



**Dr. Mauricio Alberto Lizarazo Rozo**

Odontólogo Universidad Santo Tomás de Aquino, Bucaramanga (Colombia).  
Rehabilitador Oral. Pontificia Universidad Javeriana (Colombia).  
CEO y director científico de Osteophoenix.

## EL COÁGULO COMO BIOMATERIAL EN REGENERACIÓN ÓSEA

### INTRODUCCIÓN

En 1957, Murray, Holden y Roschlaw demostraron que protegiendo y estabilizando el coágulo sanguíneo en cadera de animales de experimentación se lograban formaciones óseas incluso más allá de su cubierta genética (1).

En 1990 Gatti y colaboradores (2) y, posteriormente, en 1996 Zaffe y colaboradores (3), determinaron que la calidad de la regeneración tisular guiada dependía claramente de la calidad del relleno usado. Citan ellos investigaciones de Jansen y colaboradores (4) y Smukler (5) quienes habían logrado las mejores regeneraciones verticales en animales de experimentación estabilizando y protegiendo el coágulo sanguíneo sin ningún tipo de relleno. Concluía Jansen en este estudio que «el mejor hueso lamelar formado y que condujo a la mejor integridad del tejido entre implante y hueso fue el coágulo sanguíneo bajo una membrana». Por lo tanto, asumieron ellos que, si se conseguían estos resultados en animales de experimentación, era lógico que se deberían conseguir similares resultados en humanos. En el año 1999, realizan una investigación para demostrar que se podían conseguir regeneraciones alveolares en implantes post-exodoncia solo estabilizando el coágulo sin

relleno y protegido por membranas de teflón evitando la invaginación del tejido epitelial. Sus resultados mostraron una buena reparación de los defectos por regeneración ósea (alrededor del 85% del total), una alta densidad mineral del nuevo hueso alrededor del implante después de 5 meses y un proceso de deposición estable (6).

A pesar de los excelentes resultados obtenidos por estos investigadores, el coágulo sanguíneo tiene varias dificultades al utilizarse para regeneraciones verticales debido a la falta de resistencia mecánica, su labilidad y rápida reabsorción que dificultan su utilización en este tipo de procesos regenerativos. Sin embargo, no se entiende por qué en sitios que tienen suficiente retención y que pueden ser protegidos y aislados por sistemas simples como membranas sigamos insistiendo en utilizar rellenos que, en muchas ocasiones, dificultan el proceso de regeneración (7). Probablemente dicha confusión esté relacionada con la falta de entendimiento del proceso regenerativo que se lleva a cabo en el hueso intramembranoso. Por lo que hemos considerado de vital importancia hacer un análisis de los mecanismos de regeneración del hueso y la función que cumplen los rellenos en dicho proceso.

## DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

Debemos distinguir qué función tiene el material de relleno que estamos utilizando en nuestros procedimientos clínicos para luego saber qué esperar de cada uno de ellos, para eso es muy importante diferenciar entre estos tres términos:

### Osteogénesis

La osteogénesis es la síntesis de hueso nuevo por células derivadas del huésped. Cuando los injertos se manipulan correctamente, las células de los injertos esponjosos pueden sobrevivir a la transferencia al sitio de acogida y formar hueso nuevo que es fundamental en la fase inicial de reparación ósea (8). Es muy complicado que sobrevivan más del 5% de las células contenidas en un injerto debido a que el flujo sanguíneo es interrumpido. Esta condición mejora por mucho en casos donde se hacen injertos pediculados y se restablece el flujo sanguíneo, en cuyo caso sobreviven más del 70% de las células. Por definición, la única capaz de hacer esta función es la célula ósea, por lo tanto, nin-

gún tipo de injerto tiene esta capacidad. En la **Figura 1** se ilustra el proceso de formación y diferenciación del tejido óseo a partir de la célula madre.

La irrigación es fundamental en este proceso ya que, en tejidos metabólicamente activos como el hueso trabecular, la distancia que el oxígeno debe recorrer entre el capilar y la célula casi nunca debe superar las 200  $\mu\text{m}$ , salvo en el cartílago (9). Esta distancia de difusión es fundamental para mantener la vitalidad celular. Este factor lo debemos tener en cuenta en injertos autólogos, pues si tenemos bloques de gran tamaño la oxigenación directa se hace imposible y el tejido termina necrosándose. La única forma de evitar esto es a través de los injertos pediculados, para procurar la irrigación directa.

### Osteoinducción

La osteoinducción es el proceso mediante el cual se reclutan células madre mesenquimales (CMM) en y/o alrededor del sitio huésped para diferenciarse en osteoblastos. El reclutamiento y la diferenciación están

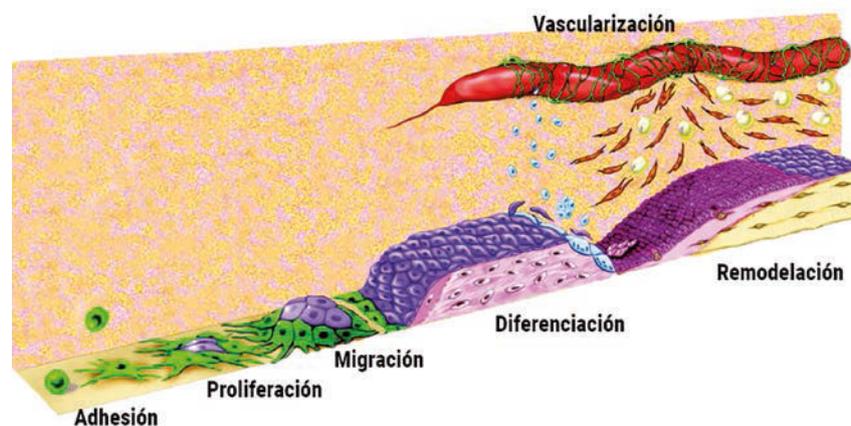


Figura 1. Etapas de crecimiento de tejido óseo. Se ilustran las etapas secuenciales en la formación de tejido óseo nuevo. La adhesión y activación de una célula madre (verde) va seguida de la proliferación y migración continua de la progenie resultante, formando una colonia de nuevas células. Los progenitores menos maduros y más parecidos a células madre continúan proliferando y migrando en la periferia de la colonia (morado más claro). En este caso, el tejido que se forma primero es tejido óseo, aunque las células también pueden seguir una ruta que dé como resultado la formación de conectivo o la aposición directa de hueso laminar nuevo. La elaboración de un fenotipo de hueso maduro no ocurre en ausencia de un suministro de sangre local nuevo o existente (es decir, una tensión de oxígeno local suficiente). La remodelación implica ya el proceso acoplado de resorción ósea osteoclástica seguido del reclutamiento y activación de células madre y progenitores adicionales de células osteoblásticas (Tomado de Muschler GF, Nakamoto C, Griffith LG. Engineering principles of clinical cell-based tissue engineering. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Jul; 86 (7): 1541-58).

## “ LAS FUNCIONES DE MANTENIMIENTO DE ESPACIO Y LA BIOLOGÍA SON DETERMINANTES A LA HORA DE CONSEGUIR LOS RESULTADOS ESPERADOS

modulados por factores de crecimiento derivados del sitio de implantación gracias al proceso de inflamación inicial y, posteriormente, los que provienen de la matriz del injerto, cuya actividad se inicia cuando se extrae el mineral óseo.

Estos factores de crecimiento incluyen las proteínas morfogenéticas óseas 2, 4 y 7, que son miembros de la superfamilia del factor de crecimiento transformante  $\beta$ , así como otros factores involucrados con la formación de hueso. Dentro de este grupo de materiales podríamos citar el PRP y sus derivados, el coágulo sanguíneo y aquellos materiales de relleno que tengan dentro de sus componentes factores de crecimiento como el hueso autógeno (10), los alogénicos y xenogénicos que los desprenden en el momento de su descalcificación y degradación.

Es fundamental que aprendamos a distinguir qué tipos de injerto pueden tener factores estimulantes que promuevan la llegada, proliferación o diferenciación de osteoblastos. Solo a este tipo de materiales se les puede adjudicar propiedades osteoinductoras.

### Osteoconducción

La osteoconducción es el proceso mediante el cual tiene lugar un crecimiento tridimensional espacial ordenado de capilares, tejido perivascular y CMM desde el sitio huésped a lo largo del injerto implantado. Este andamio permite la formación de hueso nuevo a lo largo de su estructura (11).

Dentro de este grupo encontramos todos los materiales sintéticos derivados del calcio como la hidroxipatita, los fosfatos bifásicos, fosfato B tricálcico y todas sus combinaciones.

Para que el injerto óseo sea exitoso, la actividad osteogénica y la formación ósea por sí solas son insuficientes. El hueso nuevo debe distribuirse uniformemente en el volumen injertado y debe unirse con el hueso huésped local, además, idealmente debería reabsorberse y permitir la formación por reemplazo.

Para que cualquier material cumpla con este requisito debe ser biocompatible y, por lo tanto, no ocasionar inflamación crónica que actuaría como impedimento para que se formara el nuevo tejido.

### TIPOS DE INJERTOS

En la actualidad, el autoinjerto sigue siendo considerado como el tratamiento estándar, el injerto óseo autógeno proporciona una biología óptima, pero tiene los inconvenientes de la morbilidad del sitio donante (dolor, hematoma, infección, fractura) y disponibilidad limitada (12).

Por el contrario, el aloinjerto óseo se ha utilizado como sustituto y está disponible en mayor cantidad, sin embargo, la amenaza de infección, la transmisión de enfermedades y el rechazo inmunológico son limitaciones importantes para su uso (13). También debemos considerar que las nuevas regulaciones exigen métodos de esterilización y desinfección más agresivos como irradiación gama que disminuye su potencial regenerador y altera sus características físicas (14).

A la luz de las limitaciones tanto del autoinjerto como del aloinjerto óseo se han probado materiales sustitutos del hueso para ayudar a la regeneración ósea en diferentes tipos de defecto. Sin embargo, a pesar de los grandes esfuerzos de investigación en este campo, estos enfoques hasta ahora solo han producido pequeñas mejoras en la eficacia terapéutica. La falta de biocompatibilidad, las insuficiencias mecánicas, la rápida reabsorción, las reacciones inflamatorias y la formación insatisfactoria de hueso novo son las principales preocupaciones con respecto a dichos materiales (15).

### FUNCIONES DE LOS INJERTOS ÓSEOS

Los injertos óseos cumplen una función mecánica (resistencia o mantenimiento de espacio) y biológica (estimular o permitir el crecimiento de células osteogénicas); dependiendo del resultado clínico deseado, una función puede ser más importante que la otra. En Odontología normalmente la función de resistencia mecánica no es un factor determinante, pues, salvo en

casos de cirugía reconstructiva, no tiene mayor incidencia. Sin embargo, las funciones de mantenimiento de espacio y la biológica son determinantes a la hora de conseguir los resultados esperados.

### MATERIALES CON PROPIEDADES OSTEOGÉNICAS

Los seres humanos necesitan tres elementos para la regeneración del cualquier tejido: células, matriz extracelular y factores de crecimiento. Para el propósito de este artículo, la definición de trabajo de osteogénesis es la generación de hueso a partir de células formadoras de hueso. Por tanto, la presencia de células madre mesenquimales adultas en un autoinjerto ayuda al hueso a regenerar. Sin embargo, debemos recordar que el hueso autólogo, a pesar de que no tiene ningún problema de biocompatibilidad, se necrosará debido a la falta de riego sanguíneo (16) y será reemplazado por hueso vital, en un proceso que se verá favorecido por la liberación de factores de crecimiento contenidos dentro del colágeno y que se desprenderán en el momento de descalcificarse en el proceso de sustitución por reabsorción.

#### Hueso autólogo: el «estándar de oro»

Los autoinjertos óseos se consideran el estándar de oro para el injerto óseo, debido a sus características únicas (Tabla 1).

Tienen completa histocompatibilidad, generando así una mínima reacción inmunológica. Proporcionan

las mejores propiedades osteogénicas, osteoinductoras y osteoconductoras, con las que se comparan todas las demás opciones de injerto. El injerto óseo autólogo normalmente contiene células osteogénicas viables, proteínas de la matriz ósea y favorece el crecimiento óseo. En última instancia, se vuelve mecánicamente eficiente a medida que se incorpora al hueso circundante mediante una «sustitución progresiva».

Los autoinjertos óseos pueden ser injertos de hueso esponjoso, cortical, corticoesponjoso o vascularizado libre. Tienen completa histocompatibilidad, generando así una mínima reacción inmunológica. Proporcionan las mejores propiedades osteogénicas, osteoinductoras y osteoconductoras, con las que se comparan todas las demás opciones de injerto. El injerto óseo autólogo normalmente contiene células osteogénicas viables, proteínas de la matriz ósea y favorece el crecimiento óseo. En última instancia, se vuelve mecánicamente eficiente a medida que se incorpora al hueso circundante mediante una «sustitución progresiva». Los autoinjertos óseos pueden ser injertos de hueso esponjoso, cortical, corticoesponjoso o vascularizado libre (17).

#### Injerto de hueso esponjoso autólogo

Un injerto esponjoso actúa principalmente como un sustrato osteoconductor, al favorecer el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos y la infiltración de nuevos osteoblastos y precursores de osteoblastos. También incluye agentes osteoinductores, como las BMP, que inducen la diferenciación de las MSC hacia los osteoblastos (18).

Tipo de Injerto	Osteogénesis	Osteoinducción	Osteoconducción
Autólogo			
Esponjoso	+++	+++	+++
Cortical	++	++	++
Alogénico esponjoso			
Congelado	No	+	++
Liofilizado	No	+	++

Tabla 1. Características de los injertos óseos autólogos y alogénicos. Tomado y modificado de: Dinopoulos H, Dimitriou R, Giannoudis PV. Bone graft substitutes: what are the options? Surgeon. 2012; 10 (4): 230-239.

En virtud de su gran superficie cubierta con osteoblastos inactivos y activos, el hueso esponjoso autógeno es muy osteogénico, se revasculariza fácilmente y se incorpora rápidamente en el sitio del huésped. Aunque los injertos esponjosos autógenos carecen de resistencia mecánica, su fuerte actividad biológica para inducir y producir hueso nuevo proporciona estabilidad temprana en el sitio receptor.

### FASES EN LA INCORPORACIÓN DEL COÁGULO EN EL INJERTO ÓSEO

A pesar de que el hematoma tiene un papel tan importante en el inicio del proceso de curación ósea, hay una sorprendente escasez de literatura científica que describa las propiedades estructurales intrínsecas de un coágulo de sangre.

La hemorragia y la inflamación inmediatamente después del procedimiento quirúrgico dan lugar a que los vasos sanguíneos en el sitio de la fractura se contraigan para evitar la pérdida sostenida de sangre y esto es seguido inmediatamente por una cascada de la coagulación que conduce a la formación de un hematoma que se sitúa entre la estructura que lo contiene (Figura 2) (19).

Durante la primera semana después del procedimiento, el coágulo está rodeado por una mezcla de células inflamatorias, que incluyen linfocitos, células plasmáticas, osteoclastos, células mononucleares y células polinucleares. También se encuentran presentes pequeñas cantidades de tejido fibroso.

Este hematoma es una red de coágulo de fibrina hemostática definitiva que se caracteriza por la activación de las plaquetas que se conectan con las fibras de fibrina y atrapan a muchos componentes, como los eritrocitos y los leucocitos (20) (Figura 3).

La formación del coágulo es seguida por una etapa temprana de inflamación. A las pocas horas de la lesión, las células inflamatorias (predominantemente neutrófilos y monocitos) pueblan el coágulo. Estas células limpian la herida de las bacterias y el tejido necrótico a través de la fagocitosis y la liberación de enzimas y productos tóxicos del oxígeno. El crecimiento vascular del hueso apoya las células que migran a producir una nueva matriz. Las células de revestimiento óseo que están dividiéndose migran al espacio de defecto, a medida que atraviesan la nueva matriz. El volumen del osteoide formado parece comparable con el

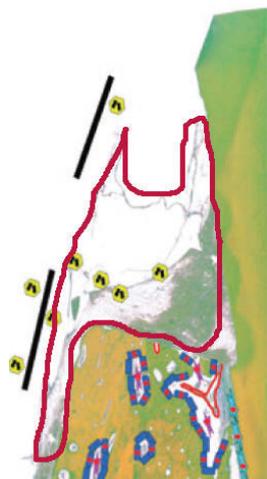


Figura 2. Eventos celulares que ocurren bajo una malla de titanio que protege el coágulo sanguíneo entre el día 2 y 5. El coágulo está representado por el área roja. Diagrama tomado de Dickinson DP, Coleman BG, Batrice N, Lee J, Koli K, Pennington C, Susin C, Wikesjo UME. Events of wound healing/regeneration in the canine supraalveolar periodontal defect model. J Clin Periodontol. 2013; 40: 527-541.

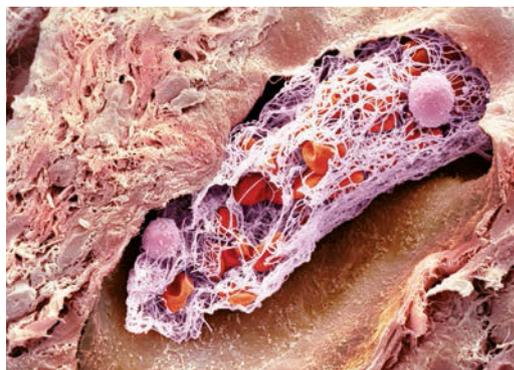


Figura 3. Los glóbulos rojos (eritrocitos, rojos) están atrapados dentro de una malla de fibrina, que se forma en respuesta a sustancias químicas secretadas por plaquetas, fragmentos de glóbulos blancos (grandes, redondos). Akg-images/Steve Gschmeissner/Science Photo Library.

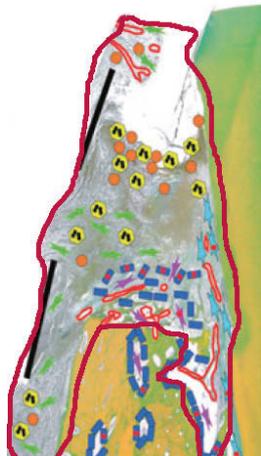


Figura 4. Eventos celulares que ocurren bajo una malla de titanio que protege el coágulo sanguíneo entre el día 9 y 14. Diagrama tomado de Dickinson DP, Coleman BG, Batrice N, Lee J, Koli K, Pennington C, Susin C, Wikesjo UME. Events of wound healing/regeneration in the canine supraalveolar periodontal defect model. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 527-541.

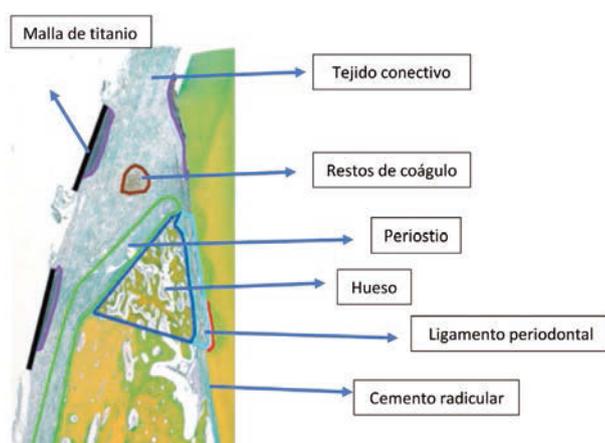


Figura 5. Eventos celulares que ocurren bajo una malla de titanio que protege el coágulo sanguíneo entre 4 y 8 meses. Se pueden observar esquematizados la diferenciación de todos los tejidos del complejo periodontal, regenerados a partir de la estabilización del coágulo y protegidos por una malla de titanio. Diagrama tomado de Dickinson DP, Coleman BG, Batrice N, Lee J, Koli K, Pennington C, Susin C, Wikesjo UME. Events of wound healing/regeneration in the canine supraalveolar periodontal defect model. *J Clin Periodontol.* 2013; 40: 527-541.

volumen final de hueso nuevo. Un nuevo ligamento periodontal vascularizado se extiende a lo largo de la superficie de la raíz y una zona vascularizada de tejido conectivo (futuro periostio) recubre el osteoide (**Figura 4**).

Los estudios muestran que la remoción de un hematoma organizado del sitio de la fractura entre los 2 y 4 días después de la fractura afectará dramáticamente la capacidad de curación natural del hueso en un modelo de fractura femoral (21).

Estos hallazgos son claros indicios de que un hematoma estable es crucial para la curación inicial del hueso, también es el caso de que los hematomas que persisten sin fibrinólisis normal se convierten en obstáculos que impiden el tráfico celular normal, lo que interfiere con la angiogénesis y la osificación dentro de la zona de fractura (22).

La unión de los factores de crecimiento al fibrinógeno (fibrina) o a las proteínas de la matriz extracelular (ECM) son los responsables de inducir la curación ósea temprana (23).

Al actuar como un «reservorio» provisional, el coágulo de fibrina bien organizado no solo previene la liberación repentina de factores de crecimen-

to, sino que también proporciona espacio para apoyar la infiltración, proliferación y diferenciación de las células, que en conjunto aceleran el proceso de curación ósea (24).

Entre los meses 4 y 8 se puede observar que el hueso trabecular rellena el espacio de la herida y entra en contacto con el recién formado ligamento periodontal. El periostio vascularizado cubre el hueso recién formado y contacta con el ligamento periodontal. El tejido conectivo fibroso menos vascularizado llena el resto del espacio de defecto (**Figura 5**).

Los coágulos de sangre se destacan por ser el mejor andamio natural para la curación de defectos óseos.

Los médicos y odontólogos tienen a su disposición un material barato y confiable con el que se pueden curar grandes defectos óseos segmentarios y elimina la necesidad de productos biológicos, como las proteínas morfogenéticas óseas.

Tal método representa una estrategia de tratamiento más natural, ofrece ahorros de costes significativos y, lo que es más importante, elimina los muchos efectos secundarios adversos asociados con altas dosis de factores de crecimiento (25).

## “ HAY UNA SORPRENDENTE ESCASEZ DE LITERATURA CIENTÍFICA QUE DESCRIBA LAS PROPIEDADES ESTRUCTURALES INTRÍNSECAS DE UN COÁGULO DE SANGRE

Con la extracción de coágulo de origen venoso se pretende utilizar el andamio como matriz tridimensional biológica derivado del mismo paciente, que puede potenciar la capacidad de éste, para servir de anclaje a las células mesenquimales provenientes de los tejidos vecinos y aquellas que pueden llegar a través de los vasos sanguíneos al producirse la inflamación.

Es importante enfatizar que el coágulo sanguíneo debe estar protegido para evitar la contaminación y la deformación ocasionada por las deformaciones físicas a las que pueda estar sometido. A este respecto hay mucha literatura disponible, pero, por nuestra experiencia, proteger el coágulo con membrana de titanio es el medio más eficiente y menos costoso por sus ventajas físicas y su biocompatibilidad.

Por lo tanto, deberíamos considerar el coágulo sanguíneo como un material de injerto autólogo con capacidad osteogénica al contener células provenientes de los vasos sanguíneos contiguos; osteoinductora al contener todos los factores de crecimiento que estimulan la diferenciación de las células vecinas en osteoprogenitoras y osteoconductoras ya que permite que en su interior se fijen y establezcan dichas células para que empiecen el proceso de formación de matriz ósea extracelular.

### PROTECCIÓN DEL COÁGULO POR MEDIO DE MEMBRANAS O LÁMINAS DE TITANIO (FOIL)

El uso de una malla sin agujeros puede brindar las ventajas de la malla y de las membranas de PTFE con

refuerzo de titanio en el mismo dispositivo. Sus características de rigidez y adaptabilidad al sitio receptor permiten proporcionar el espacio adecuado. Además, la impermeabilidad, la capacidad osteoconductoras y la biocompatibilidad deben considerarse como puntos fuertes de este dispositivo.

La ausencia de orificios (característica de las mallas y de algunas membranas de teflón) impide el crecimiento y la infiltración del tejido conectivo, evitando el crecimiento competitivo de los tejidos blandos en el área del aumento óseo, favoreciendo la regeneración ósea y facilitando la extracción del dispositivo en la segunda etapa de la cirugía.

Las barreras oclusivas de titanio se han utilizado en el aumento de la cresta ósea lateral en humanos (26) y en calota de conejos (27) y muestran tasas aumentadas en depósito y volumen óseo.

Otro estudio utilizó barreras oclusivas de titanio para el aumento óseo de sitios de extracción frescos con cierre primario de tejido blando (28), donde, a pesar de una tasa de exposición del 46,7%, no se observó infección de barrera ni deterioro de la regeneración ósea en ninguno de los defectos tratados.

En conejos, la colocación de una membrana de titanio en un defecto maxilar indujo un mayor grado de regeneración ósea en comparación con la colocación de una membrana de PTFE en un defecto maxilar. Esto se relacionó principalmente con la capacidad de mantener el espacio de la membrana de titanio 5.

Una de las mayores complicaciones con todos los sistemas de membrana arriba mencionados es la exposición al medio oral, principalmente en caso de ganancias de volumen importantes donde la cobertura con tejido sano se hace dificultosa, aún más, a pesar de contar con suficiente tejido se presenta necrosis de este por falta de irrigación.

Varios estudios han demostrado que la exposición de las membranas de titanio no representaba ningún riesgo para el paciente, ni para el proceso de regeneración. En algunos estudios, incluso, dejaron expuestas las membranas intencionalmente (29).

En otros se reportaron exposiciones que oscilaban entre el 21%, el 43% y el 50% (8, 12, 13, 43) y solo en uno de ellos se reportó un caso de infección, lo cual representaba el 11% de los casos (30).

Varios pasos están involucrados en la colocación de la barrera de titanio convencional a un defecto como: do-

blado, recorte y fijación. Estas barreras son técnicamente exigentes, requieren mucho tiempo y son muy influyentes con respecto a los resultados regenerativos. La barrera utilizada debe tener una plasticidad que permita un fácil contorneado y adaptación a cualquier defecto alveolar.

Estos procedimientos se deberían realizar fuera de la cavidad bucal, lo que reduciría el riesgo de contaminación bacteriana. Como la estabilización de la membrana es fundamental en ROG, esta barrera debe tener orificios prefabricados a lo largo de sus bordes para facilitar la inserción de mini tornillos.

Como en cualquier técnica quirúrgica reconstructiva, la selección del defecto es fundamental para el éxito.

De acuerdo con nuestra experiencia, la combinación del coágulo estabilizado y protegido con membrana de titanio es una excelente alternativa de regeneración en casos donde se puede contar con suficiente aporte vascular y celular para que el andamio del coágulo sea invadido por las células osteogénicas y se consiga la reparación y/o regeneración del defecto. ■

**CASO CLÍNICO 1. EXODONCIA DE DIENTE SUPERNUMERARIO Y COLOCACIÓN INMEDIATA DE IMPLANTE.** (Cortesía del Dr. Joel Tamayo). (Figuras 6-10)



Figura 6. Lesión inicial posterior a la extracción de diente supernumerario, obsérvese la formación inicial del coágulo, protegiendo los tejidos desnudos y sirviendo de reservorio de factores de crecimiento que empiezan el proceso de reparación.



Figura 7. Colocación de implante post exodoncia. Se busca estabilización inicial, pero se pueden observar varias roscas expuestas.

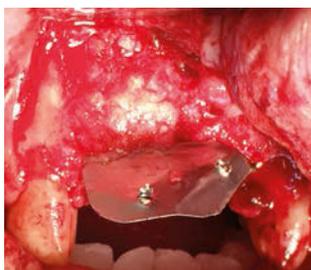


Figura 8. Estabilización del coágulo y protección con membrana de titanio para proteger la zona.



Figura 9. Estabilización de la membrana de titanio con tornillo de osteosíntesis. Se debe estabilizar de manera adecuada para compensar la memoria del material.



Figura 10. Resultado clínico 4 meses después.

**CASO CLÍNICO 2.  
ELEVACIÓN DE SENOS.**

(Cortesía del Doctor Joel Tamayo). (Figuras 11-14)

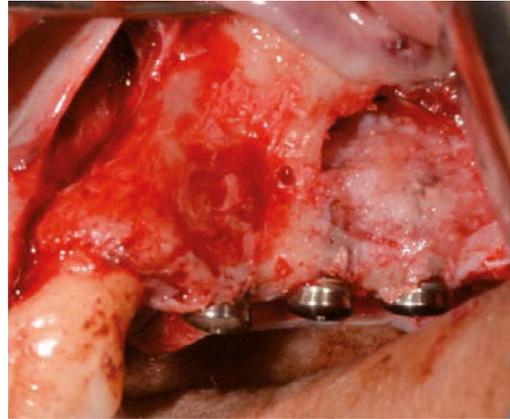


Figura 12. Estabilización del coágulo dentro de la cavidad del seno y colocación de implantes.

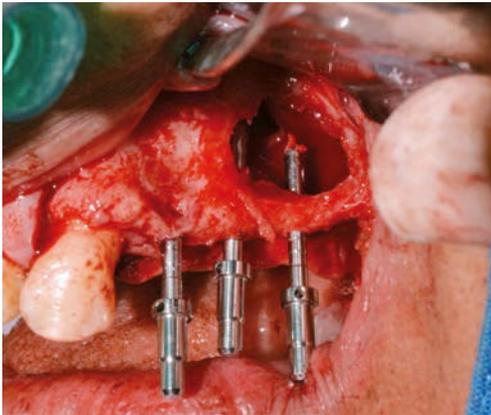


Figura 11. Ventana lateral de acceso al seno maxilar, obsérvese la presencia del coágulo al fondo del seno.



Figura 13. Protección del coágulo con membrana de titanio.

**““ COMO EN CUALQUIER  
TÉCNICA QUIRÚRGICA  
RECONSTRUCTIVA,  
LA SELECCIÓN DEL DEFECTO  
ES FUNDAMENTAL  
PARA EL ÉXITO**

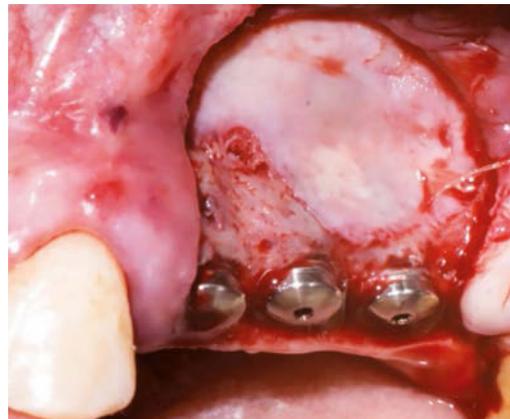


Figura 14. Retiro de la membrana de titanio 4 meses después. Nótese la presencia del tejido conectivo queratinizado protegiendo el hueso inmaduro.

**CASO CLÍNICO 3. TÉCNICA TIENDA DE CAMPAÑA EN PERIIMPLANTITIS.**

(Cortesía de la Dra. Asunción Aguirre). (Figuras 15-22)



Figura 15. Implantes con pérdida de soporte óseo.



Figura 16. Levantamiento de colgajo con protección de papila para limpieza de superficie implantaria. Obsérvese la presencia de coágulo en la lesión en copa.



Figura 17. Colocación de los tornillos de osteosíntesis para mantener el espacio donde se pretende estabilizar coágulo para formar el tejido óseo.



Figura 18. Protección del coágulo con membrana de titanio, se sutura sin tensiones sobre ella sin tratar de cubrirla pues la adherencia epitelial que se forma sobre la misma sella por completo el medio interno.



Figura 19. Estado de la membrana 4 meses después. Obsérvese el estado del tejido gingival alrededor de la membrana sin signos de inflamación.



Figura 20. Estado del tejido en el momento del retiro de la membrana, obsérvese el tejido inmaduro cubriendo la totalidad de las rosca anteriormente expuestas de los implantes.



Figura 21. Situación clínica un año después. Vista por palatino.



Figura 22. Situación clínica un año después. Vista por vestibular.

**CASO CLÍNICO 4.**  
**OSTEORRADIONECCROSIS**  
 (Cortesía del Dr. Paolo Mazzotta).  
**(Figuras 23-29)**



Figura 23. Osteorradioneccrosis ocasionada por bifosfonatos intravenosos para el tratamiento del cáncer.



Figura 24. Remoción de los secuestrros óseos hasta conseguir sangrado para estabilizar el coágulo.

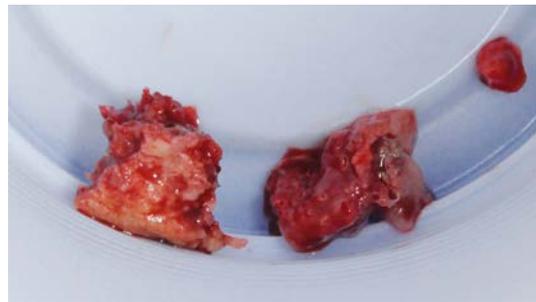


Figura 25. Secuestrros óseos retirados.



Figura 26. Tratamiento antibiofilm y protección del coágulo con membrana de titanio.

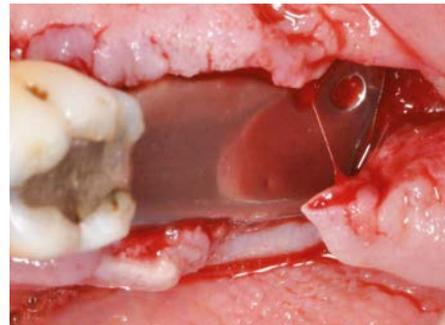


Figura 27. Membrana de titanio protegiendo el coágulo.



Figura 28. Retiro de la membrana de titanio, situación del tejido inmaduro.



Figura 29. Tres semanas después maduración del tejido, obsérvese la fase de maduración.

**CASO CLÍNICO 5. PRESERVACIÓN ALVEOLAR.**

(Cortesía Dr. Nino Blanco García). (Figuras 30-37)

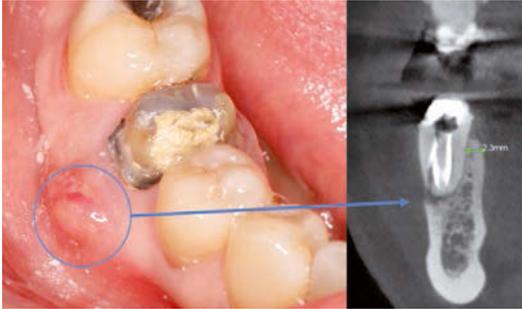


Figura 30. Estado inicial. Se puede observar fístula vestibular que se aprecia en el corte tomográfico, con pérdida de la pared vestibular.

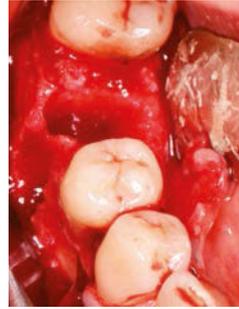


Figura 31. Aspecto clínico después de la exodoncia, nótese la ausencia de pared vestibular.



Figura 32. Estabilización y protección del coágulo con membrana de titanio.



Figura 33. Retiro de la membrana de titanio 8 semanas después.



Figuras 34 y 35. Aspecto clínico un año después, vista oclusal y vestibular; obsérvese el estado del queratinizado.



Figura 36. Aspecto tomográfico un año después del procedimiento donde se puede apreciar la regeneración de las paredes y la falta de corticalización.

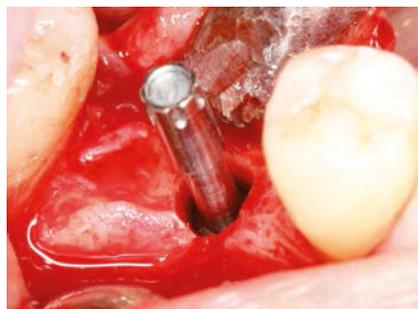


Figura 37. Aspecto del hueso un año después en la colocación del implante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Murray G, Holden R, Roschlau W.** Experimental and clinical study of new growth of bone in a cavity. *Am J Surg.* 1957 Mar; 93 (3): 385-7.
2. **Gatti, A.M., Zaffe, D. & Poli, G.P.** 1990; Behaviour of tricalcium phosphate and hydroxyapatite granules in sheep bone defects. *Biomaterials* 11: 513-517.
3. **Zaffe, D., Rodriguez y Baena, R., Rizzo, S. & Brusotti, C.** 1996; Coimpianto di due biomateriali nella pecora (Co-implant of two biomaterials in sheep). *Biomateriali* 10: 62.
4. **Jensen OT, Greer RO, Johnson L, Kassebaum D.** 1995; Vertical guided bone-graft augmentation in a new canine mandibula model. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 3: 335-344.
5. **Smukler H, Barboza EP, Burliss C.** 1995; A new approach to regeneration of surgically reduced alveolar ridges in dogs: a clinical and histologic study. *International Journal of Oral and Maxillofacial Implants* 5: 537-551.
6. **Leghissa GC, Zaffe D, Assenza B, Botticelli AR.** Guided bone regeneration using titanium grids: report of 10 cases. *Clin Oral Impl Res* 1999; 10: 62-68.
7. **Stavropoulos A, Kostopoulos L, Nyengaard J R, Karring T.** Deproteinized bovine bone (Bio-Oss) and bioactive glass (Biograns) arrest bone formation when used as an adjunct to guided tissue regeneration (GTR). An experimental study in the rat. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 636-643.
8. **Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM.** The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005 Jan-Feb; 13 (1): 77-86.
9. **Chow DC, Wenning LA, Miller WM, Papoutsakis ET.** Modeling pO<sub>2</sub> distributions in the bone marrow hematopoietic compartment. I. Krogh's model. *Biophys J.* 2001; 81: 675-84.
10. **Moy, P.K., Lundgren, S. & Holmes, R.E.** 1993; Maxillary sinus augmentation: histomorphometric analysis of graft materials for maxillary sinus floor augmentation. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 51: 857-862.
11. **Stevenson S.** Biology of bone grafts. *Orthop Clin North Am* 1999; 30: 543-552.
12. **Myeroff C, Archdeacon M.** Autogenous bone graft: donor sites and techniques. *J Bone Joint Surg Am.* 2011; 93 (23): 2227-2236.
13. **Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS et al.** 2005. The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg* 13: 77-86.
14. **Enneking WF, Campanacci DA.** 2001; Retrieved human allografts: a clinicopathological study. *J Bone Joint Surg Am* 83a: 971-986.
15. **McKee MD.** 2006; Management of segmental bony defects: the role of osteoconductive orthobiologics. *J Am Acad Orthop Surg* 14: 163-167.
16. **Burchardt, H.** 1987; Biology of bone transplantation. *Orthopedic Clinics of North America* 18: 187-196.
17. **Bauer TW, Muschler GF.** Bone graft materials: an overview of the basic science. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 371: 10e27.
18. **Khan SN, Cammisa Jr FP, Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM.** The biology of bone grafting. *J Am Acad Orthop Surg.* 2005; 13: 77e86.
19. **Schindeler A, McDonald MM, Bokko P et al.** 2008; Bone remodeling during fracture repair: the cellular picture. *Semin Cell Dev Biol* 19: 459-466.
20. **Laurens N, Koolwijk P, de Maat MP.** 2006; Fibrin structure and wound healing. *J Thromb Haemost* 4: 932-939.
21. **Grundnes O, Reikeras O.** 1993; The importance of the hematoma for fracture healing in rats. *Acta Orthop Belg* 64: 340-342.
22. **Yuasa M, Mignemi NA, Nyman JS et al.** 2015; Fibrinolysis is essential for fracture repair and prevention of heterotopic ossification. *J Clin Invest* 125: 3723.
23. **Hulsart-Billstrom G, Bergman K, Andersson B et al.** 2015; A unicortical femoral defect model in the rat: evaluation using injectable hyaluronan hydrogel as a carrier for bone morphogenetic protein-2. *J Tissue Eng Regen Med* 9: 799-807.
24. **Mosesson MW.** 2005; Fibrinogen and fibrin structure and functions. *J Thromb Haemost* 3: 1894-1904.
25. **Wang X, Friis T, Glatt V, Crawford R, Xiao Y.** Structural properties of fracture haematoma: current status and future clinical implications. *J Tissue Eng Regen Med.* 2017 oct; 11 (10): 2864-2875.
26. **Molly L, Quirynen M, Michiels K, van Steenberghe D.** Comparison between jaw bone augmentation by means of a stiff occlusive titanium membrane or an autologous hip graft: A retrospective clinical assessment. *Clin Oral Implants Res.* 2006; 17: 481-487.
27. **Lundgren, D, Lundgren AK, Sennerby L, Nyman S.** Augmentation of intramembraneous bone beyond the skeletal envelope using an occlusive titanium barrier. An experimental study in the rabbit. *Clin Oral Implants Res.* 1995; 6: 67-72.
28. **Kfir E, Kfir V, Kalusi E.** Immediate bone augmentation after infected tooth extraction using titanium membranes. *J Oral Implantol* 2007; 33: 133-138.
29. **Perret, F.; Romano, F.; Ferrarotti, F.; Aimetti, M.** Occlusive titanium barrier for immediate bone augmentation of severely resorbed alveolar sockets with secondary soft tissue healing: A 2-year case series. *Int. J. Periodontics Restor. Dent.* 2019, 39, 97-105.
30. **Gaggl, A, Schultes, G.** Titanium foil-guided tissue regeneration in the treatment of periimplant bone defects. *Implant Dent.* 1999, 8, 368-375.