basrani (1999), Samar (2010) y Cohen (2012) indican que estudios embriológicos demuestran que la pulpa deriva de la cresta neural. Las células de la cresta neural proceden del neuroectodermo a lo largo de los márgenes laterales de la placa neural, y experimentan una migración extensa. La papila dental, de la que nace la pulpa madura, se desarrolla conforme las células ectomesenquimatosas proliferan y se condensan junto a la lámina dental, en los sitios donde se desarrollarán los dientes.

TOPOGRAFÍA DE LA PULPA

Capa odontoblástica: es el estrato celular más externo de la pulpa sana. El odontoblasto maduro presenta dos partes: el cuerpo celular ubicado en la capa odontoblástica y el proceso odontoblástico, prolongación citoplasmática. Localizadas inmediatamente subyacentes a la predentina, las proyecciones odontoblásticas, pasan a través de la predentina para llegar a la dentina. Estas prolongaciones emiten ramificaciones laterales que se vinculan a otras, estableciendo un sistema de transporte de sustancias similar al hueso y al cemento. Los cuerpos celulares de los odontoblastos están conectados por complejos firmes y uniones comunicantes. Éstas últimas están formadas por proteínas de conexión que permiten el paso entre las células de pequeñas moléculas que sincronizan la actividad celular para que se produzcan la mineralización y la secreción de la matriz nueva. (*Basrrani, 1999; Cohen, 2012*).

Zona oligocelular: bajo la capa odontoblástica en la pulpa coronal, existe una zona estrecha, relativamente libre de células. Está conformada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y las finas prolongaciones citoplasmáticas de los fibroblastos. La presencia o ausencia de la zona oligocelular depende del estado funcional de la pulpa.

Zona rica en células: en el área subodontoblástica existe un estrato, destacado, que contiene una proporción elevada de fibroblastos, en comparación con la región más central de la pulpa. Esta capa es mucho más prominente en la pulpa coronal que en la radicular. Además de fibroblastos, puede contener un número variable de macrófagos, células dendríticas y células mesenquimatosas indiferenciadas o *células madre*. (*Cohen, 2012*).

Pulpa propiamente dicha: la pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Contiene los vasos sanguíneos y los nervios mayores. Las células del tejido conectivo de esta zona constan de fibroblastos o células pulpares.

CÉLULAS DE LA PULPA

Odontoblastos: se le considera la célula más característica del complejo dentinopulpar. Durante la dentinogénesis, los odontoblastos forman los túbulos dentinarios, y su presencia dentro de los túbulos convierte a la dentina en un tejido vivo.

La dentinogénesis, la osteogénesis y la cementogénesis son similares en muchos aspectos. Sus células comparten muchas características, todas producen una matriz compuesta de fibras colágenas, proteínas no colágenas y proteoglicanos capaces de mineralizarse.

Sintetizan sobre todo colágeno Tipo I, aunque también pequeñas cantidades de colágeno Tipo V. Además de proteoglicanos y colágeno, segregan sialoproteína de la dentina, fosforina, fosfatasa ácida y alcalina.

El odontoblasto deja tras de sí prolongaciones celulares para formar los túbulos dentinarios. (*Goldberg y Smith, 2004*).

Prolongaciones de los odontoblastos: la prolongación odontoblástica ocupa la mayor parte del espacio dentro del túbulo y media la formación de dentina peritubular. Los citofilamentos finos son otras estructuras que se hallan en las prolongaciones. Se sugiere que tienen una participación en la extensión del citoplasma para el transporte de materiales o la provisión de un entramado estructural.

Fibroblastos: son las células más numerosas en la pulpa, capaces de dar lugar a células comisionadas para establecer la diferenciación, por ejemplo, de células similares a los odontoblastos. Estas células sintetizan colágeno Tipos I y III, así como proteoglicanos y GAG. Producen y mantienen las proteínas de la matriz de la MEC. También son capaces de fagocitar y digerir el colágeno, y de renovar el colágeno de la pulpa.

El término más moderno para las células indiferenciadas es el de *células madre*. Muchas células pulpares parecen permanecer en un estado relativamente indiferenciado (en comparación con los fibroblastos de la mayoría de los tejidos conectivos). (*Basrriani, 1999; Goldberg y Smith 2004; Cohen, 2012*).

Macrófagos: son monocitos que han abandonado el torrente sanguíneo, han entrado en los tejidos y se han diferenciado en varias subpoblaciones. Una subpoblación desempeña funciones de endocitosis y fagocitosis, otra participa en reacciones inmunes mediante el procesamiento del antígeno y su presentación a las células T de memoria.

Una vez activados por estímulos inflamatorios apropiados, son capaces de producir una gran variedad de factores solubles, entre ellos interleuquina 1, factor de necrosis tumoral, factores de crecimiento y otras citoquinas.

Células dendríticas: son elementos accesorios del sistema inmune y se las denomina células presentadoras del antígeno. Desempeñan una función central en la inducción de la inmunidad dependiente de las células T.

Linfocitos: Hahn et al (1989) comunicaron el hallazgo de linfocitos T en las pulpas de dientes humanos sanos. Los linfocitos B son escasos en la pulpa sana.

Mastocitos: en pocas ocasiones se hallan en el tejido pulpar normal, encontrándose de forma sistémica en las pulpas con inflamación crónica.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La matriz o sustancia fundamental de la pulpa es amorfa y su estado físico es coloidal (sol-gel) como toda matriz de tejido conectivo. Es sintetizada por fibroblastos, fibrocitos y odontoblastos. Sus principales componentes son el agua (90%), glucosaminoglucanos, proteoglucanos (condroitin – 6 – sulfato, heparan sulfato, ácido hialurónico, etc.) y fibronectina.

La sustancia fundamental actúa como un filtro molecular, que no permite el paso de las proteínas grandes. Se podría comparar con una resina de intercambio iónico.

Los proteoglucanos proveen las características físicas de la pulpa y la regulación de la matriz fundamental en solutos, metabolitos, iones y presiones.

La degradación de la sustancia fundamental puede producirse en ciertas lesiones inflamatorias, caracterizadas por una concentración elevada de enzimas lisosómicas.

Las vías de la inflamación y la infección están fuertemente influidas por el estado de polimerización de los componentes de la sustancia fundamental. (Basrriani, 1999; Goldberg, Smith, 2004; Cohen, 2012).

FIBRAS DEL TEJIDO CONECTIVO

En la pulpa existen dos tipos de proteínas estructurales: colágeno y elastina. Las fibras de elastina están confinadas a las paredes de las arteriolas y, a diferencia del colágeno, no forman parte de la matriz extracelular.

La pulpa posee fibras de colágeno Tipo I y III.

El colágeno Tipo I es sintetizado por los odontoblastos y los osteoblastos; los fibroblastos sintetizan los Tipos I, III, V y VII.

El colágeno pulpar se deposita en forma difusa o en forma de paquetes. La porción apical de la pulpa es más fibrosa que la coronaria y las pulpas viejas lo son más que las jóvenes. (*Basrrani, 1999; Cohen, 2012*).

INERVACIÓN DE LA PULPA

Todos los impulsos nerviosos aferentes de la pulpa originan dolor, cualquiera sea el estímulo que los causa. El sistema sensorial de la pulpa parece ser muy adecuado para señalar el daño potencial del diente. Este está inervado por un gran número de fibras nerviosas mielínicas y amielínicas.

Los nervios de la pulpa entran al diente por el agujero apical y/o foraminas, revestidos por células de Schwann.

La mayoría de las fibras nerviosas pulpares son mielínicas (A delta), pero durante el período de papila dental sólo se observan fibras amielínicas por estar en etapa previa a la formación de mielina. Las fibras tipo C son amielínicas y se distribuyen por toda la pulpa.

Desde el foramen apical los nervios se dirigen hacia la pulpa coronaria junto con los vasos sanguíneos. En esta región se despliegan bajo la zona rica en células y se ramifican

extraordinariamente para formar un plexo de axones singulares, el plexo de Raschkow. En éste, las fibras tipo A delta revestidas sólo por células de Schwann se ramifican para constituir el plexo

subodontoblástico. Por último, estos axones ya desnudos, pasan entre los odontoblastos como terminaciones nerviosas libres, ingresando algunas de ellas en los conductillos dentinarios junto con

las prolongaciones odontoblásticas, estableciéndose así una íntima relación de contacto con la prolongación odontoblástica. Estas fibras son más abundantes en los cuernos pulpaes.

VASCULARIZACIÓN

En la pulpa se establece una microcirculación destinada a aportar nutrientes y eliminar desechos metabólicos. Los vasos ingresan y egresan por el foramen apical y/o forámenes accesorios de cada raíz, originando la comunicación pulpoperiodontal. Los vasos menores pueden entrar a través de conductos laterales o accesorios. Están ricamente inervados por nervios autonómicos, y responden activamente frente a sustancias vasoactivas. Las arteriolas cursan hacia arriba por la porción central de la pulpa radicular y producen ramas que se extienden lateralmente hacia la capa odontoblástica, debajo de la que se ramifican para formar un plexo capilar, abriéndose en abanico hacia la dentina, disminuyendo de tamaño y dando lugar a una red capilar en la región subodontoblástica. Esta red proporciona a los odontoblastos una rica fuente de metabolitos.

El flujo sanguíneo de la región de los cuernos pulpaes es mayor que el de otras áreas de la pulpa.

Los capilares subodontoblásticos están rodeados por una membrana basal y en ocasiones se observan fenestraciones en las paredes capilares, que proporcionan un medio de transporte rápido de fluidos y metabolitos desde los capilares hacia los odontoblastos adyacentes.

La sangre pasa desde el plexo capilar hacia las vénulas poscapilares y después a las vénulas mayores. Las vénulas colectoras se convierten progresivamente en mayores conforme cursan hacia la región central de la pulpa, aumentando de calibre hacia los forámenes apicales.

Las anastomosis arteriovenosas son características, sobre todo en la porción radicular. Estas son vénulas delgadas con un papel importante en la regulación de la circulación pulpar. El calibre de vénulas y arteriolas es controlado por el sistema simpático, que actúa sobre las fibras musculares lisas de las paredes vasculares por medio de las fibras nerviosas amielínicas. El aumento de presión originado por una lesión pulpar, se mantiene circunscripto a su área por un mecanismo hemodinámico, es decir ante un proceso inflamatorio el aumento de la presión queda limitado al lugar de la lesión y no se extiende.

CÉLULAS MADRE (STEM CELLS)

Las últimas aproximaciones utilizadas para la reparación de lesiones óseas radican, no en el estímulo de las propiedades osteoinductoras, sino en el de las propiedades osteogénicas. Se basa en la obtención de células madre del propio individuo experimental. Estas células, bajo la influencia de los diferentes factores osteogénicos producidos de forma natural, evolucionarán hacia líneas osteoblásticas, produciéndose de forma natural la regeneración ósea. Hay varios experimentos de este tipo con buenos resultados, tanto *in vitro* como *in vivo*. (Navarro Vila, 2004).

Las células madre de la médula ósea (hematopoyética) han sido estudiadas exhaustivamente. Estas células pueden diferenciarse en líneas celulares sanguíneas e inmunes. Otras células madre de la médula ósea son las células del estroma, que se ha demostrado que son capaces de diferenciarse en células precursoras óseas y adipocitos. Otras células madre se han descubierto en encéfalo, ojos, piel, pulpa dentaria, músculo, tracto gastrointestinal, etc. Constituye una esperanza de futuro el hecho de que estas células puedan reemplazar a los tejidos que no funcionan correctamente o están dañados. (Avery, 2007).

Branemark en el prefacio de “Cirugía y prótesis” indica que existe un continuo flujo de conocimientos sobre la formación y el remodelado del hueso y tejido medular, y sobre el comportamiento de las células madre competentes, proporcionándonos una referencia segura para un desarrollo futuro. (Dinato y Polido, 2003).

BANCO DE TEJIDOS DEL LABORATORIO DE HEMODERIVADOS. UNC.

CARACTERÍSTICAS Y PROCESAMIENTO DE SUS PRODUCTOS

La matriz ósea es un tejido óseo de origen humano para uso terapéutico, proveniente de Banco de Tejidos habilitado, cumpliendo con todos los requisitos establecidos por el INCUCAI y ANMAT.

Tanto los donantes como las piezas óseas atraviesan exhaustivos controles para asegurar un injerto seguro y de alta calidad.

Se selecciona tejido óseo de huesos largos de miembros superiores e inferiores, como así también de cabeza de fémur.

Luego de la ablación, las piezas óseas se almacenan a $- 80^{\circ}$ C en una triple bolsa estéril, impermeable y resistente al frío.

Al llegar al Laboratorio de Hemoderivados UNC Biotecnia, las muestras atraviesan un control de calidad, hasta obtener el apto.

El producto es liofilizado y esterilizado por radiación gamma. Para la obtención de productos molidos, como el utilizado en este trabajo, matriz ósea en polvo, se utiliza principalmente la sección diafisaria de huesos largos, mientras que la epífisis es seleccionada para la forma de cubos y láminas.

Para su procesamiento se utilizan lotes identificados de un único donante, requisito indispensable para la trazabilidad del producto.

Durante el procesamiento se utilizan distintas soluciones y solventes, con acción viricida y bactericida, que reducen la carga microbiana y viral. La esterilización e inactivación viral final se logra a través de irradiación gamma en la Comisión Nacional de Energía Atómica (CNEA). Este tipo

de radiación ionizante permite asegurar la esterilización bacteriana, fúngica y la inactivación de potenciales virus transmisibles.

En todos los casos y según las normas exigidas por el Banco de Tejidos UNC Biotecnia se implementa un control de tecnovigilancia, donde se solicita: datos del profesional actuante, datos del paciente, información sobre la técnica de colocación o administración del producto, y otras observaciones.

El producto utilizado en este trabajo es: matriz ósea en polvo UNC, (MOP)

OBJETIVOS

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Analizar si la capacidad de integración del tejido pulpar autólogo establece procesos de osteoconducción, osteoinducción u osteogénesis.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Analizar las modificaciones que ocurren en el hueso alveolar post exodoncia al colocar tejido pulpar autólogo.

Analizar las modificaciones que ocurren en el hueso alveolar post exodoncia al colocar matriz ósea esponjosa en polvo.

MATERIALES Y MÉTODOS

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio se planificó para determinar los cambios que se producen en el hueso alveolar post exodoncia con técnica de preservación de alvéolo, y luego de la misma se aplicó: TEJIDO PULPAR AUTÓLOGO y MATRIZ ÓSEA EN POLVO.

Este estudio se desarrolló mediante la división en tres grupos de trabajo: un grupo donde se aplicó tejido pulpar autólogo (TPA); otro grupo en el que se aplicó matriz ósea en polvo (MOP), y el tercer grupo fue considerado control (GC), (Tabla n° 1).

TABLA N° 1

Nombre del grupo	Material injertado en alvéolos post-exodoncia	Número de animales por grupo	Cantidad de días experimentales
Tejido pulpar autólogo (TPA)	Tejido pulpar autólogo	20	30
Matriz ósea en polvo (MOP UNC)	Matriz ósea en polvo	20	30

Grupo control (GC)	20	30
-----------------------	----	----

TÉCNICA DE PRESEVACIÓN DE ALVÉOLO

Schropp et al. (2003) establecen que la preservación del volumen del hueso alveolar tras la extracción dentaria facilita la posterior colocación de implantes y conduce a una mejora estética y un resultado funcional protésico.

Navarro Vila (2004) indica que la principal razón para el empleo de este procedimiento es preservar el ancho y la altura de la cresta ósea alveolar, con el fin de disponer de la máxima cantidad de tejido óseo.

La preservación del hueso vestibular y del contorno gingival con la conservación de la longitud óptima de la papila ocupando la tronera es uno de los objetivos de la técnica.

Diversos autores, Campello (2002), Becker et al. (2005) y Gazzotti (2008), describen los beneficios de una cirugía sin colgajo, como el menor tiempo quirúrgico y cambios mínimos a nivel gingival y óseo.

La realización de una exodoncia atraumática con bajo compromiso de las paredes óseas disminuye los procesos remodelativos que siguen a la misma.

Una cirugía con colgajo de espesor total está acompañada de una mayor pérdida de hueso marginal y/o retracción gingival.

Para utilizar esta modalidad se debe realizar una exodoncia atraumática, sin incisiones, utilizando el acceso al alvéolo para evitar la remodelación gingival y la pérdida o disminución de las papilas. La tabla vestibular del alvéolo debe conservarse intacta.

EXTRACCIÓN DENTARIA

La extracción dentaria debe resultar atraumática. Los protocolos quirúrgicos para la exodoncia dentaria de han modificado paulatinamente, con el fin de conservar los tejidos (duros y blandos) y las crestas alveolares. (Navarro Vila, 2004; Chiapasco, 2010).

Para preservar la tabla vestibular del alvéolo deben emplearse *periótomos*. (Figuras 1 y 2).



Fig. 1: Periótomo utilizado para realizar exodoncias atraumáticas.



Fig. 2: Los hay con diferentes formas de hojas (parte activa).

Se los utiliza para la ruptura de las fibras del ligamento periodontal antes del uso de cualquier otro instrumento con el fin de realizar exodoncias atraumáticas, con movimientos controlados y empleando el mayor tiempo disponible. Su correcta aplicación guarda el diseño de la encía. Wöhrle (1998) llevó a cabo una incisión del surco alrededor del diente a extraer y utilizó un periótomo para “romper” las fibras periodontales, y extrajo suavemente la pieza dentaria fuera del alvéolo con una pinza de exodoncia. Gatti (2010) aconseja la utilización de periótomos muy delgados que son insertados entre la raíz del diente y la pared alveolar: el periótomo debe ser insertado preferiblemente

en los espacios interproximales y realizando delicados movimientos de “vaivén”. La inserción del mismo a nivel de la delgada cortical vestibular representa una maniobra arriesgada y debe evitarse.

La utilización de fórceps se reserva para la extracción del diente una vez conseguida una buena movilidad del mismo.

- Tras la extracción, el alvéolo debe mantener paredes residuales suficientes.
- Debe quedar libre de cualquier tipo de patología.
- El tejido blando disponible debe resultar suficiente para permitir un cierre primario.

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Se tomaron 60 ratas Wistar macho de 300g (+ / _ 10 g) de peso corporal, provistas por el Bioterio de la Cátedra de Fisiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba. Los animales fueron mantenidos en jaulas con un régimen de 12horas luz – 12 horas oscuridad. Recibieron una dieta de laboratorio balanceada y agua *ad libitum*. En todos los casos se siguió un control estricto respecto al cuidado y uso de los animales de laboratorio según las normas ANSL/ADA e ISO 10993-1, 2: 1992 para los ensayos de uso clínico en animales de experimentación y con las especificaciones sugeridas para el cuidado, acondicionamiento y uso de animales para investigación científica y Developing guidelines of the care and use of animals. (Bayne, 1998).

El instrumental quirúrgico utilizado fue provisto por la Cátedra de Cirugía I de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba, el cual fue pretratado y esterilizado (calor seco) durante 180 minutos a 140°C, dentro de cajas. Se utilizó tanto instrumental como atavío quirúrgico estéril descartable como: algodones, gasas, suturas, campos, guantes y ropa para la cirugía.

MEDIDAS PREOPERATORIAS

ESTUDIO DE LA INFLUENCIA DEL TEJIDO PULPAR Y MATRIZ ÓSEA SOBRE EL HUESO ALVEOLAR POST EXODONCIA.

Recibieron anestesia intraperitoneal subcutánea con: solución de Ketamina (1600ml) (Ketafine, 50ml) y Xilazina (1280ml) (Sedamin 20ml) (100gr) peso corporal (fórmula entera), previa desinfección de la zona con iodopovidona. (Figura 3).



Fig. 3.: Animal ya anestesiado por vía subcutánea intraperitoneal con solución de Ketamina-Xilazina según peso corporal.

Se trabajó sobre los elementos incisivos superiores izquierdos para realizar las exodoncias correspondientes a cada grupo. (Figuras 4 y 5).



Fig. 4: Se observa la cavidad bucal del animal con el elemento a extraer. (Flecha).



Fig. 5: Separación del campo operatorio ejecutada con instrumental ad-hoc.

PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

Diéresis de los tejidos blandos: previa aseptización extrabucal e intrabucal (tanto por vestibular como por palatino) con iodopovidona, se comenzó con la diéresis por divulsión de palatino a vestibular y de distal a mesial para producir solo el despegamiento de las inserciones gingivales, con

instrumental roma y de pequeñas dimensiones. Sólo de las inserciones gingivales, sin realizar un colgajo ya que la intención era mantener el perfil de emergencia gingival. (Figura 6).

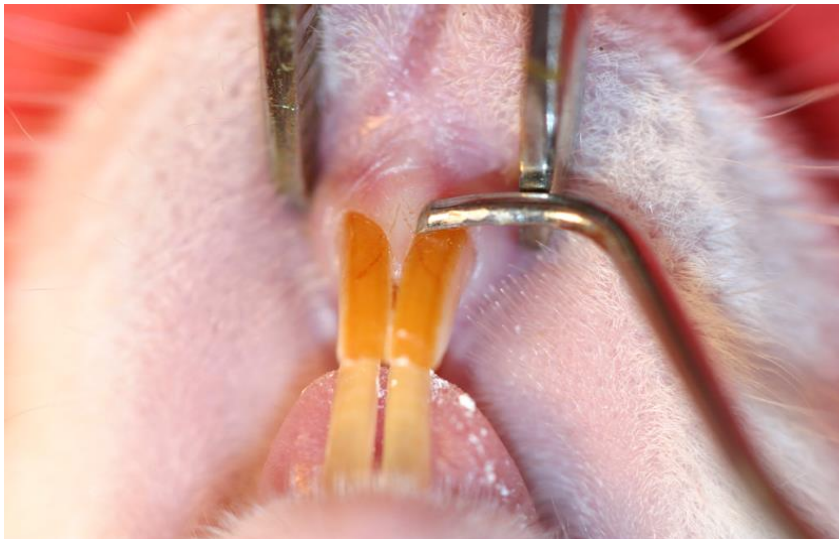


Fig. 6: Diéresis roma de los tejidos blandos con instrumental roma y pequeño.

Exodoncia propiamente dicha: La avulsión del elemento dentario en cada uno de los grupos, se efectuó con la hoja de bisturí n° 15 a manera de periótomo (por principio de preservación del alvéolo) para una luxación cuidadosa, interponiendo el mismo en pleno ligamento periodontal, en

mesial y distal, realizando movimientos suaves, evitando mínimo trauma a las paredes alveolares, como ya se mencionó en la técnica empleada. (Figura 7 y 8).



Fig. 7: Luxación de la pieza dentaria aplicando la hoja de bisturí a manera de periótomo.



Fig. 8: Se luxa con suaves movimientos de “vaivén” por mesial y distal.

Se completó con pinza de exodoncia de restos radiculares para niños, simplemente para desalojar del claustro alveolar a la pieza dentaria. (Figuras 9 y 10).



Fig. 9: Se toma la pieza dentaria con pinza de exodoncia de restos radiculares para niños.



Fig. 10: Se realiza la tracción del incisivo central.

Se examinó y limpió el alvéolo. Se controlaron las tablas alveolares, verificando que no existieran fracturas.

Se colocó en los alvéolos experimentales izquierdos, para cada grupo, el material seleccionado para este estudio, dejando los alvéolos de control sin tratamiento, únicamente coágulo. Es decir 20 ratas Wistar recibieron en el alvéolo superior izquierdo tejido pulpar autólogo, 20 recibieron matriz ósea en polvo y 20 únicamente coágulo.

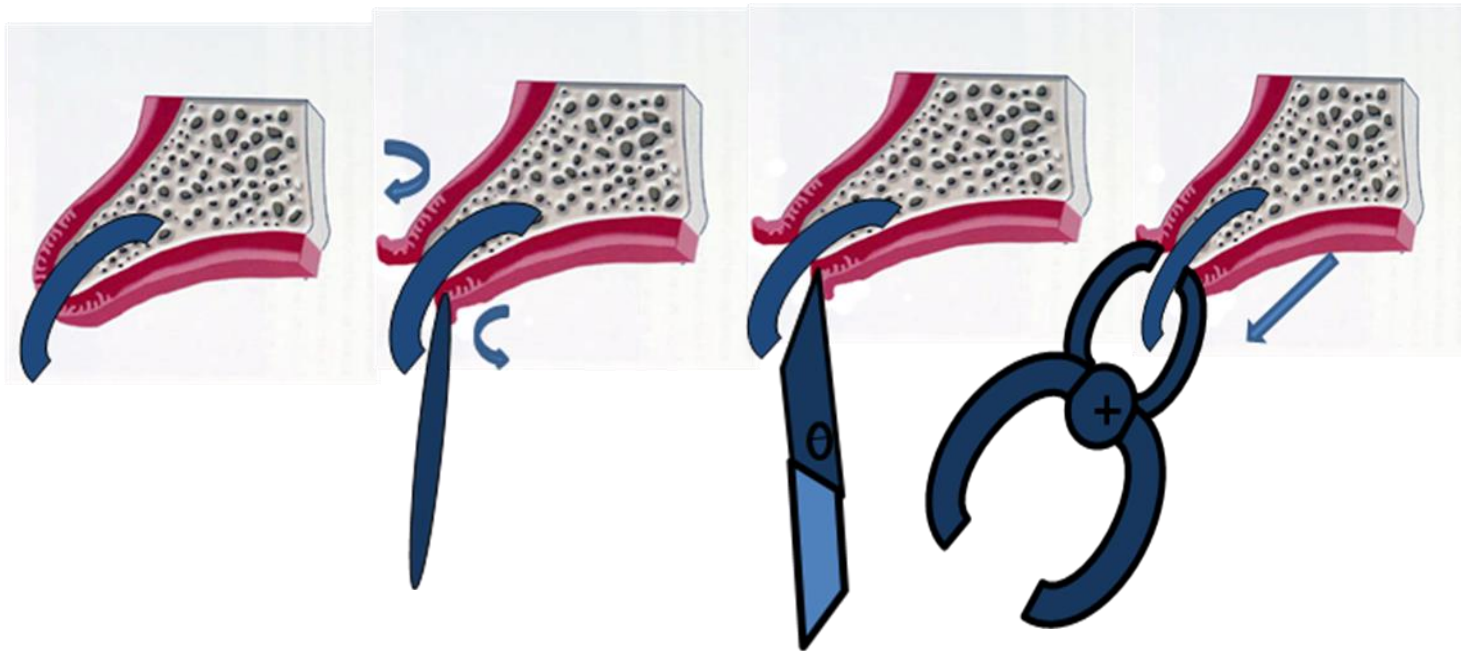
Se dio punto de sutura aproximando los labios de la herida, en cada uno de los grupos.

Los animales fueron mantenidos hasta su sacrificio correspondiente, a los 30 días en todos los grupos.

Se tomaron las muestras de los sitios injertados (a los 30 días) mediante la disección de la zona del alvéolo correspondiente al incisivo superior izquierdo. Los mismos fueron fijados con formol al 10% pH 7. Posterior a este procedimiento se los colocó en EDTA para su descalcificación. Se incluyó el material en parafina y los cortes histológicos se colorearon con Hematoxilina – Eosina.

El procesamiento histológico se realizó en el Área de Biología Oral (ABO) de la Facultad de Odontología de la UNC.

Se realizó un análisis descriptivo a través de un microscopio óptico para poder determinar la biocompatibilidad del tejido pulpar autólogo y la matriz ósea en polvo en dichos alvéolos.



ESQUEMA DE LOS PASOS DE LAS CIRUGÍAS REALIZADAS EN CADA UNO DE LOS GRUPOS



Pieza dentaria a extraer.



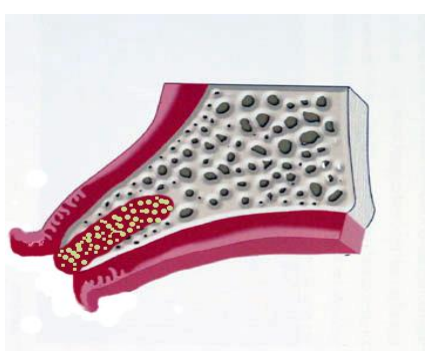
Diéresis roma con instrumento pequeño.

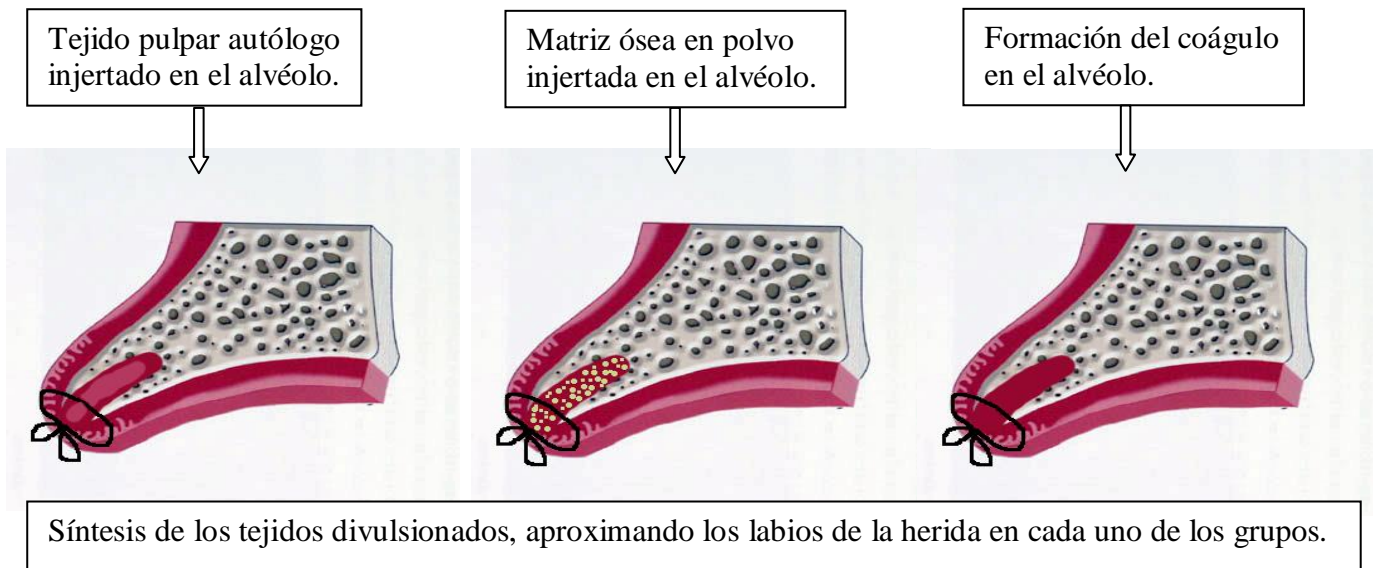


Luxación con hoja de bisturí, a manera de periótomo.



Se toma la pieza dentaria y se tracciona con pinza de exodoncia.





APLICACIÓN DE TEJIDO PULPAR AUTÓLOGO

Lograda la excéresis (exodoncia) de la pieza dentaria se procedió a extraer la pulpa de la misma y se la colocó en forma completa en el alvéolo fresco. (Figuras 11 y 12).



Fig. 11: Alvéolo del incisivo extraído, donde se empaquetará el tejido pulpar.



Fig. 12: Tejido pulpar autólogo que es injertado en el alvéolo.

Una vez que el tejido pulpar autólogo se aplicó dentro del alvéolo, se suturó aproximando completamente los labios de la herida. (Figura 13).



Fig. 13: Síntesis mediante punto de sutura, aproximando los labios de la herida en forma completa.

APLICACIÓN DE MATRIZ ÓSEA EN POLVO

LABORATORIO DE HEMODERIVADOS. UNC. BIOTECNIA

La planta procesadora de tejidos humanos del laboratorio de Hemoderivados de la Universidad Nacional de Córdoba “Presidente Illia” desarrolla, procesa y distribuye una serie de derivados óseos de uso terapéutico, con tejidos provenientes de donantes únicos calificados. (Figura 14).



Fig. 14: Productos de UNC, Biotecnia, Hemoderivados.

Se trata de hueso de donante cadavérico o vivo. El hueso es liofilizado y molido para ser comercializado en diferentes presentaciones: Polvo, gránulos, cubos, láminas y rodajas.

Uno de sus productos, como ya se mencionó, es la *matriz ósea en polvo*, tejido óseo de origen humano, liofilizado e irradiado, en partículas de 0,2 a 1mm. (Figura 15).

Su acción terapéutica es la regeneración ósea in situ.



Fig. 15: Matriz ósea en polvo utilizada en este trabajo.

Sus indicaciones son:

1. Preservación del reborde alveolar post- extracción.
2. Elevación de piso de seno maxilar.
3. Regeneración ósea alrededor de implantes.
4. Relleno de cavidades luego de intervenciones quirúrgicas.

En este trabajo usamos la matriz ósea en polvo para lograr la primera indicación: “Preservación del reborde alveolar post-extracción”. (Figuras 16 y 17).



Fig. 16: Matriz ósea en polvo (Flecha).

Fig. 17: La flecha indica la matriz ósea en polvo en comparación con las otras matrices de distinta granulometría.

APLICACIÓN DE MATRIZ ÓSEA EN POLVO

Se procede a realizar las mismas maniobras quirúrgicas básicas y complementarias en el grupo donde se aplicó matriz ósea en polvo. Se anestesia a los animales con Ketamina-Xilazina (intraperitoneal), (Figura 18), y se expone el campo operatorio a trabajar. (Figura 19).

Se realiza la diéresis por divulsión con instrumental pequeño y romo. (Figura 20).

Luego se luxa el incisivo superior izquierdo por mesial y distal mediante la hoja de bisturí y mango Bard Parker, como se explicó anteriormente (Figura 21), con el fin de evitar dilatar en forma excesiva las tablas alveolares; y una vez luxada la pieza dentaria con este instrumental, se la toma con pinza de exodoncia para simplemente realizar la tracción de la misma. (Figura 22).

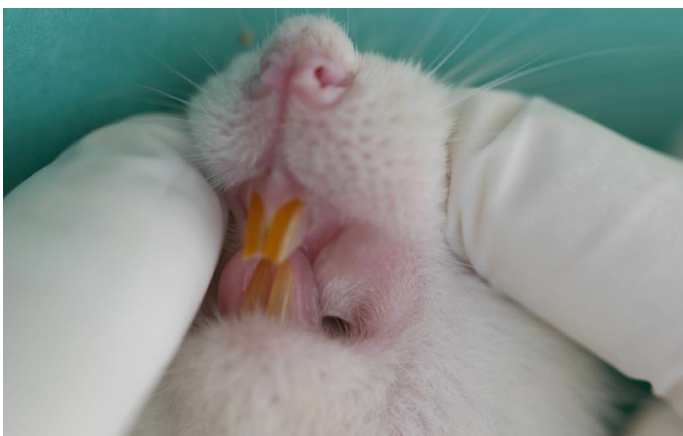


Fig. 18: Animal ya anestesiado.

Fig. 19: Una vez que el animal ya está anestesiado, se expone la cavidad bucal con la pieza a extraer



Fig. 20: Se realiza la diéresis roma desinsertando el tejido gingival.



Fig. 21: Se luxa el elemento problema (incisivo superior izquierdo).

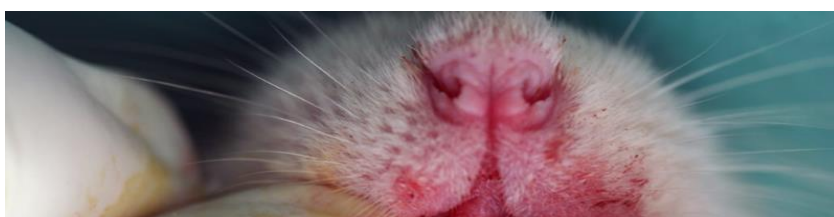


Fig. 22: Se toma a la pieza dentaria con pinza de exodoncia, solo para la tracción.

Se coloca el material seleccionado para este grupo: matriz ósea en polvo en el interior del alvéolo, mediante la utilización de una cureta de dimensiones pequeñas. (Figura 23).



Fig. 23: Matriz ósea en polvo llevada al alvéolo post-exodoncia.

Se realiza la síntesis cruenta de los tejidos blandos, dando un punto de sutura que aproxima los tejidos blandos desinsertados en la maniobra de diéresis. (Figuras 24 y 25).



Fig. 24: Se procede a la sutura del alvéolo.



Fig. 25: Pieza dentaria extraída.

GRUPO CONTROL: COÁGULO

Como en los otros grupos, se realizaron los mismos procedimientos quirúrgicos empleados en el Grupo Control.

Se les aplicó anestesia intraperitoneal: Ketamina- Xilazina, según peso corporal.

Se expone la pieza dentaria a extraer (Figura 26) y se procede con la divulsión roma de los tejidos blandos, solo desinsertando el tejido gingival, para lograr mantener el perfil de emergencia gingival y evitar así mayor pérdida ósea. (Figura 27).

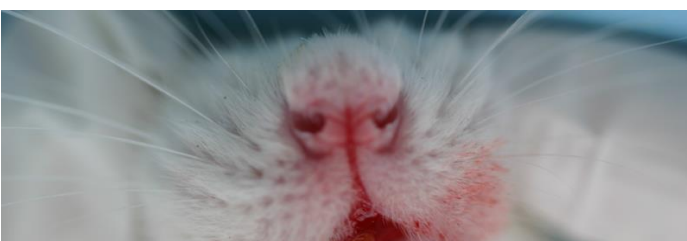


Fig. 26: Se muestra pieza dentaria a extraer.

Fig. 27: Divulsión roma de los tejidos blandos.

Se efectúa por principio de preservación de alvéolo, los movimientos de luxación mesiales y distales con hoja de bisturí n° 15, (Figuras 28 y 29) hasta completar la misma con pinza de exodoncia de restos radiculares para niños (Figura 30), dejando como único relleno, coágulo. (Figuras 31 y 32).

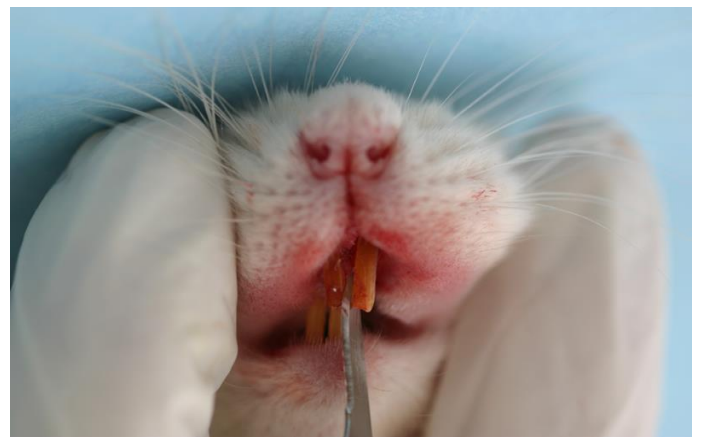


Fig. 28 y 29: Movimientos de luxación a manera de periótomo en mesial y distal del incisivo superior izquierdo.

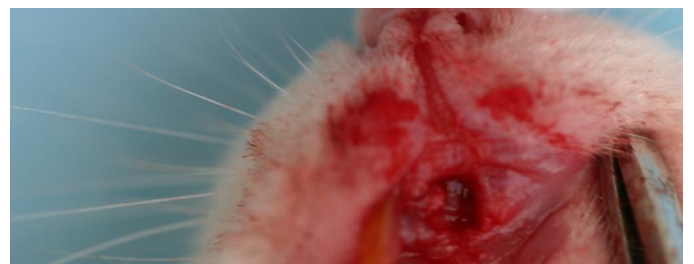
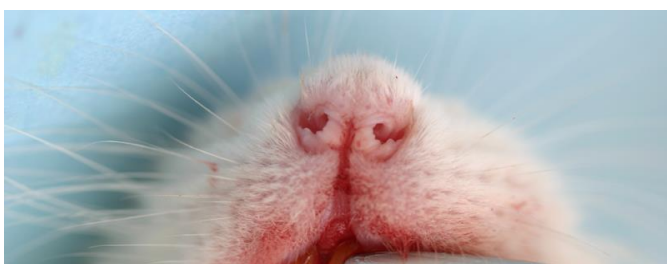


Fig. 30: Tracción de la pieza dentaria.

Fig. 31: Coágulo una vez formado, y alvéolo posteriormente suturado.



Fig. 32: Pieza dentaria extraída

RESULTADOS

RESULTADOS

- **CLÍNICOS:** Después de la exodoncia se apreció en algunos animales una pequeña edematización de los tejidos blandos, semejante a cualquier post operatorio normal, que fue disminuyendo paulatinamente. Dentro del grupo de tejido pulpar autólogo (TPA), dos animales presentaron edema. En el grupo de matriz ósea en polvo (MOP), también dos de

ellos lo presentaron. Mientras que en el grupo control (GC) solo uno presentó edema post operatorio.

Las heridas no presentaron procesos infecciosos ni secreciones purulentas. Los animales tampoco presentaron dificultad para alimentarse.

- QUIRÚRGICOS:

Durante el procedimiento quirúrgico dentro del grupo de tejido pulpar autólogo (TPA), dos animales murieron. En el grupo de matriz ósea en polvo (MOP), también dos de ellos murieron debido a los procedimientos posteriores a la anestesia. Mientras que dentro del grupo control (GC) solo uno murió en el post operatorio inmediato.

Cirugía conservadora: La práctica de las exodoncias atraumáticas a partir de “Técnicas de preservación de alvéolo” permitieron:

- 1) Mínima invasión de los tejidos blandos, realizando sólo la desinserción del tejido gingival de la pieza dentaria a extraer, lo que permitió por ende, disminuir el trauma a dichos tejidos logrando así atenuar las resorciones óseas en los tejidos alveolares.
- 2) Disminuir, a partir de determinados instrumentos, adaptados para tal fin, la dilatación excesiva de las tablas alveolares, manteniendo la integridad del hueso alveolar, evitando fracturas o microfracturas, permitiendo reducir resorciones alveolares post exodoncia.

- 3) Se estableció así que, a menor trauma sobre los tejidos blandos (gingivales) y sobre los tejidos duros (alveolares), dicha técnica permite reducir o minimizar la pérdida ósea en alvéolos post exodoncias.

- HISTOLÓGICOS:

Los cortes histológicos obtenidos de Grupo matriz ósea en polvo (MOP) mostraron: tejido conectivo con marcado infiltrado inflamatorio mononuclear con numerosas células plasmáticas y vasos sanguíneos congestivos y dilatados y un sector de necrosis representado por polimorfonucleares neutrófilos. (Fig 1, 2, 3).

Cortes histológicos obtenidos de: Grupo matriz ósea en polvo:

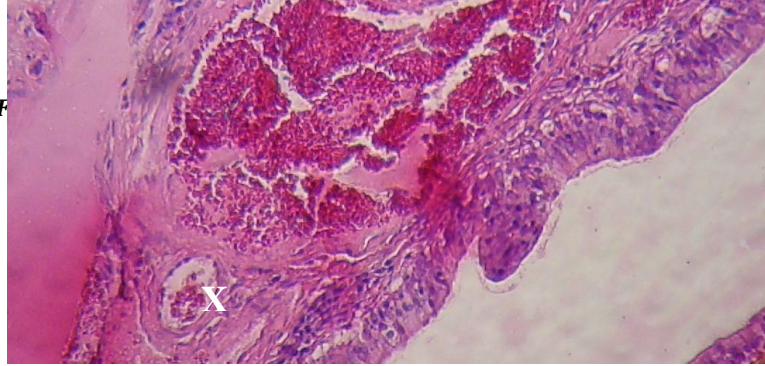


Fig. 1: El material de biopsia se observa tejido conectivo, en el que se evidencian vasos sanguíneos congestivos y dilatados (X). En el sector inferior de la muestra, está presente una cavidad o espacio revestido por una capa de epitelio cilíndrico, ciliado con aisladas células mucosas (XX). (MOP). (H/E , 20X).

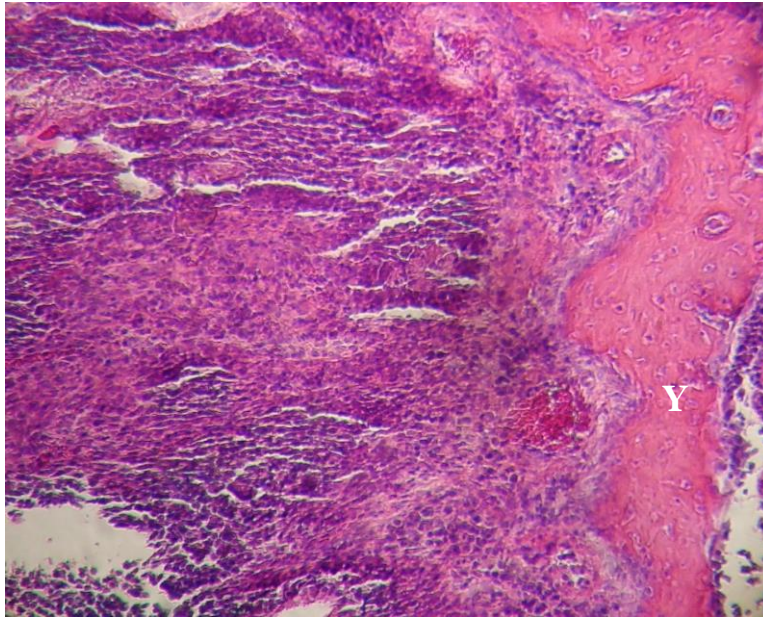
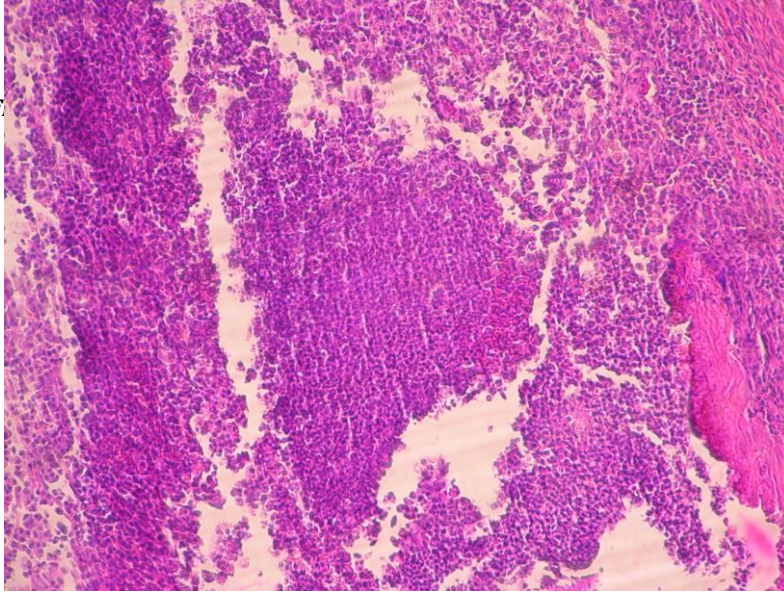


Fig. 2: El material de biopsia muestra marcado infiltrado inflamatorio mononuclear, con polimorfonuclear neutrófilos. Se observa trabécula de tejido óseo (Y) (MOP) (H/E , 20X).

Fig 3: Se observa un sector de necrosis representada por polimorfonucleares neutrófilos. (MOP) (H/E, 20X).



Los cortes histológicos obtenidos de: Grupo de tejido pulpar autólogo (TPA) mostraron: reacción inflamatoria gigantocelular dada por mononucleares y células gigantes mononucleares. La pared alveolar mostró hemorragia antigua representada por depósitos de hemosiderina. (Fig. 4, 5, 6).

Cortes histológicos obtenidos de: Grupo tejido pulpar autólogo:

Fig. 4

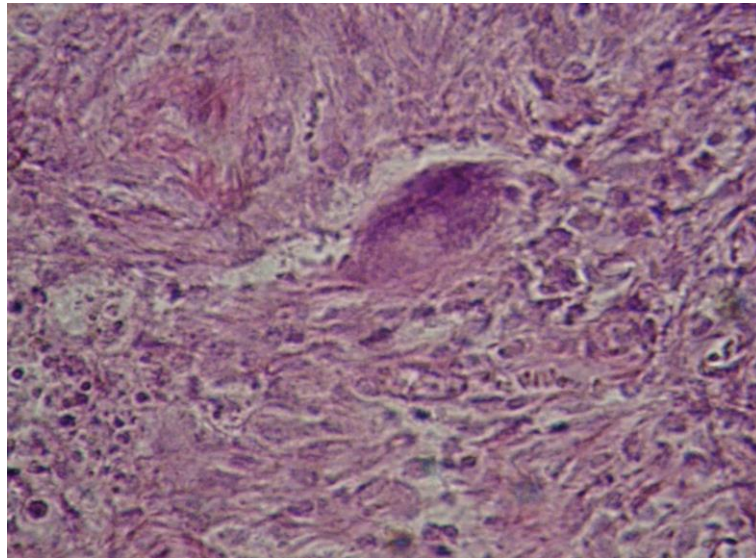
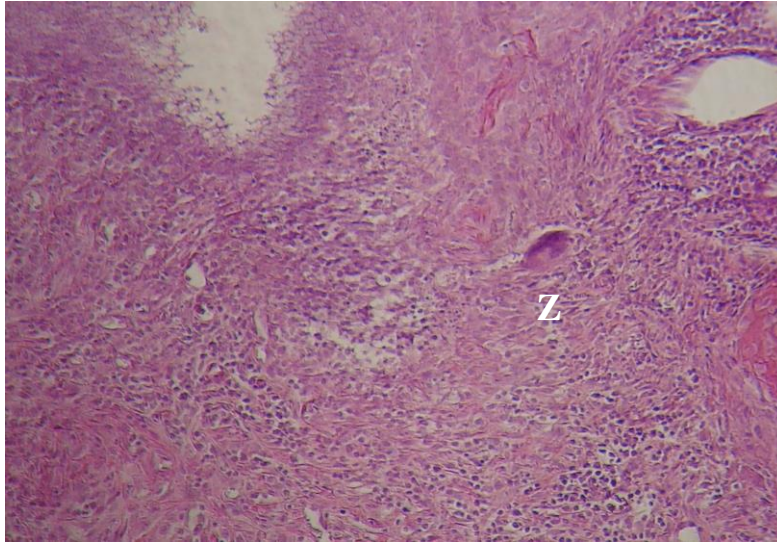


Fig. 5

Fig. 4 y 5: El material de biopsia muestra extensas áreas de reacción inflamatoria giganto celular (**Z**) con abundantes mononucleares. (TPA) (H/E 20X fig. 4, 40X fig. 5).

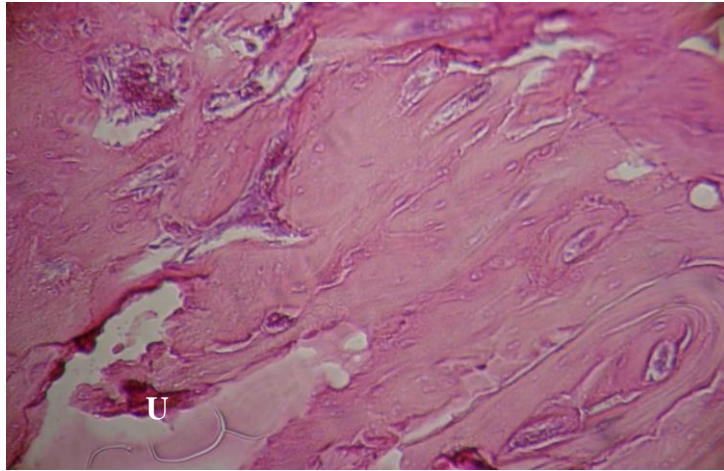


Fig. 6: El material de biopsia muestra pared alveolar evidencia hemosiderina (hemorragia antigua) (U) (TPA) (H/E, 20X).

Grupo control (GC) en el que solo se extrajo la pieza dentaria y se suturó uniendo los labios de la herida. Los cortes histológicos mostraron reepitelización del lecho quirúrgico, reacción gigantocelular a restos de hilos de sutura y abundante siderófagos. (fig. 7, 8).

Cortes histológicos obtenidos de: Grupo control:

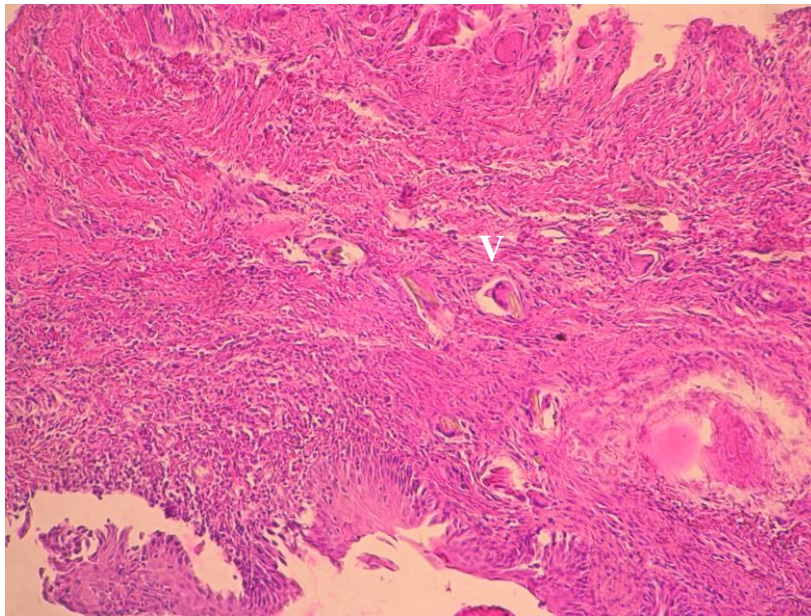


Fig. 7: Reepitelización del lecho quirúrgico. Reacción gigantocelular a resto de hilo de sutura (V) (GC) (H/E, 20X).

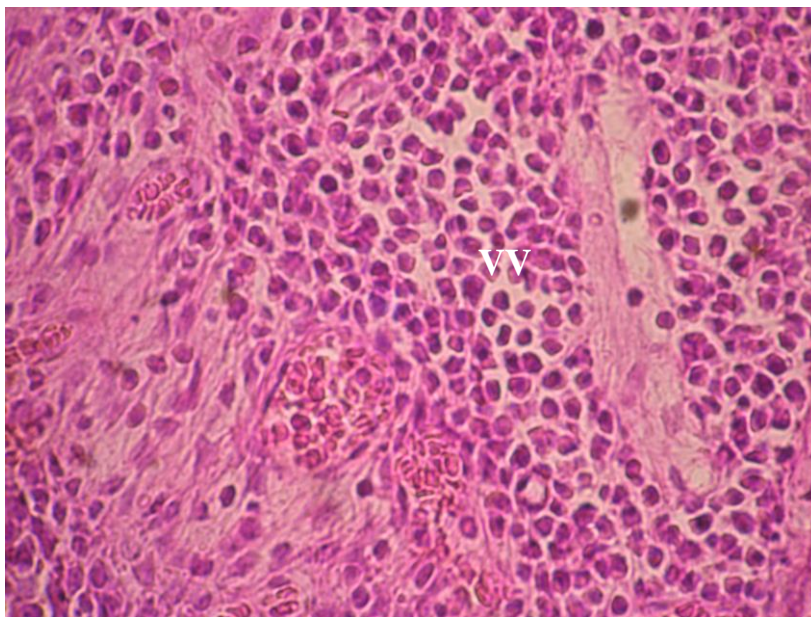
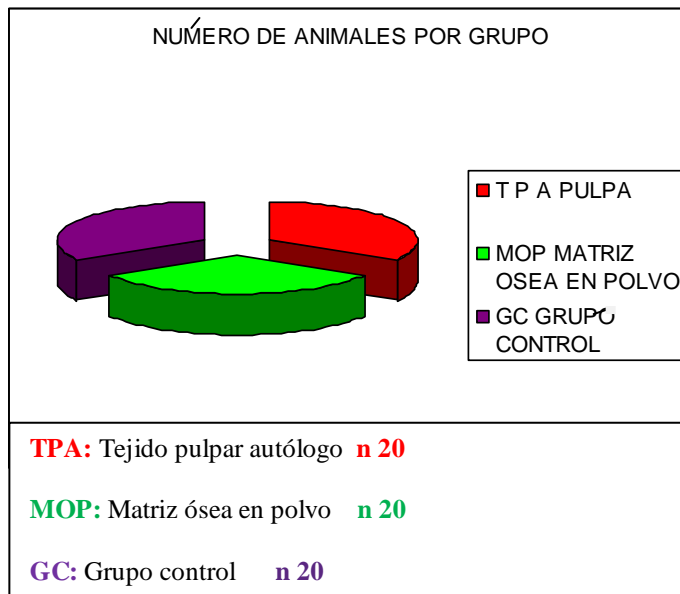


Fig. 8: A mayor aumento acúmulo de siderófagos (VV) (GC) (H/E, 40X).

En los siguientes gráficos se analizan los resultados obtenidos de:

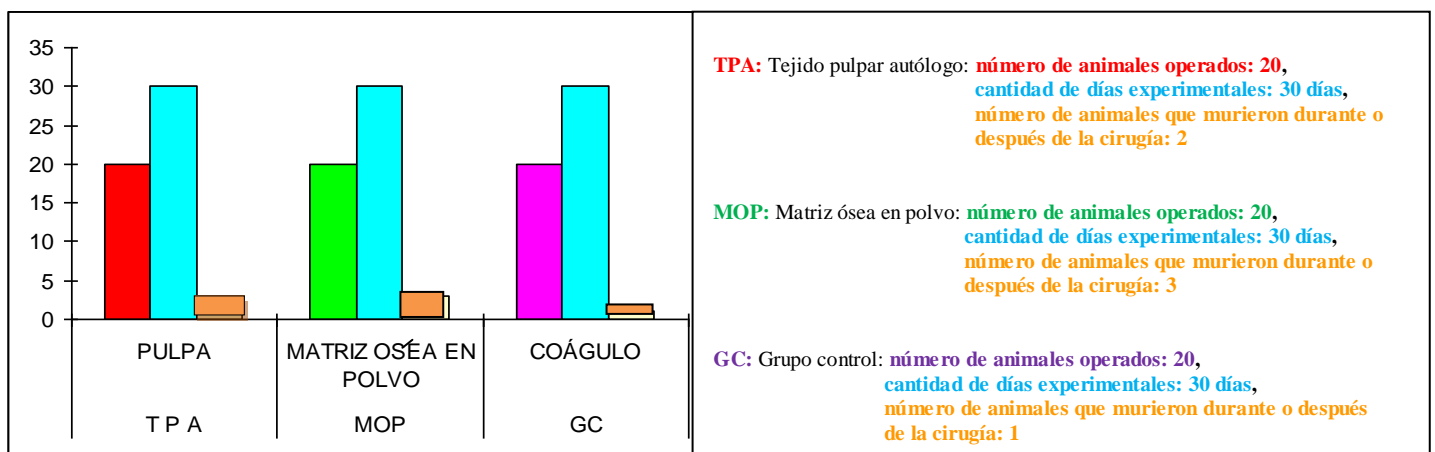
- Los animales intervenidos quirúrgicamente en cada uno de los grupos. (gráfico n° 1)

Gráfico n° 1



- Total de animales operados, días experimentales y animales que murieron antes o después de la cirugía (gráfico n° 2).

Gráfico n° 2:



DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

En el presente estudio analizamos y valoramos la posibilidad de utilizar tejido pulpar autólogo y matriz ósea en polvo en alvéolos post exodoncia en ratas Wistar, realizando para dichas extracciones, técnicas de preservación del alvéolo.

La aplicación de dichos materiales en animales de experimentación tuvo buena tolerancia biológica, biocompatibilidad y no se comportaron como cuerpo extraño.

Cabe señalar la importancia que tiene la realización de exodoncias atraumáticas, como así también su cicatrización alveolar, donde se valoró el minucioso procedimiento quirúrgico como lo es la técnica de preservación de alvéolo ejecutada en este estudio.

Es así, pues, como lo indica Boyne (1966) en su artículo de reparación ósea del alvéolo post extracción, que las técnicas de exodoncia deben basarse en una idea concisa del proceso de cicatrización histológica que sigue a ésta.

Por otro lado, Amler (1969), destaca la importancia de la secuencia de tiempo en la regeneración de los tejidos luego de una extracción, no solo en el hombre, sino también en diferentes especies, entre ellas la rata.

Numerosos estudios establecen el interés de la resorción alveolar post exodoncia como así también, su preocupación por realizar exodoncias conservadoras desde el punto de vista, no solo desde su técnica, como lo es la preservación alveolar, sino también de la colocación de materiales que permiten disminuir o minimizar resorciones posteriores.

Brandao et al. (2002) realizaron un estudio histológico e histomorfométrico sobre potencial osteoinductivo de una combinación de hidroxapatita y proteína morfogenética (HA/BMPs) implantada en alvéolos dentarios de ratas con el objeto de optimizar o disminuir la pérdida en altura

y espesor después de la exodoncia. Los materiales implantados provocaron un atraso en la cronología de la reparación alveolar en comparación con los animales que se utilizaron en el grupo control.

En 2003, Cardarópoli, Araújo y Lindhe realizaron un estudio experimental en perros Beagles sobre la dinámica de la formación de los tejidos óseos en los sitios de extracción dentaria en premolares. Observaron la evolución de la cicatrización alveolar en el transcurso de los días 1, 3, 7, 14, 30, 60, 90 y 180. Y concluyeron que la cicatrización de una extracción supone una serie de eventos que incluyen desde la formación del coágulo, que es sustituido por tejido conectivo (osteóide) y luego tejido óseo.

Araújo y Lindhe en 2005, observaron las alteraciones dimensionales del reborde alveolar después que se produjo la extracción dentaria, así como los procesos de modelación y remodelación ósea asociada a dichos cambios en un estudio experimental en perros. A doce perros que fueron incluidos en el estudio, se les practicó la exodoncia de premolares con la hemisección de los mismos, extrayendo sólo la raíz distal. Los sitios de exodoncia se cubrieron con tejido gingival. La exodoncia de las raíces y el sacrificio de los animales se realizaron en forma escalonada, en la primera, segunda, cuarta y octava semana de cicatrización. Se observaron marcadas alteraciones dimensionales las primeras 8 semanas después de la exodoncia con marcada actividad osteoclástica que resultó en la resorción tanto de la cresta vestibular como de la lingual. La reducción en altura fue más pronunciada en la vestibular que fue acompañada por una pérdida horizontal de ambas paredes. Concluyeron que la resorción de las paredes vestibulares / linguales se produjo en dos fases que se superponen: una primera etapa, en las primeras 8 semanas, y una segunda etapa con pérdidas óseas tanto en ancho como en alto.

Araújo en 2005 estudió las alteraciones dimensionales del reborde alveolar que se produjeron posteriormente a la colocación del implante en alvéolos post extracción en un trabajo realizado en perros Beagles. Y concluyó que se producen marcadas alteraciones dimensionales en el reborde desdentado después de tres meses de curación post extracción. La colocación de un implante no pudo evitar el remodelado que se produjo en las paredes del alvéolo. La altura resultante de las paredes vestibular y lingual fue similar en los sitios implantados y desdentados, y la pérdida ósea vertical fue más pronunciada en vestibular que en lingual del reborde. Se sugirió que la resorción de las paredes

del alvéolo que se produce luego de la extracción dentaria debe ser considerada en conjunto con la colocación del implante en un sitio post extracción.

Pero Araújo y Lindhe en 2009, estudiaron la conservación crestal con el uso de Bio-Oss colágeno, durante 6 meses en perros Beagles. En estudios anteriores a corto plazo se observó que mientras que la colocación de biomateriales en alvéolos puede favorecer la formación ósea, el injerto puede también retrasar la cicatrización. Es por ello que el objetivo fue evaluar el efecto a largo plazo de la formación de tejido duro y la cantidad de aumento de la cresta, que puede ocurrir con la colocación de un xenoinjerto en alvéolos post exodoncia en perros. Se realizaron exodoncias de la raíz distal de premolares hemiseccionados de un lado, injertándolos con Bio-Oss colágeno, mientras que el lado opuesto no recibió injerto. En ambos lados se cerró el tejido gingival con sutura. Tal es el caso de este estudio en el que todos los alvéolos se cerraron de la misma manera, con sutura.

La colocación de Bio-Oss colágeno sirvió como andamio para el modelado de los tejidos, pero no mejoró la formación de nuevo hueso en comparación con los sitios no injertados. La dimensión del proceso alveolar, así como el perfil crestal se conservó mejor en los sitios injertados con Bio-Oss colágeno. Concluyeron que la colocación de un biomaterial en alvéolos post exodoncia puede contrarrestar la contracción crestal marginal que se produce cuando se extrae una pieza dentaria.

Fickl et al. (2009) realizaron un estudio similar, donde observaron las alteraciones del tejido duro, después de la preservación de alvéolo con una reconstrucción adicional de la tabla vestibular, utilizando también Bio-Oss colágeno, en perros Beagle. El objetivo era evaluar histomorfométricamente las alteraciones de la cresta después de la preservación y una regeneración ósea guiada (reconstrucción adicional) sólo de la tabla vestibular. Concluyeron que el exceso de construcción de esta tabla vestibular no parece ser una técnica adecuada para compensar las alteraciones después de la exodoncia.

Otros autores como Ferrus el al. (2010), sostienen la importancia del espesor de la pared vestibular así como la dimensión del espacio horizontal que influyen en las alteraciones del tejido duro que ocurren después de la colocación de implantes en los alvéolos post exodoncias.

Un suficiente volumen alveolar y una arquitectura favorable son necesarios para obtener una función y estética protésica, luego de la reconstrucción con implantes. La pérdida de hueso alveolar es bien

conocida luego de una extracción dentaria, donde la preservación del mismo facilita la rehabilitación posterior. Se puede evaluar clínica y radiográficamente por medio de análisis cefalométricos la

cicatrización alveolar y el contorno de los tejidos blandos luego de los cambios seguidos a la extracción de un diente. (Schropp et al., 2003).

Un estudio realizado por Ackermann (2009) establece la importancia del manejo del sitio de extracción usando hueso mineral natural con colágeno (Bio-Oss colágeno), en un estudio retrospectivo de casos, donde se realizó preservación de alvéolos para mantener su contorno con la posterior colocación de implantes y utilizó Bio-Oss colágeno en 110 alvéolos en 62 pacientes. A todos los pacientes se les realizó una cuidadosa extracción, sin colgajo y se les colocó el material seleccionado, sin usar membrana. Los tejidos blandos fueron mínimamente invadidos con suturas. Algo importante de destacar, ya que en este estudio no se utilizó membrana y simplemente se suturó.

El volumen de los tejidos blandos fue exitosamente preservado en todos los casos. En los alvéolos con la tabla vestibular intacta (con preservación de alvéolo) un nuevo tejido fue observado clínicamente. No fueron necesarios procedimientos posteriores de regeneración ósea en el momento de la colocación de los implantes, destacando este autor la importancia de la realización de técnicas de preservación de alvéolo.

Cabe señalar que se realizó preservación de alvéolo en los grupos tejido pulpar autólogo, matriz ósea en polvo y en los que simplemente se realizó la exodoncia, es decir, grupo control.

Otros autores también realizaron experiencias con preparados comerciales producidos por bancos de hueso (aloinjertos: FDBA DFDBA).

Noumbisi et al. (2005) establecen que los aloinjertos óseos desmineralizados liofilizados (DFDBA) han sido utilizados exitosamente solos o en injertos compuestos por muchas décadas. En dicho estudio histológico e histomorfométrico se evaluó además, un material que consistía en un 100% de partículas grandes de aloinjerto esponjoso mineralizado (Puros particulado esponjoso) como grupo de prueba e injertos control que consistió en una combinación de DFDBA y Bio-Oss, en siete pacientes que requerían injerto de senos maxilares antes de la colocación de implantes. Como resultado se logró la formación de tejido óseo en todos los senos injertados y la oseointegración de los implantes. Los injertos de prueba (Puros) se resorbieron y fueron reemplazados por la formación

de hueso con mayor rapidez y en mayores cantidades que los injertos de control. La formación más rápida observada en los injertos de prueba puede ser debida, en parte, a su tamaño de partícula más

pequeña en comparación con la porción de la especie bovina del injerto control. Tanto en los injertos de prueba como en los de control se lograron excelentes resultados.

Fontana et al. (2010) trabajaron con matriz ósea en polvo (MOP-UNC) y lámina ósea desmineralizada (LOD-UNC) productos del Laboratorio de Hemoderivados de la UNC, en el tejido celular subcutáneo en ratas Wistar. Tanto LOD-UNC como MOP-UNC, se comportaron como materiales biocompatibles, pero solamente LOD-UNC fue capaz de desencadenar procesos osteoinductivos, en las condiciones experimentales utilizadas en el estudio.

También Jammal y Missana (2010) evaluaron las partículas óseas humanas liofilizadas en forma de membrana del Laboratorio de Hemoderivados UNC, en defectos óseos críticos en calota de ratas. Estos autores concluyeron que la membrana ósea humana presentó biocompatibilidad y actuó como material osteoconductor al aplicarlo sobre los defectos óseos críticos de la calota de estos animales.

Por otro lado, en este trabajo, se realizó la aplicación de tejido pulpar autólogo en los alvéolos post exodoncia, destacando el primer paso en esta investigación como una alternativa autóloga de incorporar tejido pulpar sano dentro de un organismo.

Bianco y Robey en 2001, en su trabajo “Las células madre en la ingeniería de los tejidos” presentan el concepto de producir “piezas de repuesto” del cuerpo para reemplazar órganos dañados o perdidos en diversas prácticas biotecnológicas, como la ingeniería de tejidos.

“Las células madre de la médula ósea: la naturaleza, la biología y las potenciales aplicaciones ”, es otro trabajo de Bianco, Riminucci, Gronthos y Robey (2001). En él, explican que las células de la médula ósea son las células progenitoras de los componentes del tejido óseo, como los huesos, cartílagos, adipocitos, etc. Pueden ser inducidas experimentalmente y así obtener una fuente fácil para su uso terapéutico.

Ohya et al (2005), realizaron levantamiento de piso de seno maxilar aplicando la ingeniería tisular, en un estudio comparativo entre células mesenquimáticas con plasma rico en plaquetas y hueso autólogo con plasma rico plasma en plaquetas en conejos.

Otros autores también hicieron experiencias similares con células madre de la médula ósea humana para la reconstrucción de calota y mandíbula en ratón (Mankani et al, 2006).

Gronthos et al (2002) efectuaron un estudio sobre las propiedades de las células madre de la pulpa dentaria donde la característica más llamativa es su capacidad para regenerar un complejo dentinopulpar, aunque aún no han sido ampliamente estudiadas. En dicho estudio realizaron cultivos de células madre de terceros molares extraídos.

Riccio et al (2010) también hicieron cultivos de células madre del tejido pulpar de terceros molares para regenerar hueso, cuyo objetivo era caracterizar la diferenciación osteogénica de las células madre de la pulpa dentaria mediante el uso de un medio osteogénico.

Magano et al (2011) el objetivo de su trabajo era evaluar el comportamiento de las células madre de la pulpa dentaria de terceros molares, así como también el comportamiento de los osteoclastos, cuando son colocados en un biocoral como andamio (HA porosa natural).

La reconstrucción de forma experimental de grandes defectos craneales en ratas con el cultivo de células madre de dientes temporarios fue aplicada por Mendoca et al en 2008, donde produjeron defectos óseos en ambos parietales de ratas. En el grupo control se aplicó solo membrana de colágeno mientras que en el lado opuesto fueron utilizadas las células madre, después de la caracterización in vitro. Los hallazgos sugieren que las células madre de la pulpa dentaria son un recurso adicional para la corrección de grandes defectos del cráneo humano en cirugías craneofaciales.

La ingeniería del tejido óseo ha sido una de las áreas más prometedoras en la investigación, proporcionando un potencial de aplicación clínica para cicatrizar defectos en los huesos.

Recientemente, varias células madre, incluyendo las de la pulpa, han recibido amplia atención en el campo de la ingeniería del tejido óseo debido a su capacidad biológica de diferenciarse en linajes

osteogénicos. La aplicación de estas células requiere la inducción de la diferenciación in vitro en células formadoras de hueso, los osteoblastos, con protocolos bien definidos y competentes. Esto

reduciría la probabilidad de diferenciación espontánea en linajes divergentes, indicando sus posibles aplicaciones en la ingeniería de tejidos, especialmente en la regeneración ósea. (*Seong et al, 2010*).

Un nuevo método para la reparación ósea alveolar usando células madre de la pulpa de dientes extraídos para el injerto fue propuesto por Nampo et al (*2010*). Este estudio indica que los elementos dentarios pueden ser un material alternativo autólogo para formar hueso en los defectos alveolares.

CONCLUSIÓN

CONCLUSIÓN

- Es importante enfatizar, la técnica de “Preservación de alvéolo” utilizando instrumentos ad hoc (hoja n° 15 de bisturí con mango Bard Parker) en animales de experimentación ejecutada en este trabajo.
- Esta técnica permitió realizar exodoncias atraumáticas.
- Se minimizó la dilatación excesiva sobre el tejido alveolar.
- Se disminuyó la presión ejercida sobre el tejido óseo, minimizando la pérdida ósea en alvéolos post exodoncia al aplicar un reducido trauma al tejido alveolar.
- La técnica de “Preservación de alvéolo” es fácil y sencilla si se realiza con la minuciosidad de la técnica y con el mayor tiempo disponible.
- La técnica de “Preservación de alvéolo” tuvo buenos resultados en los alvéolos en los que se les injertó tejido pulpar autólogo y en aquellos que se injertó matriz ósea en polvo.
- La técnica de “Preservación de alvéolo” se utilizó también en el grupo control, con muy buenos resultados, considerado al coágulo como el mejor relleno, durante décadas por muchos autores.
- Es una técnica apropiada para ser aplicada en exodoncias simples.

- Los injertos de matriz ósea en polvo (MOP) son un recurso valioso y conveniente para los procesos de regeneración ósea.
- Estos aloinjertos son sustitutos óseos que están al alcance de todos, no son onerosos y de fácil utilización.
- Los aloinjertos óseos desmineralizados liofilizados son materiales utilizados en forma exitosa solos o en injertos compuestos.
- Son materiales biocompatibles y osteoconductores.
- Fueron utilizados con buenos resultados en el grupo denominado “matriz ósea en polvo” en este trabajo.
- A pesar que no se pudieron establecer procesos de regeneración ósea al colocar injertos en alvéolos post exodoncia con tejido pulpar autólogo (TPA), es importante valorar y mencionar que la utilización de este tipo de tejido es una valiosa alternativa al injertar tejido autólogo sano dentro de un mismo organismo.
- La colocación de tejido pulpar autólogo en los alvéolos post exodoncia se fundamenta en la presencia de células madre en dicho tejido.
- El tejido pulpar autólogo es un recurso original, aplicado y empaquetado en el alveolo, teniendo en cuenta la vascularización o la irrigación por extravasación del mismo, luego de la exodoncia.
- Dicho tejido fue injertado en su totalidad en el alvéolo post exodoncia, al no contar con instrumentos específicos para aislar y cultivar células madre.
- No se pudo determinar cómo influye el grado de latencia en que se encuentran las células del tejido pulpar autólogo injertado en los alveolos post exodoncias, en el momento de la intervención quirúrgica.

RESUMEN

RESUMEN

La ingeniería del tejido óseo ha sido una de las áreas más prometedoras de la investigación, proporcionando un potencial de aplicación clínica para la cicatrización de los defectos originados luego de una exodoncia.

Recientemente varias células madre, incluyendo las de la pulpa dentaria, han recibido una amplia atención en el campo de la ingeniería de los tejidos óseos debido a su capacidad biológica de diferenciarse en linajes osteogénicos.

El hueso desmineralizado liofilizado (DFDBA) ha sido exitosamente utilizado solo o en injertos compuestos por mucho tiempo con excelentes resultados.

Es por esto que en este trabajo se estudiaron las propiedades de tejido pulpar autólogo y la matriz ósea en polvo colocados a modo de injerto en alvéolos post exodoncia aplicando “Técnicas de preservación de alvéolo” en animales de experimentación.

El objetivo de este trabajo fue determinar la capacidad de integración del tejido pulpar autólogo en los alvéolos post exodoncia y si el mismo produce procesos de osteoconducción, osteoinducción y/u osteogénesis al colocarlo en dichos alvéolos.

Se utilizaron 60 ratas machos Wistar (+ - 300 gr. de peso corporal) a las que se les practicó con técnica de preservación de alvéolo, las exodoncias de los incisivos superiores izquierdos, a los cuales les fueron injertado: tejido pulpar autólogo (Grupo TPA), matriz ósea en polvo (Grupo MOP) y grupo control (GC).

Los animales fueron sacrificados a los 30 días post exodoncias. Se realizó la disección de la zona de los alvéolos injertados, se los colocó en formol al 10 %, para su posterior descalcificación en EDTA. Se los cortó con micrótopo y se colorearon con Hematoxilina – Eosina para su análisis.

Los injertos de matriz ósea en polvo (MOP) son uno de los procedimientos más utilizados en los procesos de regeneración ósea.

No se pudieron determinar procesos de regeneración ósea al colocar injertos en alvéolos post exodoncia con tejido pulpar autólogo (TPA).

Es de vital importancia destacar la técnica de “Preservación de alvéolo” en animales de experimentación, desarrollada en nuestro trabajo, lo que permitió realizar exodoncias atraumáticas, disminuyendo la dilatación de las paredes alveolares, resultando así mínima presión sobre el tejido óseo, disminuyendo la pérdida ósea en alvéolos post exodoncia.

SUMMARY

SUMMARY

Bone tissue engineering has been one of the most promising areas in research, providing a clinical application potential for the cicatrization of the defects originating after an exodontia.

Several stem cells, including the stem cells of the dental pulp, have lately received wide attention in the field of bone tissue engineering due to their biological capacity to differentiate themselves in osteogenic lineage.

The demineralized freeze-dried bone allograft (DFDBA) has been successfully used alone or in composite grafts for a long time obtaining excellent results.

Thus, this work studied the properties of autologous pulp tissue and bone matrix powder applied as graft in post exodontia alveoli using “alveolus preservation techniques” in test animals.

The goal of this work was to determine the integration capacity of the autologous pulp tissue in post exodontia alveoli and if this tissue causes osteoconduction, osteoinduction and/or osteogenesis when applying it in said alveoli.

In materials and methods, 60 male Wistar rats (the approximate body weight of which being 300 grams) were used, on which, using the alveolus preservation technique, the exodontias of left upper incisors were carried out, on which autologous pulp tissue (TPA Group), bone matrix powder (MOP Group) and control group (GC) were grafted.

The animals were sacrificed 30 days after the exodontias were carried out. The grafted alveoli area was dissected. These alveoli were exposed to 10 % formaldehyde, so that they could later be decalcified in ethylenediaminetetraacetic acid (EDTA). They were cut with a microtome and were colored with hematoxilyn-eosin in order to be histologically analyzed.

Bone matrix powder grafts are one of the most widely used procedures for bone regeneration processes.

Bone regeneration processes could not be determined when applying grafts on post exodontia alveoli with autologous pulp tissue.

It is of utmost importance to highlight the “alveoli preservation” technique used on test animals, which we developed in our work, which allowed for carrying out atraumatic exodontias, decreasing the dilation of alveolar walls, resulting in minimum pressure on the bone tissue, yielding a bone loss decrease in post exodontia alveoli.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abramovich A: Histología y Embriología Dental. 2º ed. Editorial Médica Panamericana. Bogotá. 1999.

Ackermann KL (2009). Extraction site management using a natural bone mineral containing collagen: Rationale and retrospective. Case study. Int J Periondontics Restorative Dent. 29: 489-497.

Althaparro de González R.: Alteraciones tisulares provocadas por la anestesia infiltrativa local inyectada a distintas velocidades. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba. Argentina. 1978.

Althaparro de González R, Bornancini C. Cima J, González C.: Manual de Cirugía I. Ed. Facultad de Odontología de Córdoba. Universidad Nacional de Córdoba. 2001.

Alonso A, Albertini J, Bechelli A.: Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Anatomía aplicada del tejido óseo. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. (1999).

Amler MH (1969): The time sequence of tissue regeneration in human extraction wounds. O. S., O.M. & O. P. 27 (3): 309-318.

Amler MH, Gold W. (1980): Osteopointin-humoral induction in osteogenesis. J Periodontol 51: 185-189.

Anitua Aldecoa E: Un nuevo enfoque en la cirugía y prótesis sobre implantes. Editorial Puesta al Día Publicaciones, S.L. Vitoria. 1996.

Aprile H, Figún ME, Garino R R.: Anatomía Odontológica Funcional y Aplicada 5º ed. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1978.

Araújo MG, Lindhe J.: (2005): Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 32: 212-218.

Araújo MG, Sukekava F., Wennstrom JL., Lindhe J.: (2005): Ridge alterations following implant placement in fresh extraction sockets: an experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 32: 645-652.

Araújo MG, Lindhe J.(2009): Ridge preservation with the use of Bio-Oss Collagen: A 6- month study in the dog. *Clin Oral Impl. Res.* 20; 433-440.

Archer W.: *Cirugía Bucal y Técnica Quirúrgica*, cap. Complicaciones de la cirugía Bucal. Tomo II. 679-87. Editorial Mundi. Buenos Aires. 1968.

Ashman A. (1992): The use of synthetic materials in dentistry. *Compend. Contin Educ Dent.* 13:1021-1034.

Avery J. Chiego DJ: *Principios de Histología y Embriología Bucal con orientación clínica*. 3° ed. Elsevier Mosby. Madrid. 2007.

Ayobian-Markazi N, Fouroutan T, Kharazifar MJ.(2012): Comparison of cell viability and morphology of a human osteoblast-like cell line (SaOS-2) seeded on various bone substitute materials: An in vitro study. *J Dent Res.* 9 (1): 86-92.

Bab I, Passi-Even L, Gazit et al. (1988): Osteogenesis in vivo diffusion chamber cultures of human marrow cells. *Bone Miner.* 4: 373-386.

Bachur R, Diaz A, Battisti ME. (2011): Levantamiento de piso de seno maxilar con el uso de hueso humano liofilizado de banco y plasma rico en plaquetas autólogo. *Actualizaciones Odontológicas Gador.* 54 1° ed. Buenos Aires.

Bartouli S, Miura M, Brahim J, Tsutsui TW, Fisher LM, Gronthos S, Robey PG, Shi S. (2003): Comparison of stem- cell-mediated osteogenesis and dentinogenesis. *J Dent Res;* 82 (12): 976-981.

Basrani E, Acosta LL, Cañete MT, Blank AJ.: Endodoncia Integrada. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana, CA. 1° ed. Buenos Aires. 1999.

Bauer TM, Muschler GF. (2000) Bone Grafts Materials. An overview of the basic science. Clin Orthop. 371: 10-27.

Bayne K.: (1998): Developing guidelines of the care and use of animals. Ann NY Acad Sci; 30: 105-110.

Becker W, Becker B. (1994): Bone promotion around e-PTFE- augmented implants placed in immediate extraction sockets. Int. Oral Maxillofac Implants. 9(1): 31-40.

Becker W, Burton E, Caffesse R. (1994): A comparison of desmineralized freeze-dried and autologous bone to induce bone formation in human extraction sockets. J Periodontol 65:1128-1133.

Becker W, Urist M, Becker B. (1995): Human demineralized freeze-dried bone: inadequate induced bone formation in athymic mice. A preliminary Report. J Periodontol 9:822-829.

Becker W, Goldstein M, Becker B, Sennerby L. (2005): Minimally invasive flapless implant surgery: A prospective multicenter study. Clin Implant Dent Relat Res 7 suppl. 1: S 21-27.

Bhaskar S.: Histología y Embriología bucal de Orban, cap. 9. 9° ed. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 1983.

Bell W. (1986): Particles vs. solid forms of hydroxyapatite as a treatment modality to preserve residual alveolar ridges. J Prosthet Dent. 56:322-326.

Bianco P, Riminucci M, Gronthos S, Robey Geron P. (2001): Bone marrow stromal stem cells: Nature, Biology, and Potential Applications. Stem Cells; 19:180-192.

Bianco P, Robey GP. (2001): Stem cells in tissue engineering. Nature 414:118-121.

Block MS.: Atlas en color de Cirugía Implantológica Dental. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2003.

Boeck-Neto R, Real Gabrielli M, Carlos R. (2002) Histomorphometrical analysis of bone formed after maxillary sinus floor augmentation by grafting with a combination of autologous bone and desmineralized freeze-dried bone allograft or hydroxyapatite. J Periodontol. 3:266-270.

Boyne PJ. (1966): Osseous repair of the postextraction alveolus in man. O.S., O.M. & O.P. 21 (6); 805-813.

Boyne PJ, Rothstein SS, Gumarer KI, Drobeck HP. (1984): Long-term study of hydroxyapatite implants in canine alveolar bone. J Oral Surg Maxillofac. 42 (9): 589-994.

Boyne PJ. (2004): Augmentation of the posterior maxilla by way of sinus grafting procedures: recent and research clinical observations. Oral Maxillofac Surg Clin Nordh Am. 16(1): 19-31, V-VI.

Brandao A, Brentegani I, Novaes A. (2002): Histomophometric analysis of rat alveolar wound healing with hydroxyapatite alone or associated to BMPs. Braz Dent J. 13:147-154.

Braier J.: Diccionario enciclopédico de Medicina. Editorial Hercles Buenos Aires. 1955.

Bueno Rossy L. (2002): Factores de señalización. Pilares fundamentales en regeneración ósea. Rev. Fundación Carraro 16:33-338.

Burchardt H. (1983): The biology of bone graft repair. Clin Orthop Rel Res 174 (4): 28-42.

Buwel RG: The fate of bone graft. In: Recent advances in orthopedics. Baltimore. 1969.

Buser D.: 20 years of guide bone regeneration in implant dentistry. 2º ed. Editorial Quintessense. Chicago. 2009.

Cabrini RL: Anatomía Patológica Bucal. Editorial Mundi. Buenos Aires. 1988.

Camacho NP, Raggio LC, Doty SB, Root L, Zraick V, Iig WA, Toledano TR, Boskey AL. (2001): A controlled study of effects of alendronate in a growing mouse model of osteogenesis imperfecta. *Calcif Tissue Int.* 69(2):94-101.

Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Klokkevold PR, Kenney EB, Dimitrijevic B, Nedic M, Jancovic S, Orsini M. (2000): Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 90:581-586.

Campello LD, Camra JR. (2002): Flapless implant surgery: a 10 years clinical retrospective analysis. *Int J Oral Maxillofac Implant.* 17(2):271-276.

Cardarópoli G., Araújo M., Lindhe J. (2003): Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*; 30: 809-818.

Carlson GE, Persson G. (1967): Morphologic changes of the mandible after extraction and wearing of dentures. *Odontol Rev*; 18: 27-54.

Chen ST, Wilson TG, Hammerle CHF. (2001): immediate or early placement of implantation. A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants*; 16: 267-72.

Chiapasco M.: Cirugía Oral: Texto y Atlas en color. Editorial Masson. Barcelona. 2004.

Chiapasco M, Romeo E.: Rehabilitación implantosoportada en casos complejos. Editorial Amolca. Buenos Aires. 2006.

Chiapasco M.: Tácticas y técnicas en cirugía oral 2° ed. Actualizaciones Médico Odontológicas Latinoamericanas, CA. Editorial Amolca. Caracas. 2010.

Cohen S, Hargreaves K.: Vías de la pulpa. Cap. 12.: Estructuras y funciones del complejo dentinopulpar. 9° ed. Editorial Elsevier. Madrid. 2012.

Costa de Mendonça A, Bueno DF, Martins MT, Kerkis I, Kerkis A, Fanganiello RD, Cerruti A, Alonso N, Passos-Bueno MR.:(2008): Reconstruction of large cranial defects in nonoimmunosuppressed experimental design with human dental pulp stem cells. J craniofac Surg. 19(1):204-210.

Cutando A, Gómez-Moreno G, Arana C. (2007): Superficies bioactivas en implantología: una nueva perspectiva. Av Periodon Implantol; 19, suppl: 43-50.

Cypher TJ, Grossman JP. (1996): Biological principles of bone graft healing. J Foot Ankle Surg; 35: 413-7.

Díaz A.: Aplicación clínica de autoinjerto óseo y hueso desmineralizado humano, en cavidades óseas de diferentes orígenes fisiopatológicos. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología de Córdoba. Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba. Argentina. 2003.

Di Fiore M.: Atlas de Histología Normal. 7° ed. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2010.

Dinato JC, Polido VD.: Implantes oseointegrados: Cirugía y prótesis. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo. 2003.

Donado Rodríguez M.: Cirugía Bucal. 3° ed. Editorial Elsevier. Barcelona. 2005.

Dutrey S, Bellota A. (1995): El manejo del periostio y el endostio en implantología oral. Rev Esp Odontostomatológica de Implantes. 3:127-128.

Dutrey S, Bellota A. (1995): El criterio biológico: una de las claves en implantología oral. Rev Esp Odontostomatológica de Implantes. 3:120-130.

Enlow DH, Hans MG.: Essentials of facial growth. Philadelphia. Sawnders. WB. 1996.

Escobar López EA, López López J, Marques Soares MS, Chimenos Küstner E. (2007): Osteonecrosis en los maxilares asociada a bisfosfonatos: revisión sistemática: Avances en Odontostomatología. 23(2):91-101.

Fernandez Bodereau E, Bessone LM, Tortolini P, Torassa D. (2009): Regeneración ósea guiada. Caso clínico con tratamiento multidisciplinario. Claves de Odontología. 64: 35-42.

Ferreyra F.: Aplicación de esponja de titanio post extracción con fines protéticos e implantológicos. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba. Argentina. 2001.

Ferrus J, Cecchinato D Bjarni Pjeturssone E, Lang NP, Lindhe J. (2010): Factors influencing ridge alterations following immediate implant placement into extraction sockets. Clin Oral Impl Res. 21; 22-29.

Fickl S, Zuhr O, Wachtel H, Keschull M, Hürzeler MB.(2009): Hard tissue alterations after socket preservation with additional overbuilding: a study in the beagle dog. J Clin Periodontol; 36: 898-904.

Figún M, Garino RR.: Anatomía odontológica funcional y aplicada. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. 2002.

Flores ME, Pianetti ML, Grana D, Kokubu G. (2009): Efecto de la terapia laser de baja intensidad (LLLT) en defectos óseos en ratas. RAOA . 97(5): 387-392.

Fontana S.: Respuesta biológica de los rellenos óseos. Estudio experimental. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología UNC. Córdoba. Argentina. 2009.

Fontana S, Carpentieri AR, Plavnik LM. (2010): Estudio comparativo de la respuesta tisular frente a la colocación de dos sustitutos óseos en tejido celular subcutáneo. AAOMM. 6(2): 127.

Friedlander GE.: (1987): Current concepts review: bone grafts. J Bone Joint Surg; 69 A: 786.

Frydman J.: Histofisiología de la pulpa. Cap 6: en Endodoncia integrada. Basrani E. Editorial Médico odontológicas. C.A. pp 57-62. Buenos Aires. 1999.

Fugazzotto P. (1999): Maintenance of soft tissue closure following guide bone regeneration: Technical considerations and report of 723 cases. J Periodontol 70: 1038-1097.

Gatti C, Chiapasco M, Casentini P, Procopio C.: Manual ilustrado de Implantología Oral. Diagnóstico, Cirugía y Prótesis. Editorial Amolca. Caracas. 2010.

Gay Escoda C, Berini Aytes L.: Tratado de Cirugía Bucal. Ediciones Ergon. Madrid. 2004.

Gay Escoda C, Berini Aytes L.: Recursos en cirugía bucal y maxilofacial. Tomo I. Ediciones Ergon. Barcelona. 2012.

Gay Escoda C, Berini Aytes L.: Recursos en cirugía bucal y maxilofacial. Tomo II. Ediciones Ergon. Barcelona. 2012.

Gazzotti P, Endruhn A.: La rehabilitación implantoprotésica. Editorial Providence. Madrid. 2008.

Geneser F.: Histología. 3° ed. Editorial Médica Panamericana. Madrid. 2000.

Golberg M, Smith A. (2004): Cells and extracellular matrices of dentin and pulp: a biological basis for repair and tissue engineering. Crit Rev Oral Med. 15:13-27.

González Althaparro CM.: Injerto de células osteoprogenitoras y osteogénicas en heridas óseas experimentales. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología UNC. Córdoba. Argentina. 2004.

Gronthos S, Brahim J, Li W, Fisher LW, Cherman N, Boyde A, DenBesten P, Gehron Robey P, Shi,S.(2002): Stem cell properties of human dental pulp stem cells. J Dent Res 81:531.

Guglielmotti MB, Cabrini RL. (1985): Alveolar wound healing and ridge remodeling after tooth extraction in the rat: A histologic, radiographic, and histometric study. *J Oral Maxillofac Surg* 43(5): 359-364.

Hahn C, Falker WA jr., Siegel Ma. (1989): A study of T cells and B cells in pulpar pathosis. *J Endodon* 15(1): 20-6.

Helder M, Karg H.: (1998): Bone morphogenetic protein – 7(osteogenic protein – 1; OP1) and tooth development. *J Dent Res* 77: 545-44.

Hutton JE, Heath MR, Chain JY, Harntett J, Jemt T. (1995): Factor related to success and failure rates at a 3 years follow up in multicenter study of overdentures supported by Bränemark implants. *Int J Oral Maxillofac Implant*; 10: 33-42.

ISO 10993-1: 1992. Biological evaluation of medical devices. Part 1: Guidance on selection of tests.

ISO 10993-2: 1992. Biological evaluation of medical devices. Part 2: Guidance on selection of tests.

Jammal MV, Territoriale EB, Abate M, Missana L. (2010): High resolution films for bone regeneration evaluation. *Acta Odontol Latinoam*. 23(1): 33-36.

Jammal MV, Missana L. (2010): Evaluación de membrana ósea en defectos óseos críticos. Estudio preliminar. *Comunicaciones libres. AAOMM. Actualizaciones en Osteología*. 6(2); 141.

Jemt T. (1993): Implant treatment in resoved edentulous upper jaws: A 3 year follow up study on 70 patients. Clin Oral Implants Res; 4: 187-194.

Johnson K. (1969): A study of dimensional changes occurring in the maxilla following tooth extraction. Aust Dent J; 8: 428-433.

Juárez R.: Respuesta tisular de los tejidos blandos de la rata al implante de un compuesto oseínico mineral. Tesis Doctoral. Facultad de Odontología UNC. Córdoba. Argentina. 1998.

Junqueira LC, Carneiro J, Casaroli- Marano RP.: Histología Básica 3 ed. Editorial Masson. Barcelona. pp. 147-169. 2000.

Kan JY, Rugcharasseng K, Ojano M, Goodance CJ. (2000) Flapless anterior implant surgery: a surgical and prosthodontics rationale. Pract Periodontics Aesther Dent 12(5): 467-74; quiz 476.

Kleimman A; Torres A. (1999): Factores que contribuyen a la falla de implantes endoóseos. Claves de Odontología. 21: 3-17.

Kruger GO.: Técnica quirúrgica para odontología. Editorial Quintessence. Río de Janeiro. 1987.

Kruger GO.: Cirugía Bucomaxilofacial 5°ed. 7° reimpresión. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2002.

Laskin D.: Cirugía Bucal y Maxilofacial. Editorial Panamericana. Buenos Aires. 1987.

Latarjet M, Ruiz-Liard A.: Atlas de Anatomía. 2° ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2004.

Lekovic V, Camargo PM, Klokevold PR, Weinlaender M, Kenney EB, Dimitrifevic B.(1997): Preservation of alveolar ridge maintenase following tooth extraction. Report of 10 cases. J Periodontol. 69: 1044-1049.

Leonardo ML.: Endodoncia: Tratamiento de conductos radiculares: Principios técnicos y biológicos. Tomo 1. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo. 2005.

Lindhe J.: Periodontología clínica e implantológica odontológica. Tomo I. 5°ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2009.

Luchetti C, Ayala M, Micinquevich S, Medina M. (2006): A rat model to study bone regeneration. J Dent Res 79(5): 1028-1089.

Lupo M, Rigalli A. (2009): Control de la tetania en modelos quirúrgicos de hipocalcemia en ratas. Artículos originales. AAOMM. Actual Osteol 5(3):165-170.

Mangano C, Paino F, d'Aquino R, De Rosa A, Iezzi G, Piattelli A, Laino L, Mitsiadis T, Desiderio V, Mangano F, Papaccio G, Tirino V. (2011): Pulp stem cells hook into biocoral scaffold forming an engineered biocomplex. PloSONE 6 (4): e 18721.

Mandalunis P. (2010): Origen; histología y remodelación del hueso maxilar. AAOMM. Actual Osteol; 6 (2): 95.

Mankani MH, Kuznetsov SA, Wolfe RM, Marshall GW, Gehron Robey P.(2006): In vivo bone formation by human bone marrow stromal cells: Reconstruction of mouse calvarium and mandible. Stem Cells; 24: 2140-2149.

Manolagas SC. (2000): Birth and death of bone cells: Basic regulatory mechanisms and implications for the pathogenesis and treatment of osteoporosis. Endocrine Reviews 21: 115-137.

Martín F, Fariñas J. (2002): Crecimiento óseo guiado: Resultados Clínicos. Rev. Esp. Odontostomatológica de implantes. 8: 167-170.

Merli M, Bernardelli F, Esposito M. (2008): Immediate versus early nonocclusal loading of dental implants placed with a flapless procedure in partially edentulous patient: Preliminary results from a randomized controlled clinical trial. Int J Periodont Res Dent. 28; 8(5): 453-459.

Misch CE.: Implantología Contemporánea. 3 ed. Editorial Elsevier Barcelona 2009.

Misch CE.: Prótesis sobre implantes. 3º ed. Editorial Elsevier Barcelona 2009.

Nampo T, Watahiki J, Enomoto A, Taguchi T, Ono M, Nakano H, Yamamoto G, Irie T, Tachikawa T, Maki K. (2010): A new method for alveolar bone repair using extracted teeth for the graft material. *J Periodontol*; 81: 1264-1272.

Navarro Vila C.: *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo I. cap. 12 pp. 153-172; cap. 15 pp. 195-209. Ediciones Aran. Madrid. 2004.

Navarro Vila C.: *Tratado de Cirugía Oral y Maxilofacial*. Tomo II. cap. 32 pp. 539-548; cap. 33 pp. 549-558. Ediciones Aran. Madrid. 2004.

Nevis M, Camelo M, De Paoli S, Friedland B, Schenk RK, Parma-Benfenati S, Simion M, Tinti C, Wangenberg B. (2006): A study of the fate of buccal wall of extraction sockets of teeth with prominent roots. *Int J Periodont Res Dent*: 26: 19-29.

Niederwanger M, Urist M. (1996): Desmineralized bone matrix supplied by bone banks for a carrier of recombinant human bone morphogenetic protein (rh BMP-2). A substitute for autogenic bone grafts. *J Oral Implant*. 4: 210-215.

Noumbissi SS, Lozada JL, Boyde PJ, Rohrer MD, Kim JS, Prasad H. (2005): Clinical, histologic, and histomorphometric evaluation of mineralized solvent-dehydrated bone allograft (Puros) in human maxillary sinus grafts. *J Oral Implantol*. 31(4): 171-179.

Ochsenbein C. (1986): A primer for osseous surgery. *Int Periodont Res Dent*. 6 (1): 8-47.

Ohya M, Yamada Y, Ozawa R, Yto K, Takahashi M, Ueda M. (2005): Sinus floor elevation applied tissue-engineered bone. Comparative study between mesenchymal stem cells/platelet-rich plasma (PRP) and autogenous bone with PRP complexes in rabbits. Clin Oral Impl. Res 16, 622-629.

Olsen BR, Reginato AM, Wang W. (2000): Bone development. Annu. Rev. Cell Dev. Biol. 16: 191-220.

Orts Llorca F.: Anatomía Humana Tomo I. 2ºed. Editorial Científica Médica. Barcelona. 1962.

Ostrosky A, Sánchez C, Rosell C, Berbel P, Dip A. (2010): Osteotomía segmentaria. Alternativa de tratamiento óseo vertical. RAOA. Buenos Aires. 98 (1): 35-37.

Pietrokowski J, Massler M. (1967): Alveolar ridge resorption following tooth extraction. J Prosthet Dent; 17: 21-27.

Proussaefs P, Lozada J, Kleimman A, Rohrer MD. (2002): The use of ramus autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation and implant placement: A pilot study. Int J Oral Maxillofac Implants. 17: 238-248.

Quintana Díaz J. (1997): Experiencias clínicas con la coralina cubana en cirugía maxilofacial. Rev Cubana Estomatol 34: 76-79.

Rabie A, Urist M.: Bone formation and repair. Editorial Elsevier. Science B.V. Amsterdam. 1997.

Reddi AH. (1992): Regulation of cartilage and bone differentiation by bone morphogenetic proteins. *Curr Opin Cell Biol.* 4: 850.

Reynaga Montesinos B, Zeni SN. (2009): Marcadores bioquímicos del remodelamiento óseo. Utilidad clínica. *Acta Bioquim Clin Latinoam*; 43(2):117-193.

Riccio M, Resca E, Maraidi T, Pisciotta A, Ferrari A, Bruzzesi G, Depoll A. (2010): Human dental pulp stem cells produce mineralized matrix in 2D and 3D cultures *Eur J Histochem.* 10; 54(4): e 46.

Ries Centeno G.: *Cirugía Bucal. Patología Clínica y Terapéutica.* 9° ed. Editorial El Ateneo Buenos Aires. 1987.

Ries Centeno G, Müller E.: *Cirugía Bucal. Patología Clínica y Terapéutica.* Editorial El Ateneo Buenos Aires. 1991.

Robling AG, Castillo AB, Turner CH. (2006): Biomechanical and molecular regulation of bone remodeling. *Annu. Rev. Biomed. Eng* 8: 455-498.

Ross MH, Kaye GI, Pawlina W, Negrete JH.: *Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular.* Cap. 8. Tejido Óseo pp. 182-204, cap. 15. Pulpa Dentaria pp. 453-456. 4° ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 2010.

Saffar J, Lasfargues J, Chervav M. (1997): Alveolar bone and the alveolar process: The socket that never stable. *Periodontology.* 2000. 13: 76-90.

Samar ME, Ávila RE: Histología humana clínicamente integrada: Tejidos y sistemas. 3 ed. Córdoba. Samar ediciones. 2010.

Schropp L, Wenzel A, Kostopoulos L, Karring T. (2003): Bone healing and soft tissue contour changes following single-tooth extraction: A clinical and radiographic 12-month prospective study. Int J Periodont Res Dent 23: 313-323.

Seong JM, Kim BC, Park VH, Kwon IK, Mantalaris A, Hwang YS. (2010): Stem cells in bone tissue engineering. Biomed Mater; 5(6): OG2001. Epub 2010. 6.

Shi S, Bartold PM, Miura M, Seo BM, Robey PG, Gronthos S. (2005): The efficacy of mesenchymal stem cells to regenerate and repair dental structures. Orthod Craniofacial Res 8; 191-199.

Soares, Ilson J, Bittencourt AZ, Tabares T, Chain M, da Silveira NL, Frydman JT, Goldberg F.: Endodoncia: cap. 1 Técnica y fundamentos. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. Argentina. 2007.

Ten Cate AR, Dale AC, Hill Murray W, Dale JG, Eisenmann F, Dale R.: Histología Oral. Desarrollo, estructura y función 2º ed. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1986.

Testud L, Latarjet A.: Tratado de Anatomía Humana. 9º ed. Editorial Salvat. Barcelona. 1979.

Todescan FF, Bechelli A, Romanelli H.: Implantología contemporánea. Cirugía y prótesis. Editorial Artes Médicas. Sao Paulo. 2005.

Ubios AM, Piloni ML, Cabrini RL. (1992): Mandibular growth and tooth eruption after localized X-radiation. Int J Oral Surg. Maxillofac. 50: 153-156.

Urist M (1965): Bone: formation by autoinduction. Science. 150: 893-899.

Urist M, Delange R, Finerman G. (1983): Bone cell differentiation and growth factors. Science 22: 680-686.

Wöhrle PS. (1998): Single-tooth replacement in the aesthetic zone with immediate provisionalization: Fourteen consecutive case reports. Pract Periodont Aesthe Dent. Continuing education 33. 10 (9): 1107-1114.

Zeni S. (2009): Remodelamiento óseo: control del sistema nervioso central y rol de la leptina. AAOMM. Actualizaciones en Osteología. 5(3): 171-179.

Zepp H.: Extraction. Cap. 5. Dental Catalogue. Medizintechnik GMBH. pp 05-31. [http: www.zepf-dental.com](http://www.zepf-dental.com) 2012.