



FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ODONTOLOGÍA

**MANEJO DE RECESIONES GINGIVALES CON INJERTO DE
MATRIZ DÉRMICA ACELULAR (DERMIS)**

SHIRLLY PORTUGAL

TUTOR: Dr. MARCO MEDINA VEGA

QUITO, ECUADOR

JULIO 2013

Yo Shirlly Portugal con cedula de identidad numero 1714344890, por medio de la presente DECLARO que todos los procedimientos relatados en el siguiente CASO CLÍNICO fueron realizados por mi persona bajo tutoría del Dr. Marco Vinicio Medina Vega y en base a una minuciosa recopilación bibliográfica sin plagio alguno

Atentamente,

Shirlly Portugal

Dr. Marco Medina

DEDICATORIA

El presente caso clínico se lo dedico principalmente a Dios que me dio la fuerza para poder seguir adelante cuando pensé no poder continuar y quise renunciar a mis sueños.

Quiero dedicarle este gran esfuerzo a la persona más importante de mi vida. Mi padre, que durante estos cinco años de carrera me ha brindado los recursos necesarios para realizarme como profesional, él ha sido mi guía y mi pilar, me ha enseñado que nada es imposible, que las metas se logran con esfuerzo y dedicación.

A mi hermano que ha me ha acompañado siempre en las buenas y en las malas, que aunque el tal vez no lo sepa me ha ayudado a crecer no solo como profesional pero también como ser humano. También a mi hermana que aunque este lejos nunca me ha abandonado y fue parte fundamental en mi vida para lograr concluir mi carrera.

A mi tía y a mi abuelita que con su sabiduría me han dado los mejores consejos con amor, paciencia y comprensión durante los momentos más difíciles de mi corta vida. Me han ayudado a engrandecer mi fe y confianza en Dios.

También quiero dedicárselo a mi madre, mi ángel que aunque no esta físicamente en este logro tan importante en mi vida siempre esta en mi corazón y en mi esencia. Sé que desde el cielo me ha guiado para levantarme cuando he caído y no dejarme desistir en estos cinco años.

AGRADECIMIENTO

Le agradezco a Dios ya que sin el nada de esto seria posible.

A Mi padre, que ha sido padre y madre y mi ejemplo a seguir, le agradezco por brindarme su apoyo y confianza en todo momento de mi vida.

A mis hermanos, a mi abuelita y a mi tía que nunca me han abandonado y me han incentivado para nunca renunciar.

A la Universidad Internacional del Ecuador, directivos y docentes que siempre compartieron sus conocimientos sin egoísmo, inculcándome conocimientos científicos y éticos.

Al Doctor Marco Medina a quien respeto y admiro mucho por ser un excelente profesional y ser humano, ha sabido guiarme no solo durante la realización del caso clínico sino también en mi carrera.

RESUMEN

Las recesiones gingivales son lesiones causadas por múltiples factores que provocan una retracción de la encía exponiendo de este modo la raíz de los dientes, produciendo en muchos casos sensibilidad y desarmonía entre los tejidos blandos y los tejidos duros. Durante varios años se ha intentado encontrar la mejor forma para cubrir las recesiones gingivales y así obtener una mejoría de la estética y función. Se han utilizado diversos procedimientos quirúrgicos, como la colocación injerto ya sea subepitelial o de matriz dérmica acelular. El avance de la ciencia y las investigaciones ha permitido que los materiales utilizados en el recubrimiento radicular nos den un buen pronóstico a largo plazo.

Existen situaciones periodontales que deben ser evaluadas previas a la cirugía periodontal, como la periodontitis crónica que debe ser tratada de forma minuciosa y adecuada para que de este modo la colocación de un injerto no fracase, además de eliminar los factores de riesgo de la enfermedad periodontal que nos da un pronóstico reservado.

El uso de un tipo de injerto depende de la cantidad recesiones gingivales que presente el paciente. En este caso clínico se utilizara un injerto de matriz dérmica acelular puesto que el paciente presenta varias recesiones gingivales. Previo al procedimiento quirúrgico se realizo un tratamiento periodontal minucioso debido a la periodontitis crónica moderada generalizada que presentaba el paciente.

Palabras clave: Recesiones gingivales, Injerto de matriz dérmica Acelular, Tratamiento periodontal.

ABSTRACT

The gingival recessions are lesions caused by multiple factors that cause a retraction of the gum thereby exposing the root of the teeth, taking place in many cases sensitivity and disharmony between the soft tissues and hard tissues. For several years, there have been attempts to find the best way to cover the gingival recession, and thus obtain a improvement of the aesthetics and function. We have used various surgical procedures, such as graft placement of acellular dermal matrix. The advancement of science and research has allowed that the materials used in coating radicular give us a good long-term prognosis.

There are situations that periodontal disease should be evaluated prior to periodontal surgery, such as the chronic periodontitis which has to be treated as thorough and appropriate for that in this way the placement of a graft does not fail, in addition to eliminate the risk factors for periodontal disease that gives us a poor prognosis.

The use of a type of grafting depends on the amount of gingival recessions that are present in the patient. In this case we used a clinical graft acellular dermal matrix since the patient presents several gingival recessions. Prior to the surgical procedure was carried out a thorough periodontal treatment due to the widespread moderate chronic periodontitis which the patient presented.

Keywords: Gingival recessions, graft acellular dermal matrix, periodontal treatment.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Paciente de sexo femenino de 40 años de edad acude a la consulta odontológica refiriendo molestia por sensibilidad en la zona de los incisivos inferiores, además de disgusto por la estética que las recesiones le causan.

Es necesario establecer una historia clínica adecuada que incluya la prevención, el diagnóstico, la planificación y ejecución del tratamiento y mantenimiento además de obtener la información necesaria de la etiología del problema y lo importante que es determinar por que se producen las recesiones gingivales. Se tratara en primer lugar el problema periodontal que presenta la paciente, una vez resuelto se realizara el procedimiento quirúrgico de recubrimiento radicular y sesiones de mantenimiento.

JUSTIFICACIÓN

El estudio que se pretende exponer en este trabajo involucra a un paciente que necesita tratamiento periodontal debido a la enfermedad periodontal que presenta, además del cubrimiento radicular de las recesiones gingivales que fueron causadas por un trauma oclusal ya tratado con ortodoncia fija. Se eliminarán las recesiones y se podrá observar un notable mejoramiento estético.

Existen varias técnicas por las cuales se mejora la estética del paciente resolviendo las recesiones gingivales pero en este caso se ha decidido resolver el problema a nivel de los dientes anteriores inferiores mediante el cubrimiento radicular con un injerto de matriz dérmica acelular. Este tipo de injerto alógeno ayudara a cubrir las recesiones gingivales y por lo tanto reducir la sensibilidad causada por estas, adicionalmente la paciente deberá seguir todas las recomendaciones que se le den como una correcta limpieza dental utilizando cepillos interproximales, hilo dental y enjuague bucal.

Una vez realizada la intervención quirúrgica se esperara la cicatrización de la zona para observar los resultados y realizar el mantenimiento periodontal.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN

2. MARCO TEÓRICO

2.1 CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS Y MICROSCÓPICAS DE LA ENCÍA

2.1.1 Características clínicas de la encía

2.1.2 Características microscópicas de la encía

2.1.3 Unión dento gingival

2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.2.1 Etiología de la enfermedad periodontal

2.2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal según Armitage

2.2.3 Gingivitis

2.2.4 Periodontitis agresiva

2.2.5 Periodontitis crónica

2.2.5.1 Características clínicas de la enfermedad periodontal

2.2.5.2 Distribución de la enfermedad periodontal

2.2.5.3 Gravedad de la enfermedad periodontal

2.2.6 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

2.2.7 Índice epidemiológico periodontal

2.2.7.1 Índice de placa según Silness y Loe

2.2.7.2 Índice de movilidad

2.2.7.3 Registro periodontal simplificado

2.2.7.4 Periodontograma

2.2.8 Plan de tratamiento

2.3 TRAUMA OCLUSAL

2.4 RECESIONES GINGIVALES

2.4.1 Etiología de las recesiones

2.4.2 Complicaciones de la exposición radicular

- 2.4.3 Clasificación de recesiones según Miller
- 2.4.4 Clasificación de recesiones según Sullivans y Atkins
- 2.4.5 Clasificación de recesiones según Pini Prato

2.5 INJERTO DE TEJIDO BLANDO

- 2.5.1 Tipos de injerto
- 2.5.2 Indicaciones de injerto de tejido blando
- 2.5.3 Contraindicaciones de injerto de tejido blando
- 2.5.4 Injerto de MDA
 - 2.5.4.1 Ventajas de injerto de MDA
 - 2.5.4.2 Posibles complicaciones en la colocación de MDA
 - 2.5.4.3 Composición y procesamiento de MDA
 - 2.5.4.4 Procedimiento clínico de MDA
 - 2.5.4.5 Cicatrización de MDA

3. OBJETIVOS

4. PRESENTACION DEL CASO

4.1 Historia clínica

- 4.1.1 Motivo de la consulta
- 4.1.2 Antecedentes personales y familiares
- 4.1.3 Examen clínico extraoral
- 4.1.4 Examen clínico intraoral
 - 4.1.4.1 Odontograma
 - 4.1.4.2 Registro periodontal simplificado
 - 4.1.4.3 Periodontograma
- 4.1.5 Examen radiográfico

4.2 Diagnostico presuntivo

4.3 Diagnostico definitivo

4.4 Plan de tratamiento

- 4.4.1 Tratamiento emergente
- 4.4.2 Tratamiento mediato

4.5 Pronostico

- 4.6 Implicaciones éticas
- 4.7 Desarrollo del tratamiento
 - 4.7.1 Motivación y fisioterapia oral
 - 4.7.2 Terapia básica periodontal
 - 4.7.3 Cirugía plástica de tejidos blandos con injerto de matriz dérmica
acelular
 - 4.7.4 Resultados
- 5. Discusión
- 6. Conclusiones
- 7. Recomendaciones
- 8. Referencias bibliográficas
- 9. Anexos
 - 9.1 consentimiento informado

Índice de figuras

<i>Figura 1: Características clínicas de la encía</i>	15
<i>Figura 2: Histología encía marginal o libre</i>	17
<i>Figura 3: Histología encía insertada o adherida</i>	18
<i>Figura 4: Fuerzas Traumáticas</i>	38
<i>Figura 5 Vista frontal</i>	50
<i>Figura 6 Vista lateral</i>	50
<i>Figura 7 Arcada Superior</i>	51
<i>Figura 8: Arcada Inferior</i>	52
<i>Figura 9: Vista Frontal Intraoral</i>	52
<i>Figura 10: Odontograma</i>	53
<i>Figura 11: Registro periodontal simplificado</i>	54
<i>Figura 12 Rx panorámica</i>	56
<i>Figura 13: Técnica de cepillado stillman modificada</i>	59
<i>Figura 14 Anestesia Infiltrativa</i>	61
<i>Figura 15 Raspado y alisado radicular</i>	61
<i>Figura 16 Evaluación raspado y alisado radicular</i>	62
<i>Figura 17: Instrumental cirugía periodontal</i>	63
<i>Figura 18: Incisión bisel interno</i>	65
<i>Figura 19: a-b levantamiento de colgajo superior</i>	66
<i>Figura 20: a-b levantamiento de colgajo inferior</i>	67
<i>Figura 21: R/A previo a la cirugía</i>	68
<i>Figura 22: Curetaje previo a la cirugía</i>	69
<i>Figura 23 Acondicionamiento superior con tetraciclina</i>	69
<i>Figura 24 Acondicionamiento inferior con tetraciclina</i>	70
<i>Figura 25 Hidratación injerto de MDA</i>	70
<i>Figura 26 corte de injerto de MDA</i>	71
<i>Figura 27 colocación injerto superior</i>	72
<i>Figura 28 Sutura colchonero vertical</i>	72
<i>Figura 29 Colocación injerto inferior</i>	73
<i>Figura 30 Sutura inferior</i>	73
<i>Figura 31: Postoperatorio 1 mes</i>	74
<i>Figura 32 Postoperatorio 2 meses</i>	74
<i>Figura 33 Postoperatorio 2 meses oclusal- lateral</i>	75
<i>Figura 34 ANTES</i>	76
<i>Figura 35 DESPUES</i>	76
<i>Figura 36: Índice de placa según Silness y Loe</i>	84

1. INTRODUCCIÓN

“Las recesiones gingivales se definen como denudaciones parciales de una raíz debido a la migración apical del margen gingival lo cual provoca la pérdida de inserción periodontal.” (Bueno, 2010) Su etiología puede deberse a factores predisponente o desencadenante y son muy frecuentes en la consulta diaria, tanto en pacientes con un control correcto de placa como en los que no lo presentan.

Hoy en día la estética juega un papel muy importante en la terapia periodontal para lo cual se han propuesto varios procedimientos para conservar y aumentar la estética de los pacientes tratados.

Para la solución del problema mucogingival es primordial un diagnostico intraoral, extraoral y microbiológico. “ Los avances biotecnológicos en la periodoncia aplicados a la terapia de recubrimiento radicular incluyen el uso de factores de crecimiento y clínica de la ingeniería tisular” (Medina, 2011) .Para establecer un tratamiento adecuado se deben eliminar los factores de riesgo además de realizar terapias de mantenimiento, ya que en periodoncia la mayoría de los fracasos se produce por no realizar un seguimiento del caso.

El injerto de matriz dérmica es un aloinjerto libre de células obtenido de la piel humana que ha sido utilizada desde 1994 para cubrir las recesiones gingivales en periodoncia, es una bioestructura que es tratada para remover su antigenicidad. Esta compuesta por membrana basal y matriz extracelular, además permite la neovascularización, y proliferación de fibroblastos y células epiteliales.

2. MARCO TEORICO

2.1 CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS Y MICROSCOPICAS DE LA ENCÍA

La encía es parte de la mucosa bucal masticatoria. Hacia coronal se limita con el margen gingival libre y hacia apical se continúa con la mucosa de revestimiento por vestibular y por el tapiz del suelo de boca por lingual. Se divide en dos regiones:

Encía marginal o libre: es la parte de la encía que no esta unida al hueso. Se extiende desde el borde gingival libre hasta el surco marginal o gingival libre. Esta encía se encuentra entre diente y diente formando la papila o unión interdental.

Encía adherida o fija: se encuentra unida al periostio del hueso alveolar. Hacia apical se continúa con la encía marginal o libre y hacia coronario llega hasta el surco mucogingival que separa la mucosa masticatoria de la mucosa de revestimiento.

2.1.1 Características Clínicas de la encía

El aspecto de la encía depende de varios factores como: el grado de queratinización del epitelio, es así que si este es mayor la mucosa tendrá un color máspálido; la densidad de la lamina propia o corion que puede ser densa a nivel del epitelio queratinizado o laxoa nivel del epitelio no queratinizado; la presencia o no de submucosa que le proporciona un aspecto acolchonado. (Gomez de Ferraris, 2002)

La vascularización depende del tejido conectivo en las diferentes regiones, por lo tanto el color también cambiara dependiendo de la irrigación. Además la población de melanocitos es mayor en la mucosa masticatoria con respecto al resto de la mucosa.

En la encía sana, la encía libre es de color rosado coral, tiene una superficie lisa, brillante de consistencia blanda, mientras que la encía adherida es de color rosado pálido de consistencia firme, aspecto rugoso y punteado que solo se encuentra en el 40% de personas. La encía adherida se continúa con la mucosa alveolar que es móvil, de un color rojo oscuro en marcado contraste con el rosa pálido de la encía insertada.

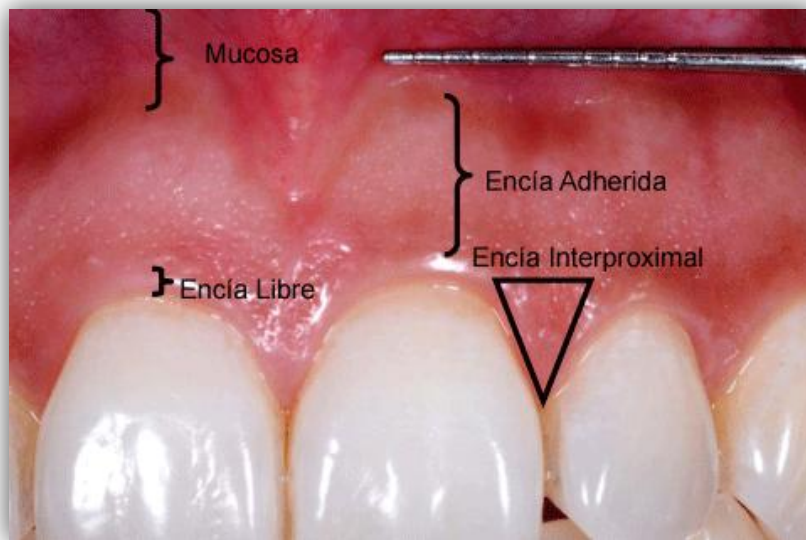


Figura 1: Características clínicas de la encía

Fuente: Periodoncia clínica Elaborado por Dra C. Alarcon

2.1.2 Características Histológicas de la encía

Encía marginal o libre: el epitelio de la encía libre se encuentra conectado al tejido conectivo por una interface ondulada que presenta crestas epiteliales y papilas coriales. Por el contrario la unión del epitelio-corion del epitelio del surco es recta. El epitelio de la encía marginal puede ser de dos tipos; queratinizada o paraqueratinizada. Mediante el uso de microscópico óptico se pueden observar los estratos:

- Basal
- Espinoso
- Granuloso
- Córneo

Podemos encontrar células de Langerhans y células de Merkel y tipos de fibras como fibras colágenas. El epitelio de la papila o encía interdental es plano estratificado paraqueratinizado en vestibular y plano no queratinizado en lingual.

El tejido conectivo es semidenso. Posee fibroblastos que son las células predominantes en el corion gingival, asimismo posee células cebadas que se localizan cerca de los vasos sanguíneos y también macrófagos que participan activamente en la defensa contra sustancias extrañas ó irritantes por su función fagocítica.

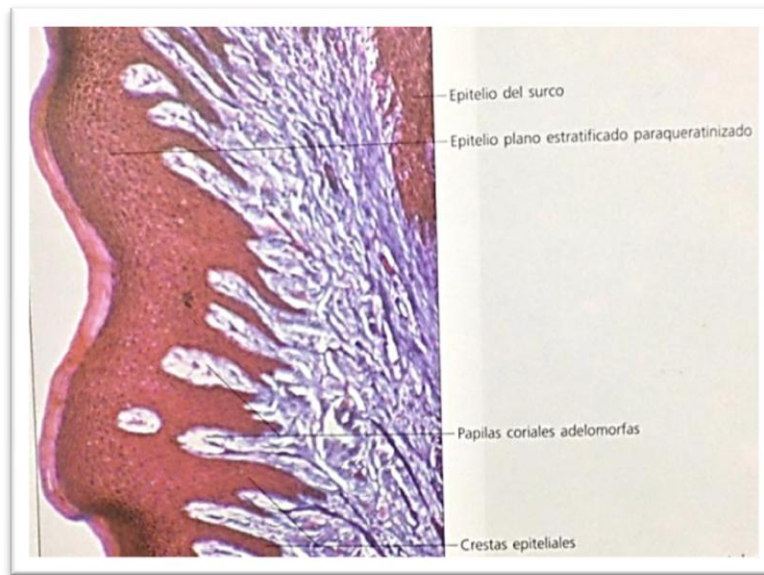


Figura 2: Histología encía marginal o libre

Fuente: Gomes de Ferraris 2002

Encía insertada o adherida: el epitelio de la encía insertada o adherida es de tipo plano estratificada queratinizada, ofreciendo en el estrato corneo diferentes grados de queratinización.

El corion es de tipo denso y fibroso y se caracteriza por tener abundantes papilas delomorfadas. La superficie presenta un aspecto punteado llamado también cascara de naranja.

En el tejido conectivo de la zona entre la conexión de la encía adherida y marginal se encuentran haces gruesas de fibras de colágeno que se mezclan con las provenientes del periostio y ligamento periodontal. (Gomez de Ferraris, 2002)

Mucosa alveolar: esta formada por el epitelio plano estratificado no queratinizado y grueso que se sitúa sobre la un corion laxo rico en fibras elásticas.(Eley, 2010)

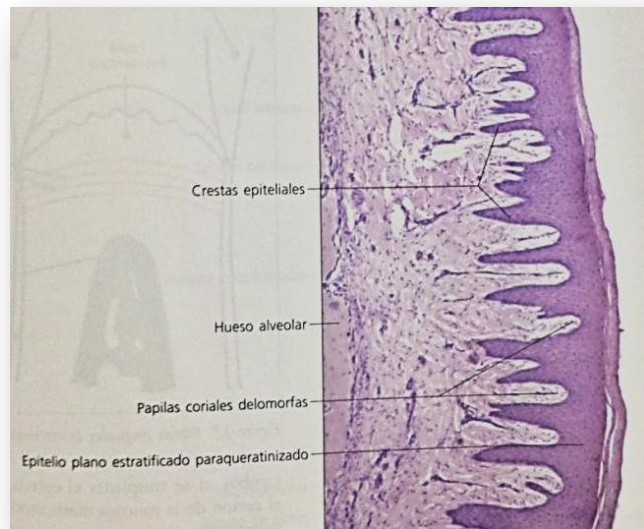


Figura 3: Histología encía insertada o adherida

Fuente: Gomes de Ferraris 2002

Matriz extracelular:

Sustancia fundamental: las células, fibras, vasos y nervios del tejido conjuntivo están insertados en una matriz amorfa formada por glucosaminoglucanos, proteoglucanos y glucoproteínas. Los componentes de la matriz son sintetizados por los fibroblastos. La matriz transporta productos metabólicos, células y mensajeros químicos conocidos como citosinas que moderan la función celular. (Eley, 2010)

Los proteoglucanos se encuentran en la superficie celular donde actúan en el control de la inserción, migración y proliferación celular. La glucoproteína más importante es la fibronectina, es una proteína de gran tamaño que se une a células, colágeno y proteoglucanos para estimular la adhesión de fibroblastos a la matriz extracelular además de intervenir en la alineación de las fibras colágenas. (Eley, 2010)

Fibras: las fibras que se pueden encontrar en la matriz extracelular son las fibras colágenas; fibras oxitalámicas y de elaunina; fibras reticulares y elásticas.

En el siguiente cuadro se mostrara en resumen la histología de la encía insertada y la encía marginal.

	ENCIA ADHERIDA O INSERTADA	ENCIA MARGINAL O LIBRE
Epitelio	Plano estratificado paraqueratinizado	Plano estratificado paraqueratinizado
Corion	Conectivo denso Adherido al periostio	Conectivo semidenso No adherido al periostio
Papilas	Papilas delomorfadas largas y estrechas Irrigación escasa	Papilas adelomorfadas mas cortas y numerosas Irrigación moderada

Tabla 1: Histología de la encía

Fuente: (Gomez de Ferraris, 2002)Elaborado por Gómez de Ferraris

2.1. 3 Unión Dentogingival

La función de la unión dentogingival es unir la encía al diente. Esta constituida por epitelio de unión, epitelio del surco y el corion.

Epitelio del surco: es la vertiente dental de la encía marginal que se comunica hacia apical con el epitelio de unión y cubre el surco gingival. Es de tipo plano estratificado no queratinizado. La mitosis es más rápida en este tipo de epitelio y en el epitelio de unión que en el resto del epitelio bucal puesto que el tiempo de renovación es de siete días mientras que en el resto de epitelios de la mucosa es

de doce días aproximadamente. La unión que existe entre el epitelio del surco y el tejido conectivo es recta.

Epitelio de unión: se encarga de unir la encía con el diente por medio de la membrana basal y su función esencial es la protección biológica, constituye un anillo alrededor del diente que se fija a la corona clínica extendiéndose desde la unión cemento-esmalte hasta el surco gingival. Está constituido por un epitelio plano estratificado no queratinizado que por el lado interno se une al diente por medio de la lámina basal interna y por el lado externo se conecta al tejido conectivo por la lámina basal externa. En este epitelio existen dos tipos de poblaciones celulares; la población intrínseca de queratocitos y la población extrínseca que contiene granulocitos, monocitos y linfocitos.

Corion: el corion del epitelio de unión y del epitelio del surco es de tipo laxo con pocos fibroblastos y fibras colágenas en este existen tipos celulares como neutrófilos, linfocitos, macrófagos- monocitos, la presencia de este infiltrado se considera fisiológica aunque estas células sean de defensa.

2.1.3 Ligamento Periodontal

“El periodonto es el conjunto de tejidos que forman el órgano de sostén y protección al diente” (Gomez de Ferraris, 2002) este puede sufrir cambios morfológicos y funcionales debido a factores como la edad, masticación, patologías y cambios en el medio bucal.

El ligamento periodontal es una delgada capa de tejido conectivo fibroso, muy vascularizado y con innervación, tanto sensitiva como motora que por medio de fibras une el diente al hueso alveolar, estas fibras se insertan por un lado en el cemento del diente y por el otro en la placa cribosa del hueso alveolar.

El ligamento se encarga de mantener suspendido al diente en el alveolo y de este modo soportar fuerzas masticatorias, además actúa como receptor sensorial propioceptivo.(Eley, 2010)

El ancho del ligamento varía de persona en persona, entre cada diente y en las diferentes zonas de un mismo diente. En general el espesor oscila entre 0,10 y 0,38mm. Como todo tejido conectivo denso podemos encontrar los siguientes elementos en la matriz extracelular:

Células

- a. Células formadoras: fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos.
- b. Células defensivas: macrófagos, mastocitos y eosinófilos.
- c. Células resorptivas: osteoclastos y cementoclastos.
- d. Células madre: ectomesenquimales
- e. Células epiteliales de Malassez. están ubicados en el tercio apical, encima del cemento.

Fibras

- Fibras colágenas: representan la mayor parte del componente fibrilar. Las haces de las fibras se adaptan continuamente a las continuas fuerzas que se aplican sobre ellas.
- Fibras oxitalámicas y de elastina: ocupan el 3% del ligamento periodontal y siguen la dirección axial característica del diente. Son más abundantes en la zona del ápice y se cree que puede tener la función de sostener los vasos sanguíneos al ligamento.
- Fibras reticulares y elásticas: son escasas y se hallan formando parte de los vasos sanguíneos que irrigan al periodonto.(Eley, 2010)

Sustancia fundamental

Se trata de un conjunto de elementos extracelulares. Presenta glicoproteínas y una elevada proporción de proteoglicanos formado por glucosaminoglucanes unidos a una proteína.

Es esencial para el mantenimiento y función normal del tejido conectivo y está vinculado al transporte de metabolitos, H₂O, nutrientes, etc. Además esta asociada a la comunicación celular y la regeneración de tejidos.(Eley, 2010)

2.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL

2.2.1. Etiología de la enfermedad periodontal

La enfermedad periodontal tiene una etiología multifactorial que esta influenciada por una serie de factores locales y sistémicos, es una infección causada por microorganismos que mediante una serie de procesos patológicos afecta a los tejidos de soporte del diente. Se han identificado más de 700 especies en la cavidad oral de las cuales más de 400 de estas especies se hallan en las bolsas periodontales. A pesar de que durante toda la vida las bacterias continúan colonizando los dientes, las encías, la lengua y los tejidos de soporte, en la mayoría de personas no se observa una perdida significativa del tejido de sostén de los dientes, debido a que existe una relación benigna entre la flora microbiana de la cavidad oral y el periodonto del huésped. Según Lindhe (2009) esto se puede ver alterado ya sea porque un grupo de bacterias prolifera de forma excesiva o adquiere nuevas propiedades o por las características locales o sistémicas del huésped.(Eley, 2010); (Lindhe & Niklaus, 2009)

2.2.2 Clasificación de la enfermedad periodontal según Armitage (1999)

ENFERMEDADES GINGIVALES.

Enfermedades gingivales inducidas por placa

1. Gingivitis asociada solamente con placa dental
2. Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos
3. Enfermedades gingivales modificadas por medicación
4. Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición

Lesiones gingivales no inducidas por placa

1. Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
2. Enfermedades gingivales de origen vírico
3. Enfermedades gingivales de origen micótico
4. Lesiones gingivales de origen genético
5. Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas
6. Lesiones traumáticas (iatrogénicas, accidentales)
7. Reacciones a cuerpos extraños
8. Otras no especificadas

PERIODONTITIS CRONICA

- Localizada
- Generalizada

PERIODONTITIS AGRESIVA

- Localizada

- Generalizada

PERIODONTITIS COMO MANIFESTION DE ENFERMADES SISTEMICAS

- Asociada con trastornos hematológicos
- Asociada con trastornos genéticos
- Otros no específicos

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROTIZANTE

- Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN)
- Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN)

ABSCESOS DEL PERIODONTO

- Abscesos gingivales
- Abscesos periodontales
- Absceso pericoronarios

PERIODONTITIS ASOCIADA CON LESIONES ENDODODNTICAS

Lesiones endoperiodontales combinadas

DEFORMACIONES O ALTERACIONES DEL DESARROLLO ADQUIRIDAS

Factores localizados relacionados con los dientes que modifican o predisponen a periodontitis/ enfermedades gingivales inducidas por placa

Deformidades y alteraciones mucogingivales alrededor de los dientes

1. Recesiones gingivales de tejidos blandos
2. Falta de encía queratinizada
3. Profundidad vestibular disminuida
4. Posición anómala del frenillo/ músculos
5. Exceso gingival

6. Coloración anormal

Deformidades y alteraciones de las crestas alveolares

1. Deficiencia vertical y/o de la cresta
2. Falta de encía/tejido queratinizado
3. Agrandamiento gingival/ de tejido blando
4. Posición inadecuada frenillo/músculos
5. Profundidad vestibular disminuida
6. Coloración anormal

Trauma oclusal

1. Trauma oclusal primario
2. Trauma oclusal secundario

(Navarro, Cirugia Oral, 2008)

2.2.3 Gingivitis

La gingivitis es una respuesta inflamatoria no específica y reversible al biofilm dental que se localiza en la encía. Se debe a una proliferación de las bacterias que se encuentran en el surco gingival por la acumulación de biofilm. Afecta probablemente a la totalidad de la población en alguna etapa de la vida. (Echeverria & Guerrero, 2005)

Clínicamente se puede observar sangrado indoloro, papilas y márgenes gingivales inflamados con pérdida del punteado característico de cascara de naranja, coloración rojiza de las encías con consistencia más blanda sin perdida de inserción. Las encías se encuentran más edematosas en personas que experimentan trastornos hormonales (ej. Pubertad, embarazo, etc.) O ciertas terapias con drogas (ej. Drogas inmunosupresoras). (Echeverria & Guerrero, 2005)

2.2.4 Periodontitis agresiva

Es una infección que provoca la pérdida de inserción y destrucción ósea rápida, se presenta con mayor predisposición en adolescentes. Se han descrito dos formas de la enfermedad; la periodontitis agresiva localizada en la que existe una mayor pérdida de hueso alveolar en los primeros molares permanente y en los incisivos por motivos aun desconocidos, y la periodontitis agresiva generalizada en la que hay una anormalidad funcional de los neutrófilos asociado a una fagocitosis y quimiotaxis reducido a más de una aumento relativo del *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.(Echeverria & Guerrero, 2005); (Marsh & Martin, 2011)

2.2.5 Periodontitis crónica

La periodontitis crónica es una infección local de los tejidos periodontales que además de afectar las encías también afecta el ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar, dando mayor profundidad de sondaje.(Marsh & Martin, 2011) Es una enfermedad de evolución lenta que provoca cambios patológicos irreversibles. Clínicamente se puede observar encías inflamadas, bolsas periodontales, desplazamiento dental, movilidad dental, retroceso de la encía, degradación ósea, expulsión de exudado, acumulación de placa dental y la aparición de bacterias periodotopatógenas como son la *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* entre otras. (Echeverria & Guerrero, 2005)

2.2.5.1 Características clínicas

- Las características clínicas generales de la periodontitis crónica pueden según Sznajder (1996) son:

- Acumulación de placa supragingival y subgingival
- Inflamación gingival
- Formación de bolsas periodontales
- Pérdida de inserción periodontal
- Pérdida de hueso alveolar
- Supuración ocasional
- Alteración de color, desde rojo pálido hasta rojo magenta
- Cambio de topografía de la superficie gingival
- Hemorragia gingival ya sea espontánea o como respuesta al sondeo.
- Exudado de líquido crevicular

2.2.5.2 Distribución de la enfermedad

La periodontitis crónica se describe como localizada, cuando se encuentra en ciertas zonas de la cavidad bucal o generalizada cuando se encuentra alrededor de toda la cavidad bucal.(Carranza, 2010)

Periodontitis localizada: se considera localizada cuando menos del 30% de los sitios examinados muestran pérdida ósea o de inserción.

Periodontitis generalizada: se considera generalizada cuando más del 30% de los sitios examinados muestran pérdida ósea o de inserción.

2.2.5.3 Gravedad de la enfermedad

La gravedad de la periodontitis crónica generalmente se relaciona con el tiempo de evolución, un factor importante que influye en la destrucción del periodonto es la edad del paciente ya que con el tiempo la enfermedad avanza y provoca mayor prevalencia y gravedad de la pérdida de inserción.(Carranza, 2010) La gravedad se describe en la siguiente tabla:

Periodontitis leve	Periodontitis moderada	Periodontitis severa
Se considera leve cuando no hay mas de 1 a 2 mm de perdida de inserción	Se considera moderada cuando no hay más de 3 a 4 mm de pérdida de inserción.	Se considera severa cuando hay 5 mm o más de pérdida de inserción.

Tabla 2: Gravedad de la Enfermedad Periodontal

Fuente: Carranza 2010 Elaborado por Shirly Portugal

2.2.6 Factores de riesgo de la enfermedad periodontal

Siendo una enfermedad multifactorial tiene más de una causa. Según Carranza (2010) la presencia de microorganismos no siempre va acompañada por los signos y síntomas característicos de la enfermedad, por lo que los microorganismos por si solos no son suficientes para causar una enfermedad patológica puesto que el desarrollo de la enfermedad puede depender de otros factores como:

Factores locales

El agente de inicio en la etiología de la periodontitis es la acumulación de placa en los dientes y en las superficies gingivales. Esta placa a la larga provoca perdida ósea y de inserción por un aumento en la proporción de microorganismos gramnegativos en la placa subgingival con un acrecentamiento de los microorganismos periodotopatógenos.(Carranza, 2010)

En la historia se ha descrito la relación entre higiene bucal y enfermedad periodontal, esto ha llevado a la creación de la *teoría de la placa* a que afirma que es la presencia de microorganismos periodontopatógenos lo que precipita a

una destrucción del periodonto. Estos microorganismos pueden inducir un efecto local sobre las células de respuesta inflamatoria y las células del tejido del huésped estimulando un proceso patológico. Según Lang (1973) debe transcurrir un periodo mínimo de tiempo para que los productos de la placa produzcan inflamación, demostraron que si los dientes se limpian en intervalos de 48h, no se produce gingivitis, pero se produce si la limpieza se retrasa 72h.

Debido a que la acumulación de la placa es el principal agente para la destrucción periodontal, cualquier cosa que facilite o evite la eliminación de la placa puede ser perjudicial para el paciente. Los factores que pueden retener la placa son:

1. Restauraciones defectuosas: como son las restauraciones desbordantes, falta de pulido, restauraciones mal adaptadas, restauraciones sobrecontorneadas y voluminosas.
2. Lesiones de caries: especialmente las próximas al borde gingival.
3. Impactación de comida: penetración traumática de comida entre el diente y la encía.
4. Prótesis parciales mal diseñadas: prótesis mal ajustadas o insuficientemente pulidas, prótesis apoyadas en tejidos que hunden a la mucosa y comprimen los márgenes gingivales prótesis que no se limpian adecuadamente y se lleva durante la noche.
5. Aparatología ortodóntica: la acumulación de placa es inevitable provocando la mayoría de veces agrandamiento gingival.
6. Dientes mal alineados: predispone a la retención de la placa y dificulta su eliminación. Un diente perdido puede inducir la acumulación de placa y cálculo en los dientes antagonistas.
7. Falta de sellado labial: el síntoma común es hiperplasias en las zonas anteriores donde falta el sellado labial y no hace efecto la acción limpiadora de la saliva estimulando la deshidratación de los tejidos.

8. Surco congénitos: los surcos en la zona cervical de la corona y en la superficie radicular provocan la acumulación de placa.(Eley, 2010)

Factores sistémicos

Según Eley (2010) Cuando la periodontitis se da en un paciente que también presenta una enfermedad sistémica que influye en la respuesta inmunológica del huésped, la relación con la enfermedad periodontal puede aumentar. Enfermedades como:

- SIDA
- Leucemias
- Tratamiento mielosupresor
- Enfermedad de Crohn
- Sarcoidosis
- Hipertiroidismo
- Agranulocitosis
- Diabetes mellitus tipo II

Factores ambientales y conductuales

Se ha demostrado que ciertos factores pueden influir en la aparición o en la gravedad de la periodontitis como los mencionados:

Tabaquismo:en estudios se ha observado que el tabaco influye en la prevalencia y en la gravedad de las enfermedades periodontales. Desde hace tiempo se sabe que el humo y los componentes del tabaco pueden reducir el flujo sanguíneo gingival y el sangrado gingival (Bergstrom y Floderus- Myrhed, 1983). Esto corresponde a la vasoconstricción de los vasos sanguíneos gingivales y a un mayor número de células queratinizadas.

Estrés emocional: se ha relacionado con la enfermedad periodontal debido a los efectos del estrés sobre la función inmunológica. Este puede influir en efectos bioquímicos ó conductuales, alterando el cumplimiento de la conducta de la salud. Ya se ha observado que los hábitos de vida negativos pueden intervenir en los síntomas orales agudos o crónicos. (Marceres et al., 1993) (Eley, 2010)

Consumo de alcohol: el consumo de alcohol puede asociarse a una mayor gravedad de la periodontitis de forma dependiente de la dosis, sin embargo se necesitan más estudios prospectivos para afirmar el papel del alcohol como factor de riesgo de la enfermedad periodontal.(Carranza, 2010)

Falta de higiene oral: la falta de higiene oral notoriamente favorece al desarrollo de la placa y el avance de la enfermedad.(Ureña, 2002)

Factores genéticos

La destrucción periodontal frecuentemente se observa entre miembros de una familia y entre diferentes generaciones, esto apunta a que existe una base genética para la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. (Carranza, 2010) A su vez esta predisposición puede aumentar la velocidad de progresión, causando una enfermedad destructiva en los primeros años de vida adulta.

2.2.7 Índice epidemiológico periodontal

Los índices periodontales nos permiten registrar las observaciones en una escala graduada, siguiendo patrones establecidos para de esta forma permitir evaluaciones similares por parte de diferentes examinadores

2.2.7.1 Índice de placa según Silness y Løe(1963)

Grado 0	Ausencia de placa en la superficie dentaria
Grado 1	Presencia de placa que no cubre mas allá del tercio cervical
Grado 2	Preta moderada de placa que cubre parcialmente el tercio cervical y tercio medio
Grado 3	abundante deposito de placa que cubre totalmente los tres tercios de a superficie dentaria

Tabla 3: Índice de Placa según Silness y Løe

Fuente:(Echeverria & Guerrero, 2005) Elaborado por Shirly Portugal

2.2.7.2 Índice de movilidadsegún Miller

Grado I	Movilidad de la corona del dente de 0,2 a 1 mm en dirección horizontal
Grado II	Movilidad de la corona del diente mayor de 1 mm en sentido horizontal
Grado III	Movilidad de la corona del diente en sentido axial

Tabla 4: Índice de movilidad

Fuente: Echeverría 2005 Elaborado por Shirly Portugal

2.2.7.3 Registro Periodontal Simplificado (PSR)

El objetivo del PSR es examinar individualmente cada diente y de este modo poder dar un diagnóstico y tratamiento temprano, basándonos en la profundidad de sondaje.

	Profundidad de sondaje	Cálculos y márgenes defectuosos	Sangrado	Diagnostico
0	Área color visible hasta 3mm	No	No	Sano
1	Área de color visible hasta 3 mm	No	Si	Gingivitis
2	Área de color visible de 3mm	Si	Se puede dar	Periodontitis leve
3	Área de color parcialente visible, sondaje de 3-4 mm	Puede estar presente	Se puede dar	Periodontitis moderada
4	Área de color no visible, sondaje mas 5 mm	Puede estar presente	Se puede dar	Periodontitis severa

Tabla 5: Registro Periodontal Simplificado

Fuente: Carranza 1996 elaborado por Shirilly Portugal

2.2.7.4 Periodontograma

El periodontograma se realiza mediante la exploración periodontal donde se recogen las medidas de la profundidad de sondaje, nivel de inserción y límite mucogingival.

Abreviaturas y conceptos

MG: Margen gingival: es la distancia entre la unión cemento adamantina al margen gingival. Cuando el margen gingival esta hacia coronal se registra con el número con el signo positivo y cuando el margen gingival esta hacia apical se registra el número con el signo negativo.

PS: Profundidad de sondaje: es la profundidad que marca la sonda periodontal en milímetros. Se mide desde el margen gingival a la base de la hendidura periodontal.

NIC: Nivel de inserción clínica: es la distancia entre la unión cemento adamantina a la base de la hendidura periodontal. Se calcula mediante una suma aritmética entre el margen gingival y la profundidad de sondaje.

LMG: límite mucogingival: es el límite entre la encía insertada y la mucosa alveolar.

Cada registro debe ser colocado en el periodontograma con un color específico. De la siguiente forma:

- MG: rojo
- PS: azul
- NIC: negro
- LMG: verde

2.2.8 PLAN DE TRATAMIENTO

El plan de tratamiento se debe realizar después de haber obtenido un diagnóstico de la condición patológica periodontal del paciente y se debe realizar de acuerdo a la gravedad de la enfermedad que presenta el paciente.

Cuando el paciente no presenta ninguna enfermedad periodontal se lo califica como saludable y el tratamiento a seguir es un cuidado preventivo y la motivación y fisioterapia oral.

El paciente que presenta gingivitis se debe realizar un cuidado preventivo con profilaxis y si es el caso sellantes además de la motivación y fisioterapia oral enseñándole una correcta técnica de cepillado, uso de hilo dental y enjuagues bucales aceptados por la ADA y FDA

En el caso de la periodontitis leve se debe empezar realizando la motivación y fisioterapia oral seguida de la remoción de márgenes defectuosos que son retentivos de biofilm blando y biofilm duro.

La periodontitis moderada debe ser tratada siguiendo pasos que son necesarios para erradicar la enfermedad, iniciando con la motivación y fisioterapia oral, tomando radiografías periapicales y la ortopantomografía para realizar la terapia básica periodontal de los dientes o el sextante afectado. Al mes se realiza una evaluación, si el sondaje es mayor a 5mm se ejecutara un tratamiento quirúrgico. La reevaluación se hará un mes después del tratamiento quirúrgico para evaluar las condiciones teniendo en cuenta que se cumplirán terapias de mantenimiento.

El tratamiento para la periodontitis severa no varía mucho del tratamiento para la periodontitis moderada. Se deben seguir los mismos pasos iniciando con la

motivación y fisioterapia oral, tomando radiografías periapicales y la ortopantomografía para en este caso efectuar la terapia básica periodontal completa. Al mes se realiza una evaluación, si el sondaje es mayor a 5mm se ejecutara un tratamiento quirúrgico. La reevaluación se hará un mes después del tratamiento quirúrgico para evaluar las condiciones teniendo en cuenta que se cumplirán terapias de mantenimiento.

2.3 TRAUMA OCLUSAL

El estado periodontal depende en gran medida del correcto funcionamiento de una serie de mecanismos oclusales que realizan tanto en reposo como en la masticación. Es saludable la correcta estimulación del ligamento periodontal y del hueso alveolar, cuando la función se esta dando de una manera incorrecta o insuficiente se atrofiaran los tejidos de soporte del diente causando una lesión llamada trauma oclusal.(Bascones, 2001)

La academia de periodoncia define trauma oclusal como "la agresión al periodonto debido a fuerzas oclusales que exceden la capacidad reparativa del periodonto de inserción."(Bascones, 2001)

la primera etapa de erupción es la erupción activa, es aquella que realizan los dientes hasta entrar en contacto con el plano oclusal, esto conlleva a la formación de la raíz y con ello la formación del ligamento periodontal. El diente depende del tejido periodontal y la salud de este depende de la actividad funcional del diente. Es por ello que la oclusión es tan importante para mantener un correcto funcionamiento de la unidad dento-periodontal.(Bascones, 2001)

Se han dividido las lesiones traumáticas del periodonto según su etiología:

Agresión aguda: esta lesión se da a consecuencia de un cambio brusco de las fuerzas oclusales puede deberse a restauraciones inadaptadas, prótesis con puntos de interferencia en la oclusión, movimientos ortodonticos ó a la migración dentaria hacia zonas donde se ha perdido dientes y no se han remplazado. Esto lleva a que se produzcan cambios en la dirección de las fuerzas y el paciente presente dolor, sensibilidad a percusión y ligera movilidad dental.(Bascones, 2001)

Agresión crónica: este tipo de lesión es más frecuente y mas grave, sin embargo es menos frecuentemente diagnosticada. En la lesión traumática crónica intervienen hábitos parafuncionales y bruxismo.

Ante una fuerza no fisiológica se originará una lesión al tejido periodontal, esta fuerza producirá el ensanchamiento del ligamento periodontal y un grado de reabsorción ósea. (Bascones, 2001) Cuando las fuerzas son excesivas no se produce una reabsorción ósea sino una trombosis de los vasos sanguíneos, hemorragia e incluso puede llegar a producir necrosis del ligamento.

La dirección, duración y frecuencia de la fuerza también tiene mucha importancia. Por ejemplo si la dirección de fuerza se realiza en el eje axial del diente se producirá una deformación del ligamento periodontal. Si la dirección de la fuerza es lateral, oblicua u horizontal se producirá una reabsorción ósea, mientras que las fuerzas rotacionales son las que mayor daño causan.(Eley, 2010)

En el caso de la frecuencia se sabe que si la lesión se produce durante un periodo corto de tiempo la agresión será mas leve. Asimismo esta demostrado que una presión constante sobre el hueso alveolar causara reabsorción ósea y una presión intermitente favorece a la formación de hueso.(Bascones, 2001)

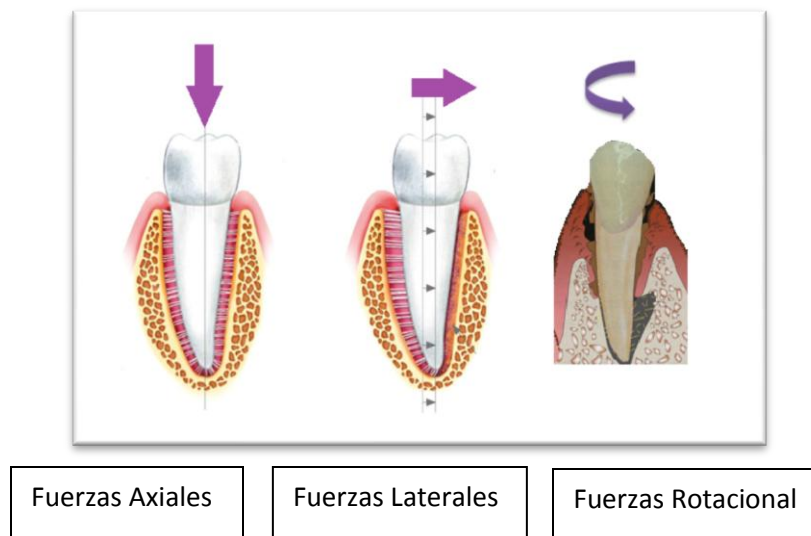


Figura 4: Fuerzas Traumáticas

Elaborado por Shirilly Portugal

“Los estudios muestran que el trauma oclusal no es capaz de iniciar una inflamación marginal o la formación de bolsas en ausencia de placa bacteriana.” (Bascones, 2001) las recesiones causadas por trauma oclusal son reversibles al menos que exista placa bacteriana en la zona o un irritante que estimule la inflamación gingival. El trauma oclusal asociado a una periodontitis preexistente aumenta el grado de inflamación y puede provocar la extensión de la enfermedad.(Bascones, 2001)

2.4 RECESIONES GINGIVALES

2.4.1 Etiología de las recesiones

Las recesiones son un desplazamiento del tejido gingival marginal hacia apical, con exposición de la superficie radicular.(Lindhe & Niklaus, 2009) Entre algunos factores que pueden causar recesiones gingivales se encuentra:

- Recesiones asociadas a factores mecánicos
- Recesiones asociadas a lesiones inflamatorias localizadas inducidas por placa
- Recesiones asociadas a formas generalizadas de enfermedad periodontal.
- Recesiones asociadas a inserciones musculares y tracción de los frenillos
- Recesiones asociadas a trauma oclusal
- Recesiones asociadas a movimientos ortodónticos nocivos.
- Recesiones asociadas a malposición dental.

Para el tratamiento del problema es primordial un diagnóstico exacto para poder controlar el factor que está provocando la recesión y optar por el procedimiento más apropiado asegurando el éxito a corto y largo plazo. (Lindhe & Niklaus, 2009)

2.4.2 Complicaciones de la exposición radicular

La exposición radicular lleva consigo una serie de complicaciones que pueden provocar un agravamiento de la exposición radicular o un mal diagnóstico en el tratamiento de las recesiones. (Henriques, 2006)

- Preocupaciones estéticas
- Hipersensibilidad dada por la exposición radicular.
- Predisposición a caries radicular.
- Dificultad en el control de placa
- Recesión progresiva

2.4.3 Clasificación de las recesiones según Miller (1985)

	Clase I • La recesión está limitada a la encía adherida y no llega a la línea mucogingival. • No hay pérdida de hueso interproximal ni de papila
	Clase II • La recesión no está limitada a la encía adherida y llega a la línea mucogingival. • No hay pérdida de hueso interproximal ni de papila.
	Clase III • Recesión con pérdida de hueso interproximal. Se extiende o sobrepasa el límite mucogingival.
	Clase IV Recesión con pérdida de hueso interproximal con al menos una papila a nivel del límite apical de la recesión. sobrepasa el límite mucogingival y mal posición dentaria.

Tabla 6: Clasificación de recesiones gingivales según Miller 1985

Fuente: Navarro 2008 Elaborado por Shirly Portugal

2.4.4 Clasificación de recesiones según Sullivan y Atkins (1968)

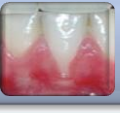
	Clase I • Recesión superficial, estrecha y no sobrepasa el límite mucogingival.
	Clase II • Recesión superficial, ancha y no sobrepasa el límite mucogingival.
	Clase III • Recesión profunda, estrecha y sobrepasa el límite mucogingival.
	Clase IV Recesión profunda, ancha y sobrepasa el límite mucogingival.

Tabla 7: Clasificación de recesiones gingivales según Sullivan y Atkins

Fuente: (Carranza, 2010) Elaborado por Shirly Portugal

2.2.5 Clasificación de recesiones según PiniPrato 2011

	Clase A - • Se observa LAC, sin escalon, superficie lisa sin abrasion.
	Clase A + • Se observa LAC, con escalon, abrasion sobre cemento.
	Clase B - • Sobre pasa LMG, sin escalon , superficie lisa sin abrasion.
	Clase B + Sobre pasa LMG, con escalon , abrasion sobre cemento y esmalte.

Tabla 8 Clasificación de recesiones según PiniPrato

Fuente: Morales 2010. Elaborado por Shirly Portugal

2.3 INJERTO DE TEJIDO BLANDO

2.3.1 Tipos de injerto

Existen diversos tipos de injertos usados. Hasta ahora pueden ser ubicados en tres categorías:

Injerto autógeno: son injertos transferidos de una posición a otra dentro del mismo individuo. (Lindhe & Niklaus, 2009) Estos injertos han sido de uso común en la cirugía periodontal regenerativa, además se han colocado injertos tomados de sitios extraorales para solucionar los defectos periodontales. (Injerto de tejido conjuntivo subepitelial e injerto gingival libre)(Henriques, 2006)

Injerto Alógeno: son injertos transferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Basados en que el uso de injertos autógenos implica una agresión adicional para el paciente. Sin embargo el uso de aloinjertos conlleva un cierto riesgo de antigenicidad por lo que los aloinjertos se suelen tratar previamente mediante congelamiento, irradiación o sustancias químicas. (Matriz dérmica Acelular)(Henriques, 2006)

Injerto Heteroinjertos o xenoinjerto: son injertos de un donante de diferente especie. El uso de este tipo de injerto en la cirugía periodontal ha sido de forma limitada puesto que en varios estudios no se mostro diferencia entre el aumento clínico de inserción. (Lindhe & Niklaus, 2009)

2.3.2 Indicaciones de injerto de tejido blando

- Aumento o formación de encía insertada
- Cobertura de exposiciones radiculares
- Reconstrucción de las papilas interdetales
- Correcciones en la forma y/o coloración del complejo mucoperiostico.
- Resolución de la sensibilidad
- Favorecimiento del control de la placa (Henriques, 2006)

2.3.3 Contraindicaciones de injerto de tejido blando

Factores anatómicos: perdida de tejido de la región donante, tipo de paladar, incompatibilidad de la región donante y la necesidad del área receptora.

Factores de comportamiento: pacientes que no exhiben control de la placa, pacientes fumadores.

Factores sistémicos: pacientes que presenten una enfermedad no controlada o que contraindique cualquier procedimiento quirúrgico(Henriques, 2006)

2.3.4 Injerto Alógeno de matriz dérmica Acelular

Según Cohen (2007) La terapia plástica periodontal empezó con Miller en 1985 y con Langer y Langer en 1982, hicieron de la cirugía plástica periodontal altamente previsible y muy estética.

Aunque el área palatina sea manipulada como sitio donante, en ocasiones no se puede utilizar puesto que en muchas instancias los casos requieren o tienen múltiples áreas de recesión o el tejido donante es limitado o inadecuado, puede deberse a un paladar pequeño, un tejido delgado o un paladarplano dificultando así la extracción del tejido necesario. (Cohen, 2007)

Como resultado el paciente esta sujeto a:

- Múltiples procedimientos quirúrgicos
- Morbilidad incrementada
- Dolor aumentado
- Retraso en la cicatrización
- Aumento de tiempo en la silla odontológica
- Incremento de la ansiedad del paciente
- Disminución de aceptación del paciente

Este tipo de injerto se obtiene a partir de la epidermis humana posterior a la remoción de todos los componentes celulares, dejando así una matriz de tejido conjuntivo y disminuyendo el riesgo de transferir enfermedades o reacciones alérgicas (Ottoni & Farden, 2006)

La matriz dérmica acelular tiene dos lados; un lado de membrana basal que debe estar en contacto con el periostio del área receptora y un lado de tejido conjuntivo.(Henriques, 2006)

2.3.4.1 Ventajas de la matriz dérmica Acelular

- Biocompatible
- Inmunológicamente inerte
- Fácil de manejar
- Altamente previsible
- Se maneja similar al tejido conectivo
- Trata sitios múltiples o simples
- Altamente estético
- Multipropósitos: (Cobertura radicular,Aumento de la cresta, Regeneración tisular guiada, Aumento gingival)
- Ofrece ilimitada cantidad de tejido disponible
- Elimina o reduce múltiples cirugías
- Puede ser almacenado fácilmente por más de un año
- Están disponibles en múltiples tamaños y dimensiones(Cohen, 2007);(Henriques, 2006);(Sueldo, 1998)

2.3.4.2 Posibles complicaciones en la colocación de matriz dérmica Acelular:

- Infección de la herida o sistémica
- Respuesta inmune específica o no específica
- Resorción del injerto de matriz dérmica Acelular
- No hay integración de la matriz de tejido de regeneración AlloDermacelular dentro del tejido huésped.(Sueldo, 1998)

2.3.4.3 Composición y Procesamiento de la matriz dérmica Acelular

Composición:

- Complejo de membrana basal
- Colágeno
- Elastina
- Proteoglicanos
- Plexo vascular

Procesamiento

La función del complejo de la membrana basal y las fibras colágenas es la unión de la dermis con la epidermis. Las fibras colágenas se orientan al azar en la dermis papilar y de forma perpendicular en la dermis profunda, además tienden a depositarse alrededor del tramado vascular y las fibras elásticas son finas y están dispersas en la dermis papilar y son más gruesas en la dermis reticular. (Estrugo & Carranza, 2011)

Los proteoglicanos proveen un reservorio de factores de crecimiento y están involucrados en la angiogénesis y regulación de funciones celular.

La matriz dérmica Acelular se obtiene de un banco de tejidos siguiendo las normas de la Asociación Americana de Bancos de Tejidos. Los donantes son elegidos mediante su historial médico, social y un examen serológico que incluye Hepatitis B, Hepatitis C, VIH y sífilis. La muestra elegida se verifica para que este libre de bacterias y hongos, además carecer de células que pudieran tener antígenos que produjeran el rechazo del injerto. (Estrugo & Carranza, 2011)

Se preserva la matriz dérmica Acelular mediante un secado y congelamiento sin dañar sus componentes para revascularización y repoblación de células de la zona receptora. (Estrugo & Carranza, 2011)

2.3.4.4 Procedimiento Clínico del uso de matriz dérmica Acelular

El uso de la matriz dérmica Acelular es único para cada paciente y no se puede reutilizar ni esterilizar. Antes de empezar con el tratamiento quirúrgico se hidrata el injerto por mínimo 10 minutos y máximo 4 horas, de esta forma la matriz dérmica se vuelve más maleable.(Cohen, 2007) El injerto tiene dos lados; uno de membrana basal que visiblemente parece liso y cuando se coloca en el lecho receptor no absorbe sangre; el otro lado del injerto es tejido conjuntivo que visiblemente parece mas áspero y en contacto con la sangre se vuelve mas rojizo.

El primer paso a seguir es hacer un raspado y alisado radicular y la preparación química con tetraciclina durante 3 minutos. A continuación se hace una incisión interproximal o festoneada preservando la papila, y otra incisión vertical en los extremos del colgajo. El colgajo es de grosor parcial para que de este modo el periostio permanezca intacto. Se eleva el colgajo y se lleva hacia apical con una incisión horizontal periostico liberadora para asegurar que el colgajo este libre de tensión. Se prosigue colocando la matriz dérmica del tamaño deseado con el lado de la membrana basal hacia el periostio. Se aplica presión con una gasa húmeda estéril durante 3 minutos para permitir la adaptación y adhesión del injerto al lecho receptor. En seguida se sutura con hilo reabsorbible y se cubre el injerto con el colgajo para finalmente suturarlo. (Henriques, 2006)(Ottoni & Farden, 2006)

2.3.4.5 Cicatrización de la matriz dérmica Acelular

Las células y los vasos sanguíneos de la zona receptora así como del tejido injertado invaden la capa de fibrina que es remoldarizada gradualmente por tejido conjuntivo. El proceso de cicatrización puede dividirse en 4 estadios:

Estadio de adaptación: (0 a 4 días) en este primer estadio se forma una delgada capa de fibrina entre el injerto y la zona receptora. Esta zona

receptora provee una circulación plasmática avascular. Mientras el injerto se degenera en una fase de curación inicial para después descamarse.(Lindhe & Niklaus, 2009)

El injerto presenta un esqueleto biológico integrado por canales de vasos sanguíneos para la revascularización, una matriz dérmica colágena, elástica como estructura para la repoblación celular y proteoglicanos para dirigir este proceso.(Estrugo & Carranza, 2011)

Estadio de proliferación: (4 a 21 días) en este estadio la capa delgada de fibrina es invadida por tejido conjuntivo que prolifera desde la cara interna del colgajo. Se produce una anastomosis entre los vasos sanguíneos de la zona receptora y el injerto, de esta forma se produce una circulación entre los vasos sanguíneos preexistentes en el injerto(Lindhe & Niklaus, 2009).

Al séptimo día las células de los márgenes del colágeno comienzan a epitelizar la superficie de la membrana basal. En el decimo día el color blanquecino que se observaba empieza a tornarse mas rosado a medida que se revasculariza la zona. (Estrugo & Carranza, 2011)

Estadio de inserción: (22 a 28 días) se insertan fibras colágenas delgadas en una capa de cemento nuevo que se forma apical a la retracción.(Lindhe & Niklaus, 2009)

Estadio de maduración: hay una formación continua de fibras colágenas y se normaliza el sistema vascular del injerto.

A los 48 días el contorno y el color se han normalizado y la sensibilidad y la presión pueden ser detectadas por el paciente.(Lindhe & Niklaus, 2009)

3. OBJETIVOS

General

- Cubrir las recesiones gingivales bajo la colocación de Matriz DérmicaAcelular para mejorar la estética y resolver el problema de hipersensibilidad.

Específicos

- Eliminar la recesión dentaria provocada por las recesiones gingivales.
- Devolver la estética a los dientes afectados por las recesiones con el senit adecuado mediante la colocación de un injerto alógeno de matriz dérmica acelular.
- Mantener la salud periodontal en el paciente posterior a la cirugía mediante controles periódicos y una guía de higiene bucal.

4. PRESENTACION DEL CASO

4.1 HISTORIA CLINICA

Datos Generales

Nombre: Tania Jazmín AngetaRamírez

Edad: 40

Genero:Femenino

Ocupación:Contadora laboratorios Bagó

4.1.1 MOTIVO DE LA CONSULTA

Paciente acude la clínica de especialidades odontológicas de la Universidad Internacional del Ecuador manifestando sensibilidad y malestar debido a las recesiones gingivales.

4.1.2 ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES

AP: No refiere antecedentes personales

AF: Hermano alérgico a la penicilina, madre y padre diabéticos controlados

4.1.3 EXAMEN CLINICO EXTRAORAL

Cráneo:Braquiocefálico

Perfil: recto

Facie: Asimétrica

ATM: Apertura normal

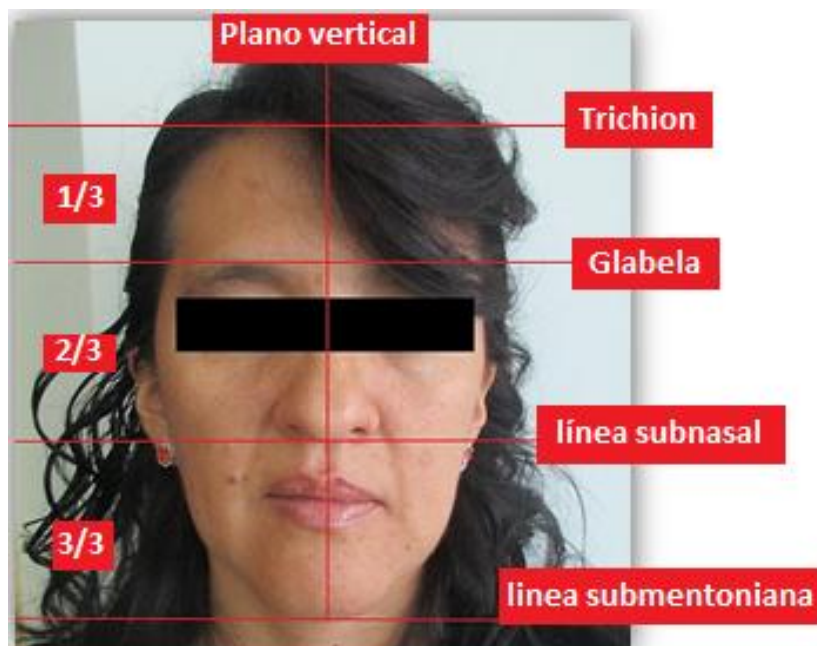


Figura 5 Vista frontal

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 6 Vista lateral

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.1.4 EXÁMEN CLÍNICO INTRAORAL

Mediante el uso de un equipo diagnóstico completo y aislamiento relativo con torundas de algodón se examinaron todas las estructuras orales en las que no se encontró ninguna anomalía como se especifica en la siguiente tabla.

EXAMEN DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO	
Labios	Normal
Mejillas	Normal
Maxilar superior	Normal
Maxilar inferior	Normal
Lengua	Normal
Paladar	Normal
Piso de boca	Normal
Carrillos	Normal
Glándulas salivales	Normal
Orofaringe	Normal
A.T.M	Normal
Ganglios	Normal

Tabla 9: Examen del sistema estomatognático

Fuente: Tania Angeta Elaborado por : Shirly Portugal



Figura 7 Arcada Superior

Fuente Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 8: Arcada Inferior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 9: Vista Frontal Intraoral

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.1.4.1 ODONTOGRAMA

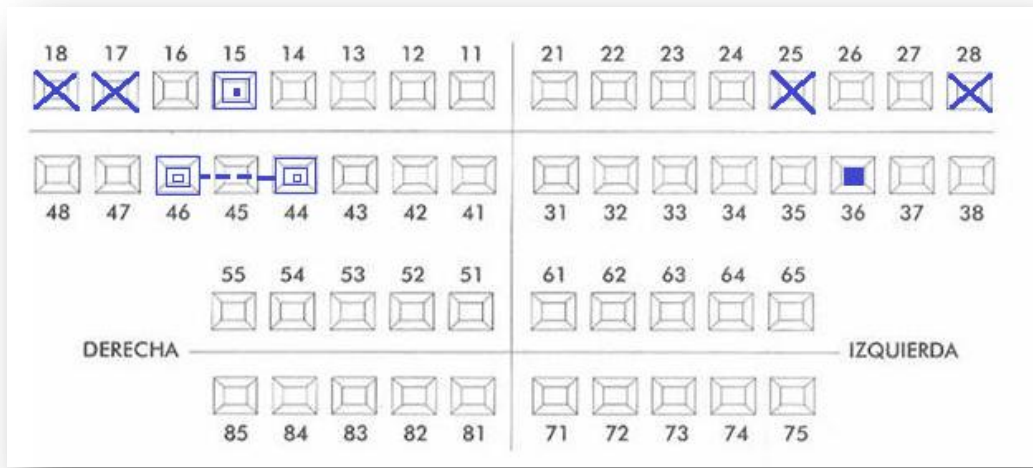


Figura 10: Odontograma

Fuente Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.1.4.2 Registro Periodontal Simplificado

Códigos del PSR

0: La banda de color de la sonda CP12 permanece visible por completo y el tejido gingival se encuentra sano.

1: La banda de color de la sonda permanece visible por completo y hay presencia de sangrado.

2: La banda de color de la sonda permanece visible por completo, puede haber presencia o no de sangrado, cálculos supra y subgingival, y márgenes desbordantes.

3: La banda de color de la sonda está parcialmente cubierta y puede o no haber presencia de sangrado.

4: La banda de color desaparece por completo y puede o no existir presencia de sangrado.

Índice de placa según Silness y Løe (1963)

Grado 0: Ausencia de placa en la superficie dentaria

Grado 1 Presencia de placa que no cubre mas allá del tercio cervical

Grado 2: Presencia moderada de placa que cubre parcialmente el tercio cervical y tercio medio

Grado 3: abundante deposito de placa que cubre totalmente los tres tercios de la superficie dentaria

MAXILAR SUPERIOR																
1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8	
		2	3	3	3	2	2	2	2	3	2		3	3		
	2	3		3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	2	
4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8	
MAXILAR INFERIOR																

Figura 11: Registro periodontal simplificado

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.1.4.3 Periodontograma

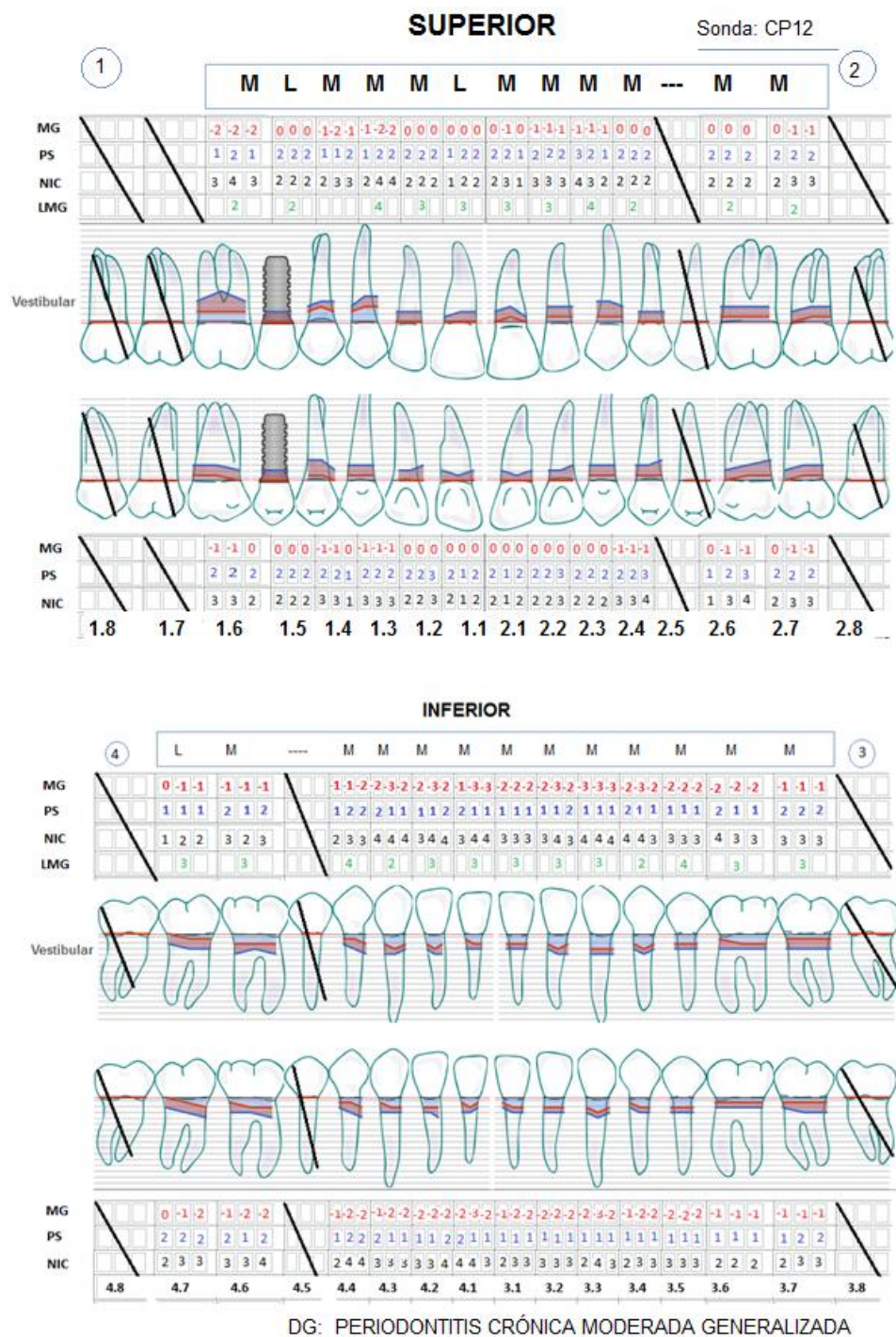


Figura 12 Periodontograma

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portuga

4.1.5 EXÁMEN RADIOGRÁFICO



Figura 13Rx panorámica

Fuente: Tania Angeta E laborado por Shirllly Portugal

4.2 DIAGNOSTICO PRESUNTIVO

Paciente de género femenino de 40 años de edad presenta sensibilidad dentaria debido a la presencia de recesiones gingivales.

4.3 DIAGNOSTICO DEFINITIVO

Paciente de género femenino de 40 años de edad presenta periodontitis crónica moderada generalizada y sensibilidad dentaria debido a la presencia de recesiones gingivales con la siguiente clasificación:

Diente	Miller	PiniPrato	Sullivan y Atklins
1.6	Clase I	A-	Clase I
1.5	Clase I	A-	Clase I
1.4	Clase II	A+	Clase II
1.3	Clase I	A-	Clase I
1.2	-	-	-
1.1	-	-	-

Tabla 10: Clasificación de recesiones 1er cuadrante

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Diente	Miller	PiniPrato	Sullivan y Atklins
2.7	Clase I	A-	Clase I
2.6	Clase I	A-	Clase I
2.4	Clase II	A+	Clase II
2.3	Clase I	A-	Clase I
2.2	Clase I	A-	Clase I
2.1	Clase I	A-	Clase I

Tabla 11: Clasificación de recesiones 2do cuadrante

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Diente	Miller	PiniPrato	Sullivan y Atklins
3.7	Clase I	A-	Clase I
3.6	Clase I	A-	Clase I
3.5	Clase I	A+	Clase II
3.4	Clase I	A-	Clase I
3.3	Clase II	B+	Clase IV
3.2	Clase II	B+	Clase III
3.1	Clase II	B+	Clase III

Tabla 12: Clasificación de recesiones 3er cuadrante

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Diente	Miller	PiniPrato	Sullivan y Atklins
4.6	Clase I	A-	Clase I
4.5	Clase I	A-	Clase I
4.4	Clase I	A-	Clase I
4.3	Clase II	B+	Clase III
4.2	Clase II	B+	Clase III
4.1	Clase II	B+	Clase III

Tabla 13: Clasificación de recesiones 4to cuadrante

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.4 PLAN DE TRATAMIENTO

Etapas de la planificación del tratamiento: Anexo 1

4.4.1 Tratamiento Emergente

El paciente no requiere tratamiento emergente.

4.4.2 Tratamiento Mediato

- Motivación y fisioterapia oral
- Ortopantomografía
- Terapia básica periodontal de los 4 cuadrantes
- Evaluación al mes
- Mantenimiento de la terapia básica periodontal
- Evaluación de la oclusión
- Cirugía de tejidos blandos con Injerto de matriz dérmica acelular(20x40mm) recubrimiento de las recesiones gingivales.
- Revaluación al mes
- Terapia de mantenimiento periodontal cada 3 meses.

4.5 PRONOSTICO

Posterior al análisis de los problemas que presenta el paciente y el deseo del mismo de mejorar su salud oral y estética se puede decir que el pronóstico es favorable siempre y cuando la paciente siga los requisitos para realizar la intervención quirúrgica además de acudir a los mantenimientos periodontales.

4.6 IMPLICACIONES ETICAS

El tratamiento realizado le traerá a la paciente un beneficio tanto estético como funcional puesto que le devolverá el senit adecuado y una sonrisa "ideal". En cuanto a la sensibilidad que presentaba la paciente, será eliminada ya que el injerto colocado cubrirá las recesiones gingivales por las que la paciente refería sensibilidad. El pronóstico del tratamiento quirúrgico es favorable ya que el tratamiento se realizo siguiendo las normas de bioseguridad y siguiendo un procedimiento quirúrgico.

4.7 DESARROLLO DEL TRATAMIENTO

4.7.1 Motivación y fitoterapia oral

La parte mas importante del régimen de la salud oral es cepillarse regularmente los dientes.(Cobo & Garcia, 2005)

Se le recomendó a la paciente cepillarse los dientes con la técnica modificada de Stillman, utilizando cepillo de cerdas suaves. Esta técnica es la más utilizada en el caso de pacientes que presentan recesiones gingivales puesto que evita el daño de los tejidos blandos y ayuda estimulando y masajeando las encías.

Además se le recomendó el uso de elementos complementarios para la higiene oral como el uso de hilo dental para la limpieza de los surcos interproximales.



Figura 14: Técnica de cepillado stillman modificada

4.7.2 Terapia Básica periodontal

Después de realizar la motivación y fisioterapia oral continuamos tratando la enfermedad periodontal que presentaba la paciente. Según el periodontograma la paciente presenta PERIODONTITIS CRONICA MODERADA GENEREALIZADA. Por lo que se le realizo la terapia básica periodontal de los cuatro cuadrantes para eliminar la placa supragingival y subgingival.

Se utilizaron los siguientes instrumentos y materiales:

- Ultrasonido
- Curetas periodontales
- Equipo diagnostico
- Carpul
- Anestésico tópico
- Anestésico con vasoconstrictor
- Aguja larga y corta
- Gasas
- Suero fisiológico
- Succión
- Jeringa de irrigación
- Tetraciclina

Después de ordenar todos los instrumentos estériles se le solicito al paciente enjugarse la boca durante 30 segundos con un enjuague a base de clorhexidina al 0,12%.

Para anestesiarse el maxilar inferior se utilizo la técnica troncular para el nervio dentario inferior, bucal largo y lingual. Mientras que para anestesiarse el maxilar superior se utilizo la técnica infiltrativa para los nervios dentario anterior, medio y posterior y para la zona palatina el nervio nasopalatino y palatinos mayores.

A continuación se realizó el raspado radicular de los cuatro cuadrantes utilizando el ultrasonido (cavitron) para remover el biofilm duro y las curetas periodontales para el alisado radicular. Al terminar la sesión del raspado y alisado radicular se aplicó tetraciclina diluida en suero fisiológico en gasas estériles para después irrigar con suero fisiológico



Figura 15 Anestesia Infiltrativa

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 16 Raspado y alisado radicular

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Un mes después de elaborar la terapia básica periodontal de los cuatro cuadrantes se realizó el mantenimiento del tratamiento periodontal ya elaborado.



Figura 17 Evaluación raspado y alisado radicular

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.7.3 Cirugía periodontal de tejidos blandos con Injerto de matriz dérmica Acelular

Para realizar la cobertura radicular se utilizaron los siguientes instrumentos y materiales:

- Equipo diagnostico
- Curetas periodontales
- Carpul
- Anestésico tópico
- Anestésico con vasoconstrictor
- Aguja larga y corta
- Gasasestériles
- Suero fisiológico

- Succión
- Jeringa de irrigación
- Tetraciclina
- Hoja de bisturí
- Mango de bisturí
- Castro viejo
- Legra
- Separador de Minnesota
- Sutura 4/0 vicryl
- Enjuague a base de clorhexidina
- Matriz dérmica Acelular (20x40mm)



Figura 18: Instrumental cirugía periodontal

Elaborado por Shirly Portugal

Antes de empezar con la cirugía de recubrimiento radicular se realiza la asepsia de la zona alrededor de la cavidad bucal con alcohol y se le solicita al paciente

realizarse un enjuague bucal durante 30 segundos con enjuague a base de clorhexidina al 0.12%.

En el transquirúrgico se anestesió a la paciente con anestésico con vasoconstrictor, para anestesiarse el maxilar inferior se utilizó la técnica troncular para el nervio dentario inferior, bucal largo y lingual. Reforzando con anestesia infiltrativa en la zona de los incisivos inferiores. Y para anestesiarse la zona superior se colocó anestesia infiltrativa.

Con el bisturí de hoja #15C se realizó una incisión de bisel interno intrasulcular manteniendo las papilas, estas deben tener la cantidad suficiente de tejido para suministrar un soporte a las suturas.





Figura 19: Incisión bisel interno

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Se levanta el colgajo mucoso y mucoperiostico de espesor parcial y total que se extiende hacia la unión mucogingival evitando perforaciones. Se mantiene el bisturí lo más en contacto posible con el periostio, sin despegarlo y con la legrese separó el tejido para lograr levantar el colgajo. El colgajo se amplió lo necesario para cubrir la matriz dérmica Acelular de 20x40mm.

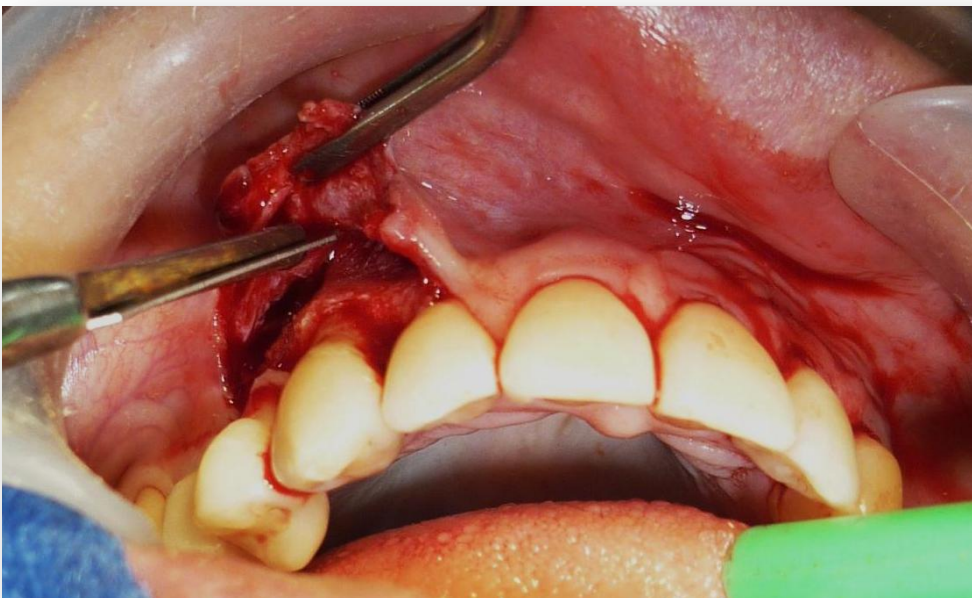
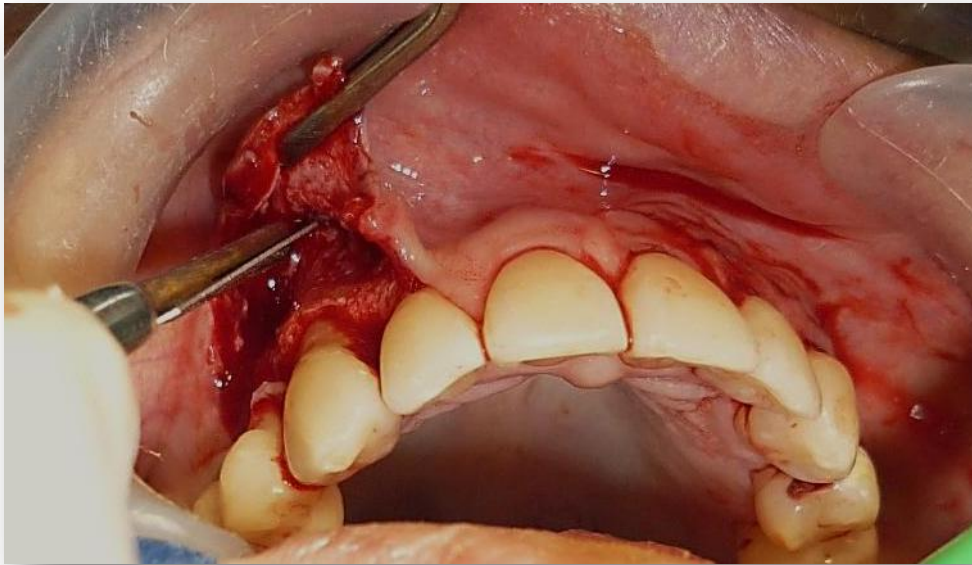


Figura 20: a-b levantamiento de colgajo superior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 21: a-b levantamiento de colgajo inferior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirilly Portugal

En seguida de haber realizado el colgajo mixto se continuo con el raspado y alisado radicular, esto es necesario porque la superficie radicular esta expuesta al medio bucal y se puede remover con mayor facilidad las irregularidades de la superficie y alisar el contorno de las raíces con curetas periodontales para de este modo preparar la superficie a un contacto intimo con el injerto. Además se utilizo turbina de alta velocidad con fresas de diamante especiales para eliminar las convexidades que presentaban las raíces.



Figura 22: R/A previo a la cirugía

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 23: Curetaje previo a la cirugía

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Ya realizado el colgajo con la longitud adecuada para para el injerto alógeno, se continuo acondicionando el lecho receptor con tetraciclina de 500mg diluida en 1.5ml de suero fisiológico durante 3 minutos. Se elimino la capa de tetraciclina irrigando con suero fisiológico.



Figura 24 Acondicionamiento superior con tetraciclina

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 25 Acondicionamiento inferior con tetraciclina

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

Durante este proceso el injerto de matriz dérmica acelular se mantuvo hidratando en 50ml de suero fisiológico durante 5 minutos para eliminar el revestimiento protector después se lo paso a otro recipiente igualmente con suero fisiológico durante 15 minutos para que el injerto se vuelva maleable. Se recorto según el tamaño del sitio receptor preparándolo para la colocación.



Figura 26 Hidratación injerto de MDA

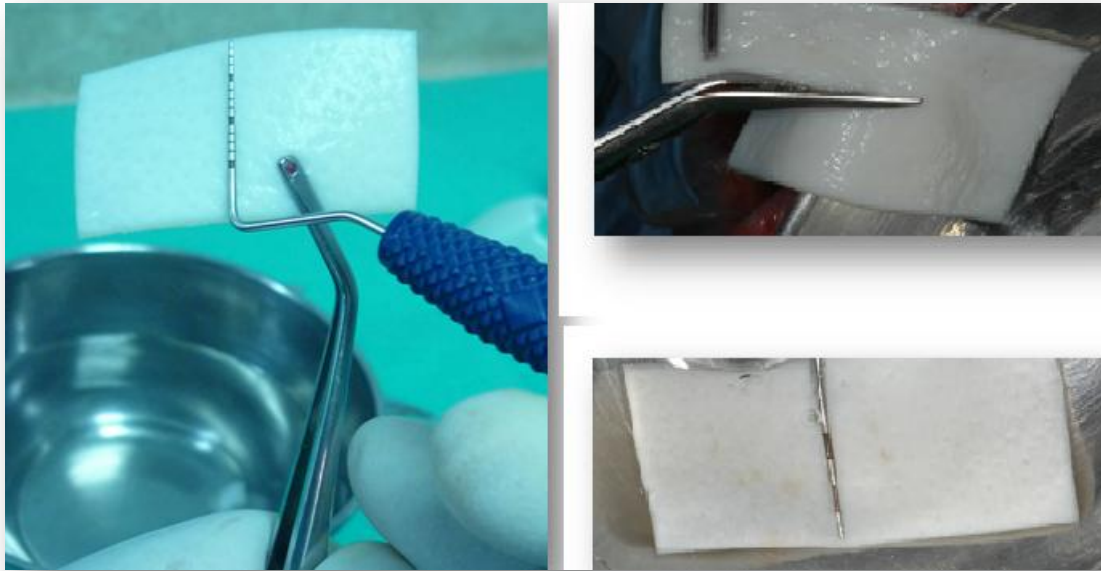


Figura 27 corte de injerto de MDA

Fuente: Shirly Portugal Elaborado por Shirly Portugal

Para colocar el injerto es necesario recordar que tiene dos lados; uno de membrana basal que debe estar en contacto con el periostio y que visiblemente parece liso y cuando se coloca en el lecho receptor no absorbe sangre y otro lado de tejido conjuntivo que visiblemente parece más áspero y en contacto con la sangre se vuelve más rojizo.

Se adaptó el injerto sobre la superficie radicular y se lo comprimió durante 3 minutos con una gasa humedecida estéril para eliminar la sangre entre el lecho receptor y el injerto. Se realizó una sutura suspensoria al paladar y a la encía adyacente con hilo reabsorbible para inmovilizar el injerto y favorecer a la cicatrización.

Posteriormente se suturo el colgajo en colchonero vertical para la zona anterior y colchonero horizontal para la zona posterior siguiendo el trayecto epitelio – tejido

conjuntivo para de esta forma aproximar tejido conjuntivo/ tejido conjuntivo y epitelio/epitelio lo que ayudará a la cicatrización por primera intención.

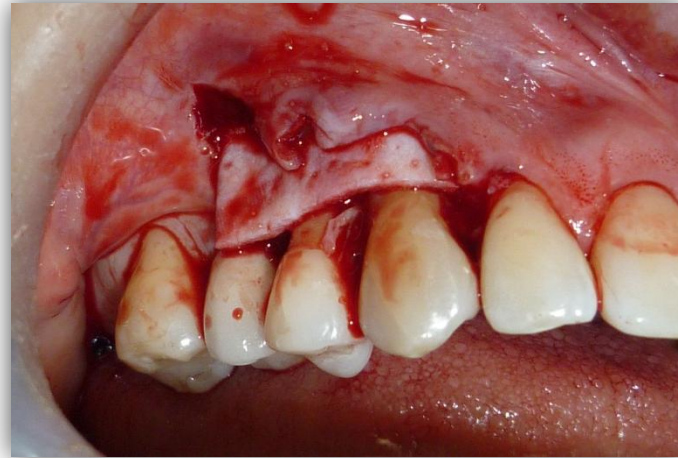


Figura 28 colocación injerto superior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 29 Sutura colchonero vertical

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

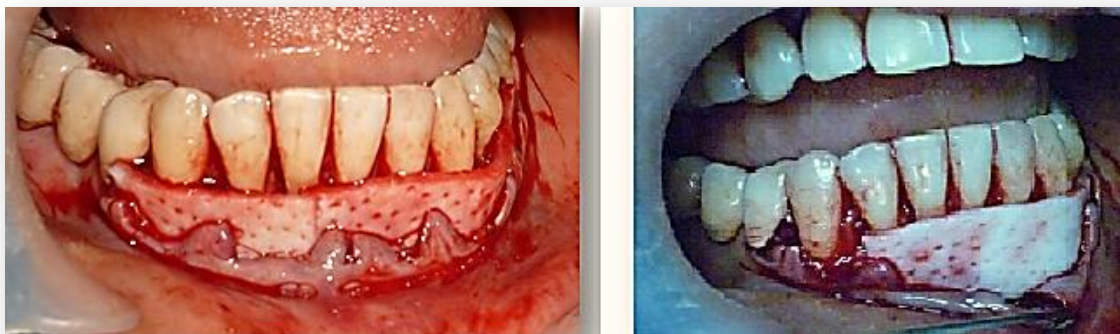


Figura 30 Colocación injerto inferior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 31 Sutura inferior

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 32 Sutura palatina

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 33: Postoperatorio 1 mes

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 34 Postoperatorio 3 meses

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 35 Postoperatorio 2 meses oclusal- lateral

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

4.7.4 RESULTADOS



Figura 36 ANTES

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal



Figura 37 DESPUES

Fuente: Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal

5 DISCUSIÓN

Diferentes autores han descrito los beneficios de los injertos con matriz dérmica acelular en la cirugía periodontal. (Cohen, 2007) ; Sueldo (2010); (Henriques, 2006); (Ottoni & Farden, 2006) mencionando las ventajas que este tipo alógeno de injerto presenta, una de ellas es la de no requerir mas de una sesión quirúrgica para cubrir las recesiones radiculares y de este modo disminuye el dolor y hemorragia que presentara el paciente. El uso de un injerto autógeno requiere de un segundo sitio quirúrgico por lo que el dolor postquirúrgico será mayor, por lo tanto la cicatrización demorara más tiempo.

En el caso clínico, se cubrieron adecuadamente varias recesiones gingivales utilizando un injerto de matriz dérmica acelular. El cubrimiento exitoso de recesiones gingivales empleando aloinjertos dérmicos ha sido argumentado en numerosas publicaciones, en las cuales no se encontraron diferencias estadísticamente significativas con los injertos de tejido conectivo en cuanto a la cantidad de cubrimiento radicular. Navarro (2011); (Medina, 2001); (Paolantonio, Dolci, & Lisanti, 2002).

Estos aloinjertos dérmicos proveen una matriz para el crecimiento de células y vasos sanguíneos derivados del ligamento periodontal y del tejido conectivo adyacente, suministrando cicatrización con un color favorable similar al área contigua. (Tal, Moses, & Mehira, 2002) Sin embargo la cicatrización con injertos conectivos puede preservar ciertas características del paladar debido a la vitalidad de las células del tejido conectivo, proveyendo queratinización local, alterando de esta manera el color gingival en el lecho receptor. (Joly, Carvalho, & Da Silva, 2007).

El resultado del presente caso clínico, índico que los injertos con matriz dérmica Aceluar son un adecuado sustituto de los autoinjertos, debido a que la matriz es

revascularizada y se integra a los tejidos del huésped, asimismo puede cubrir una mayor extensión de las recesiones gingivales cuando se desea cubrir una zona extensa. (Tal, Moses, & Mehir, 2002) (Paster, Olsen, & Aas, 2007) (Paolantonio, Dolci, & Lisanti, 2002).

6 CONCLUSIONES

- La colocación del injerto logro una cobertura radicular de entre 0,5 mm a 1,5 mm, además la encía se encontraba firmemente adherida y con un mayor espesor de tejido gingival.
- La matriz dérmica acelular es una buena alternativa quirúrgica para el cubrimiento radicular puesto que se realiza en un solo acto quirúrgico y evita las posibles complicaciones posquirúrgicas al tomar injerto de tejido conectivo palatino.
- La estética y la sensibilidad que refería el paciente mejoro notablemente proporcionándole mayor comodidad y seguridad.
- El injerto alógeno de matriz dérmica acelular proporciona suficiente material de injerto sin importar la extensión de las recesiones a cubrir, superando las características anatómicas del paladar e cuanto a espesor gingival y tamaño del área donante.
- A pesar de que el costo de la cirugía con injerto de matriz dérmica acelular es alto es importante tener en cuenta que en el caso de realizar una cirugía con injerto de otra zona se necesitaran de varias sesiones por lo que el costo podría llegar a ser el mismo que el de la cirugía con MDA.
- La recuperación de la cirugía fue rápido puesto que la paciente colaboro y siguió las recomendaciones que se le dio. Además la cicatrización correcta del tejido logro un excelente color que mimetiza los tejidos gingivales.

7 Recomendaciones

La falta de prevención es el problema más grande en el sector de la salud puesto que las personas acuden a una consulta cuando ya existe un trastorno o una patología que en la mayoría de los casos pudo ser evitado. Por esta razón debemos poner más énfasis en la enseñanza de la prevención a cada uno de los pacientes. Es necesario informarles sobre los trastornos bucales que pueden existir si no acuden a una consulta odontológica a tiempo para de esta forma poder orientarlos a como prevenir un problema.

Es importante asesorar a los pacientes sobre las medidas higiénicas y motivarlos para que acudan periódicamente a la consulta odontológica. Así podremos disminuir la incidencia sobre la población de trastornos como las recesiones gingivales que son multifactoriales y por esto la importancia que acuda a tiempo al especialista.

Con estas recomendaciones podremos brindar una atención basada en la prevención, que conlleva al bienestar del paciente y de la sociedad en general

8 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Bibliografía

- Bascones, A. (2001). *Periodoncia clinica e implantologia oral*. Madrid: Avances.
- Carranza, F. (2010). *Periodontologia Clinica*. California: McGraw Hill.
- Cobo, J., & Garcia, J. (2005). *Manual del tecnico superior en higiene bucodental*. España: MAD.
- Cohen, C. (2007). *Atlas cirugia periodontal cosmetica y reconstructiva*. Canada: Amolca.
- Echeverria, J., & Guerrero, A. (2005). *Manual SEPA de periodoncia y terapeutica de implantes: fundamentos y guia practica*. Buenos Aires: Panamericana.
- Eley, B. (2010). *Periodoncia*. España: Elsevier.
- Estrugo, J., & Carranza, N. (2011). *ALLODERM - MATRIZ DÉRMICA ACELULAR, NO INMUNOGÉNICA OBTENIDA DE UN TEJIDO HUMANO CADAVERÍCO*. . Recuperado el 2011, de http://www.fundacioncarraro.org/articulos_alloderm.php
- Gomez de Ferraris, E. (2002). *Histologia y embrilogia bucodental*. Espana: Panamericana.
- Henriques, P. (2006). *Estetica en periodoncia y cirugia plastica periodontal*. Colombia: Amolca.
- Joly, J., Carvalho, A., & Da Silva , M. (Junio de 2007). *PubMed*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17539714>
- Lindhe, J., & Niklaus, P. (2009). *Periodontologia Clinica e Implantologia Odontologica*. España: Panamericana.
- Marsh, P., & Martin, M. (2011). *Microbiologia Oral*. Gran Bretaña: Amolca.
- Medina, A. (2001). Aplicacion clínica de a matriz dérmica acelularpara prevenir recesiones gingivales. *Periodon Implantol*, 27-34.
- Morales, M. (2010). *Revista de la facultad odontológica UBA*. Obtenido de odon.uba.ar/revista/2010vol25num59/docs/carranza.pdf
- Navarro, C. (2008). *Cirugia Oral*. España: Aran.

- Navarro, C. (2011). Comparacion entre la matriz dermica Acelular y el tejido coectivo como materiales de injerto para el recubrimiento de recesiones gingivales. *Revista Mexicana de Periodoncia*, 115-123.
- Otoni, J., & Farden, L. (2006). *Cirugia plastica periodontal y periimplantar*. Brasil: Artes medicas.
- Paolantonio, M., Dolci, M., & Lisanti, L. (2002). *Journal of Periodology*. Recuperado el 2002, de <http://www.epistemonikos.org/es/documents/03790e6da63f16a74713bf1cd0197239c67f2722>
- Paster, B. J., Olsen, I., & Aas, J. A. (2007). La amplitud de la diversidad bacteriana en la bolsa periodontal y otras zonas bucales en el ser humano. *Periodotology 2000*, 80-87.
- Sueldo, E. (1998). *Sistema de bibliotecas*. Recuperado el 1998, de http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/odontologia/1998_n2/sumario.htm
- Sznajder, N., & Carranza, F. (1996). *Compendio de periodontologia*. Buenos Aires: Panamericana.
- Tal, H., Moses, O., & Mehiri, H. (Diciembre de 2002). *PubMed*. Obtenido de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12546089>
- Ureña, J. (2002). *Microbiologia Oral*. Granada: McGraw Hill.

9 ANEXOS

Anexo1

Etapas en la planificación del tratamiento	
Resolución de urgencias	Paciente no requiere atención de emergencia
Control de la infección y reinfección	Motivación y fisioterapia oral
Control del medio condicionante	Asesoramiento dietético, uso de sustitutos
Refuerzo o modificación del huésped	Uso de pastas para la sensibilidad dental
Control de las infecciones no resueltas como urgencias	Cirugía periodontal de tejidos blandos con matriz dérmica Acelular (dermis)
Rehabilitación	Control de la oclusión
Monitoreo	Al mes

Tabla 14: Etapas de la Planificación del tratamiento

Elaborado por Shirly Portugal

Anexo 2

	1.8	1.7	1.6	1.5	1.4	1.3	1.2	1.1	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6	2.7	2.8
Vestibular			2	2	2	2	2	2	2	2	2	2		3	3	
Mesial			3	3	3	3	3	3	3	3	3	2		3	3	
Palatino			3	2	2	2	2	2	1	1	2	2		2	2	
Distal			3	3	3	3	3	3	3	3	3	2		3	3	
Índice grupo 1 3 Índice grupo 2 3 Índice grupo 3 3																
BOCA																
	4.8	4.7	4.6	4.5	4.4	4.3	4.2	4.1	3.1	3.2	3.3	3.4	3.5	3.6	3.7	3.8
Vestibular		3	3		2	3	3	3	3	3	3	2	2	3	3	
Mesial		3	3		3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	
Lingual		2	2		2	2	2	2	2	2	2	2	3	3	3	
Distal		3	3		3	3	3	3	3	3	3	2	2	2	2	
Índice grupo 4 3 Índice grupo 5 3 Índice grupo 6 3																

Figura 38: Índice de placa según Silness y Loe

Fuente Tania Angeta Elaborado por Shirly Portugal