

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE PERIODONCIA

515000

GENERACION DE LIGAMENTO PERIODONTAL SOBRE
IMPLANTES DE TITANIO

Trabajo de investigación
requisito para optar al título de
Cirujano - Dentista

Fernando E. Cerón Olguín

David A. Mayorga Feralta

Prof. Dr. José A. Auil Petermann

Dr. Hernán Aguirre Calvo

Valparaíso-Chile
1993

Dedicado a mis hijos, una
nueva alegría en mi vida.

Dedicado a Dick.

Agradecemos la gentileza de MENTADENT C quien ha realizado un valioso aporte al finaciamiento de este seminario de tesis.

AGRADECIMIENTOS:

Al Prof. Dr. Eugenio Auil por motivarnos hacia la investigación científica e interés por la periodoncia.

Al Prof. Dr. José A. Auil por ser nuestro profesor guía y por su importante entrega de conocimientos sobre metodología científica para la realización del presente seminario.

Al Dr. Hernán Aguirre por sus importantes ideas aportadas en el marco teórico y metodología del presente seminario.

Al Dr. Julio Pertuiset por desinteresado apoyo material y humano para la instalación de los implantes.

Al Sr. Humberto Martínez por su práctica ayuda en el procesamiento de las muestras y en el manejo del microscopio electrónico de barrido.

Al Dr. Alejandro Oyarzún por su valioso aporte en la interpretación correcta de las fotomicrografías obtenidas.

A los Profs. Drs. Manuel Gorgollón y Gustavo Niklander por su colaboración en la interpretación de los resultados.

INDICE

	pág
I .- Introducción.....	1
II.- Aspectos Teóricos.....	4
1 Histología del periodoncio de inserción.....	4
2 Capacidad reparativa de los tejidos periodontales.....	10
3 Reparación en torno a distintos tipos de implantes endo-óseos.....	20
4 Periodontointegración en implantes de titanio.....	23
III.- Objetivos.....	26
IV.- Materiales y métodos.....	27
V.- Resultados.....	37
VI.- Discusión.....	57
VII.- Conclusiones.....	61
VIII.-Sugerencias.....	62
XI.- Resumen.....	63

INTRODUCCION

Estudios recientes efectuados por el Ministerio de Salud revelan que un 72% de la población chilena carece de siete piezas dentarias, siendo la principal causa las caries y periodonciopatías. (Normas odontológicas MINSAL, 1983).

A través de la historia se han buscado diversas alternativas para reponer la función de los dientes perdidos. Actualmente, el edentulismo se trata mediante la odontología rehabilitadora : prótesis fija, prótesis removible y recientemente la implantología. Cada una de estas alternativas presenta limitaciones específicas en el momento de rehabilitar.

En la búsqueda de nuevas y mejores alternativas, desde la década del 80', con los resultados obtenidos por Branemark, el uso de implantes de titanio para la reposición dentaria cobra credibilidad e importancia.

Con el implante de titanio se consigue una "oseointegración" consistente en una unión química entre la capa de óxido de titanio de la superficie del implante y los proteoglicanos de la matriz del tejido óseo (Branemark, 1977, 1985).

Si bien la oseointegración permite asegurar una unión firme del implante al hueso con resultados generalmente predecibles, posee la gran desventaja de carecer de la fisiología normal otorgada por el periodoncio de inserción, fundamentalmente el ligamento periodontal.

Entre las funciones que cumple el ligamento están:

Función amortiguadora y transmisora de fuerzas, propioceptiva, remodeladora, regenerativa y nutricia.

Ninguna de estas funciones puede ser reproducida por un implante oseointegrado.

Uno de los defectos que presenta el implante oseointegrado es la diferencia de movilidad que presenta frente a un diente natural. Frente a fuerzas laterales de 5 a 10 Newton un diente se mueve dentro del alveolo 65 a 150 μm . Este movimiento se realiza a expensas de la resiliencia del ligamento y de la deformación ósea alveolar. El implante que está "anquilosado" sólo puede responder con el porcentaje de deformación ósea del hueso circundante.

Para solucionar este defecto, los sistemas de implantes incluyen aditamentos que simulan la movilidad fisiológica del ligamento periodontal, ya sean internos (ubicados dentro del implante) como externos (en la supraestructura).

Esto obliga a incorporar más elementos al sistema y a cambiarlos regularmente.

A lo anterior se suma la pérdida de la capacidad propioceptiva del ligamento periodontal del diente ausente, que sólo es parcialmente reemplazada por la propioceptividad ósea. La disminución de la capacidad propioceptiva genera una información aberrante de las fuerzas aplicadas por la neuromusculatura, disminuyendo la efectividad de la retroalimentación que regula las fuerzas oclusales. Esto puede romper el equilibrio entre las

fuerzas oclusales y la capacidad de la unión implante-hueso para absorberlas.

Factores como la distancia desde el reborde alveolar al plano oclusal y la congruencia entre el eje del implante y el vector resultante de las fuerzas oclusales, aumentan el problema del implante "anquilosado".

En base a estos antecedentes, creemos que para restituir al órgano dentario en forma íntegra, sería ideal no sólo recuperar el diente a través de un implante, sino también el periodoncio con todas sus funciones. Con esto teóricamente se lograría recuperar en forma total el odontón perdido, obteniéndose un implante con capacidades propioceptiva, absorptiva de fuerzas, remodeladora y regenerativa que tendría una fisiología cercana a la normalidad con ventajas evidentes.

Recientes estudios han abierto la posibilidad de generar periodoncio de inserción sobre implantes de titanio.

El presente seminario de tesis está inserto en una línea de investigación sobre regeneración periodontal, desarrollada por la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

El propósito de este trabajo es evaluar la factibilidad y describir histológicamente la formación in vivo de periodoncio de inserción en torno a implantes de titanio.

IIASPECTOS TEORICOS

Para el desarrollo del presente seminario de tesis, resulta necesario el conocimiento de los siguientes fundamentos teóricos:

- 1.-Histología del periodoncio de inserción.
- 2.-Capacidad reparativa de los tejidos periodontales.
- 3.-Reparación en torno a distintos tipos de implantes endo-óseos:
 - Fibrointegración
 - Oseointegración
- 4.-Periodontointegración en implantes de titanio.

1.- HISTOLOGIA DEL PERIODONCIO DE INSERCIÓN.

El periodoncio es el conjunto de tejidos que protegen, insertan y nutren al odontón. Se divide en :

- Periodoncio de protección: Encía.
- Periodoncio de inserción : Constituido por cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

1.1.- Ligamento periodontal:

Es un tejido conectivo fibroso especializado que rodea las raíces dentarias y vincula el cemento radicular al hueso

alveolar. Su grosor varía de $0.25 \text{ [mm]} \pm 50\%$ (Lindhe, 1992).

Está compuesto por una matriz fibrilar (fibras colágenas, oxitalámicas y reticulares) y una matriz afibrilar (proteoglicanos, glicoproteínas, vasos y nervios). Sus elementos celulares son fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, células mesenquimáticas indiferenciadas y clastos.

Las fibras colágenas están organizadas en fibras principales (80%), que van de hueso a cemento y fibras secundarias (20%). Las fibras principales se organizan en haces que se dividen en fibras horizontales (F.H.), fibras oblicuas (F.O.), fibras apicales (F.A.). (figura 1).

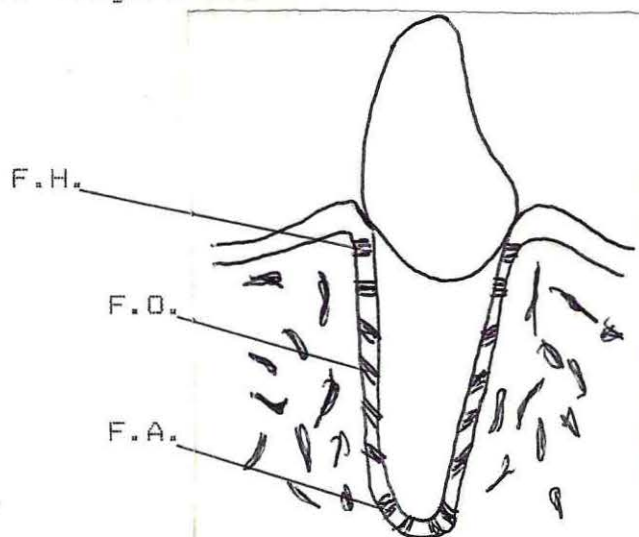


FIGURA 1

Las fibras colágenas poseen unas bandas transversales características, con una periodicidad de 700 \AA .

Las fibras oxitalámicas son fibrillas largas y finas con un diámetro aproximado de 150 \AA . Tienen una disposición paralela al eje longitudinal del diente.

Las fibras reticulares se encuentran rodeando a los vasos sanguíneos.

Los fibroblastos son células de forma estrellada o fusiforme. Está encargado de sintetizar fibras de la matriz. Su citoplasma contiene un retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado con abundantes ribosomas. El aparato de Golgi es grande y presenta numerosas mitocondrias.

Las células mesenquimáticas indiferenciadas tienen una localización perivascular, son pequeñas y poseen escaso citoplasma. Pueden diferenciarse en cualquier otra célula del ligamento periodontal (Lindhe, 1992).

1.2.- Cemento radicular:

Es un tejido conectivo calcificado que cubre la superficie radicular. Su grosor disminuye hacia apical. Está compuesto por una matriz fibrilar (fibras colágenas) y una matriz afibrilar (hidroxapatita y Fe_2). Sus elementos celulares son cementocitos, cementoblastos y cementoclastos.

El cemento se divide en cemento afibrilar, que es la porción de tejido que penetra hacia la corona y cemento fibrilar, que cubre la raíz. (Fig.2).

El cemento fibrilar se divide a su vez en cemento primario o acelular, que se origina en conjunto con la formación de la raíz y cemento secundario o celular, que se forma después de la erupción dentaria sobre el cemento primario y durante toda la vida. En el se encuentran células que quedan incorporadas

denominadas cementocitos.

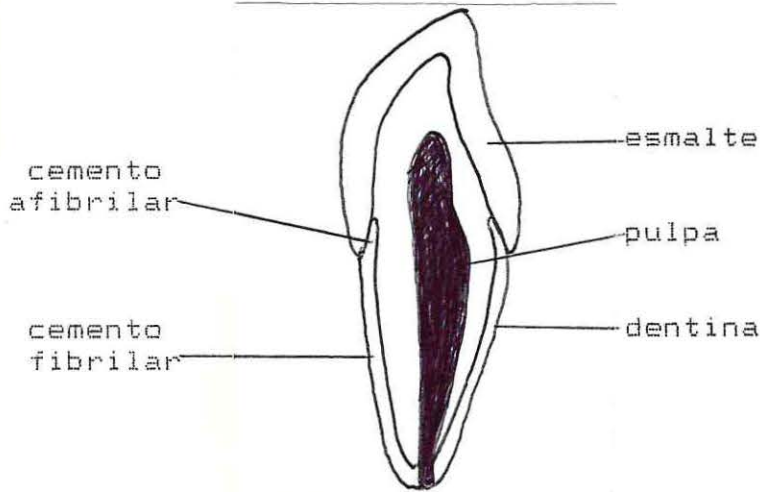


FIGURA 2

Las fibras colágenas se agrupan en dos sistemas:

Sistema fibroso extrínseco: Constituido por las fibras de Sharpey que corresponden a las porciones de las fibras principales del ligamento periodontal insertadas en el cemento.

Sistema fibroso intrínseco: Compuesto por fibras orientadas paralelamente al eje longitudinal radicular.

Los cementocitos se relacionan entre sí por procesos citoplasmáticos que atraviesan canaliculos. También se unen a cementoblastos de la superficie. Los cementoblastos cuando están activos son células redondas, con citoplasma basófilo que indica un retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado y núcleo leptocromático. En reposo el núcleo es picnótico y el citoplasma escaso. (Lindhe,1992 ; Ten Cate,1986)

1.3.- Hueso alveolar:

Es un tejido óseo de origen mesenquimático que existe

en función del odontón, reabsorviéndose cuando éste desaparece.

Está compuesto por una matriz fibrilar (fibras colágenas) y una matriz afibrilar (proteoglucanos, glicoproteínas, osteonectina, proteína morfogenética del hueso, hidroxapatita, Mg, K, PO₄, F, vasos y nervios). Dentro de los elementos celulares están los osteocitos, osteoblastos, osteoclastos y células osteoprogenitoras.

El hueso alveolar se divide en hueso compacto o cortical alveolar y hueso esponjoso o medular ósea, que se dispone entre corticales alveolares.

El hueso compacto posee numerosas perforaciones denominadas " conductos de Volkmann " por donde pasan vasos y nervios desde el hueso esponjoso al ligamento periodontal.

La capa de hueso en la cual se insertan las fibras de Sharpey se llama " hueso fasciculado" y se encuentra en la superficie interna del alveolo.

Los osteocitos son células ovoides. No llenan completamente las lagunas donde se encuentran y emiten prolongaciones que se irradian desde éstas.

Los osteoblastos son grandes células basófilas. Su basofilia se debe a su amplio retículo endoplásmico rugoso. También posee un gran aparato de Golgi. Cuando un osteoblasto se rodea a sí mismo de sustancia intercelular orgánica se convierte en osteocito. (Carranza, 1986).

Los osteoclastos son células gigantes multinucleares que suelen verse en la superficie ósea dentro de depresiones

óseas conocidas como "lagunas de Howship". Las células osteoprogenitoras derivan de células mesenquimáticas indiferenciadas, pudiendo originar otras células. Su forma es cúbica o poliédrica.

2.-CAPACIDAD REPARATIVA DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

2.1.- Proceso de cicatrización.

La cicatrización consiste en la curación de un tejido o estructura lesionada, ya sea por reparación o regeneración.

Reparación: Es la curación de una lesión por tejidos que no restauran totalmente la arquitectura y/o función de los tejidos perdidos.

Regeneración : Es la recuperación de los tejidos perdidos o injuriados por un tejido de las mismas características funcionales o estructurales (A.A.P., 1992).

La capacidad reparativa tisular depende de la magnitud del daño, constitución histológica, el grado de vascularización, el metabolismo y la eliminación de la noxa o agente causal.

En la inflamación se pueden distinguir cuatro fases:

- I Fase inicial
- II Fase vascular
- III Fase celular
- IV Fase de reparación

I Fase Inicial

Consiste en una injuria tisular que puede ser causada por agentes físicos, químicos o biológicos.

II Fase Vascular

El propósito de esta fase es facilitar la llegada de elementos celulares y reparativos al sitio de la lesión.

Cronológicamente se suceden los siguientes eventos:

1) Vasoconstricción de corta duración de las arteriolas. Esto no siempre se verifica y su duración varía entre 3-4 segundos y unos minutos.

2) Vasodilatación. Afecta primero a las arteriolas y luego produce apertura de nuevos lechos vasculares en la zona. Se incrementa así el flujo vascular, responsable de los cambios hemodinámicos iniciales de la inflamación. Este estado lleva a un aumento de la presión hidrostática, lo suficiente para que se produzca transudación de líquido pobre en proteínas al intersticio.

3) Disminución de la velocidad de circulación. Es una consecuencia del aumento de la permeabilidad de la microvascularización, saliendo líquido rico en proteínas, dilatándose los vasos (éstasis). A medida que se desarrolla el éstasis comienza el proceso de marginación leucocitoria, hacia el endotelio vascular. Estos fenómenos se manifiestan en rangos de tiendotelio.

2° Adherencia:

Intervienen en ella: el Ca^{2+} , la carga de la superficie y moléculas de adherencia (Harlan, 1985).

3° Emigración por quimiotaxis:

Los glóbulos blancos salen de los vasos de los tejidos, pudiendo ser atraídos por sustancias endógenas (factores de complemento) o exógenos (productos bacterianos).

1° Fagocitosis y degradación intracelular

Se produce un reconocimiento de las partículas (se adhieren al endotelio).

2° Adherencia:

Intervienen en ella: el Ca^{2+} , la carga de la superficie y moléculas de adherencia (Harlan, 1985).

3° Emigración por quimiotaxis:

Los glóbulos blancos salen de los vasos de los tejidos, pudiendo ser atraídos por sustancias endógenas (factores de complemento) o exógenos (productos bacterianos).

4° Fagocitosis y degradación intracelular

Se produce un reconocimiento de las partículas (se adhiere a la superficie del leucocito), y luego un englobamiento (formación de fagolisosoma y destrucción).

5° Liberación de productos leucocitarios, como enzimas lisosómicas, metabolitos activos oxigenados, y productos del metabolismo del ácido araquidónico (prostaglandinas y leucotrienos) (Harlan, 1987).

El macrófago es la célula más importante de la serie blanca debido a que además de su función fagocitaria, cumple el rol de coordinador de la respuesta inmune y presentador de antígenos.

IV Fase de Reparación

Esta fase comienza desde que los macrófagos digieren a los microorganismos patógenos sobrevivientes, células y neutrófi-

los muertos. Empieza a las 24 horas después de la injuria partiendo por la proliferación de fibroblastos y endotelioscitios formando tejido de granulación entre 72 y 120 horas. El tejido de granulación es el signo principal de curación. Histológicamente se caracteriza por la proliferación de pequeños vasos neoformados y fibroblastos. Los nuevos vasos son producto de la angiogénesis o neovascularización en el cual se produce la yemación de los vasos preexistentes. El tejido de granulación es frecuentemente edematoso debido a uniones interendoteliales laxas que permiten el escape de proteínas y glóbulos rojos al intersticio. Los fibroblastos proliferan aumentando su retículo endoplásmico rugoso, comenzando la síntesis de proteoglicanos y colágeno. Generalmente se encuentran macrófagos en este tejido limpiando la zona de detritus extracelulares, fibrina y cuerpos extraños. Se pueden observar neutrófilos, eosinófilos y linfocitos si aún existen agentes quimiotácticos persistentes.

La curación se caracteriza por una serie de procesos organizados. Hay regeneración de las células parenquimatosas y/o conectivas, síntesis de proteínas de la matriz extracelular y remodelación del tejido conectivo y elementos parenquimatosos, finalizando en una colagenización (Ausprunk, 1979).

2.2.- Reparación del epitelio

Después de una injuria aguda al epitelio, se forma un

coágulo de protección de escaso espesor, bajo el cual se va a presentar un tejido inflamatorio agudo y focos de necrosis. Un tejido de granulación inmaduro va a reemplazar al coágulo inicial. La actividad de las células epiteliales de los bordes de las heridas se observa entre las 10 - 24 hrs con un aumento de glucógeno (Stahl, 1968) y con la síntesis de A.D.N. Van a migrar por sobre el tejido de granulación separándolo de la capa superficial contaminada de coágulo. La máxima actividad epitelial de los márgenes se verifica entre las 24 y 36 hrs. (Engler, 1966) y va avanzando en una capa de fibrina que más tarde es reemplazada por un lecho de tejido conectivo. Las células epiteliales avanzan en movimiento reptiloide y se fijan al sustrato por hemidesmosomas y una nueva lámina basal (Krawczyk, 1971). La epitelización concluye habitualmente entre los 5 y 14 días.

La superficie del margen gingival tiene un tiempo de reparación de 2 semanas mientras que el epitelio del surco gingival requiere de 3 semanas (Henning, 1968;1969).

Caton (1980) establece que para el epitelio de unión, el tiempo de regeneración es de solo 7 días, frente a distintas modalidades de tratamiento. Sus resultados demostraron que la migración apical del epitelio impide la inserción de tejido conectivo.

La sucesión cronológica de la reparación del epitelio se puede resumir de la siguiente forma:

2 días : el coágulo se ha formado y el hueso está cubierto por tejido conectivo en activa proliferación donde se

- encuentran leucocitos y fragmentos de fibrina.
- 4 días : la sección subyacente del coágulo se reemplaza por tejido de granulación. Se puede encontrar epitelio sin prolongaciones en una pequeña zona. El infiltrado inflamatorio es denso.
- 6 días : el epitelio es escamoso estratificado bien diferenciado y cubre toda la herida. El tejido de granulación va madurando con formación de colágeno. Disminuyen los signos de inflamación.
- 16 días : el epitelio está maduro, presenta prolongaciones. El conectivo tiene exudado inflamatorio leve.
- 21 días : mayor desarrollo del estrato córneo, prolongaciones epiteliales desarrolladas, se presenta hiperplasia y espongirosis del epitelio. La encía es clínicamente normal.

2.3.- Reparación del conectivo

A las 24 hrs. del trauma quirúrgico hay un aumento en el número de células nuevas de tejido conectivo, fundamentalmente angioblastos, cercanos a la superficie inflamada. Al tercer día se encuentran en la zona una importante cantidad de fibroblastos jóvenes (Ramfjord, 1966). A partir del cuarto día comienza a disminuir la vasodilatación y vascularización.

El tejido de granulación, altamente vascularizado prolifera hacia coronal, volviendo a crear un margen gingival libre y nuevos surcos. Entre los 12 y 16 días, el ligamento periodon-

tal aporta vasos sanguíneos que migran hacia el tejido de granulación conectándose con capilares gingivales (Watanabe, 1963). A los 16 días los vasos y el grado de vascularización están casi normales (Novaes, 1969).

A los 28 días aún se observan indicios de reparación. El fluido gingival disminuye a medida que progresa la cicatrización, siendo su máximo a los 7 días, que coincide con la máxima inflamación. El tiempo promedio que se necesita para la reparación completa del conectivo es de 49 días.

Para la formación de una nueva inserción es necesario el contacto temprano entre el tejido conectivo y la raíz (Hiatt, 1968).

La total capacidad regenerativa del conectivo libre de la interferencia epitelial ha sido demostrada en trabajos realizados en dientes de perros y monos (Nyman, 1980).

2.4.- Reparación del cemento

Después de un trauma quirúrgico, en las primeras 12 hrs se genera una leve disminución de los cementoblastos de la superficie de la cresta alveolar. Entre los 10-15 días aparece un tejido cementoide nuevo. (Engler, 1966)

A las 12 semanas se puede evidenciar la formación de cemento nuevo sobre cemento viejo. Este es generalmente más ancho que el cemento inicial y posee una estructura celular con apariencia similar al hueso nuevo. La cementogénesis sigue una dirección coronal, durante la cual las fibras de Sharpey quedan

embutidas en él y presentan una firme adhesión a la dentina denudada. La formación de cemento nuevo es mayor cuando la dentina está expuesta.

El cemento continúa mostrando actividad cementoblástica incrementada aún después de 12 meses (Hiatt, 1978).

Stahl sugiere que el cemento acelular es más conductivo para la formación de fibras que el celular. (Stahl, 1977).

En estudios realizados en humanos con una evaluación de 6 meses se observó que puede generarse cemento nuevo sobre cemento viejo, dentina o ambos (Bowers, 1989).

Estudiando la capacidad regenerativa de los tejidos periodontales se ha observado que el depósito de cemento nuevo con fibras colágenas insertas en él ocurre luego de un periodo de tres meses (Nyman, 1981 ; Bowers, 1989).

2.5.- Reparación del ligamento periodontal

Durante la curación inicial de una lesión el espacio periodontal es ocupado por tejidos de granulación recientemente formados. A los 14 y 24 días, un tejido conectivo fibroso fino se observa en el defecto. A los 24 días el tejido está suficientemente inserto a la raíz, para brindar inserción al diente. Entre los 2 y 6 meses se observa un cambio gradual en el tejido conectivo entre diente y hueso. En las primeras etapas el tejido conectivo está inserto en la raíz, bien vascularizado con algunas fibras orientadas paralelamente a la raíz. En etapas posteriores, el espacio periodontal está estrechado. Algunos haces de

fibras están orientados paralelamente y otros perpendicularmente a la raíz con fibras insertadas en diente y hueso en ciertas áreas.

Desde los 6 a los 9 meses el ligamento es estrecho, la mayoría de las fibras están perpendiculares a la raíz y la fibras de Sharpey se ven en cemento y hueso. Después de los 9 meses el ligamento periodontal aparece angosto con inserción de fibras funcionalmente orientadas (Hiatt, 1987).

En trabajos de reimplantes dentarios se señala que el ligamento se puede regenerar parcial o totalmente siempre que exista ligamento periodontal-vital unido al diente en el momento del reimplante (Løe, 1961). También es posible que células cultivadas del ligamento periodontal, produzcan un nuevo ligamento en sólo 2 meses cuando se reimplanta con raíces desmineralizadas. (Boyko, 1981).

Si se impide la interferencia del epitelio y conectivo usando membranas semipermeables, el ligamento periodontal se regenera en mejor forma, incluso con formación de cemento con inserción de fibras colágenas en él y formación de hueso alveolar. (Nyman, 1982; Bogle, 1983; Gottlow, 1984, 1986; Lekovic, 1989, 1990).

2.6.- Reparación del hueso alveolar

Luego de un trauma quirúrgico, la primera evidencia de reparación es un coágulo que se presenta durante la primeras 24 hrs. A las 48 hrs. se forma tejido de granulación, que dura

aproximadamente 7 días. Los fibroblastos producen fibras colágenas y aparecen brotes endoteliales (vasos de neoformación). Posteriormente las fibras se empiezan a calcificar constituyendo un tejido fibroso calcificado desordenado que se denomina tejido osteoide y dura hasta los 30 a 40 días. Más tarde se van formando laminillas óseas alrededor de los nuevos vasos y se produce el reemplazo del tejido osteoide por tejido óseo normal.

El proceso de remodelación ósea termina entre los 3 y 6 meses. A los 9 meses se aprecian fibras de Sharpey penetrando en el hueso. El hueso alveolar continúa mostrando actividad osteoblástica por 12 meses (Hiatt, 1978).

3.- REPARACION EN TORNO A DISTINTOS TIPOS DE IMPLANTES ENDO-OSEOS

El proceso reparativo que se genera alrededor de diversas clases de implantes endo-óseos, se verifica mediante la formación de 2 tipos de tejidos:

Tejido conectivo fibroso: Fibrointegración

Tejido óseo : Oseointegración

Los factores que influyen en la modalidad de reparación son:

Biocompatibilidad : el material debe ser biológicamente inerte, es decir, no ser reconocido como cuerpo extraño, no ser tóxico y no originar reacciones de hipersensibilidad.

Consideraciones quirúrgicas: la técnica quirúrgica tanto en la preparación del lecho receptor para el implante como para la instalación del mismo, debe ser atraumática, evitando la generación de calor y presión excesivas.

Consideraciones biomecánicas: durante el periodo de cicatrización, el implante no debe ser sometido a cargas funcionales, y en el periodo posterior las fuerzas oclusales deben estar correctamente balanceadas.

3.1.- Fibrointegración

Es la formación de tejido conectivo fibroso con una cantidad variable de fibras colágenas entre superficie de un implante y el hueso (Albrektson,1987). Esta reparación es la menos deseable, ya que este

tipo de tejido no otorga una buena fijación del implante al hueso. Este tipo de cicatrización se presenta en implantes de mono y poli cristal de zafiro (sometidos a fuerzas durante la cicatrización) (Yasumasa, 1986), polisulfone y polietileno de alta densidad (Myron, 1980), vitalium y acero inoxidable. (Albrektson, 1987).

3.2.- Oseointegración

Según Branemark corresponde a la interfase directa hueso implante (Branemark, 1977). Albrektson modificó la definición indicando que es un contacto directo entre la superficie de un implante cargado y el hueso observado en el microscopio de luz (Albrektson, 1981).

Para conseguir una oseointegración es necesario que se cumpla con los factores antes señalados de biocompatibilidad, consideraciones quirúrgicas y biomecánicas. Esto lo logra el titanio (Ti), circonio, mono y poli cristal de zafiro y la hidroxiapatita.

El titanio puede presentarse en 2 formas:

Ti puro

Ti-6 Al-4V

En la oseointegración la distancia entre el cuerpo del implante y el hueso Haversiano ordenado debe ser menor a 200 \AA , de los cuales 100 \AA corresponden al espacio ocupado por los proteoglucanos entre hueso y la capa de óxidos metálicos. Los 100 \AA restantes corresponden a la capa de óxidos (TiO_2).

Se ha encontrado una capa de proteoglucanos y glucosaminoglucanos de 5000 Å de espesor sin fibras colágenas alrededor de la aleación Ti-6-Al-4V, mientras que en el implante de titanio (99,75 % puro), se han observado zonas con un ancho de proteoglucanos y glucosaminoglucanos de 200 a 400 Å libres de fibras colágenas.

La sólida interfase en pinos de Ti ha sido demostrada en fémures a las 14 semanas después de la implantación (Richard, 1985).

Circonio:

También demuestra oseointegración con zonas libres de fibras colágenas. Sin embargo, es menos aceptado por el organismo Mono y policristal de zafiro:

Se produce una directa aposición de hueso en su superficie, en la mayoría de las regiones en 3 meses de reparación. Presenta una buena aceptación por los tejidos vivos (Schultz, 1980).

Hidroxiapatita:

Los implantes recubiertos con hidroxiapatita son bien aceptados. El hueso nuevo se deposita directamente sobre ella, presentando la estructura de sistemas Haversianos ordenados (Frame, 1980).

El hueso presenta la estructura del sistema Haversiano ordenado (Frame, 1980).

4.- PERIODONTOINTEGRACION EN IMPLANTES DE TITANIO

Si bien la oseointegración en implantes de Ti ha demostrado buenos resultados en períodos prolongados de tiempo, el ideal consiste en reponer en forma íntegra las estructuras periodontales y su función normal. Los antecedentes anteriormente expuestos permiten inferir que, si se logran las condiciones apropiadas, el periodonto tiene la capacidad de regenerar por completo alrededor de implantes de titanio. Esto podría definirse como periodontointegración.

Existen fundamentos reales para sustentar esta teoría :

1.- Biocompatibilidad del Ti :

Las aleaciones de Ti incluyen óxidos de Al y V, que contribuyen a la naturaleza de la capa de óxido, presentándose bajas concentraciones de estos óxidos en la superficie. Siempre bajo condiciones fisiológicas constantes, las variaciones en la capa de óxidos determinarán los eventos que tienen lugar en la superficie del implante. Si bien la capa de óxidos es químicamente inerte, posee una alta constante dieléctrica y está cargada negativamente. La superficie altamente polarizable es modificada localmente por diferentes óxidos, otorgando al implante una gran afinidad para biomoléculas, incluyendo el agua. La capa de óxido se incrementa en espesores más rápidamente in situ que en aire. La formación de complejos con iones de Ca^{2+} y P y iones orgánicos ha sido demostrado. La superficie del implante aparece mezclada dentro de una delgada sustancia orgánica que sirve para cementar las células viables al implante.

En relación a toxicología, no existen datos de reacciones toxicológicas en Ti comercialmente puro ni en aleaciones de Ti. Sistémicamente no se han reportado implicaciones tóxicas de Ti con una concentración local que supera los 200 p.p.m., sin embargo se ha observado cambios de color local. El Ti no ha sido implicado como elemento cancerígeno. A la fecha, no se han reportado casos de respuestas alérgicas al Ti puro o a las aleaciones.

Los iones y biomoléculas polarizadas del medio, pueden atravesar la capa de óxidos y combinarse con éstos para formar ciertos productos. Partículas de Ti han sido identificadas como inclusiones citoplasmáticas en fibroblastos viables, macrófagos, linfocitos y plasmocitos, sin evidencias de daño orgánico (Richard, 1985).

2.- Potencial regenerativo de los tejidos periodontales:

Como se señaló anteriormente, los tejidos periodontales: epitelio, conectivo, cemento, ligamento y hueso poseen la capacidad de regenerarse cuando se han perdido. La velocidad de regeneración es variable. El epitelio requiere sólo de 7 días y el conectivo de 49 días para restituirse después de una lesión. Los componentes del periodoncio de inserción son más lentos. El ligamento, cemento y hueso requieren de 3 a 6 meses para regenerarse.

Todo estos tejidos se reconstituyen sin dificultad cuando se les brindan las condiciones y el tiempo necesario para que se produzcan los fenómenos de proliferación y diferenciación de las células del parénquima original.

La capacidad regenerativa del periodoncio de inserción ha sido demostrado mediante técnicas en las cuales, cuando se excluye el epitelio y conectivo de la zona que ocupa el coágulo, se genera cemento, ligamento y hueso alveolar (Nyman, 1982; Bogle, 1983; Gottlow, 1984, 1986; Lekovic, 1989, 1990). Actualmente es un procedimiento clínico aprobado y predecible (A.A.P., 1989)

3.- Estudios sobre adaptación de ligamento periodontal en implantes de titanio:

Investigaciones realizadas recientemente, han demostrado la posibilidad de regenerar cemento y ligamento periodontal en torno a implantes de titanio con tiempo de evaluación de 3 a 12 meses.

Los implantes de titanio fueron dejados en íntimo contacto con ligamento de raíces seccionadas vitales en monos. Se produjo una migración de células provenientes del ligamento dando origen a cemento nuevo sobre la superficie del implante, donde se insertan haces de fibras colágenas del ligamento periodontal. (Busser, 1990; Warner, 1993).

Estos trabajos, sin embargo, no consideran un análisis detallado de las características morfológicas y estructurales de los tejidos que se forman sobre la superficie de los implantes.

El propósito del presente trabajo es observar a microscopía electrónica de barrido y describir la formación de estos tejidos en torno a implantes de titanio.

OBJETIVOSGENERAL:

- Generar in-vivo periodoncio de inserción alrededor de implantes de titanio instalados en contacto con periodonto de raíces dentarias en perro.

ESPECIFICOS:

- 1.- Describir los procesos reparativos del periodoncio normal.
- 2.- Describir el procedimiento de instalación de implantes en contacto con raíces dentarias.
- 3.- Describir las características morfológicas de la zona peri-implantaria a las 10 semanas post-operatorias mediante microscopia electrónica de barrido.
- 4.- Comparar los tejidos encontrados en la zona peri-implantaria con periodoncio de inserción normal en perros.

MATERIALES Y METODOS

Se utilizó un perro mestizo macho, de 24 Kg de peso. Se le administró fenoximetil penicilina 400.000 [U.I.] en suspensión oral cada 8 hrs. durante 3 días en forma previa al acto quirúrgico y 4 días después, a modo de profilaxis.

Durante las 48 hrs. previas al acto quirúrgico, su dieta fue reducida a cero, ingiriendo solo agua.

PROTOCOLO QUIRURGICO

El animal fue premedicado con 80 mg de acetilpromazina maleato al 1% vía oral, una hora antes de la cirugía. La inducción anestésica se realizó con pentotal sódico 40 [mg/Kg] peso en solución al 10 % intravenoso. Se tomaron radiografías periapicales para seleccionar los lechos de implantación. Se escogió el canino inferior izquierdo y el primer premolar inferior izquierdo.

Se practicó un colgajo vestibular mucoperióstico. La incisión superior recorrió la cresta ósea y dos incisiones verticales de descarga, por distal del canino y mesial del segundo premolar la delimitaron (figura 3).

Se instalaron 2 implantes de titanio, sistema I.M.Z.. Los elementos usados fueron:

- a.- El implante : ---> Cilindro de Ti puro de 8 mm de largo y
3.3 mm de diámetro.
---> Spray de plasma de Ti puro.

- b.- Accesorios ---> Cabeza de instalación
 ---> Instrumento de asentar
 ---> Perno de Ti cicatrizante
 ---> Destornillador manual

c.- Instrumental rotatorio

- > Micromotor de velocidad regulable y sistema de irrigación interna Fisiso Dispenser 2000
 ---> Contrángulo Kavo de reducción

d.- Set de fresas:

nombre	longitud [mm]	D.[mm]
Spiral Marking Drill	8	1.3
Spiral drill	15(marcas a los 11 y 13)	2.0
Round drill	-----	2.5
Cannon drill	15 (11 y 13)	2.8
Cannon drill	15 (11 y 13)	3.3

Implante N01: canino inferior izquierdo.

Se talló el lecho quirúrgico por distal del canino, con una dirección hacia apical y mesial (fig. 4).Esta dirección aseguró la sección del perímetro del ligamento periodontal por el lecho quirúrgico.

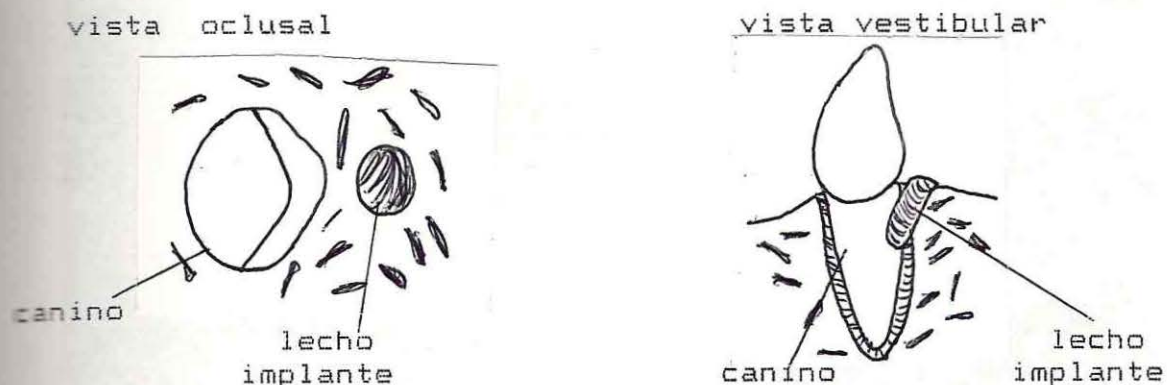


FIGURA 4

Se introdujo la primera fresa Spiral Marking Drill hasta una profundidad de 8 mm. Se continuó con la fresa Round Drill, penetrando hasta la mitad de su diámetro. Se siguió la preparación con la Cannon Drill de 2.8 mm., a 11 mm. de profundidad.

Para todas las fresas se usó irrigación externa. No se realizó tratamiento sobre la pulpa dentaria.

Para instalar el cuerpo del implante se atornilló la cabeza de instalación dentro del implante. Se colocó éste en el lecho tomándolo de la cabeza con pinzas y se asentó con presión digital (Fig. 5). Con el instrumento de asentar implantes y un mazo quirúrgico se golpeó suavemente el implante a su posición final a nivel de la cresta ósea. A continuación la cabeza de instalación fue retirada. El interior del implante fue irrigado con solución salina estéril y secado con algodón estéril. Se insertó el perno de Ti cicatrizante y luego se comprobó la estabilidad y firmeza del implante en el lecho.

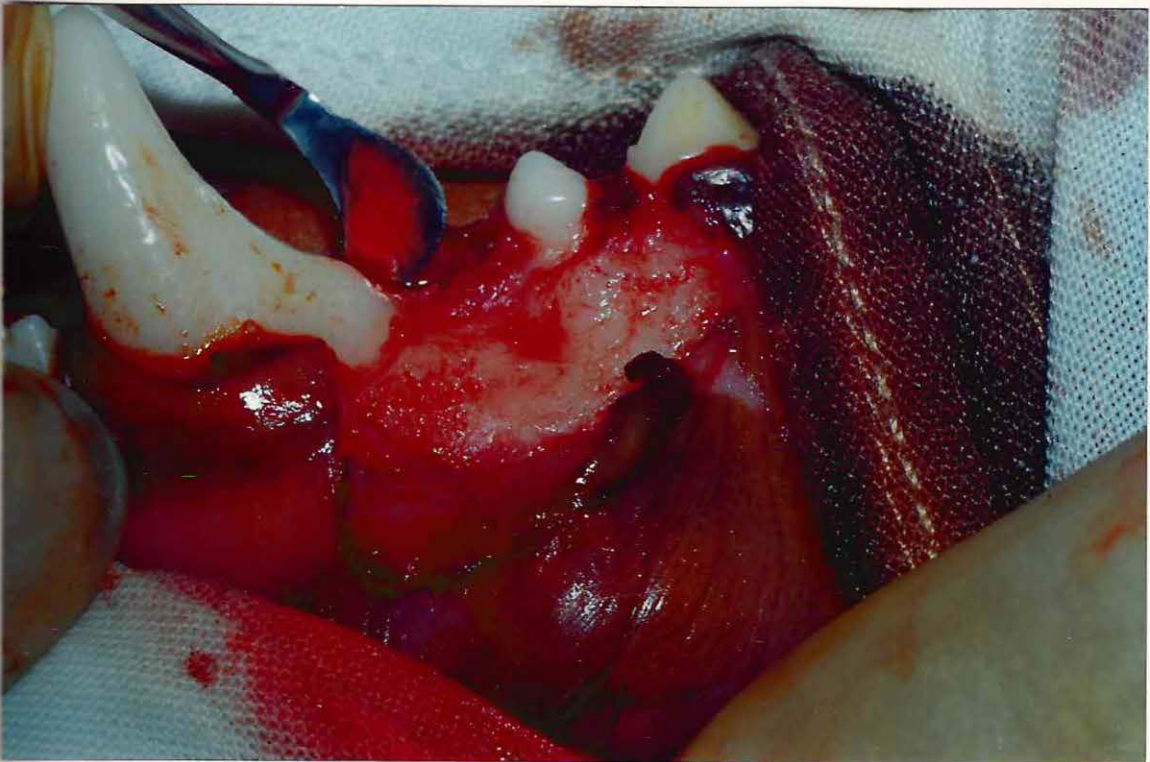


FIGURA 3 : Decolamiento del colgajo mucoperiostico vestibular

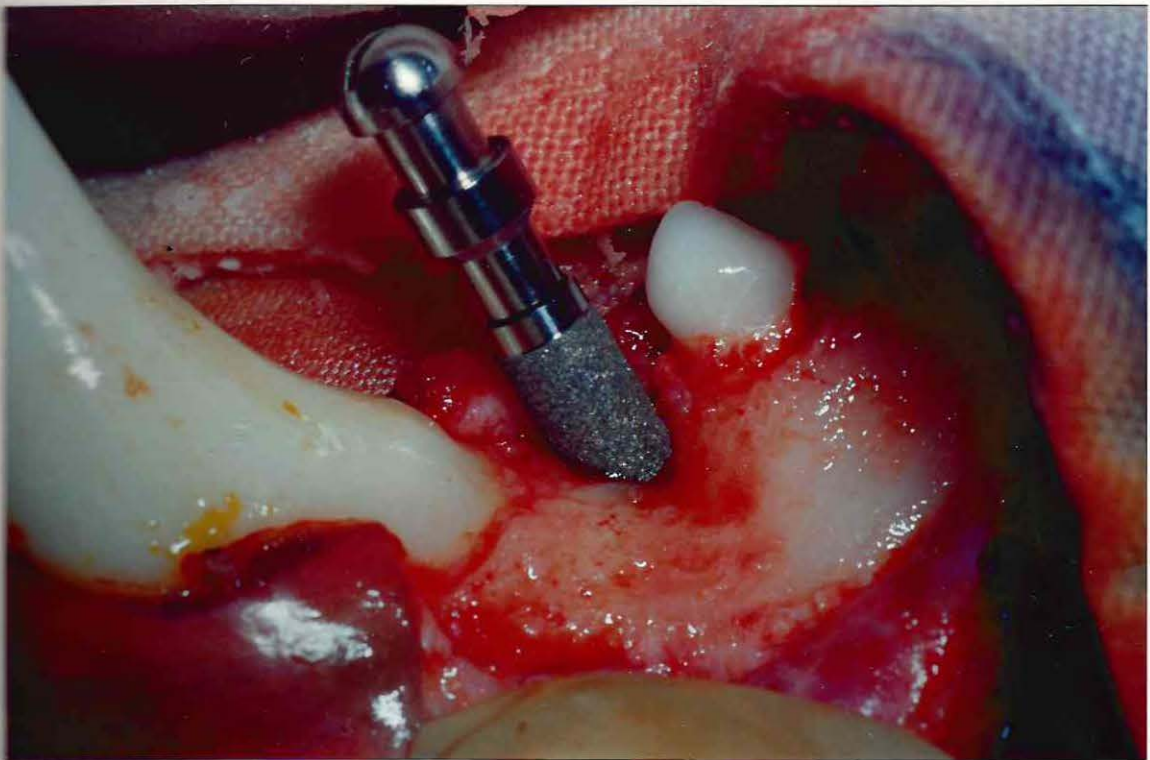


FIGURA 5: Instalación del implante N°1 en su lecho receptor.

Implante N°2 : Premolar inferior izquierdo

Se seccionó la corona clínica del premolar con fresa cilíndrica de carbide a baja velocidad (Fig. 6).

Se siguió como guía el conducto radicular (único) para la introducción de las fresas (Fig. 7). La perforación siguió una dirección divergente a apical en relación al eje radicular, con lo cual el perímetro del lecho seccionaba al perímetro de la raíz remanente, asegurando un contacto del implante al periodonto radicular. (Fig.8)

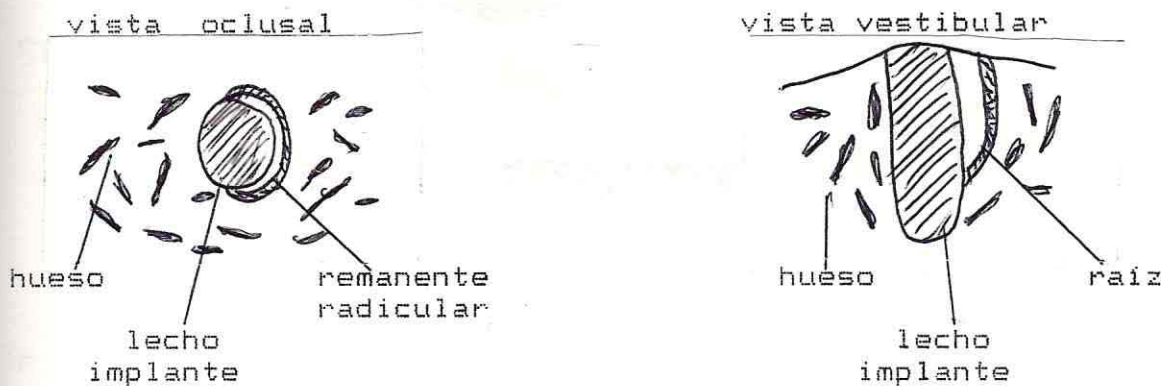


FIGURA 8

El procedimiento de preparación del lecho de implantación y la colocación del implante N°2 fue similar al seguido en la instalación del implante N°1 (Fig. 9). El profundizar los lechos hasta 11 mm y usar implantes de 8 mm trajo como consecuencia un espacio de 3 mm entre el fondo del lecho y el extremo inferior del implante. Se suturó el colgajo con seda trenzada 3-0.

Se tomaron radiografías periapicales post-operatorias (Fig 10).

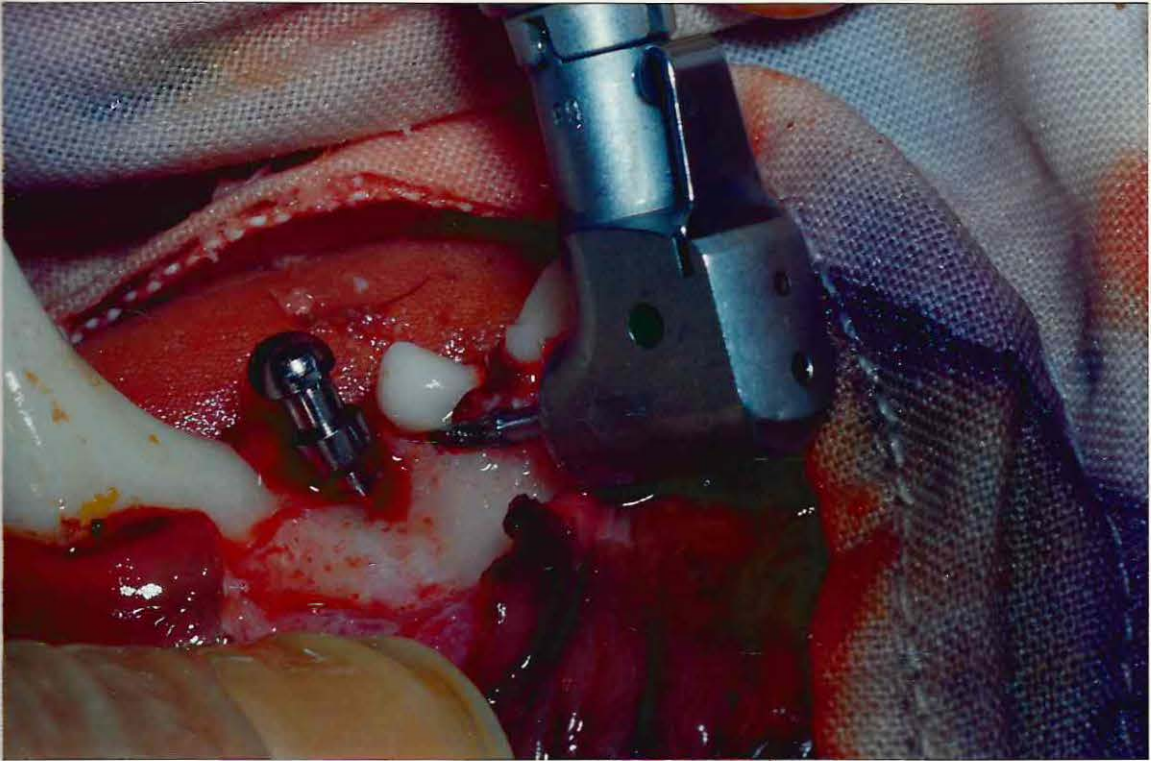
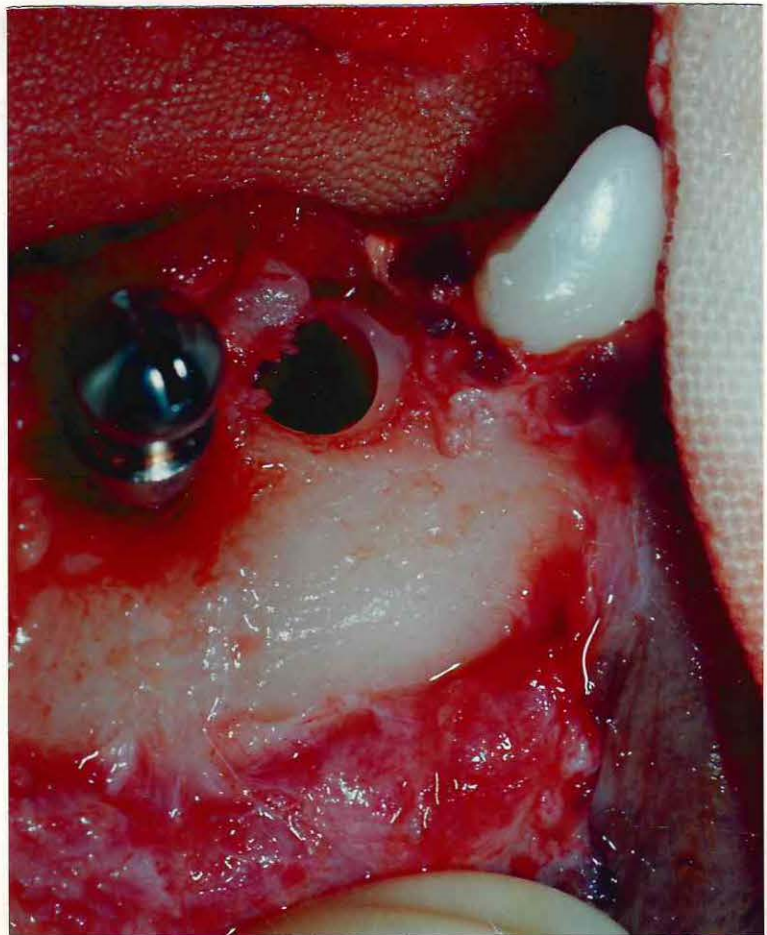


FIGURA 6 : Sección de la corona del premolar inferior previa a la preparación del lecho.

FIGURA 7 : Lecho receptor del implante N°2.



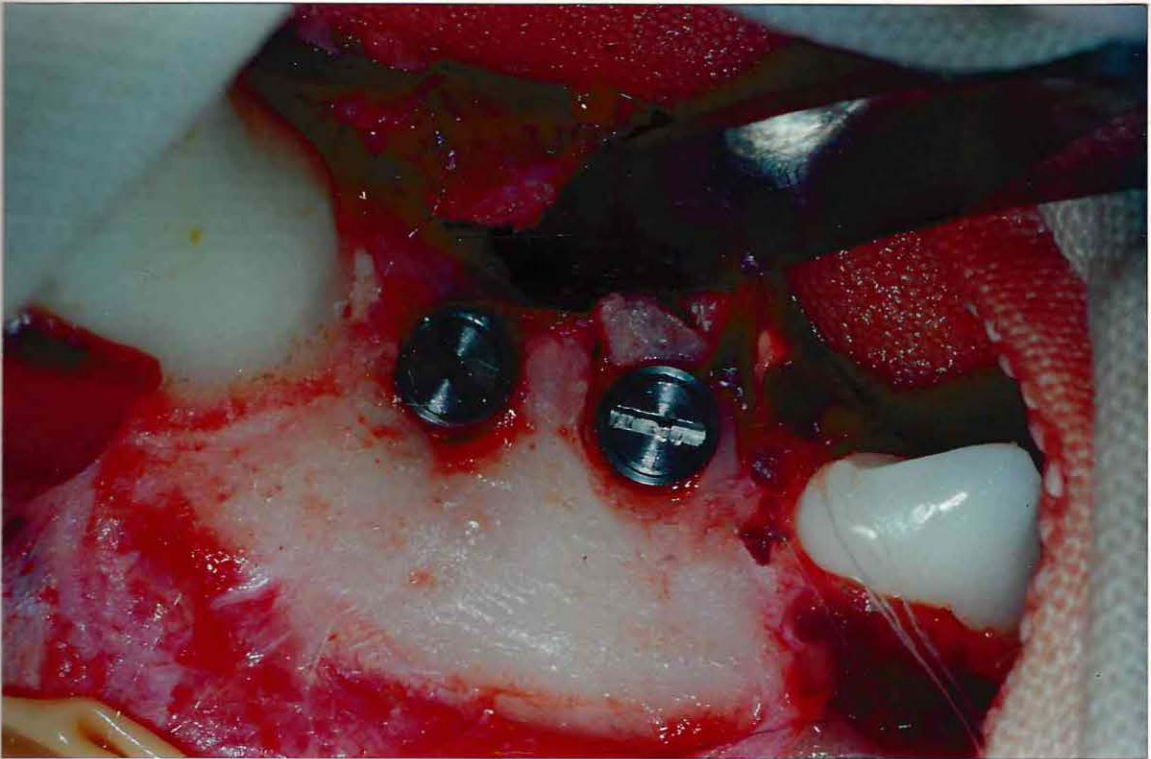


FIGURA 9 : Implantes instalados con sus pernos de Ti cicatrizantes



FIGURA 10 : Radiografía periapical de control. Se aprecia el contacto de los implantes con el periodoncio de los respectivos dientes

La antibioterapia se continuó cuatro días post-operatorio. Se administró como antiinflamatorio Ibuprofeno 400 mg cada 8 hrs. vía oral durante 3 días. La sutura fue retirada a los 10 días.

Controles clínicos diarios fueron efectuados durante la primera semana, observándose una respuesta inflamatoria mínima. Posteriormente se efectuó un control clínico semanal. A las 4 semanas se observó el descubrimiento incipiente del perno cicatrizante del implante N91, sin signos de inflamación o infección de los tejidos circundantes.

Al cabo de 70 días de curación, el animal fue sacrificado y los implantes junto al tejido circundante fueron extraídos en bloque.

Para este procedimiento se realizó un amplio colgajo mucoperiosteico vestibular y lingual. Se practicaron una serie de perforaciones con fresas quirúrgicas troncocónicas a baja velocidad por mesial del canino, distal del premolar en estudio y 5 mm bajo el extremo inferior de los implantes. Al unir las perforaciones se obtuvo un bloque de hueso rectangular.

Se tomaron radiografías periapicales de la muestra. Se fijó la muestra en formalina al 10 %.

Transcurridas 72 hrs., el bloque fue dividido en tres secciones, dos de las cuales contenían los implantes incluidos en los periodontos respectivos y la tercera consistía en una muestra del periodoncio normal, para fines comparativos.

Todas las muestras fueron cortadas axialmente con disco de carburundum a baja velocidad con irrigación de agua en la dirección graficada en la fig. 11:

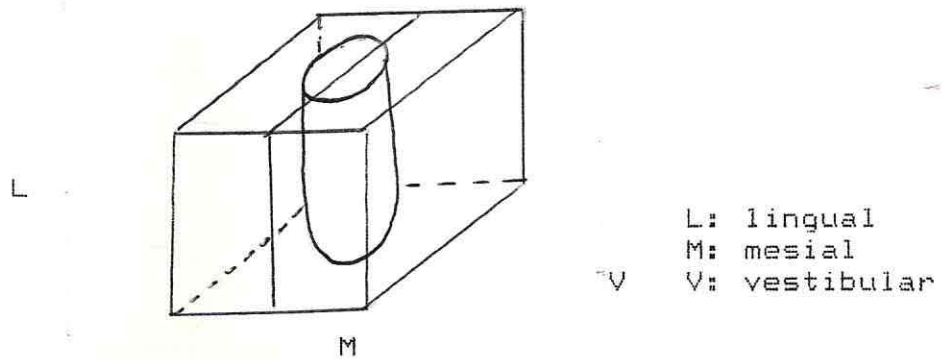


FIGURA 11

Las 6 muestras obtenidas fueron sometidas al procedimiento estandar para microscopia electrónica de barrido, que consistió en:

- 1.- Deshidratación: Baños de Alcohol de 50°-70°-95°-100° sucesivamente - Baño de Acetona
- 2.- Deshidratación con punto critico:

La acetona fue reemplazada por CO2 líquido, que luego se llevó a CO2 gaseoso al aplicar una presión de 1000 [lb/pulg²] a 32° C de temperatura. Se evacuó el CO2 gaseoso y la muestra quedó deshidratada.

- 3.- Secado por 24 hrs.
- 4.- Sombreado con oro.

Las muestras fueron observadas en microscopio electrónico de barrido, marca Zeiss modelo DSM 940.

Las muestras fueron interpretadas por cuatro expertos en microscopia electrónica de barrido e histología dentaria.

Los puntos coincidentes de las interpretaciones fueron
considerados como resultados válidos.

RESULTADOS

El análisis con microscopio electrónico de barrido mostró la formación de tejidos similares al ligamento periodontal y cemento radicular normales sobre la superficie de los implantes que permaneció en contacto con el peridonto radicular.

La longitud de los tejidos neoformados varió entre 1485 y 1545 [μm] (figura 12 y 13).

Se observó una continuidad entre los tejidos neoformados y el ligamento periodontal y cementos normales (tejido de control).

El ancho de los tejidos neoformados era similar al del ligamento periodontal normal (figura 14). Además se encontró que estos tejidos unían el hueso a la superficie del implante (fig. 12, 13, 14 y 15).

El tejido similar al ligamento periodontal normal presentó una disposición de bandas de fibras colágenas que corrían en forma paralela a la superficie del implante (fig. 16) de la misma manera que las bandas de fibras observadas en el ligamento normal (fig. 17 y 18). También se descubrió bandas perpendiculares a la superficie del implante (fig. 19), similares a las bandas del ligamento normal (fig. 20 y 21).

En otras zonas del tejido similar al ligamento periodontal normal existían bandas de fibras colágenas con disposición paralela, perpendicular y oblicua a la superficie del implante (fig. 22)

En el tejido similar al ligamento se observó a aumentos

mayores una densa trama de finas fibras colágenas dispuestas en diferentes direcciones.

Se encontraron diversos grados de organización de las fibras, la cual dependía de la distancia al ligamento periodontal normal.

En las zonas del tejido, neoformado más alejados del ligamento periodontal normal se observó una trama fibrilar, delgada con una disposición desordenada (fig 23 y 24). En zonas más próximas existían bandas de fibras que se relacionaban y conectaban a finas fibras constituyendo una red con elementos dispuestos en distintas direcciones (fig. 25).

El ligamento periodontal normal también presentaba haces de fibras y fibras delgadas dirigidas en diferentes direcciones pero con una mayor organización. Esto se evidencia por el mayor diámetro de las bandas y la tendencia a seguir una sola dirección (fig. 26,27 y 28).

Los grandes espacios descubiertos al interior de las tramas fibrilares tanto del tejido neoformado como del ligamento periodontal normal probablemente estuvieron ocupados por vasos sanguíneos (fig. 24 y 28).

Un tejido con características morfológicas similares a la estructura del cemento normal se encontró íntimamente adherido al implante (fig. 29).

El cemento normal (fig. 30), al igual que el tejido neoformado presentaba un aspecto compacto irregular y fragmentado en gránulos de diámetro variable.

FIGURA 12 Y 13 :

Histometria de los tejidos neoformados similares al ligamento y cemento entre el implante y hueso alveolar.

H : hueso

L : ligamento periodontal

I : implante

D : dentina

L' : Tejido neoformado

Magnificación original:

fig.12 23X Fig.13 20X

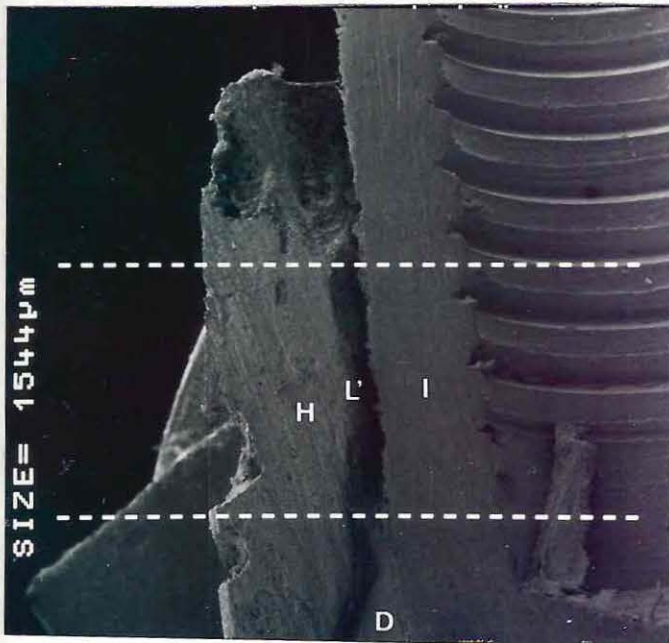
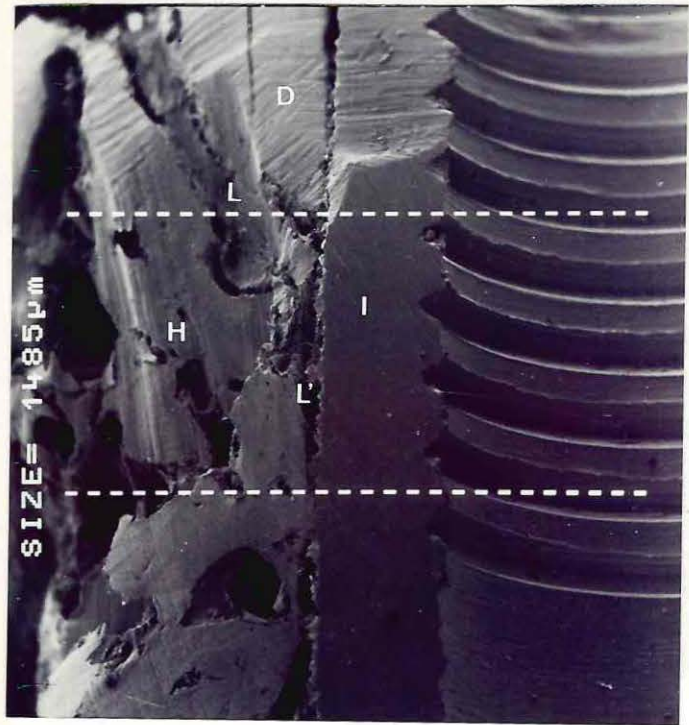


FIGURA 14:

Ti : implante

H : hueso alveolar

L1 : tejido neoformado alej+-
do de ligamento normal

L2 : Zona de transición

L3 : ligamento normal

D : dentina

Nótese el ancho similar entre
L1, L2 y L3

Magnific. original 23X

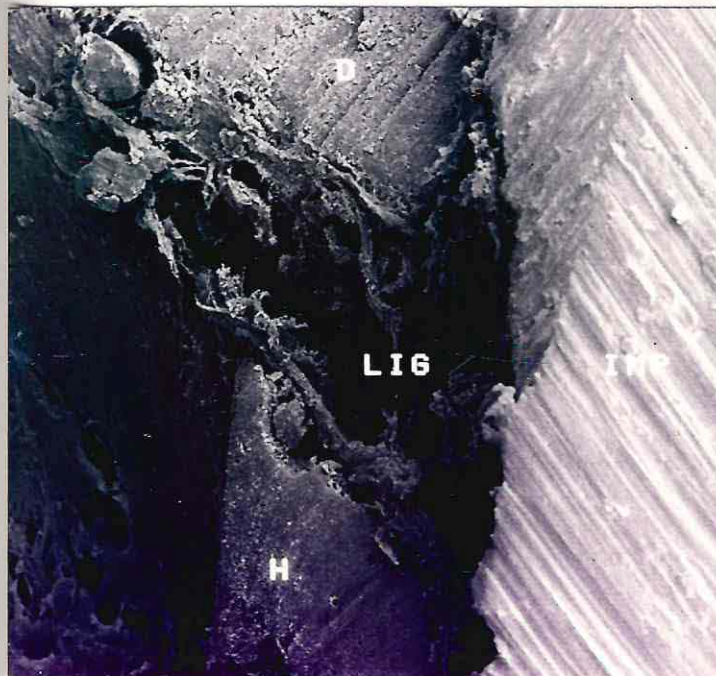
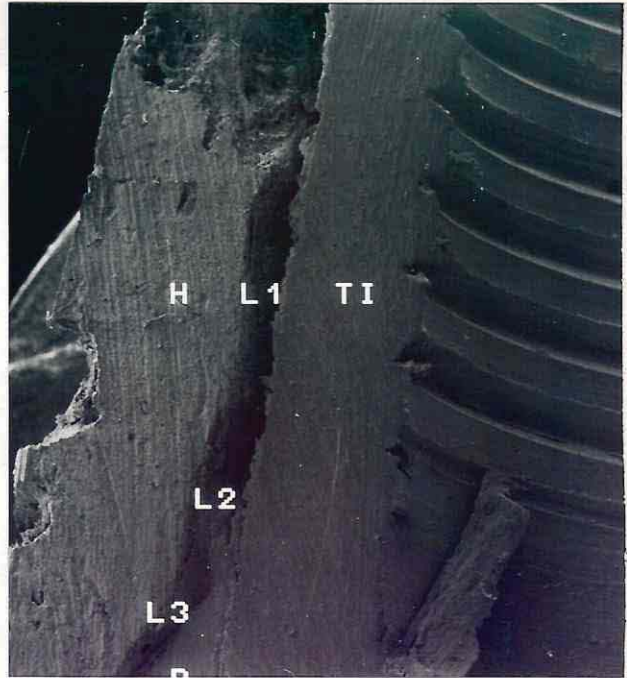


FIGURA 15 :

IMP: implante

D : dentina

H : hueso alveolar

LIG: tejido neoformado
similar al ligamento uniendo
el hueso alveolar con la
superficie del implante.

Magnif. original 200X

FIGURA 16:
Bandas y fibras colágenas
que corren en forma para-
lela a la superficie del
implante encontradas en
el tejido neoformado.
Magnificación original 2000X

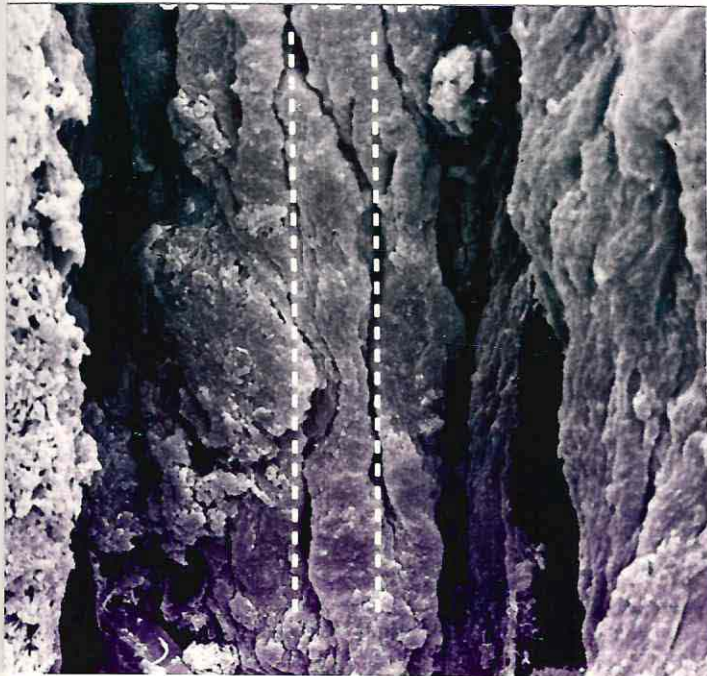


FIGURA 17:
Bandas de fibras colágenas de
disposición paralela a la
superficie dentaria encontra-
das en el ligamento normal
(control).
Magnificación original 2000X

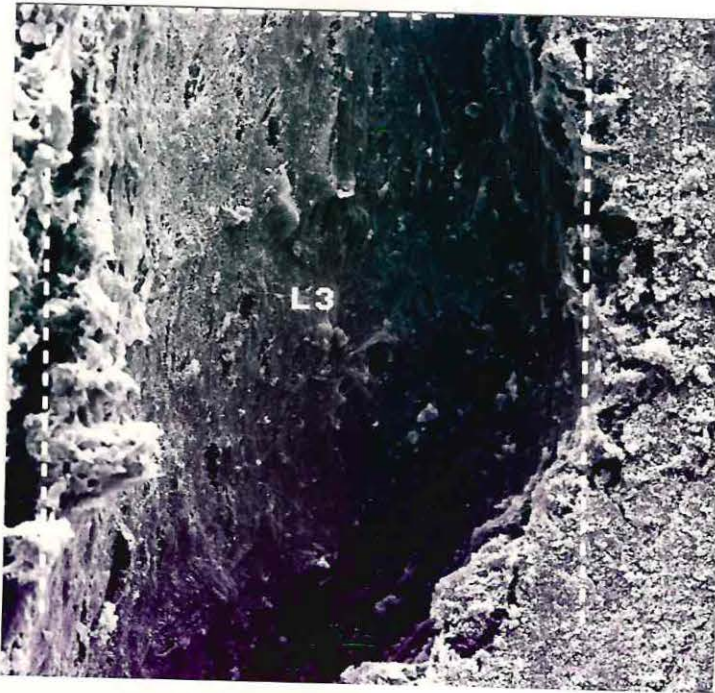


FIGURA 18: Bandas de fibras colágenas paralelas a la superficie dentaria correspondientes al ligamento normal.
Magnificación original 1000X

FIGURA 19:
Bandas y fibras colágenas
paralelas y perpendiculares
a la superficie del implan-
te encontradas en el tejido
neoformado.
Magnificación original 2000X

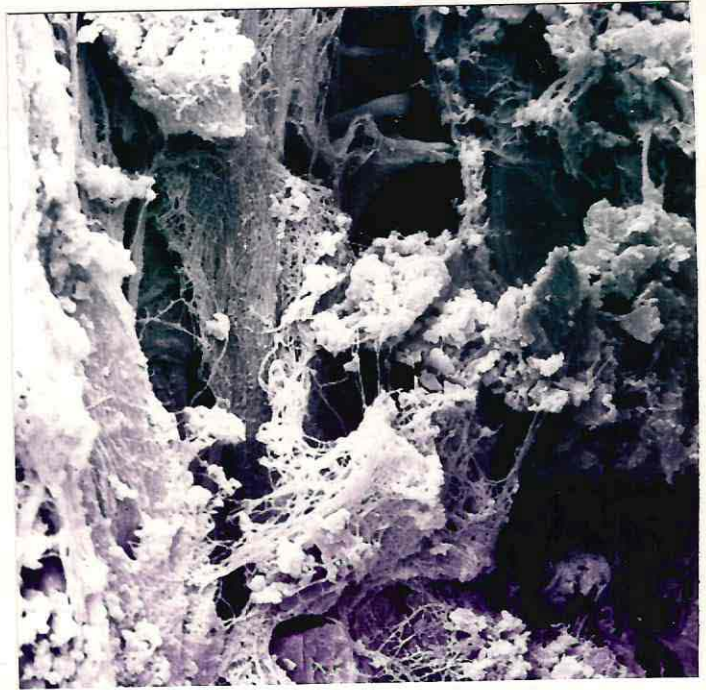


FIGURA 20:
Haces y fibras colágenas
paralelas y perpendiculares a
la superficie dentaria
correspondientes a una zona
del ligamento normal.
Magnif. original 2000X

FIGURA 21:
Haces y fibras de
disposición perpendicular a
la superficie dentaria
presente en el ligamento
normal.
Magnif. original 2000X

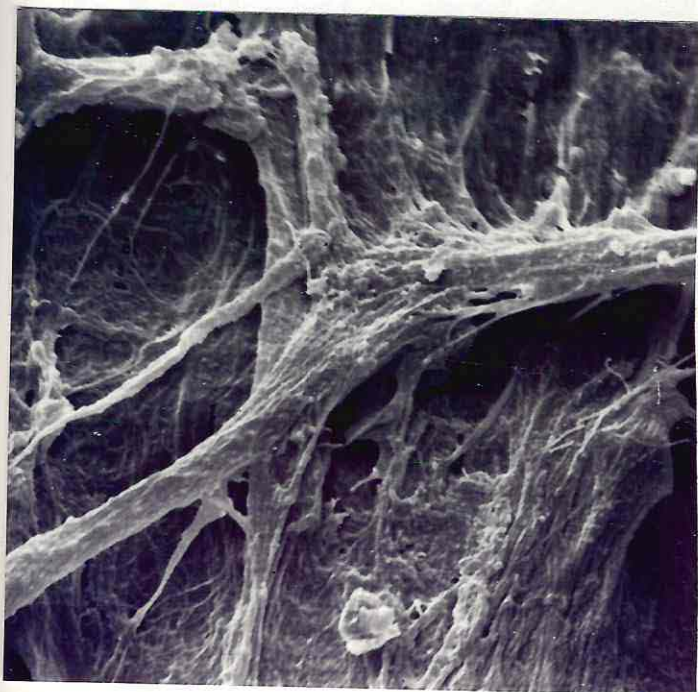
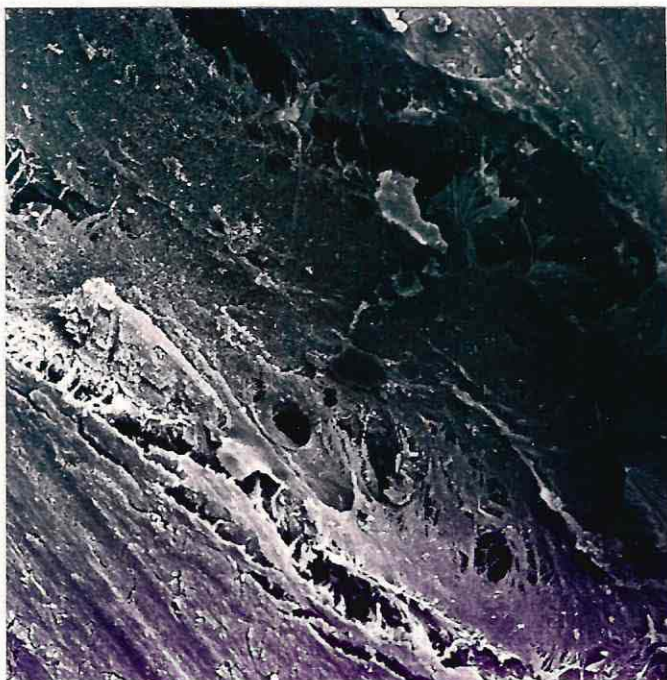


FIGURA 22 :
Zona del tejido neof ormado
similar al ligamento que
muestra bandas y fibras
colágenas con disposición
multidireccional.
Magnif. original 3000X

FIGURA 23:
Trama de fibras colágenas
delgadas desordenadas
correspondientes al tejido
neoformado distante del
ligamento periodontal
normal.
Magnif. original 5000X

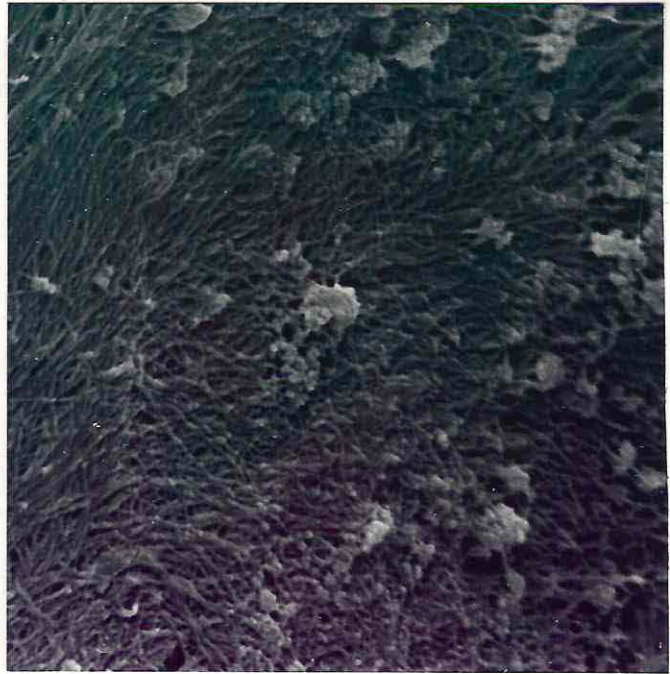


FIGURA 24:
Fibras colágenas delgadas y
desordenadas del tejido
neoformado. Nótese el espacio
probablemente ocupado por un
vaso sanguíneo
magnif. original 5000X

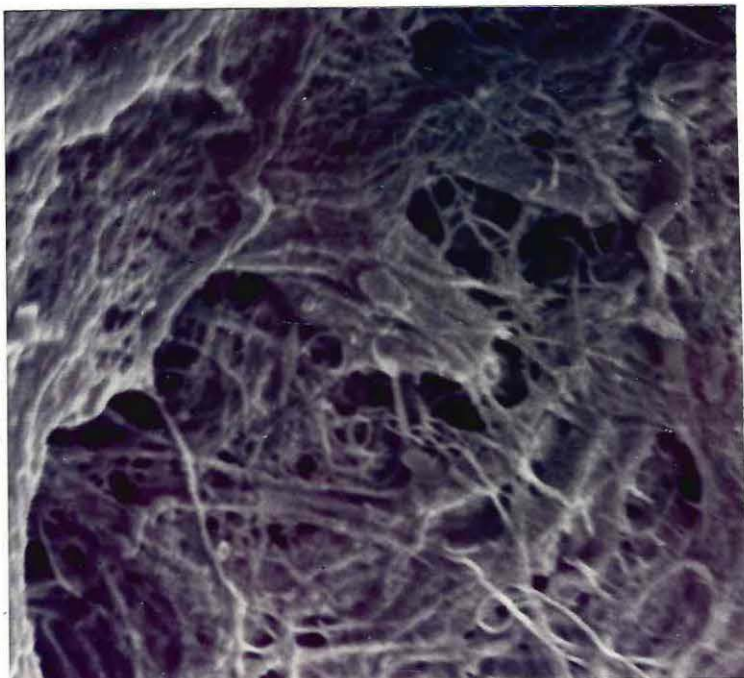


FIGURA 25 : Matriz colágena neoformada con bandas de mayor grosor en zonas cercanas al ligamento original.
Magnif. original 5000X

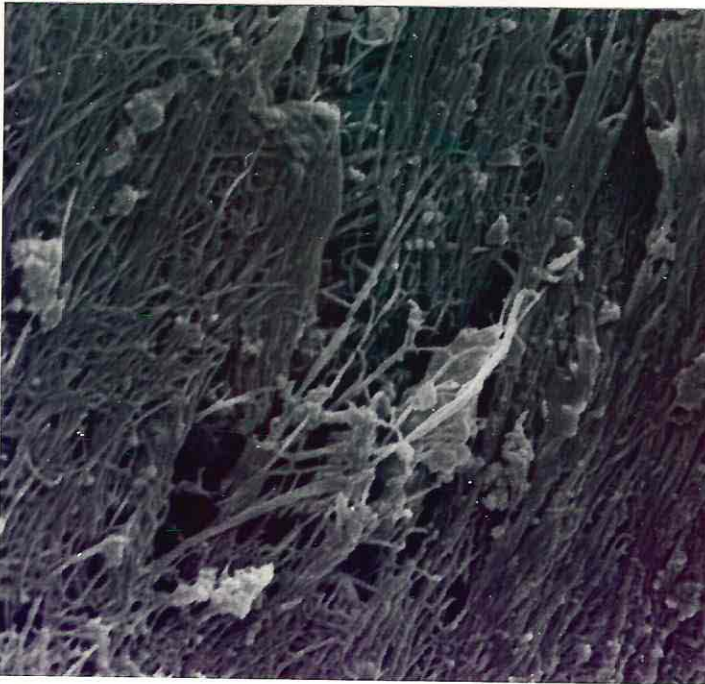


FIGURA 26 Y 27 : Haces de fibras y fibras delgadas en ligamento periodontal que presentan un mayor grado de organización. Magnif. original 5000X

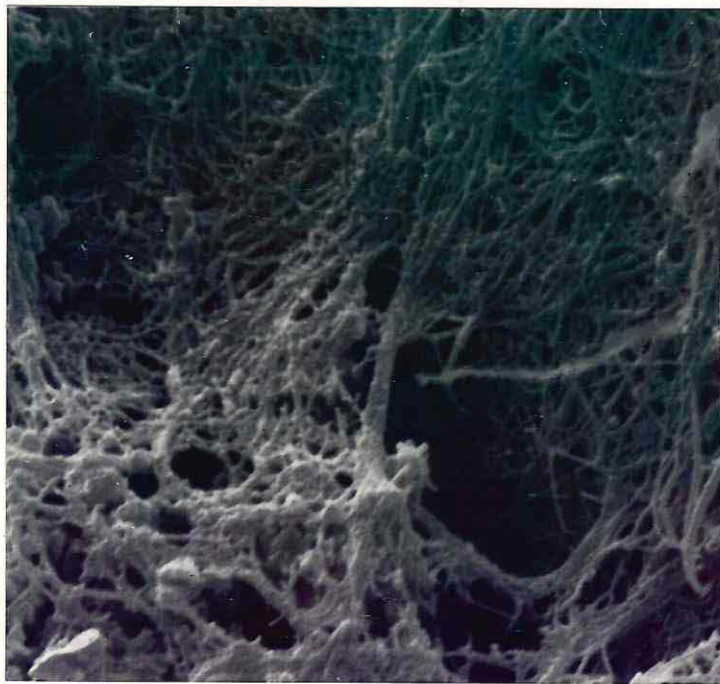


FIGURA 28 : Matriz fibrilar del ligamento periodontal normal. El espacio que se observa entre las fibras probablemente estaba ocupado por un vaso sanguíneo.
Magnif. original 5000X

FIGURA 29:

Tejido neoformado similar al cemento en íntima adhesión a la superficie del implante.

Magnif. original 5000X

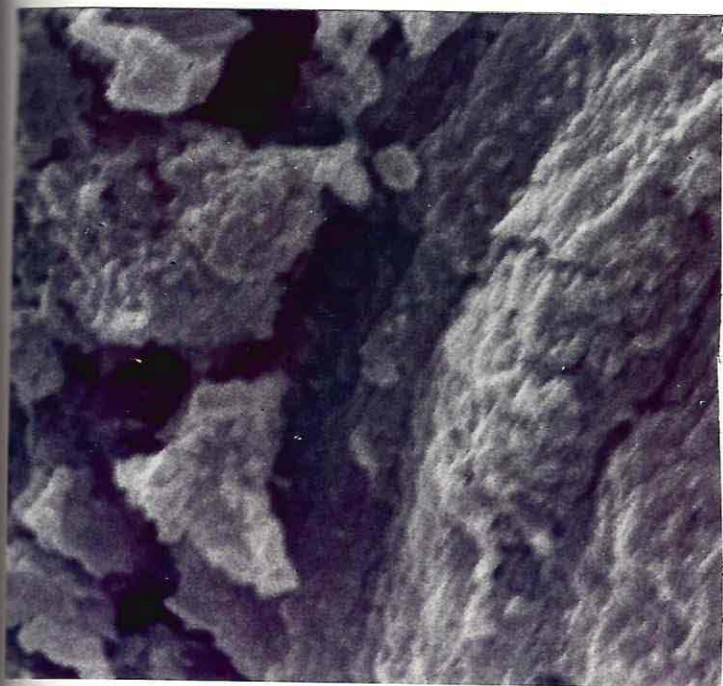
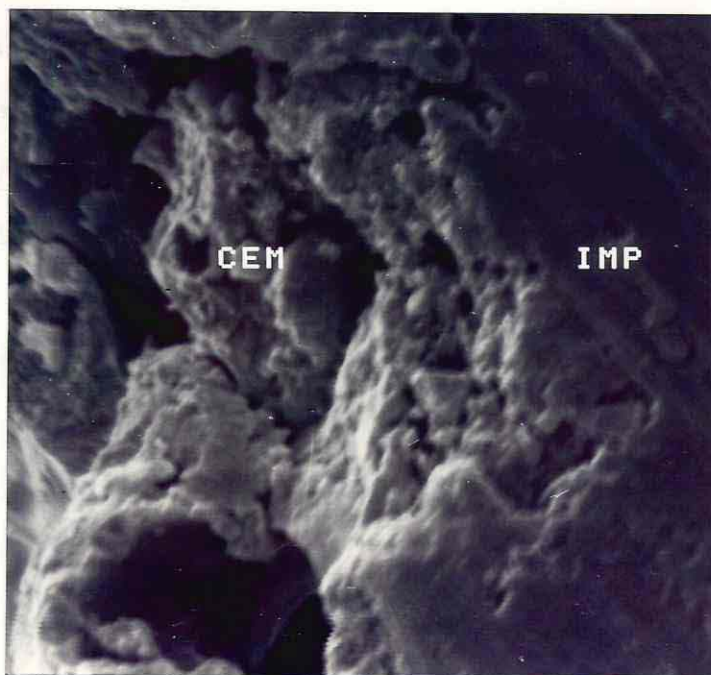


FIGURA 30:

Detalle de la estructura compacta y granular del cemento normal. Notese la similitud con el tejido de la figura 29.

Magnif. original 5000X

Las bandas de fibras colágenas del tejido similar al ligamento se adherían a la superficie del implante a través del tejido similar al cemento (fig. 31 y 32).

Aparentemente, las fibras de colágeno con diferente disposición y diámetro se insertan en la superficie del tejido similar al cemento el cual se une a su vez al implante (fig 33 y 34).

En algunas zonas del corte histológico no se aprecia esta disposición, observándose en cambio una depresión tanto en el tejido neoformado como en el ligamento periodontal normal, probablemente por artefacto de técnica (fig. 18 y 35).

En sitios donde la superficie del implante no quedó en contacto con el periodonto se observó formación de tejido osteoide alrededor del implante: oseointegración (fig. 36). La superficie de este tejido osteoide era compacta granular parecida a la del tejido óseo (fig 37 y 38).

Entre los elementos celulares encontrados en el tejido similar al ligamento periodontal próximo al implante figuran eritrocitos (fig. 39) y fibroblastos (fig. 40).

También se observan células en fase mitótica en el mismo tejido neoformado (fig 41) y otras células no identificables (fig. 42 y 43).

FIGURA 31 :

L2 : zona de transición
L3 : ligamento periodon-
tal normal

C : cemento

IMP: implante

Nótese la continuidad del
ligamento y cemento
originales con los tejidos
neoformados.

Magnif. original 300X

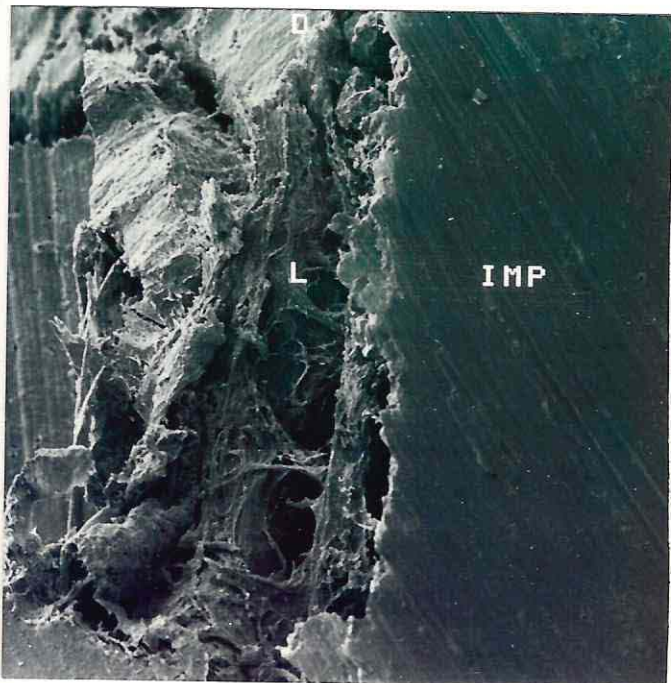
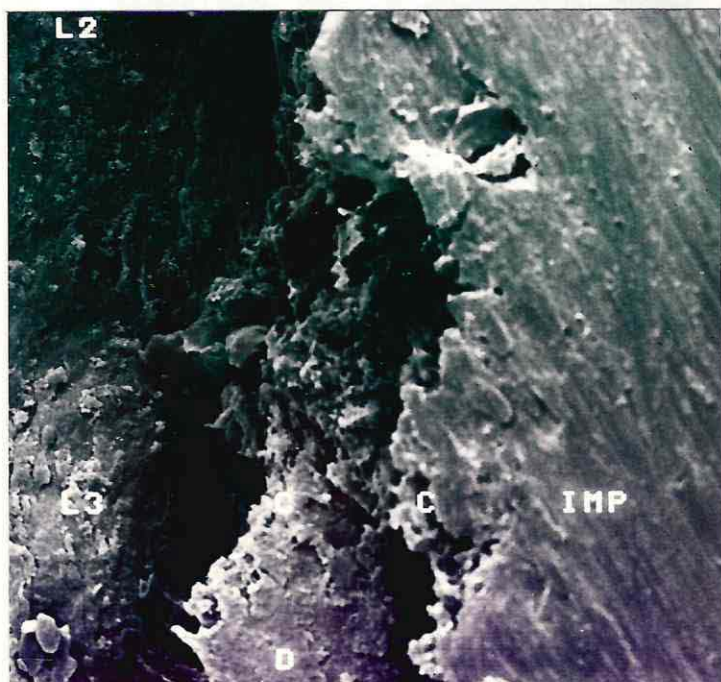


FIGURA 32:

Bandas de fibras colagenas
con disposición paralela y
perpendicular que se dirigen
desde el hueso alveolar a la
superficie del implante.

L :tejido neoformado

D :dentina

IMP:implante

Magnif. original 130X

FIGURA 33:
Fibras colágenas insertas
en el cemento que se
encuentra íntimamente
adherido a la superficie
del implante.
Magnif original 5000X

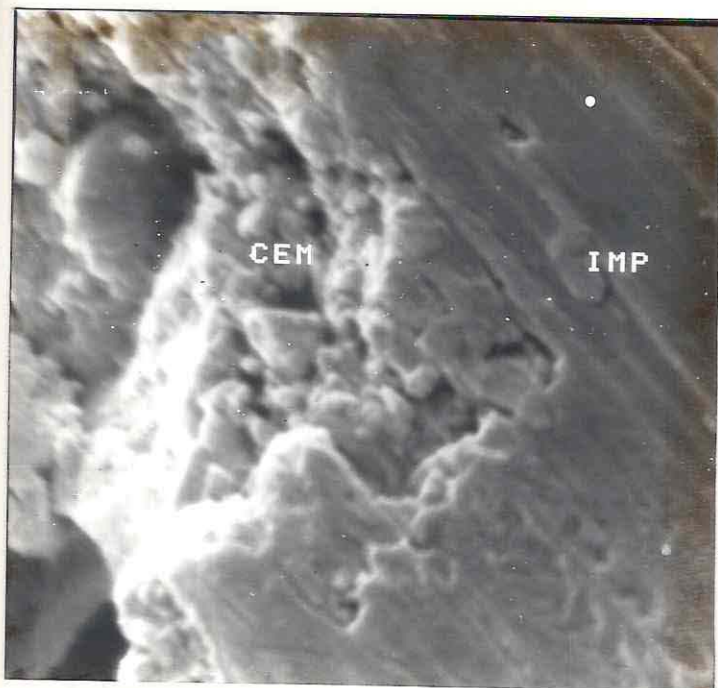
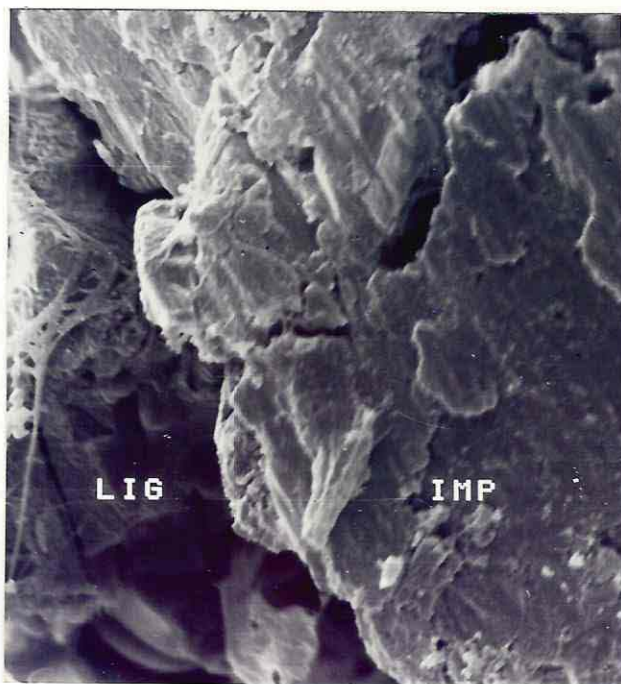


FIGURA 34 :
Fibras colágenas y cemento
unidos a la superficie del
implante.
Magnif. original 6000X

FIGURA 35 :
Zona del tejido neoformado
adyacente a la superficie
del implante, en donde se
observa una depresión,
probablemente por arte-
facto de técnica.
Magnif. original 2000X

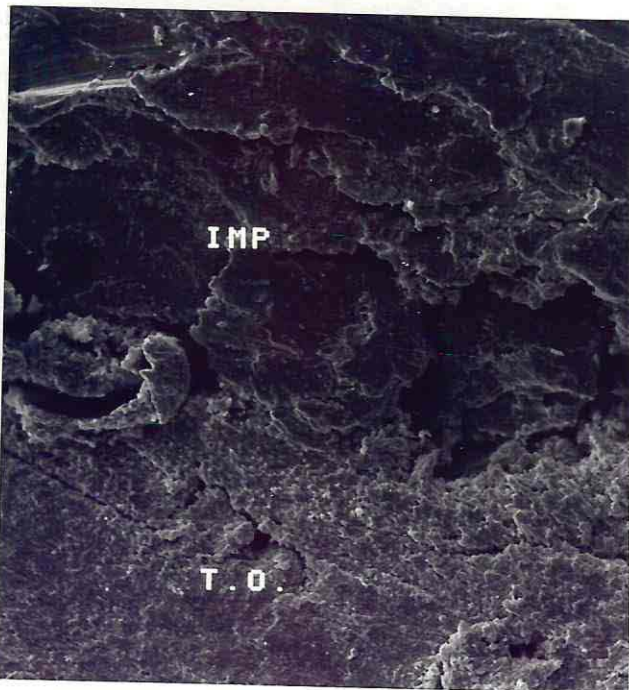
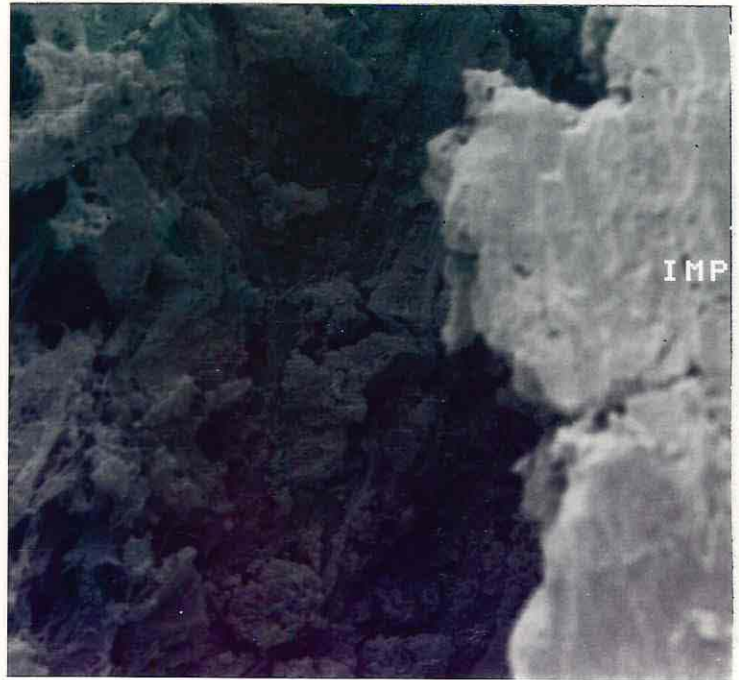


FIGURA 36:
Zona del implante en donde se
produjo oseointegración.
Magnif. original 1000X

FIGURA 37:
Estructura compacta y
granular del tejido
osteode próximo al implante
Magnif. original 5000X

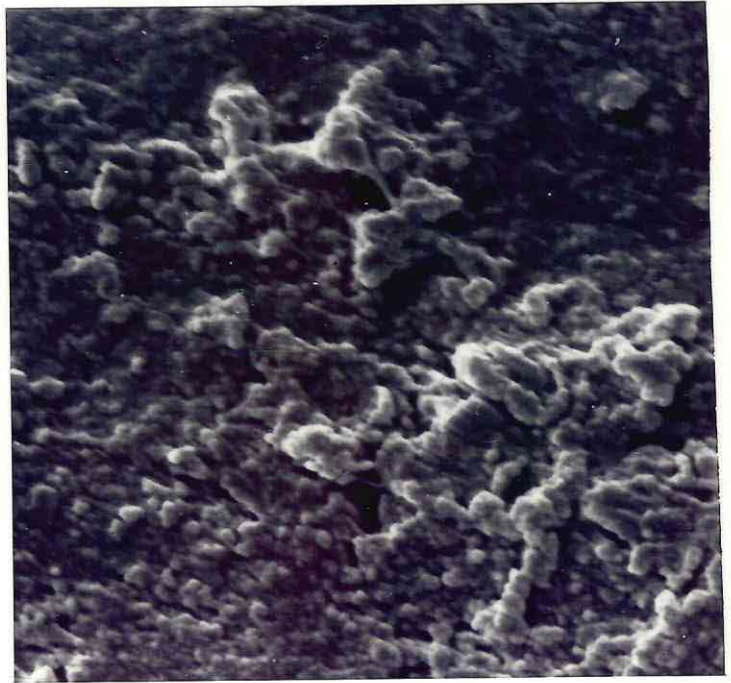


FIGURA 38 :
Detalle de la estructura del
tejido óseo, más compacto que
el tejido osteode.
Magnif. original 5000X

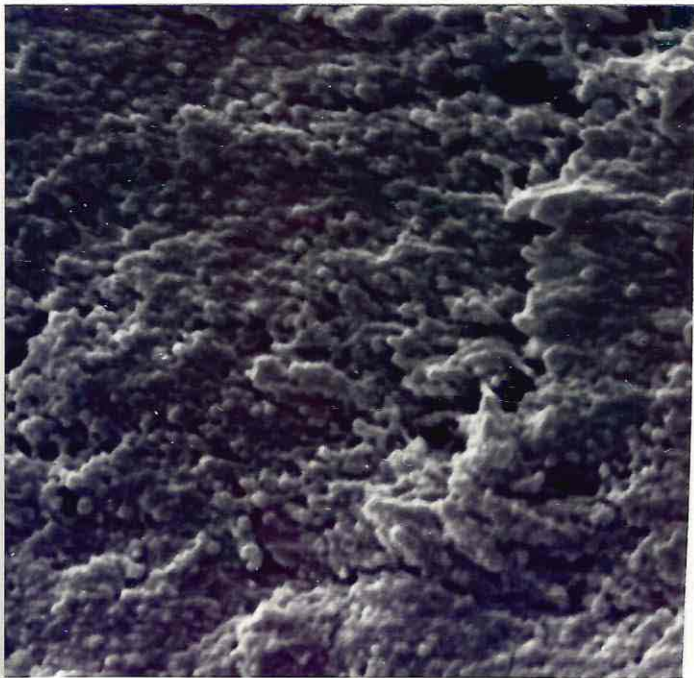
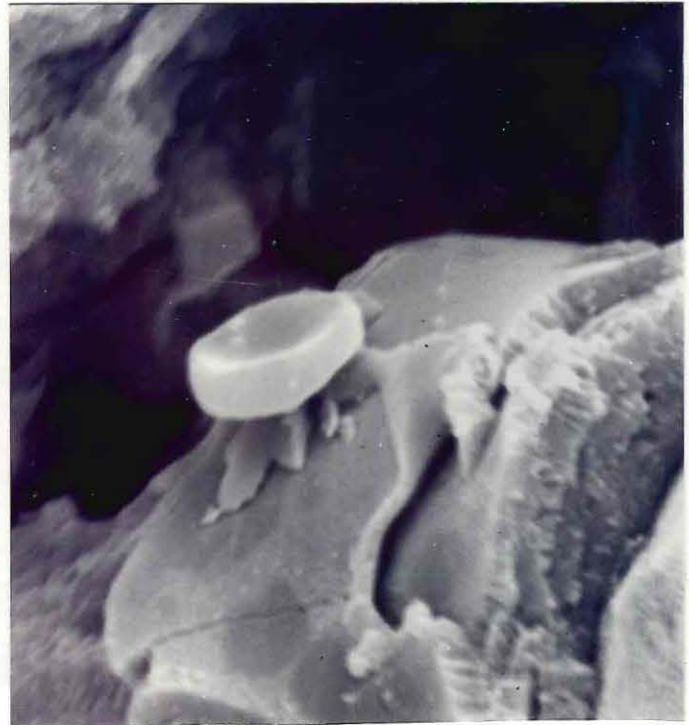


FIGURA 39 :
 Eritrocito encontrado en
 el tejido neoformado
 similar al ligamento
 periodontal.
 Magnif. original 5000X



L1

F

C

TI

FIGURA 40:
 Célula compatible con
 fibroblastos ubicada en L1
 próxima al implante de Ti.
 L1 : tejido neoformado
 F,c: célula compatible con
 fibroblastos
 Ti : implante
 Magnif. original 1000X

FIGURA 41 :
 Células del tejido
 neoformado similar al
 ligamento periodontal en
 fase M del ciclo celular.
 Nótese como se relacionan
 con los elementos
 fibrilares de la matriz.
 Magnif. original 6750X

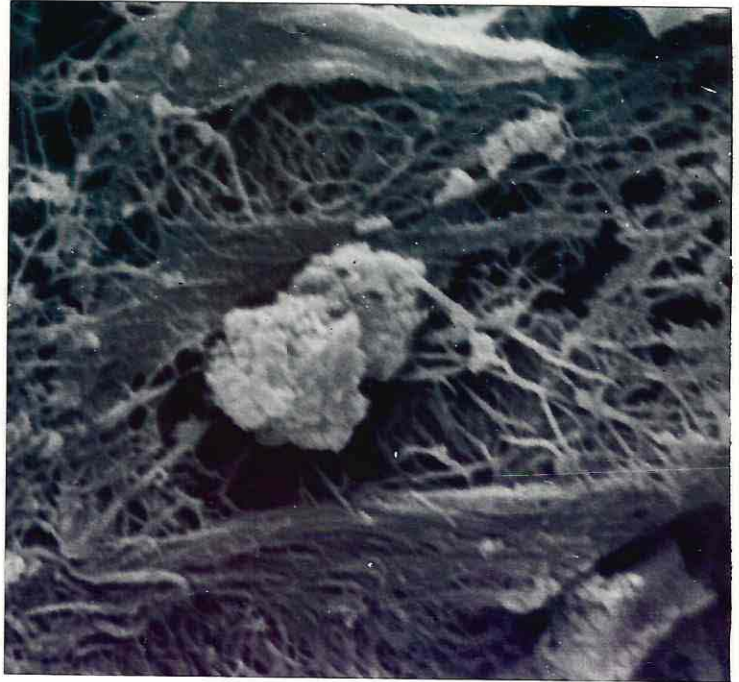
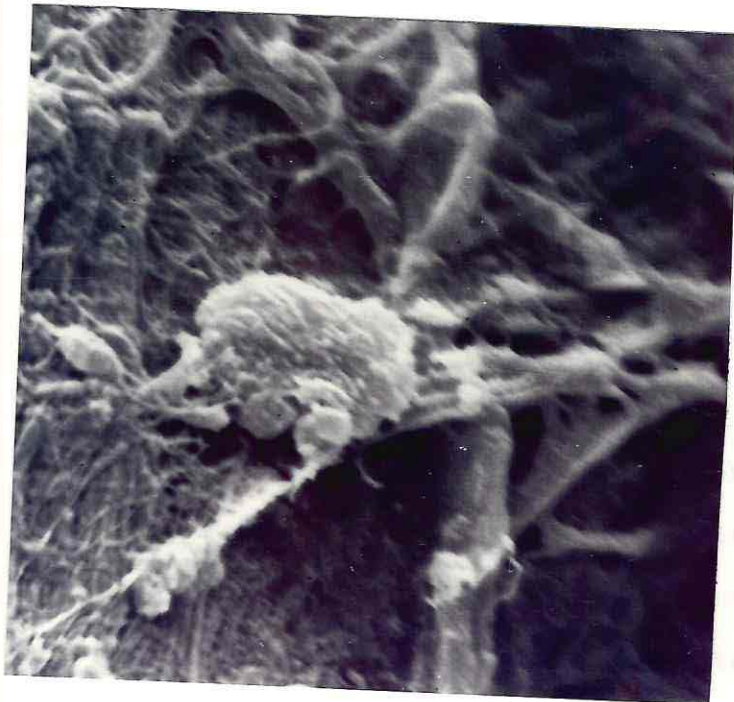


FIGURA 42 :
 Elemento celular del tejido
 neoformado similar al
 ligamento periodontal
 emitiendo filopodios que se
 conectan con la trama
 fibrilar
 Magnif. original * 5000



En el presente estudio se ha visualizado que es posible formar tejidos similares al ligamento periodontal y cemento sobre la superficie de implantes de titanio instalado en contacto con periodonto normal.

Estos tejidos probablemente corresponden a un nuevo ligamento periodontal y cemento producidos a partir de células del ligamento periodontal original o del hueso. Similares descubrimientos han sido reportados por Busser (1990) y Warrer (1993), siendo estos dos trabajos los únicos publicados hasta la fecha.

Uno de los fundamentos que apoyan esta conclusión es que la estructura de los nuevos tejidos fue muy similar a la observada en los tejidos normales. Además, los nuevos tejidos se continuaban con el ligamento periodontal y cemento radicular, presentando un ancho equivalente con ellos.

La disposición fibrilar tanto en el nuevo tejido como en el ligamento periodontal se caracterizaba por la presencia de haces de fibras dirigidos en distintas direcciones que se hallaban interconectadas con fibras más delgadas, constituyendo una densa trama. Estas fibras corresponderían a fibras colágenas debido a su continuidad con las fibras del ligamento original, a su diámetro y a su disposición característica. Observaciones similares a esta, pero de ligamento periodontal humano a microscopía electrónica de barrido fueron obtenidas por Svejda en 1973.

Se encontró mayor grado de organización en las fibras colágenas del tejido neoformado próximo al ligamento original que en el tejido más alejado. Esto presumiblemente se debería a que las zonas del tejido más lejanos al ligamento periodontal fueron las últimas en formarse.

Es probable que el tejido íntimamente unido a la superficie del implante corresponde a un nuevo cemento, por su estructura compacta irregular y granular compatible con la estructura del cemento original y por su continuidad con éste. La continuidad del cemento radicular con cemento sobre implantes de titanio también fue reportada por Busser (Busser, 1990).

Se observó que las bandas y fibras colágenas del nuevo tejido unían el hueso alveolar a la superficie del implante. Esto se producía mediante la unión de los haces fibrosos a la sustancia similar al cemento, de la misma forma como se anclan las fibras del ligamento periodontal al cemento radicular.

Microscópicamente se vió que el hueso donde insertaban los haces fibrosos colágenos del tejido neoformado y el hueso alveolar normal mostraban característica morfológicas equivalentes. Esto coincide con el análisis histológico efectuado por Busser y Warrner (Busser, 1990; Warrner, 1993).

Otro de los fundamentos que apoyan el hecho de la generación de un nuevo ligamento y cemento, es que el tiempo de evaluación empleado (10 semanas) es suficiente para evidenciar la formación de ambas estructuras. El mínimo de tiempo establecido para regenerar ligamento periodontal y cemento en perros es de

8 semanas (Boyko G., 1981).

El hecho de que se haya formado un nuevo ligamento y cemento sobre el implante y no haya habido oseointegración en las zonas próximas al periodonto progenitor se debería a que la velocidad de regeneración del ligamento y cemento es mayor que la del tejido óseo (Boyko, 1981; Nyman, 1982; Bowers, 1989). El coágulo que queda en la interfase entre el hueso y el implante habría sido reemplazado cronológicamente por tejidos de granulación, tejidos conectivos fibrosos hasta llegar a diferenciarse en ligamento periodontal. Esta sucesión de eventos reparativos normales ha sido descrita por Hiatt (Hiatt, 1978).

En nuestra investigación se encontró evidencia de migración y multiplicación de las células del nuevo ligamento.

Por otra parte, las zonas del implante que se mantuvieron en contacto con el hueso y alejados del ligamento periodontal original fueron cubiertas por tejido osteoide para derivar posteriormente en una "oseointegración". Este tejido mostraba características similares al hueso normal y coincide con lo detallado por otros autores. (Branemark, 1977; Adell, 1981; Branemark, 1985; Heimke, 1982; Albrektson, 1981, 1986; Lekovic, 1989, 1990).

La longitud del nuevo ligamento periodontal y cemento sobre el implante podría estar determinada por factores como la distancia entre el defecto y el periodonto de origen, es decir, aún siendo el ligamento periodontal más veloz en regenerar que el hueso, si la distancia es extensa el ligamento no alcanzaría a rellenar el defecto, produciéndose oseointegración. El agregar

cultivos de fibroblastos a la superficie del implante podría ayudar a que el ligamento progenitor avance con mayor rapidez y en mayor cantidad.

El presente trabajo viene a complementar los resultados obtenidos por investigaciones anteriores, aportando detalles de la estructura fina de los tejidos neoformados.

En opinión de los autores, estos hallazgos abren un nuevo capítulo para estudiar las posibilidades de regeneración de todos los tejidos peri-implantarios y su posible beneficio para uso clínico futuro.

Para demostrar que algo es posible basta un solo caso, para desarrollar predictabilidad de la técnica son necesarios muchos estudios posteriores.

- En el presente trabajo se describieron los procesos reparativos del periodoncio normal.
- Se describió el procedimiento de colocación de implantes en contacto con raíces dentarias.
- Se formó un tejido alrededor del implante al cabo de 10 semanas. Las características morfológicas de estos tejidos son altamente compatibles con ligamento periodontal y cemento, encontrándose en continuidad al tejido periodontal previamente existente, uniendo la superficie ósea a la implantaria.
- Comparando el tejido neoformado y periodonto de inserción normal se encontraron características tales que permiten inferir que el tejido formado alrededor del implante corresponde a ligamento, cemento y hueso.
- Dentro de los límites del presente estudio concluimos que es posible generar in vivo un periodoncio de inserción alrededor de implantes de titanio colocados en contacto con periodoncio de raíces dentarias.

VIII

SUGERENCIAS

Se sugiere continuar con esta línea de investigación.

- 1.- Utilizar otras técnicas de evaluación que permitan asegurar que los tejidos generados corresponden a un nuevo periodoncio de inserción apoyándose en características tincionales, estructurales e histométricas de los tejidos.
- 2.- Realizar un estudio comparativo entre estos tejidos regenerados y una fibrointegración alrededor de un implante.
- 3.- Realizar modificaciones al diseño experimental con el fin de determinar los factores de los cuales depende la generación de ligamento alrededor de implantes de titanio y la predictabilidad de la cantidad de ligamento formado.
- 4.- Evaluar ultraestructuralmente la unión de este "cemento" neoformado a la superficie implantaria.

El objetivo del presente trabajo fue generar in-vivo periodoncio de inserción alrededor de implantes de titanio. Se instalaron dos implantes de titanio libres de carga funcional en contacto con periodonto de piezas dentarias en perro. Después de un período de 10 semanas fueron extraídos en bloque junto a los tejidos circundantes.

Las muestras obtenidas fueron procesadas y observadas con microscopía electrónica de barrido. Se describen las características de los tejidos peri-implantarios. Se generó tejidos similares al ligamento periodontal y cemento sobre la superficie de los implantes. Este estudio es parte de una nueva línea de investigación que busca como objetivo final la periodontointegración.

BIBLIOGRAFIA

- Adell, R.; Lekholm, V.; Rockler, B.; Branemark, P.I. (1981): A 15 year study of osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. *Int. J. Oral Surg.* 10:387.
- Albrektsson, T.; Hansson, H. A.; Ivarsson, B. (1985): Interface analysis of titanium and zirconium bone implants. *Biomaterials.* 6:97.
- Albrektsson, T.; Jacobson, M. (1987): Bone-metal interface in osseointegration. *J. Prost. Dent.* 57:597 - 607.
- American Academy of Periodontology. (1989): Proceedings of the world workshop in clinical periodontics. The American Academy of Periodontology. Princeton, New Jersey.
- American Academy of Periodontology. (1992): Glossary of periodontal terms. American Academy of Periodontology, Chicago, Illinois.
- Bogle, G.; Garrett, S.; Crigger, M.; Egelberg, J. (1983): New connective tissue attachment in beagles with advanced natural periodontitis. *J. Periodontal Res.* 18:220-228.
- Bowers, M.; Chadroff, B.; Carnevale, R.; Mellonig, J.; Corio, R. (1989): Histologic evaluation of new attachment apparatus formation in humans. Part I. Part II. Part III. *J. Periodontol.* 60:664-693.
- Boyko, G.; Melcher, A.; Brunette, D. (1981): Formation of new periodontal ligament by periodontal ligament cells implanted in vivo after culture in vitro. A preliminary study of transplanted roots in the dog. *J. Periodontal Res.* 16:73-88.
- Branemark, P.; Breine, U.; Lindstrom, J.; Adell, R.; Hansson, B.; Holson, A. (1969): Intraosseous anchorage of dental prostheses. I. Experimental studies. *Scan. J. Plast. Reconstr. Surg.* 3:81.
- Branemark, P.; Hansson, B.; Adell, R.; Briene, U.; Lindstrom, J.; Hallen, O.; Ohman, A. (1977): Osseointegrated implants in the treatment of the edentulous jaw. Experience from a 10 year period. *Scan. J. Plast. Reconstr. Surg.* 16:1.
- Branemark, P.; Zarb, G.; Albrektsson, T. (1985): Tissue integrated prostheses osseointegrated in clinical dentistry. Quintessence Publishing Co.
- Buser, D.; Warrner, K.; Karring, T. (1990): Formation of a periodontal ligament around titanium implants. *J. Periodontol.* 61:597-601.
- Carranza, F. (1986): Periodoncio normal. *Periodontologia clinica de Glickmann.* B. Aires. Edit. Interamericana. pp 8-26.

Caton, J.; Nyman, S.; (1980): Histometric evaluation of periodontal surgery 1. The modified Widman flap procedure. J. Clin. Periodontol. 7:212-23.

Caton, J.; Nyman, S.; Zander, H. (1980): Histometric evaluation of periodontal surgery 2. J. Clin. Periodontol. 7:224.

Engler, W.; Ramfjord, S.; Hinker, J.; (1966). Healing following simple gingivectomy. A tritiated thymidine radioautographed study I. Epithelization. J. Periodontol. 37:298.

Frame, J.; Browne, R.; Brady, C. (1980): A comparison of bone and apatite in interpositional grafting in the dog mandible. *Implantology and biomaterials in stomatology*. Kawahara H. Ed. Ishiyaku Publishers. pp 311-317.

Gottlow, J.; Nyman, S.; Karring, T.; Lindhe, J.; (1984): New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. J. Clin. Periodontol. 11:494-503.

Gottlow, J.; Nyman, S.; Karring, T.; Lindhe, J.; Wennstrom, J. (1986): New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. J. Clin. Periodontol. 13:604-616.

Harlan, J.; (1985): Leukocyte - endothelial interactions. *Blood*. 65:513.

Henning, F. (1968): Healing of gingivectomy wounds in the rat. Restablishment of the epithelial. J. Priodontol. 39:265.

Henning, F. (1969): Epithelial mitotic activity after gingivectomy. Relationship to reattachment. J. Periodontol. 4:319.

Hiatt, W.; Stallard, R.; Butler, E.; Wadgett, B. (1968): Repair following mucoperiosteal flap surgery with full gingival retention. J. Periodontol. 39:11-16.

Krawczyk, W. (1971): A pattern of epithelial cell migration during wound healing. J. Cell Biol. 49:247.

Lekovic, V.; Kenney, E.; Kovasevic, K.; Carranza, F. (1989) Evaluation of guided tissue regeneration in class II furcation defects. J. Periodontol. 60:694-8.

Lekovic, V.; Kenney, E.; Carranza, F.; Danilovic, V. (1990): treatment of class II furcation defects using porous hydroxyl-apatite in conjunction with a polytetrafluorethylene membrane. J. Periodontol. 61:575-8.

Lindhe, J. (1992) *Anatomía del periodoncio*. Periodontologia clinica . B. Aires Ed. Médica Panamericana. pp 1-58.

Löe, H.; Waerhaug, J. (1961): Experimental reimplantation of teeth in dogs and monkeys. *Archives of oral biology*. 3:176-84

MINSAL, Departamento Odontológico. (1983): Plan nacional de salud bucodental, Normas Odontológicas.

Myron, S.; Franklin, A. (1980): Porous coatings for artificial tooth roots. Implantology and biomaterials in stomatology. Kawahara, H. Kyoto. Ed. Ishiyaku Publishers. pp 180-87.

Novaes, A.; Kon, S.; Goldman, H. (1969): Visualization of the microvascularization of the healing periodontal wound. III. Gingivectomy. J. Periodontol. 40:359.

Nyman, S.; Karring, T.; Lindhe, J. (1980): Healing following implantation of periodontitis affected roots into gingival connective tissue. J. Clin. Periodontol. 7:394-401.

Nyman, S.; Lindhe, J.; Karring, T. (1981): Healing following surgical treatment and root demineralization in monkeys with periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 8:249-258.

Nyman, S.; Gottlow, J.; Lindhe, J. (1982): The regenerative potential of the periodontal ligament. An experimental study in the monkey. J. Clin. Periodontol. 9:157-265.

Ramfjord, S.; Engler, W.; Hiniker, J. (1966): A radiographic study of the healing following simple gingivectomy. II. The connective tissue. J. Periodontol. 37:179.

Robins. (1991). Inflamación-Reparación. Patología General. Buenos Aires. Ed. Panamericana. pp 37-84.

Schultz, W; Büsing, C. (1980): Endosseous implants of aluminum oxide ceramics. A 5-years study in humans. Implantology and Biomaterials in Stomatology. Kawahara, H. Kyoto. Ed. Ishiyaku Publishers. pp 157-165.

Stahl, S. (1977): Repair potential of the soft Tissue-root interface. J. Periodontol. 48:545.

Svejda, J; Skach, M (1973): The periodontum of the human tooth in the Scanning Electron Microscope (Stereoscan). J. Periodontol. August: 478-484.

Ten Cate. (1986): Histología oral. Buenos Aires. Ed Panamericana.

Warrner, K. (1993): Formation of Periodontal ligament around different Types of titanium implants. I. J. Periodontol. 64:29 - 34 .

Watanabe, Y.; Suzuki, S. (1963); An experimental study in capillary vascularization in the periodontal Tissue following gingivectomy or flap operation. J. Dent. Res. 42:758.

Yasumasa, A.; Masaki, H. (1986): Initial bone-implant interfaces of submergible and suprasumergible endosseous single-crystal sapphire implants. The J. Prost. Dent. 55:96-99