



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO COMO UNA
ALTERNATIVA PARA LA REGENERACIÓN DE PAPILA
INTERDENTAL.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

DANIELA CORTE SÁNCHEZ

TUTORA: Mtra. BEATRÍZ RAQUEL YÁÑEZ OCAMPO

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A Dios y a la vida por permitirme estar aquí en estos momentos, disfrutando de cada instante y de cada sentimiento que produce el dar este gran paso.

A mi familia quienes por ellos soy lo que soy.

A mis padres, por el amor y apoyo que me han brindado en todo momento que gracias a ellos he podido llegar tan alto. Son ellos los que han compartido conmigo cada obstáculo y cada triunfo.

A mis abuelos que siempre han sido un ejemplo a seguir, además de una guía en mi vida, y por su amor incondicional.

A mis hermanas por su complicidad, ser inseparables, las experiencias y sus enseñanzas.

A mi tutora por el apoyo brindado, por su dedicación, paciencia y tiempo.

ÍNDICE

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN | 6 |
| OBJETIVO | 8 |
| CAPÍTULO I. GENERALIDADES DEL PERIODONTO | 9 |
| 1. Encía..... | 10 |
| 1.1. Anatomía macroscópica de la encía | 11 |
| 1.1.1. División | 11 |
| 1.1.1.1 Encía marginal o libre..... | 11 |
| 1.1.1.2 Encía insertada..... | 12 |
| 1.1.1.3 Encía interdental..... | 13 |
| 1.1.2. Características..... | 13 |
| 1.1.2.1 Color..... | 13 |
| 1.1.2.2 Textura | 13 |
| 1.1.2.3 Tamaño | 14 |
| 1.1.2.4 Contorno..... | 14 |
| 1.1.2.5 Consistencia | 14 |
| 1.2 Anatomía microscópica de la encía | 15 |
| 1.2.1 Epitelio gingival | 15 |
| 1.2.2 Membrana basal | 20 |
| 1.2.3 Tejido conectivo | 21 |
| 1.3 Irrigación de la encía..... | 24 |
| 2 Ligamento periodontal..... | 25 |
| 3 Hueso alveolar | 28 |
| 4 Cemento | 30 |
| CAPÍTULO II. PAPILA INTERDENTARIA | 33 |
| 1. Anatomía de la papila interdental..... | 34 |
| 2. Histología | 35 |

| | |
|---|-----------|
| 3. Funciones de la papila interdental..... | 39 |
| 4. Clasificación..... | 39 |
| 4.1 Norland | 39 |
| 4.2 Tarnow | 41 |
| 4.3 Cardaropoli y cols | 42 |
| 5 Biotipo periodontal | 43 |
| 6 Pérdida de la papila | 45 |
| CAPÍTULO III. RECONSTRUCCIÓN DE LA PAPILA | |
| INTERDENTAL INTERDENTAL..... | 48 |
| 1. Técnicas quirúrgicas | 48 |
| 1.1. Técnica de colgajo pediculado simple..... | 49 |
| 1.2. Técnica de injerto conjuntivo interpuesto | 50 |
| 1.3. Técnica de incisión semilunar con injerto libre | 52 |
| 1.4. Injerto de tejido conectivo subepitelial interpuesto entre colgajos | 54 |
| 1.5. Colgajo papilar posicionado coronalmente en zona palatina con injerto gingival libre..... | 55 |
| 1.6. Técnica con injertos de tejido óseo autólogo y tejido conectivo..... | 57 |
| 1.7. Terapia combinada | 61 |
| 1.8. Manejo de la papila interimplante | 64 |
| 1.9. Técnica con injerto conectivo subepitelial interpuesto | 65 |
| 2. Técnicas no quirúrgicas | 78 |
| 2.1. Higiene bucal | 78 |
| 2.2. Restauraciones protésicas..... | 78 |
| 2.3. Terapia ortodóntica | 81 |
| 2.4. Curetaje periódico | 84 |
| 2.5. Stripping..... | 85 |
| 2.6. Uso de ácido hialurónico..... | 86 |

| | |
|--|-----|
| CAPÍTULO IV. ÁCIDO HIALURÓNICO | 94 |
| 1. Antecedentes históricos | 94 |
| 2. Definición | 97 |
| 3. Estructura química | 98 |
| 4. Bioquímica del ácido hialurónico..... | 99 |
| 4.1. Matriz extracelular | 99 |
| 4.2. Generalidades de los glucosaminoglucanos | 101 |
| 5. Actividad biológica. | 103 |
| 6. Farmacocinética del ácido hialurónico | 104 |
| 7. Funciones | 106 |
| 8. Usos en odontología | 107 |
| 9. Aplicación en periodoncia | 108 |
| 10. Contraindicaciones del ácido hialurónico | 110 |
| CAPÍTULO V. USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO COMO ALTERNATIVA PARA REGENERACIÓN DE PAPILA INTERDENTAL | 113 |
| 1. Ingeniería genética en la producción de ácido hialurónico..... | 113 |
| 2. Ejemplo del tratamiento en caso clínico | 114 |
| 3. Presentaciones farmacéuticas | 118 |
| CONCLUSIONES | 120 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 122 |

INTRODUCCIÓN

La periodoncia es una rama de la odontología, que estudia los tejidos de protección y soporte de los dientes y las enfermedades que los afectan, así como su prevención y tratamiento.

El periodonto son los tejidos que sostienen, protegen y revisten a los dientes. Los tejidos periodontales se componen por ligamento, hueso, cemento y encía, siendo esta la única visible en la cavidad bucal.

La encía está compuesta por epitelio y tejido conectivo, el cual cubre el hueso alveolar y la raíz del diente. Se divide en encía libre, insertada e interdental.

La encía interdental también llamada papila interdental ocupa el espacio que se crea por debajo del contacto interdentario de los dientes siendo esta forma de piramidal en dientes anteriores y de col en dientes posteriores. La pérdida de la papila interdental se puede presentar por diferentes causas siendo algunas de ellas una mala higiene bucal, ausencia dental, enfermedad periodontal, extracciones dentales y diastemas; entre otras.

La literatura reporta técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para la reconstrucción de la papila interdental.

Dentro de las técnicas quirúrgicas encontramos la técnica de colgajo pediculado simple, la técnica de injerto conjuntivo interpuesto, la técnica de incisión semilunar con injerto libre, injerto de tejido conectivo subepitelial interpuesto entre colgajos, colgajo papilar posicionado coronalmente en zona palatina con injerto gingival libre, la técnica con injertos de tejido óseo autólogo y tejido conectivo, la terapia combinada, el manejo de la papila interimplante y la técnica con injerto conectivo subepitelial interpuesto.

Dentro de las técnicas no quirúrgicas para la reconstrucción de la papila la literatura menciona la higiene bucal, restauraciones protésicas, terapia ortodóntica, curetaje periódico, stripping, y uso de ácido hialurónico.

El ácido hialurónico es un glucosaminoglicano, parte de la matriz extracelular del tejido conectivo. Tiene un papel importante en la migración celular y está involucrado en procesos de crecimiento e inflamación/reparación, ya que estimula a diferentes células del tejido conectivo regenerando la papila interdental.

La real academia española define a la regeneración como el restablecimiento de algo que se degeneró. Etimológicamente proviene del griego palingenesia que significa, cambio de naturaleza.

La academia americana de periodoncia define a la regeneración periodontal como la restauración de los tejidos periodontales perdidos o disminuidos, incluyendo encía, cemento, ligamento periodontal y el hueso alveolar. Este tipo de procedimiento se puede aplicar para buscar la restitución de la papila interdental perdida.

OBJETIVO

- Describir una alternativa no quirúrgica para la regeneración de la papila interdental usando ácido hialurónico al 3% (Vbiotek México).

CAPÍTULO I. GENERALIDADES DEL PERIODONTO

El **periodonto** se define como los tejidos que sostienen, protegen y revisten a los dientes, se constituye por 4 tejidos: dos duros y dos blandos.¹

Dentro de los blandos encontramos a la encía y el aparato de inserción; mientras que los duros son el cemento y hueso alveolar.^{1, 2, 3} Fig. 1.

Clínicamente la única parte que se puede observar del periodonto es el epitelio queratinizado de la encía, la cual es de color rosa, rica en colágeno y se encuentra firmemente adherida a los dientes.¹

La cavidad bucal está cubierta en todo su interior por mucosa bucal; la cuál de acuerdo a su ubicación y función se clasifica en tres:

- **Mucosa masticatoria:** está constituida por encía y todo el recubrimiento del paladar duro, esta mucosa es la que recibe mayor impactación de alimento, el epitelio que lo constituye es plano paraqueratinizado, no cuenta con submucosa por lo que el tejido está fijo al hueso y no presenta movilidad.
- **Mucosa especializada** que cubre el dorso de la lengua y presenta botones gustativos que va a brindar sensibilidad, estas estructuras captan las sensaciones gustativas.
- **Mucosa de revestimiento** que abarca el resto de la boca como mejillas, paladar blando, porciones lateral y ventral de la lengua y la parte interna de los labios, esta mucosa no recibe impactación directa de alimentos. El epitelio que la constituye es plano y no queratinizado, cuenta con submucosa que le proporciona movilidad.^{1, 5}

Es importante mencionar que no existe una línea mucogingival en palatino, ya que el paladar y la apófisis alveolar están compuestos por el mismo tipo de mucosa masticatoria. La mucosa bucal se continúa con la piel de los labios, con las mucosas del paladar blando y la faringe.^{1, 4}

La mucosa se compone histológicamente por: un revestimiento epitelial masticatorio y un tejido conectivo subyacente llamado lámina propia, siendo conectados por la membrana basal.^{1, 5}

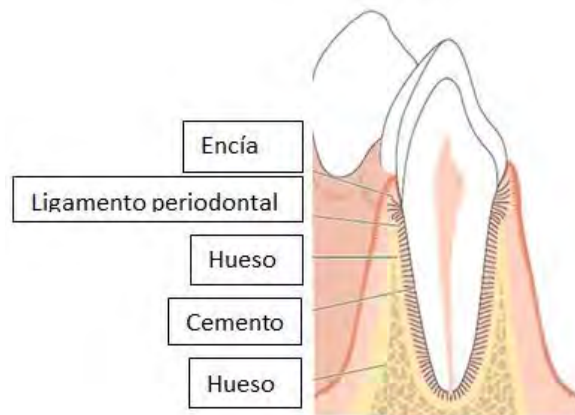


Fig. 1. Composición del periodonto.⁴

1. Encía.

La **encía** cubre el hueso alveolar y la raíz del diente hasta la unión cemento esmalte. Esta pertenece a la mucosa masticatoria la cual va a recubrir la apófisis alveolar y rodea la parte cervical de los dientes.⁴

Se compone de epitelio y de tejido conectivo subyacente llamado lámina propia. Se obtiene la forma definitiva de la encía cuando erupcionan todos los dientes. Coronalmente la encía termina en el margen gingival libre siendo esta festoneada y apicalmente la encía se continúa con la mucosa alveolar, separadas por la línea mucogingival.⁴

1.1. Anatomía macroscópica de la encía.

1.1.1. División.

La encía anatómicamente se divide en tres: encía libre, encía insertada y encía interdental.¹ Fig. 2.



Fig. 2. Esquema de ubicación de los diferentes tipos de encía.⁶

1.1.1.1 Encía marginal o libre.

Se considera **encía marginal** al tejido gingival de las caras vestibulares y linguales/palatinas de los dientes, rodea a los dientes a manera de collar, su color es rosa “coral”, la superficie opaca y es de consistencia firme. Esta encía tiene 1 mm de ancho y va desde el margen gingival hasta el surco gingival libre que se encuentra en la unión cemento esmalte. La encía marginal se separa del diente con una sonda periodontal.^{1, 4}

El **surco gingival** es una depresión de poca profundidad, es el espacio alrededor del diente que conforma la superficie dental y también es el revestimiento epitelial del margen libre de la encía. Tiene una forma en “V” y en condiciones sanas o normales mide de 0.5 a 3 mm.⁴

1.1.1.2 Encía insertada.

La **encía insertada** es la continuación de la encía marginal ya que inicia en el surco gingival y se extiende hasta la unión mucogingival. Se encuentra unida al periostio del hueso, es firme y resistente; su color es rosa pálido con aspecto a cáscara de naranja. Se extiende hasta la mucosa alveolar delimitada por la unión mucogingival. Su anchura es mayor en dientes anteriores midiendo 3.5 mm a 4.5 mm en maxila y 3.3 mm a 3.9 mm en mandíbula; y siendo menor su anchura en posteriores midiendo en maxilar 1.9 mm y en mandíbula 1.8 mm.^{1,4} Fig. 3.

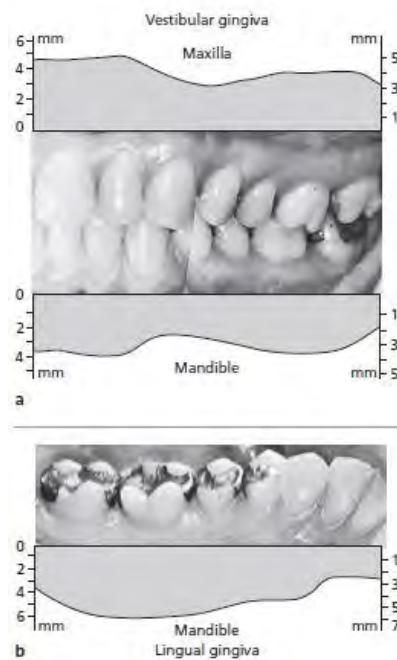


Fig. 3. Descripción gráfica de cómo la anchura de la encía varía en diferentes partes de la boca. A) En el maxilar la encía vestibular es generalmente más ancha en la zona de los incisivos y más estrecha adyacente a los premolares. B) En la mandíbula de la encía en el aspecto lingual es particularmente estrecho en la zona de los incisivos y amplia en la región molar. El rango de variación es 1-9 mm.⁴

1.1.1.3 Encía interdental.

Llamada también papila (Ver Cap. II).^{1, 4, 5}

1.1.2. Características.

1.1.2.1 Color.

El **color** es rosa coral en la encía insertada y marginal, dependiendo del aporte vascular, del grado de queratinización del epitelio; así como de la presencia de las células que contienen pigmentos (melanocitos). El aspecto va a variar entre personas ya que se relaciona con la pigmentación de la piel. La melanina es la causante de la pigmentación normal de la piel, de la encía y de las mucosas bucales. La encía insertada está delimitada desde la mucosa alveolar adyacente en la región vestibular por medio de una línea mucogingival.^{1, 4}

La mucosa alveolar es de color roja uniforme y brillante, ya que su epitelio es más delgado, no está queratinizado y no contiene proyecciones epiteliales interpapilares; aquí los vasos sanguíneos con más numerosos.^{1, 4}

1.1.2.2 Textura.

La **textura** es rugosa, granulada y presenta un puntilleo que da un aspecto a la cáscara de naranja (encía insertada), debido a las interdigitaciones del epitelio con el tejido conectivo. La porción central de las papilas suelen tener puntilleo, pero sus bordes marginales son lisos.^{1, 4}

1.1.2.3 Tamaño.

El **tamaño** corresponde a la suma total de masa de elementos celulares e intercelulares y a su suministro vascular. ¹

1.1.2.4 Contorno.

El **contorno** varía dependiendo de la forma de los dientes y la alineación de estos en el arco, de la ubicación y tamaño del área proximal de contacto, de las dimensiones de los espacios interproximales gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal rodea los dientes en forma de collar y sigue el contorno festoneando las caras vestibulares y palatinos/linguales. Forma una línea recta a lo largo de los dientes, con superficies planas. ^{1, 4}

En la región anterior la papila interdental tiene forma piramidal y en la región posterior es más aplanada. Existen dos biotipos periodontales, las cuales presentan diferentes características (Ver Capítulo II).¹

1.1.2.5 Consistencia.

La encía tiene una **consistencia** firme y elástica, con excepción de la zona ubicada en el margen libre móvil (borde coronal de la encía), y se encuentra insertada con firmeza en el hueso. La colágena que contiene la lámina propia y su proximidad con el mucoperiostio del hueso alveolar, determinan la firmeza de la encía insertada y las fibras gingivales contribuyen a la estabilidad del margen gingival. ¹

1.2 Anatomía microscópica de la encía.

La encía se compone por: epitelio escamoso estratificado suprayacente el cual es predominantemente celular y tejido conectivo que es el núcleo central subyacente el cual es menos celular y se compone por fibras de colágeno y sustancia fundamental.^{1,4}

1.2.1 Epitelio gingival.

El **epitelio gingival** es una barrera física contra la infección y la inserción gingival; las células epiteliales son una defensa del huésped por medio de una respuesta interactiva a las bacterias, participa en la respuesta a la infección (fig.4).¹

Protege las estructuras profundas y permite el intercambio selectivo con el medio bucal, mediante la proliferación y diferenciación de los queratinocitos.¹

- La **proliferación** de los queratinocitos se da en la capa basal, donde unos permanecen ahí y otra cantidad comienza a migrar a la superficie.¹
- La **diferenciación** incluye el proceso de queratinización que es la secuencia de eventos bioquímicos y morfológicos que ocurren en la célula mientras migra de la capa basal estos cambios morfológicos son: aplanamiento progresivo de la célula, unión intracelular y desaparición del núcleo.¹

Cuando hay una queratinización se lleva a un estrato córneo, sólo algunas áreas del epitelio gingival externo están ortoqueratinizadas; las demás áreas

gingivales están cubiertas por un epitelio parqueratinizado o no queratinizado.^{1, 4}

Los queratinocitos son el principal tipo celular del epitelio gingival, presenta en menor cantidad células claras o no queratinocitos como las células de Langerhans, células de Merkel y melanocitos.¹

El epitelio gingival se divide en tres áreas por su morfología y función:

a) Epitelio externo.

Cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal e insertada; tiene de grosor 0.2 mm a 0.3 mm. Es paraqueratinizado o queratinizado, siendo este el más prevalente. Se conecta al tejido conectivo con una interfase ondulada por las proyecciones papilares y las crestas epiteliales interpapilares; estas crestas son características del epitelio bucal y se llaman red de crestas. Su epitelio puede ser queratinizado o paraqueratinizado por lo cual presenta 4 estratos; basal, espinoso, granuloso y córneo.^{1, 4, 5}

La mucosa bucal presenta diferentes áreas de queratinización siendo el paladar el más queratinizado, le sigue la encía, la lengua y mejillas (menos queratinización).¹

Su actividad mitótica se presenta en un periodo de **24 horas**.¹

b) Epitelio del surco.

Epitelio que tapiza el surco gingival siendo este de tipo plano estratificado no queratinizado, en este epitelio no encontramos el estrato granuloso ni

corneo, pero podemos ver cuerpos de Odland o queratinosomas, es delgado y no presenta proyecciones interpapilares.¹

Su morfología la determina la lámina propia o corion subyacente. Histológicamente es parecido al epitelio de unión, la única diferencia es que en el epitelio del surco las células están más juntas unas con otras siendo así los espacios intercelulares no tan amplios. Presenta células superficiales entre ellas gránulos densos como lisosomas y queratinosomas.^{1, 3}

La actividad mitótica es más rápida en el epitelio del surco y de unión que en cualquier otra parte del epitelio bucal, **siendo su renovación de 7 días que de 12 días.**^{1, 3}

El epitelio de las zonas apicales de molares presenta un tapizado de células de patrón tipo I (menos diferenciado y menor capacidad de descamación), esto ocasiona mayor adhesión microbiana al epitelio favoreciendo la colonización microbiana, esto hace que la región de molares sea la más afectada en la enfermedad periodontal. El epitelio del surco es una membrana semipermeable donde pasan los productos tóxicos de las bacterias al tejido laxo, se filtran al surco y llegan al fluido gingival.^{1, 3}

c) Epitelio de unión.

También llamado epitelio de fijación, su función es la protección biológica ya que es el epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica, conectando la encía al esmalte sellando de esta manera al periodonto de inserción protegiéndolo. Es triangular, su base es el fondo del surco gingival y su vértice en la Unión Cemento-Esmalte (UCE).^{1,2}

Se constituye por epitelio estratificado plano no queratinizado, uniéndose internamente con el diente mediante la lámina basal interna y externamente se conecta con el tejido conectivo por medio de la lámina basal externa. Su espesor es de 15 a 30 células de ancho (base del surco dirección coronal) y de 1 a 2 células en la UCE. Dichas células se agrupan en dos estratos: capa basal, que se encuentra del lado del tejido conectivo, y la capa suprabasal, la cual se extiende a la superficie del diente. La longitud del epitelio de unión va de 0.25 mm a 1.35 mm.^{1, 2}

Su población celular es intrínseca, extrínseca y de láminas basales externas e internas.

- La intrínseca se compone de queratinocitos, células basales, células suprabasales.
- La extrínseca transitoria formada por granulocitos, linfocitos y monocitos.
- Láminas basales internas y externas^{1, 5}

El epitelio de unión se encuentra insertado en la superficie dental (inserción epitelial), por medio de una lámina basal interna. Y esta insertado en el tejido conectivo gingival por medio de una lámina basal externa.^{1, 4}

- Lámina basal interna: se constituye por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lúcida, donde se insertan hemidesmosomas, los cuales hacen inserción firme de las células a la lámina basal interna de la superficie dental.¹

Las fibras gingivales refuerzan la inserción del epitelio de unión en el diente y proporcionan firmeza a la encía marginal contra la superficie dental, por esta

razón, se considera que el epitelio de unión y las fibras gingivales son una unidad funcional llamada unidad dentogingival.¹

El epitelio de unión al estar insertado firmemente en la superficie dental, forma una barrera epitelial contra la placa bacteriana; también permite el acceso del líquido gingival, de células inflamatorias y componentes de defensa inmunológica al margen gingival; otra función es que genera un equilibrio entre huésped-parasito con una reparación rápida del tejido dañado.^{1,4}

Este epitelio está en constante renovación, su grosor se mantiene por medio del equilibrio entre la formación de nuevas células en la capa basal y espinosa y la exfoliación de células viejas en la superficie. **La actividad mitótica se da en un periodo de 24 horas**, esta actividad mitótica es más alta en las áreas no queratinizadas y aumenta con la gingivitis.^{1,4}

Una **característica de este epitelio** es que presenta un **líquido gingival**, que es un exudado, el cual contiene factores bioquímicos que nos ofrecen la posibilidad de utilizarlo como marcador biológico para el diagnóstico o pronóstico del estado biológico del periodonto en la salud y en la enfermedad. Este líquido contiene componente del tejido conectivo, epitelio, células inflamatorias, suero y flora microbiana que habitan en el surco gingival. La ruta de difusión de éste líquido es la membrana basal, a través de los espacios intracelulares del epitelio de unión y luego hacia dentro del surco. Sus funciones son: limpiar el material del surco, mejora la adherencia del epitelio al diente ya que contiene proteínas plasmáticas, posee propiedades antimicrobianas y ejerce una actividad de anticuerpo para defender la encía^{1,4}

Corion o lámina propia.

El corion del epitelio del surco y del epitelio de unión es laxo con pocos fibroblastos y pocas fibras de colágeno, presenta un infiltrado inflamatorio con neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos que actúan en la defensa del tejido.^{1, 5}

1.2.2 Membrana basal.

La **membrana basal** es una estructura de fijación entre el epitelio y el tejido conectivo, un filtro molecular tanto físico como químico debido al alto nivel de cargas negativas que restringen el paso de moléculas con este tipo de carga.⁵

Es una membrana de sostén y de espesor variable que se encuentra en la base de los tejidos epiteliales, constituyéndose de la lámina basal y reticular. La primera es una matriz compuesta de lámina lúcida y densa; la lámina lúcida es menos densa junto con la primera capa que se encuentra en contacto con la membrana plasmática del tejido epitelial subyacente, por otra parte la lámina densa presenta delgados y pequeños filamentos de colágeno tipo IV, siendo la más gruesa de las láminas.^{1,4}

La lámina reticular, posee fibras más densas compuestas por colágeno tipo IV y VII, así como una gran cantidad de proteínas, adipositos, células musculares, glucopolisacáridos y células nerviosas.^{1, 4}

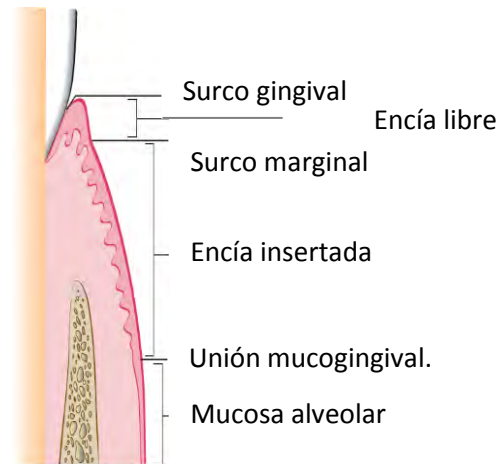


Fig. 4. Esquema que muestra los puntos anatómicos de los que se conforma el epitelio gingival.¹

1.2.3 Tejido conectivo.

Los principales componentes del **tejido conectivo** son fibras de colágeno (60%), fibroblastos (5%), vasos, nervios y matriz (35%). Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia y se compone por dos capas:

- Un estrato papilar de bajo del epitelio, que está integrado por dos proyecciones papilares entre las proliferaciones epiteliales interpupilares.
- Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.^{1,4}

Posee un compartimento celular y otro extracelular que está compuesto de fibras y sustancia fundamental; siendo un tejido conectivo fibroso que contiene elementos que se originan directamente del tejido conectivo de la mucosa bucal, además de algunas fibras (dentogingival) que se originan a partir del folículo dental.^{1,4}

Dentro de éste tejido, se encuentra la sustancia fundamental, la cual llena el espacio entre las fibras y las células; es amorfa, tiene un alto contenido de agua y está **compuesta por proteoglicanos** (carbohidratos unidos a proteínas), **en especial por ácido hialurónico** y sulfato de condroitina y glicoproteínas (en especial fibronectina).^{1,4}

La matriz extracelular se compone por moléculas, proteínas y carbohidratos que se disponen en el espacio intercelular y que es sintetizado y secretado por las propias células. Sus funciones son: aportar propiedades mecánicas a los tejidos, mantener la forma celular, permitir la adhesión de las células para formar tejidos, ayuda a la comunicación intercelular, modula la diferenciación y fisiología celular.⁴

También es llamada sustancia extracelular o fundamental amorfa, es un gel incoloro, hidratado y transparente, rellena el espacio entre las células y las fibras del tejido conectivo, siendo un vehículo para el paso de células y una barrera a la penetración de microorganismos. Esta matriz está formada principalmente por **proteoglicanos** y glicoproteínas estructurales; las cuales se llaman así ya que participan en la adherencia entre las células, fibras y macromoléculas de matriz extracelular. Este espacio extracelular facilita la existencia de los procesos metabólicos que benefician o afectan a la función óptima de la célula.^{1, 2}

El equilibrio de la matriz extracelular se mantiene por una regulación entre la síntesis, formación, desgaste y remodelación. Este es un proceso regulado por las moléculas que estimulan su elaboración tales como de los factores de crecimiento, y otros factores que regulan su catabolismo y la regeneración.⁷

La síntesis es realizada por células de origen epitelial y mesenquimal, como el fibroblasto y miofibroblasto. Su catabolismo ocurre por acción de enzimas líticas tipo colagenasa, elastasa y otras metaloproteínas, encontradas en los leucocitos, linfocitos y macrófagos.⁷

Estas enzimas son reguladas principalmente por un conjunto de moléculas conocidas como enzimas inhibidoras de las metaloproteínas, sintetizadas por los fibroblastos y otras células de origen epitelial o mesenquimal. De este equilibrio dinámico se dependen los procesos fisiológicos normales y los fisiopatológicos durante la respuesta inmune.⁷

El tejido conectivo cuenta con tres tipos de fibras: reticulares, elásticas y colágenas; el colágeno tipo I, integra casi toda la lámina propia y le da al tejido gingival resistencia a la tensión, el colágeno tipo IV, se ramifica con los haces de colágenos tipo I y continua con las fibras en la membrana basal y las paredes de los vasos sanguíneos.¹

Es la conexión de la encía adherida y marginal aquí se encuentran fibras de colágena denominados fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones:

- Asegurar firmemente la encía marginal con el diente.
- Proporciona la rigidez para soportar las fuerzas de la masticación, sin separarse de la superficie dental.
- Une la encía marginal libre con el cemento y la encía insertada adyacente.¹

Las **fibras gingivales** se dividen en:

- Grupo gingivo-dental: van de la encía al cemento.
- Grupo gingivo-alveolar: van de la encía al periostio de la cresta alveolar.
- Grupo circular: los haces de fibra de colágeno forman un anillo que va alrededor del cuello del diente.
- Grupo periostio-dental: van desde el periostio de la vertiente externa de la cresta alveolar hacia el cemento (fig. 5).^{1, 4}

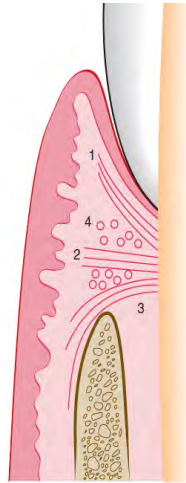


Fig. 5. Esquema de las fibras gingivodentales que se extienden desde el cemento. (1) Hasta la cresta de la encía, (2) hasta la superficie externa y (3) externamente en relación con el periostio de la tabla vestibular. Se muestran fibras circulares (4) en un corte transversal.¹

1.3 Irrigación de la encía.

La **irrigación de la encía** es importante en el drenado de líquido del tejido y en la propagación de la inflamación, está la va a dar los tractos microcirculares, y los vasos linfáticos y sanguíneos. En la enfermedad periodontal la microcirculación y la formación vascular cambian de una

manera amplia en la red vascular que se encuentra debajo del epitelio del surco gingival y del epitelio del surco de unión.^{1,4}

La encía tiene 3 tipos de irrigación sanguínea y son:

- Arteriolas supraperiósticas en la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar.
- Vasos del ligamento periodontal que van desde la encía hasta el área del surco.
- Arteriolas: emergen de la cresta del tabique interdental hasta hacer anastomosis con los vasos sanguíneos del ligamento periodontal, capilares del surco gingival y los vasos de la cresta alveolar (fig. 6) .^{1,4}

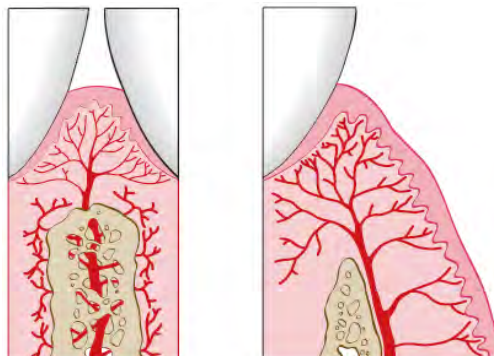


Fig.6. Esquema de una arteriola que penetra el hueso alveolar interdental para irrigar los tejidos interdenciales (izquierda) y una arteriola supraperióstica sobre el hueso alveolar vestibular, que irradia ramificaciones hacia el tejido circundante (derecha).¹

2 Ligamento periodontal.

El **ligamento periodontal** es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la conecta con el hueso, se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos

vasculares del hueso. Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras de colágena y están distribuidas en haces siguiendo un curso ondulado, sus extremos se insertan en el cemento y en el hueso y estas se llaman fibras de Sharpey.^{1, 8, 9}

Las **fibras del ligamento** fijan los dientes a los alveolos y se clasifican en los siguientes grupos.^{1, 8, 9} Fig. 7.

- **Grupo de la cresta alveolar** que se extienden en dirección oblicua desde el área cervical de la raíz hasta la cresta alveolar.
- Estas compensan el empuje coronal, ayudan a retener al diente dentro del alveolo y así resistir los movimientos laterales del diente.
- **Grupo horizontal** donde las fibras van de manera perpendicular desde el cemento hasta el hueso alveolar, su función es similar al grupo de la cresta alveolar.
- **Grupo oblicuo** es el grupo más extenso del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento hasta el hueso con una dirección coronal y oblicua. Su función es resistir el empuje de las fuerzas masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.
- **Grupo apical** son fibras que se van diseminando desde el ápice del diente hasta el hueso en el fondo del alveolo
- **Grupo transeptal** estas fibras se extienden interproximalmente arriba de la cresta alveolar y se insertan en el cemento de los dientes adyacentes. Son un hallazgo notablemente constante y se reconstruyen después de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal, se puede considerar que estas fibras pertenecen a la encía porque no se insertan en el hueso.

-
- **Otras fibras** que son haces de fibras que se interdigitan en ángulos rectos o se extienden alrededor de otros fascículos de fibras regularmente dispuestos entre ellos. Podemos encontrar fibras de colágena, elásticas y de oxitalán.^{1,8,9}

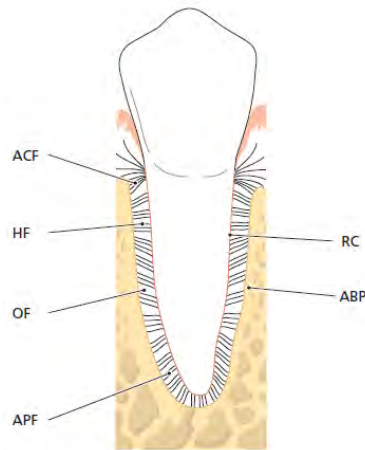


Fig. 7. Esquema de las fibras del ligamento periodontal. Fibras crestalveolares (ACF), fibras horizontales (HF), fibras oblicuas (OF), fibras apicales (APF), hueso (ABP) y cemento (RC).⁴

Las funciones del ligamento periodontal son:

- **Formativa.** Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción del cemento y hueso, los cuales ocurren cuando hay movimiento fisiológico del diente.
- **Nutritiva.** El ligamento suministra nutrientes al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y aporta drenaje linfático
- **Sensorial.** La inervación del ligamento proporciona sensibilidad propioceptiva y táctil.
- **Física.** Transmite las fuerzas oclusales al hueso, inserta al diente en el alveolo, mantiene los tejidos gingivales en relación apropiada con el diente, resiste las fuerzas oclusales, protege a

los vasos y nervios de algún daño causado con la fuerza mecánica.^{1, 8}

3 Hueso alveolar.

Es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes, este se va a formar cuando el diente erupciona a fin de proporcionar la unión ósea al ligamento periodontal. Es la porción de la maxila y la mandíbula que forma y sostiene a los alveolos dentarios. Se forma cuando el diente erupciona a fin de proveer la inserción ósea para el ligamento periodontal; este va desapareciendo gradualmente una vez que se pierde el diente. A este hueso compacto y delgado lo traspasan numerosas y pequeñas aberturas por las cuales penetran los vasos sanguíneos y linfáticos, así como las fibras nerviosas.⁹

Este proceso alveolar consta de lo siguiente:

- Una tabla externa de hueso cortical formado por hueso haversiano y laminillas óseas compactadas.¹
- La pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar la cual aparece en las radiografías como cortical alveolar, presenta aberturas por las cuales los paquetes neurovasculares unen el ligamento periodontal con el componente central del hueso alveolar siendo este el hueso esponjoso.¹
- Hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto.⁹

- El hueso de los maxilares se compone de hueso basal, el cual es la porción de la mandíbula ubicada en sentido apical pero sin relación con los dientes.¹
- El tabique interdental está formado de hueso esponjoso limitado por las corticales alveolares de la pared del alveolo de dientes vecinos y las tablas corticales vestibulares y linguales/palatinas.^{1,9} Fig.8.



Fig. 8. Componentes del hueso alveolar.¹⁰

Todas las superficies óseas están cubiertas por capas de tejido conectivo osteógeno diferenciado. EL tejido que cubre la superficie externa del hueso se llama periostio, en tanto que aquel que reviste las cavidades óseas internas se llama endostio. Las fibras principales en la pared alveolar son las fibras de Sharpey, las cuales algunas están calcificadas, aunque la mayoría posee un núcleo sin calcificar.^{1,9}

4 Cemento.

El **cemento** es un tejido duro mesenquimatoso cuya sustancia intercelular se calcifica y se presenta en capas alrededor de la raíz dental. Existen dos clases de cemento radicular: acelular (primario) y celular (secundario). Ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada y fibras de colágena. El primero es transparente y amorfo compuesto por cementoblastos que depositan la sustancia sin llegar a incluirse en el cemento donde la fibras de Sharpey se incorporan al cemento durante la formación dentaria, el cemento acelular cubre la parte cervical del diente y en ocasiones se extiende por toda la raíz sin llegar al ápice. El cemento celular cubre la raíz y este se puede formar mucho después sobre el cemento acelular, tiene características parecidas al hueso.⁹ Fig. 9.

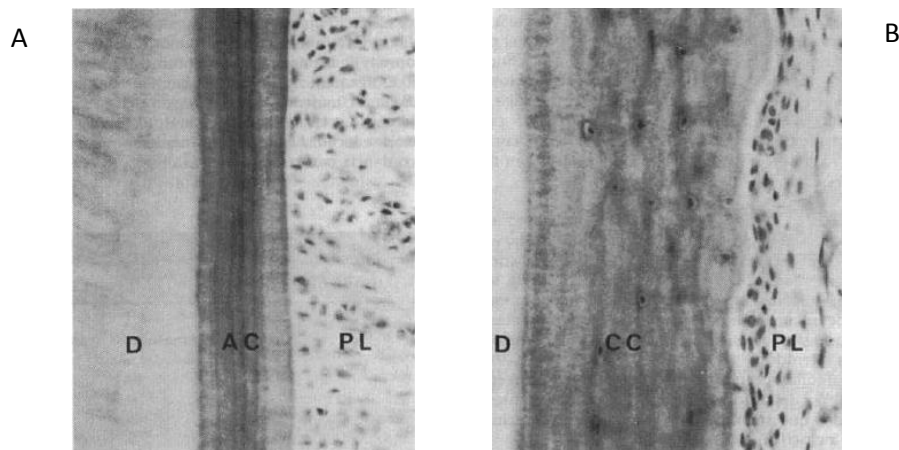


Fig. 9. A. Cemento acelular, que presenta crecimiento cementario por aposición.
B. Cementación ubicada por laguna, más grueso que el acelular.¹⁰

El cemento presenta dos fuentes de fibras de colágenas: las fibras de Sharpey y un grupo de fibras que pertenecen a la matriz, producidas por los cementoblastos.⁹

El cemento que se halla en la unión amelocementaria e inmediatamente subyacente a ella es de importancia clínica en particular en el raspado y alisado. En la unión amelocementaria el cemento presenta relaciones de tres clases. Un 65% de los casos el cemento se superpone al esmalte, un 30% la unión tiene lugar borde con borde y un 10% el cemento y el esmalte no entran en contacto, donde en una recesión gingival se presenta una gran sensibilidad por la exposición de la dentina.¹ Fig.10.

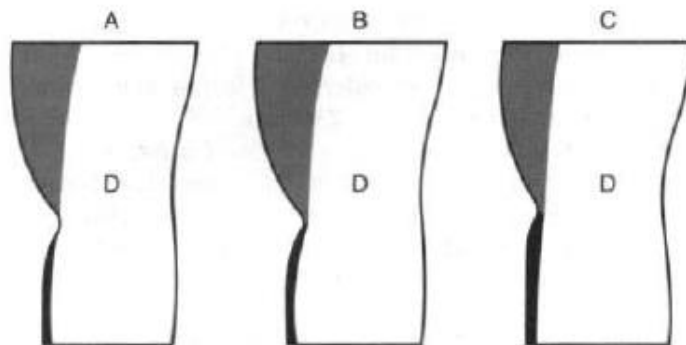


Fig. 10. Variaciones normales de la morfología dental en la unión amelocementaria. A. espacio entre esmalte y cemento con dentina (D) expuesta. B. relación borde con borde de esmalte y cemento. C. cemento superpuesto al esmalte.¹⁰

Se muestra cuadro sinóptico con la información de Capítulo I. Fig. 11.

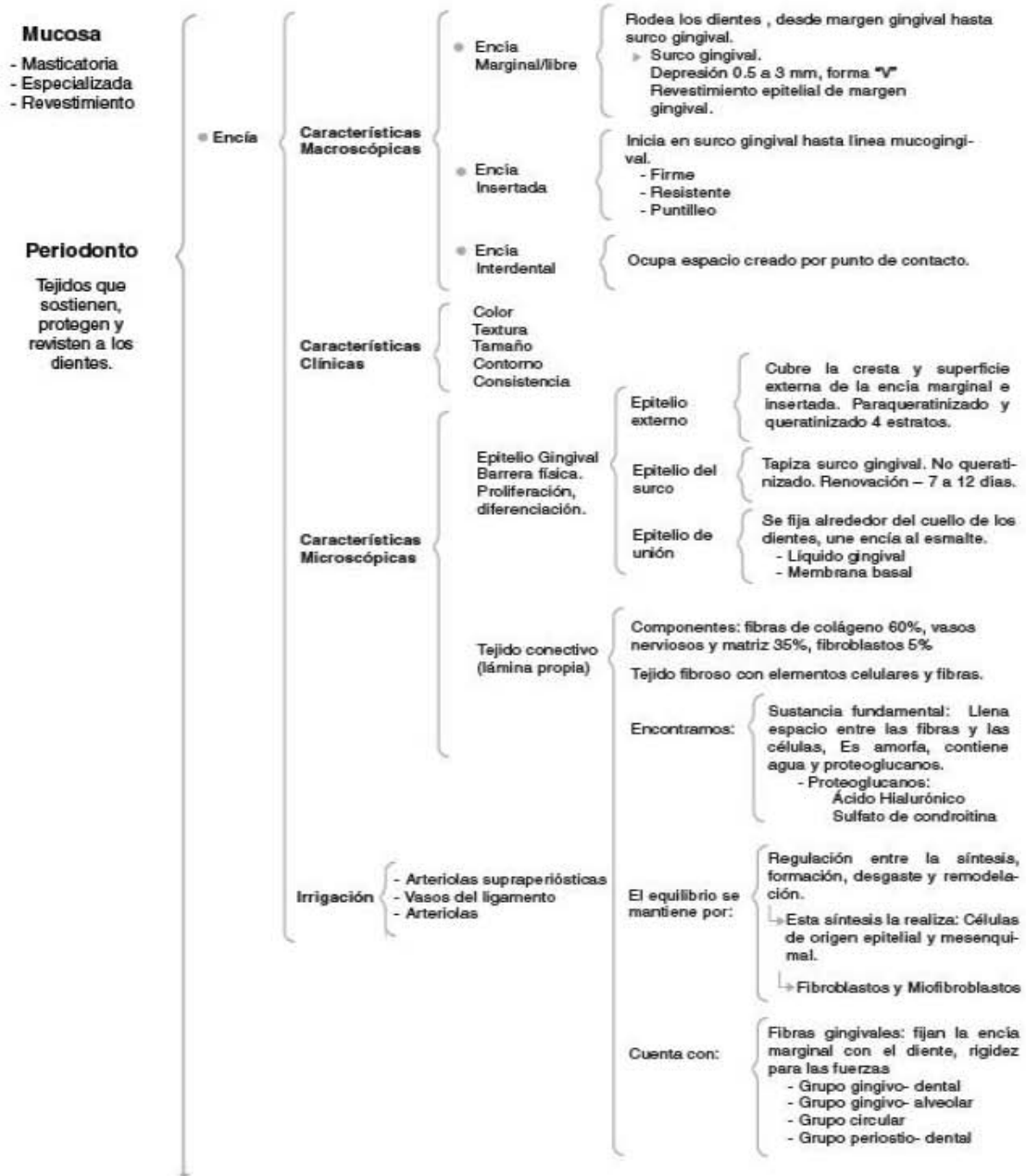


Fig. 11. A) Cuadro sinóptico capítulo I donde se habla sobre la encía. Fuente Directa.

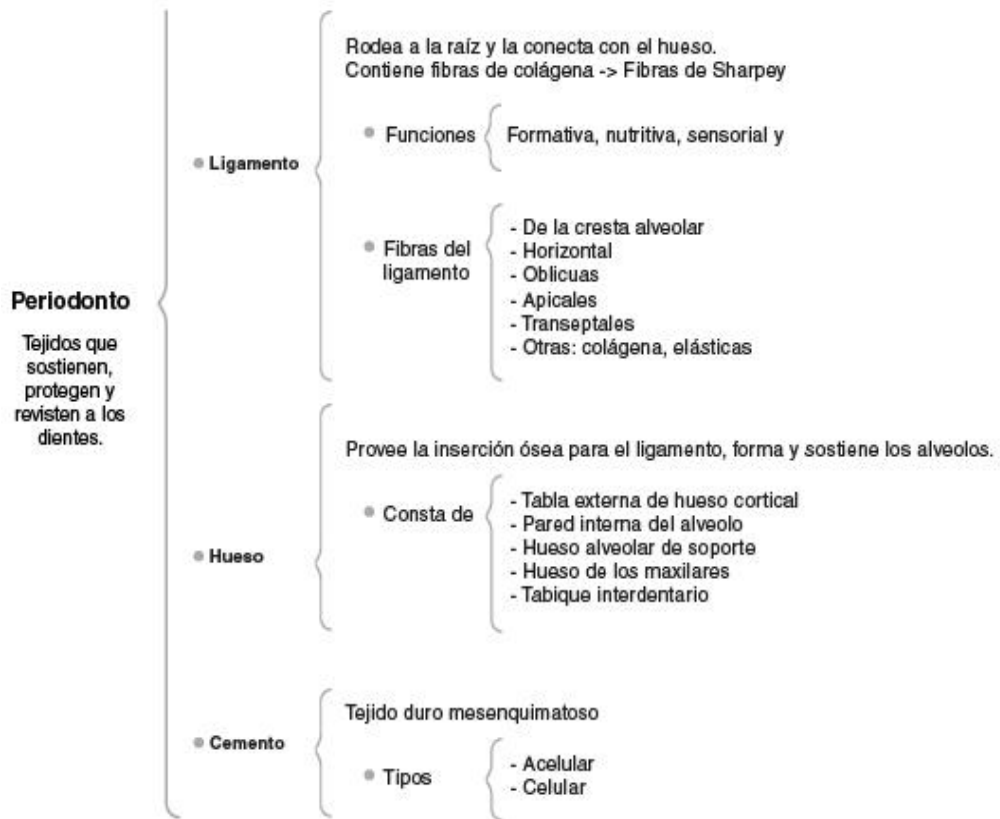


Fig. 11. B) Cuadro sinóptico capítulo I donde se habla sobre el ligamento, hueso y cemento. Fuente Directa.

CAPÍTULO II. PAPILA INTERDENTARIA

1. Anatomía de la papila interdental.

La papila es la encía interdental que va a ocupar el espacio que se crea por debajo del contacto interdentario de los dientes, obteniendo una forma de pirámide en dientes anteriores o de col en dientes posteriores (fig.12).^{1,4}

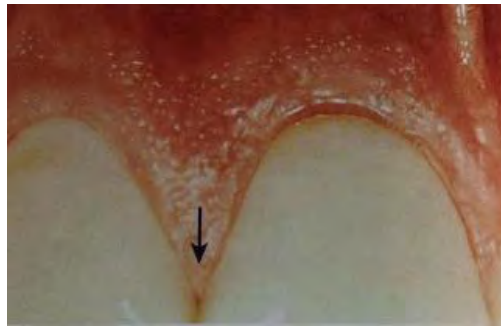


Fig.12. Anatomía papila interdental.¹

Se dice que es de forma piramidal cuando la encía cubre todo el espacio y llega hasta el punto de contacto de los dientes, terminando en pico con forma “piramidal”. Se llama papila en forma de col cuando hay una depresión formando un valle donde se conecta la papila vestibular y la lingual adaptándose a la forma del contacto interproximal. Cuando se presenta un diastema la encía insertada se adhiere al hueso y se pierden las papilas interdentales.^{1,4}

La forma de la papila dependerá de la localización ya que si es en dientes anteriores es de forma piramidal y en dientes posteriores en forma de col, del punto de contacto y de la presencia de algún grado de recesión (fig.13).^{1,4}

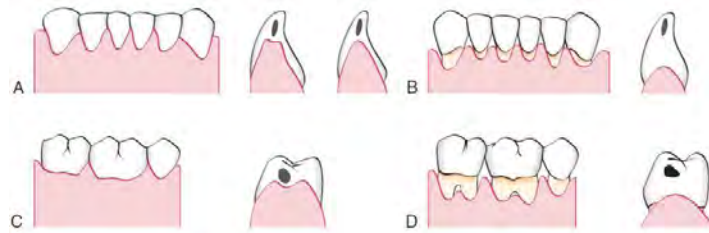


Fig.13. .Esquema comparativo de las variaciones anatómicas del col interdental en la encía normal (lado izquierdo) y después de la recesión gingival (B y D). Los puntos de contacto del diente están marcados con puntos negros en los dientes inferiores individuales.¹

La pérdida de papila interdental se conceptualiza como el desplazamiento del tejido gingival interproximal apical al punto de contacto, dejando libre total o parcialmente el espacio interproximal o tronera, evidenciando los llamados “espacios o triángulos negros.”^{11, 12,13} Fig.14.

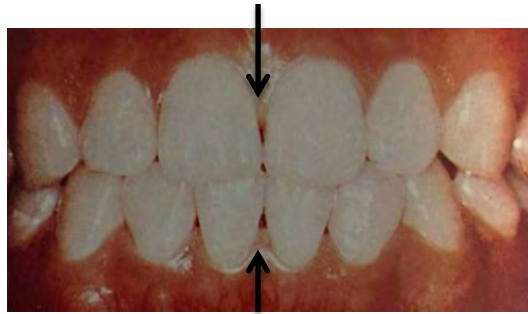


Fig.14. Triángulo negro entre centrales superiores, centrales inferiores.⁶

2. Histología.

El epitelio es estratificado plano paraqueratinizado (vestibular y lingual) y el epitelio que reviste la col es de tipo estratificado no queratinizado. Las puntas de las papilas y sus bordes están formadas por encía marginal, mientras que la porción interna por encía insertada. El epitelio de la papila será el mismo epitelio del surco gingival por debajo se encuentra tejido conjuntivo el cual

contiene fibras gingivales y transeptales que ayudarán a la integridad de la encía alrededor del diente.⁴

La papila está cubierta por epitelio fino no queratinizado de dos o tres capas, sin presentar proyecciones papilares. En el nicho interdentario el epitelio será el mismo del surco gingival, por debajo de este epitelio se encuentra el tejido conjuntivo que contiene fibras gingivales y transeptales que ayudan a mantener la encía alrededor de los dientes.¹⁴ Fig. 15.

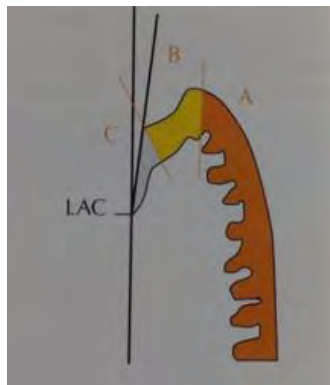


Fig.15. Esquema de las estructuras epiteliales de la encía. A. epitelio gingival. B epitelio del surco. C. epitelio de unión.⁵

Epitelio del surco.

Es el epitelio que tapiza el surco gingival siendo este de tipo plano estratificado no queratinizado, en este epitelio no encontramos el estrato granuloso pero podemos ver cuerpos de Odland o queratinosomas. Su morfología las determina la lámina propia o corion subyacente.^{1, 5}

Histológicamente es parecido al epitelio de unión, la única diferencia es en el que las células están más juntas unas con otras siendo así los espacios

intercelulares no tan amplios. Presenta células superficiales entre ellas gránulos densos como lisosomas y queratinosomas.^{1, 5}

La actividad mitótica es más rápida en el epitelio del surco y de unión que en cualquier otra parte del epitelio bucal, siendo su renovación de 7 días a 12 días.^{1, 5}

El epitelio de las zonas apicales de molares presenta un tapizado de células de patrón tipo I (menos diferenciado y menor capacidad de descamación), esto ocasiona mayor adhesión microbiana al epitelio favoreciendo la colonización microbiana, esto hace que la región de molares sea la más afectada en la enfermedad periodontal.^{1, 5}

El epitelio del surco es una membrana semipermeable donde pasan los productos tóxicos de las bacterias al tejido laxo, se filtran al surco y llegan al fluido gingival.⁵

Epitelio de unión.

También llamado epitelio de fijación, su función es la protección biológica ya que es el epitelio que se fija alrededor del cuello de la corona clínica, conectando la encía al esmalte sellando de esta manera al periodonto de inserción protegiéndolo. Es triangular, su base es el fondo del surco gingival y su vértice en la unión cemento esmalte.^{1, 5}

Se constituye por epitelio estratificado plano no queratinizado, uniéndose internamente con el diente mediante la lámina basal interna y externamente se conecta con el tejido conectivo por medio de la lámina basal externa. Su

espesor es de 15 a 30 células de ancho (base del surco dirección coronal) y de 1 a 2 células en la unión cemento esmalte.^{1, 5}

Su población celular es intrínseca, extrínseca y de láminas basales externas e internas.

- La intrínseca se compone de queratinocitos, células basales, células suprabasales.
- La extrínseca transitoria formada por granulocitos, linfocitos y monocitos.
- Láminas basales internas y externas.^{1, 5}

Corion o lámina propia.

El corion del epitelio del surco y del epitelio de unión es laxo con pocos fibroblastos y pocas fibras de colágeno, presenta un infiltrado inflamatorio con neutrófilos, linfocitos y monocitos-macrófagos que actúan en la defensa del tejido.^{1, 5}

Unión dentogingival.

Su función es unir la encía al diente. Se compone por el epitelio del surco, epitelio de unión y corión subyacente a ambos epitelios.⁵

El epitelio del surco (vertiente bucal de la encía libre) se va a continuar hasta el borde gingival con el epitelio de la encía libre y, en sentido apical, con el epitelio de unión. El epitelio del surco va a revestir al surco gingival (depresión poco profunda) que se va a extender desde la superficie libre del

epitelio de unión hasta el borde libre de la encía. El surco va a tener una forma en V y mide (al meter la sonda) 0.5 mm a 1 mm de profundidad.⁵

En el tejido conectivo de la papila existe un grupo de fibras denominadas transeptales que son haces de fibras de colágeno que van del cemento cervical del diente hasta el cemento cervical del diente adyacente por encía de la cresta alveolar atravesando el tejido conectivo.⁵

3. Funciones de la papila interdental.

- Mecánica ya que al ocupar el espacio interdentario que crea el contacto de los dientes evita que los restos alimenticios se acumulen.
- Barrera biológica ya que protege el tejido periodontal profundo y la cresta ósea.
- Fonética.
- Estética.^{1, 4, 13}

4. Clasificación.

4.1 Nordland.

Nordland y Tarnow (1998)¹⁵ presentaron una clasificación que identifica grados progresivos de pérdida de la altura de la papila interdental, que permiten una evaluación descriptiva rápida; tomando en consideración tres puntos anatómicos fácilmente identificables: el punto de contacto interdental (PC), la extensión vestibular apical de la unión cemento esmalte (UCEV) y la extensión interproximal coronal de la unión cemento esmalte (UCEI). La

clasificación de la pérdida de papila interdental es: normal, grado 1, grado 2 y grado 3.

Con la referencia de estos 3 puntos anatómicos se clásica la altura papilar en:

- Normal: Cuando la papila interdental llena todo el espacio que generan los puntos de contacto interdental.
- Clase I: La punta de la papila interdental se encuentra en el punto de contacto interdental y también en la extensión más coronal de la unión cemento esmalte interproximal (la unión cemento esmalte no se ve).
- Clase II: La punta de la papila interdental está a nivel de la unión cemento esmalte interproximal o apical a esta, la unión cemento esmalte se ve.
- Clase III: La punta de la papila interdental está a la altura o apical de la unión cemento esmalte bucal (fig.16).¹⁶

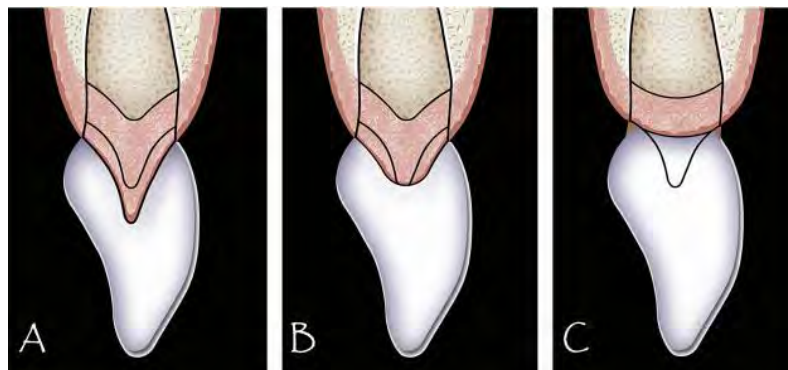


Fig.16. Clasificación de Nordland. A. Clase I B. Clase II. C. Clase III.¹⁶

El propósito es que antes de intentar la reconstrucción quirúrgica de una papila interdental evaluar cuidadosamente la distancia vertical entre la cresta ósea y el punto apical del área de contacto entre las coronas y la altura del tejido blando en el área interdental. Si la distancia cresta ósea-punto de contacto es igual o menor a 5 y la altura de la papila no supera los 4 mm puede justificarse una intervención quirúrgica para aumentar el volumen de la papila con el objetivo de resolver el problema de un triángulo negro interdental. En cambio, si el punto de contacto está ubicado mayor a 5mm de la cresta ósea a causa de una pérdida de sostén periodontal o de una relación de contacto interdental inadecuada entre las coronas deben seleccionarse recursos para alargar en dirección apical el área de contacto entre los dientes en vez de operar para mejorar la topografía de la papila.⁴

4.2 Tarnow.

Tarnow y cols. (1992) ¹⁷ desarrollaron una clasificación útil para identificar clínicamente la previsibilidad de la presencia de papilas interdentales. Concluyeron que cuando la medida del punto de contacto del diente natural a la cresta ósea es de 5 mm o menos, la papila está presente en casi 100% del tiempo; cuando la distancia es de 6 mm, la papila está presente en el 56% del tiempo; y cuando la distancia es de 7 mm o más, la papila está presente solamente en el 27% del tiempo o menos. Fig.17.

Esta clasificación se considera el último parámetro clínico para predecir la presencia de la papila alrededor de los implantes dentales en las situaciones unitarias y no en las situaciones entre dos implantes adyacentes.¹⁵

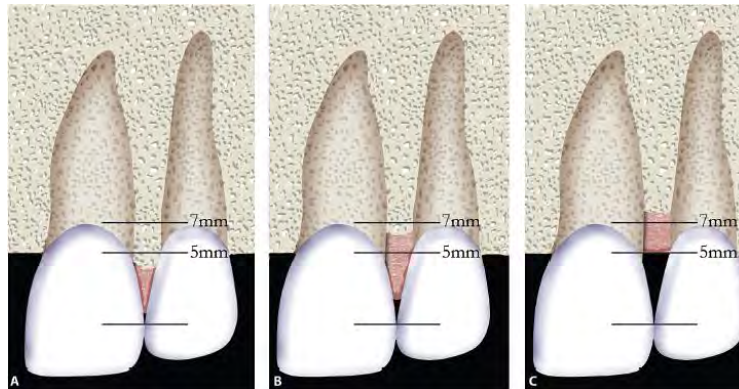


Fig.17. A.B.C. Clasificación de Tarnow y cols. para evaluar la previsibilidad de las papilas interdentales. ¹⁶

4.3 Cardaropoli y cols.

Cardaropoli y cols. ¹² en el 2004, presentaron un nuevo sistema de clasificación basado en la posición de la papila en relación a la unión cemento esmalte de los dientes adyacentes, el cuál mencionamos a continuación. Fig.18.

Índice de presencia de papila (IPP).

IPP 1: Es reportado, cuando la papila se encuentra completamente presente y se extiende coronalmente hasta el punto de contacto, ocupando todo el espacio interproximal. Esta papila se encuentra al mismo nivel que las papilas adyacentes.

IPP 2: Describe una papila que ya no se presenta completamente y está apical al punto de contacto. Esta papila no está al mismo nivel con las otras papilas adyacentes y el espacio no está completamente ocupado, pero la unión cemento-esmalte interproximal aún no es visible. Tanto el IPP 1 como

el IPP 2, pueden estar complicados por la presencia de recesiones gingivales vestibulares, clasificadas como el IPP 1r y el IPP 2r.

IPP 3: Se refiere a la situación en la cual la papila está colocada más apical a la unión cemento esmalte interproximal, haciéndose esta visible. Esta situación, es compatible a una gran cantidad de recesión de tejido blando interdental.

IPP 4: Cuando la papila se encuentra tanto apical a la unión cemento - esmalte interproximal como a la unión cemento esmalte vestibular. La recesión de tejido blando interproximal está presente junto con recesión gingival vestibular y la estética del paciente se encuentra dramáticamente comprometida.

El propósito de este índice de clasificación, es permitir una fácil medición de la altura de la papila en todas las situaciones clínicas y crear comparaciones entre el nivel inicial y el nivel posterior al tratamiento. Así mismo, es usado para calcular fácilmente las modificaciones con respecto a la papila interdental y puede mejorar la comunicación entre los clínicos.¹²

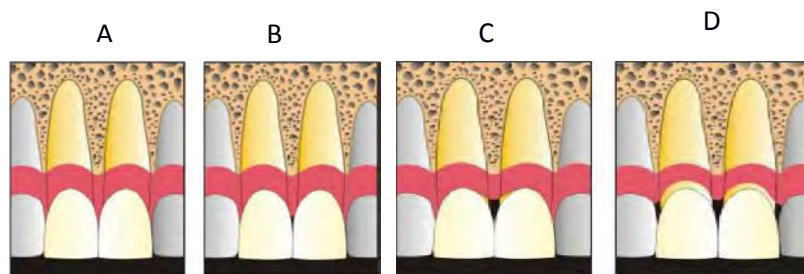


Fig.18. Clasificación de la presencia de papila. A. IPP1. B. IPP2. C. IPP3 D. IPP4.¹⁸

5 Biotipo periodontal.

- Biotipo fino: Su margen gingival es fino y festoneado, sus papilas son altas.

-
- Biotipo ancho: Su margen gingival es ancho y está poco festoneado.¹⁹ Fig.19.



Fig.19. Izquierda: Biotipo gingival grueso. Derecha: Biotipo gingival fino.²⁰

Existe una relación entre el tipo de biotipo periodontal y la anatomía dental y radicular (fig. 20).¹⁹

- Periodonto fino: Presenta coronas cónicas y largas con puntos de contactos finos., contornos convexos prominentes a nivel radicular.²³
- Periodonto ancho: Presenta coronas cortas y cuadradas con puntos de contactos anchos. Contornos radiculares aplanados.²³

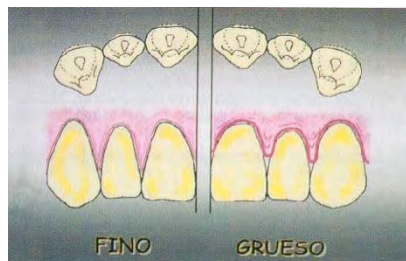


Fig.20. Periodonto fino frente a periodonto grueso.¹⁹

Estas diferencias en el periodonto se reflejan en la longitud de la unión dentogingival, el periodonto fino presenta una menor dimensión longitudinal de la unión dentogingival, mientras que la encía más gruesa tiene una unión más larga. Clínicamente los molares presentan encía y cresta ósea ancha y unión dentogingival mayor que en los incisivos con encía y cresta ósea fina.¹⁹

Existen cuatro variaciones del periodonto:

- I. Dimensión normal o "ideal" de tejido queratinizado y una anchura vestibulo-lingual normal o ideal del proceso alveolar. La anchura del tejido queratinizado va de 3 mm a 5 mm y al paladar podemos darnos cuenta que es un periodonto relativamente grueso. Una dimensión suficiente de encía adherida separa el margen gingival libre de la mucosa alveolar móvil.¹⁴
- II. Tejido queratinizado más delgado y anchura vestibulo-lingual normal del proceso alveolar. La anchura del tejido queratinizado es menor de 2 mm. El hueso al ser palpado se siente grueso.¹⁴
- III. Dimensión de tejido queratinizado normal o ideal. Anchura vestibulo-lingual delgada del proceso alveolar. Clínicamente se observa una anchura normal de tejido queratinizado pero el hueso es delgado y las raíces pueden palparse.¹⁴
- IV. Tejido queratinizado delgado menor de 2 mm, dimensión vestibulo-lingual delgada del hueso subyacente. Existe una probabilidad alta de recesiones cuando se presenta mucha placa o algún trauma.¹⁴

6 Pérdida de la papila.

El epitelio desempeña un papel importante como barrera, protegiendo el tejido conjuntivo subyacente contra agentes exógenos nocivos. La proliferación y queratinización del epitelio gingival papilar, inducida por medio del cepillado interdental, es efectiva en las etapas iniciales de la enfermedad periodontal y es responsable por la inhibición o minimización de su desarrollo, pudiendo llevar a reducción en la profundidad del sondaje y aumento de la eficiencia del detartraje y alisamiento radicular.⁴

El área interdental es muy susceptible a la enfermedad periodontal por su anatomía, ausencia de epitelio queratinizado, dificultad de higiene, lesiones y dependiendo del grosor del periodonto.¹⁴

La pérdida de la papila es el resultado de daños traumáticos, de extracciones, ausencia de dientes, un mal cepillado, malas restauraciones o iatrogenias, maloclusiones y enfermedades periodontales (secuela patológica) desde una gingivitis hasta una periodontitis crónica y agresiva, ya que hubo una destrucción del tejido reduciendo el nivel del hueso alveolar y así aumentando el tamaño del nicho gingival creando espacios abiertos.^{14, 21.}

La enfermedad periodontal modifica la papila ya que esta provoca una resorción ósea con formación de defectos horizontales o verticales y esto ocasiona un aumento de la distancia desde la cresta ósea al punto de contacto.¹⁶ La periodontitis crónica severa se relaciona con mucha frecuencia a la movilidad dentaria y a los espacios abiertos, estos diastemas patológicos sin la presencia de un punto de contacto normal crea un cambio en la papila o hasta la ausencia de esta.¹²

Existen diversas variables referentes a la presencia o ausencia de la papila interdental como son: gingivitis, bolsas periodontales, restauraciones proximales, por consecuencia de un tratamiento quirúrgico.^{18, 21,22}

Otra de las causas que provoca una ausencia de papila interdental es la presencia de un diastema, el cual este problema puede ser solucionado con la utilización de ortodoncia provocando el cierre de los dientes obteniendo el contacto dentario y así una papila interdental.^{23.}

Se muestra mapa conceptual con la información de Capítulo II. Fig. 20.

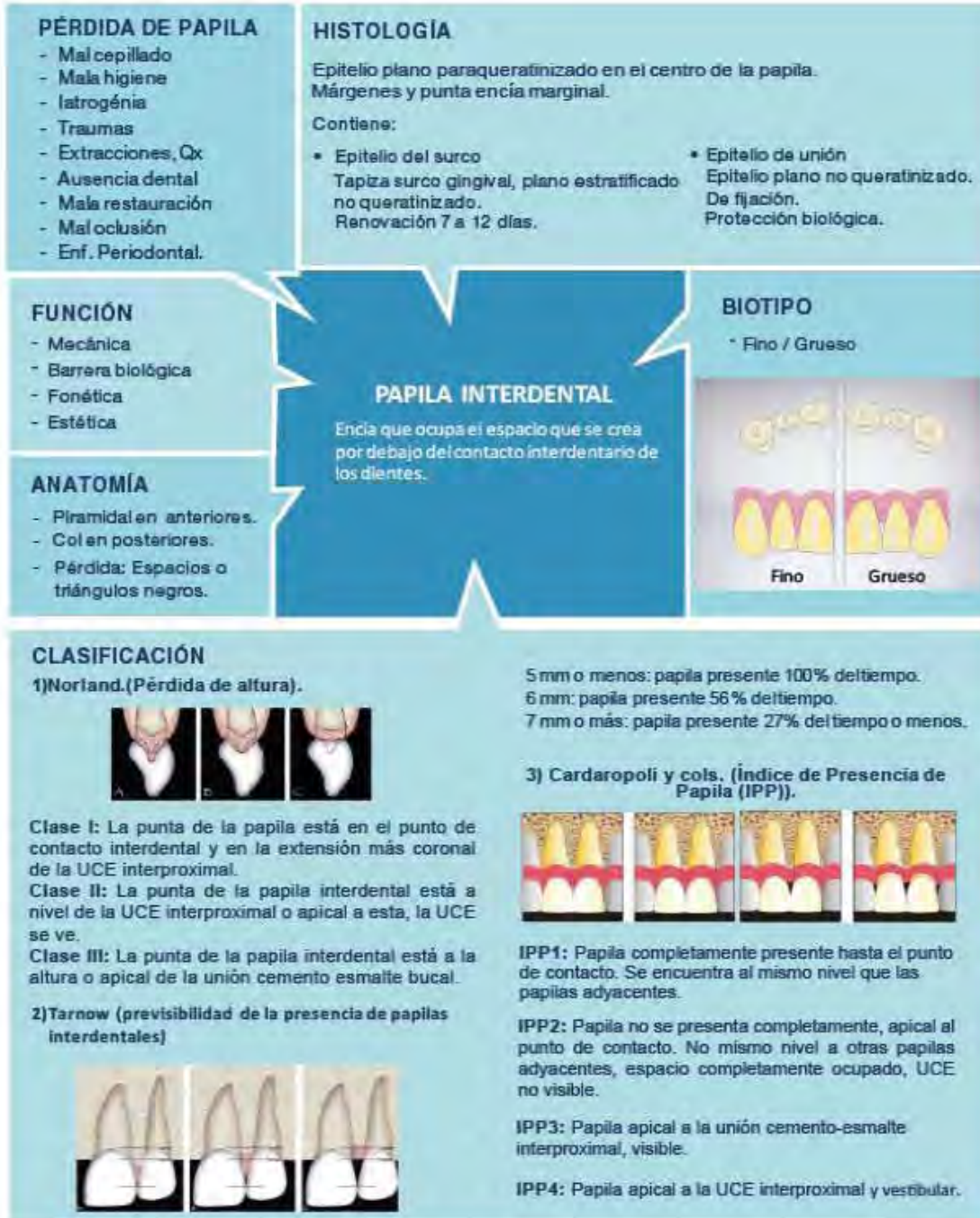


Fig. 20. Resumen del capítulo II en un mapa conceptual. Fuente Directa.

CAPÍTULO III. RECONSTRUCCIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL

Existen diferentes técnicas para restablecer la papila, si el daño está relacionado solo con tejidos blandos prácticamente se puede restaurar completamente la papila pero si hubo una enfermedad severa donde hubo pérdida ósea no se va a poder lograr completamente la reconstrucción. La reconstrucción es reparar o volver a crear algo destruido, deteriorado o dañado, la reconstrucción de papila interdental se pueden hacer por medio de técnicas quirúrgicas o no quirúrgicas, siendo una manera no quirúrgica la regeneración. Se han propuesto diferentes técnicas quirúrgicas y no quirúrgicas para lograr una satisfactoria reconstrucción de papila.^{24, 25}

1. Técnicas quirúrgicas.

La falta de nutrición del tejido donante en una zona pequeña y restringida como lo es la papila hace que el proceso quirúrgico no tenga éxito.²⁶

Azzi y cols. en el año 2001²⁷ Es importante la buena nutrición del tejido para obtener el éxito deseado. Cualquier técnica descrita para la reconstrucción del tejido gingival, debe recalcar una adecuada nutrición sanguínea en la zona quirúrgica. En este sentido, debido a la limitada área que ocupa la papila interdental, la nutrición de cualquier tipo de injerto utilizado para crearla puede representar un problema. Si el principio de abundante sangre para la toma de un injerto está siendo seguido, la creación de la nueva papila debe estar dictada por éste mismo. Por lo tanto, la capacidad de un tejido pequeño o el movimiento del tejido gingival a modo de pedículo en un espacio interdental restringido para crear una papila, parece improbable.^{26, 27}

Es también conocido por estudios previos, que la estabilidad a largo plazo de la papila depende mucho del entorno anatómico que se encuentre. La distancia desde la cresta ósea interdental a la porción apical del punto de contacto es importante para mantener la papila. Tarnow y cols.¹⁷ indicaron que la distancia de 5 mm es crítica para este propósito, por lo tanto, una reconstrucción de la papila permanente a largo plazo, involucra la reducción de esta distancia.

1.1. Técnica de colgajo pediculado simple.

Beagle en 1992²⁸ reporta un caso donde realiza una técnica quirúrgica por medio de un colgajo pediculado, combinado con la técnica para preservación de papila. De acuerdo a la proporción de pérdida de papila, se hace un colgajo en el paladar de espesor parcial, se va a doblar sobre sí mismo y se sutura hacia la zona paladar para poder sostener la nueva papila.²⁸ Fig. 21.



Fig.21. A Incisiones para realizar un colgajo pediculado. B. Colgajo en paladar de espesor total. C. Doblamiento del colgajo sobre sí mismo abarcando la falta de papila, para poder ser suturado.²⁴

Las técnicas quirúrgicas en las cuales se utiliza un colgajo pediculado, muestran evidentemente mejores resultados que aquellas con injertos libres.²⁸

1.2. Técnica de injerto conjuntivo interpuesto.

Fue introducido por Bijlani y Nordland en el año de 1996²⁹ donde se presentan resultados inmediatos y después de 8 meses en un paciente que tuvo compromiso de la papila gingival decurrente de procedimiento quirúrgico para enucleación de granuloma piógeno.

Caso clínico, se presenta paciente femenino de 33 años manifestando un aumento de espacio entre los incisivos centrales superiores. Tuvo enucleación por granuloma piógeno hace 4 meses en esa área, por lo cual el tejido queratinizado había sido removido abajo del punto de contacto. Presentaba problema estético, al igual que también presentaba un problema fonético (fig. 22).²⁹



Fig.22. Imagen que muestra la condición inicial 4 meses después de la enucleación del granuloma piógeno entre 21 y 11.²⁹

Esta técnica consiste en confeccionar dos incisiones paralelas verticales en la región vestibular circunscrita a la papila desde el margen gingival hasta el área de inserción del frenillo. Tales incisiones fueron unidas en su aspecto más apical y enseguida se eleva el colgajo de espesor parcial (en sentido ápico coronal). Una vez teniendo la disección del colgajo próximo a la papila, se pasa a la desinserción separándolo de la cresta ósea subyacente hasta su

extensión palatina evitando romperla en su extensión proximal (fig.23). De esta manera la papila adquiere movilidad y así poder colocarla coronalmente. Se obtiene el injerto conjuntivo del paladar (fig.24).²⁹



Fig.23. Después de la unión de las incisiones verticales y elevación del colgajo dividido, la papila es desinserida de la cresta ósea subyacente, hasta adquirir movilidad.²⁹



Fig.24. Área donadora después de la obtención del injerto.²⁹

Después de la disección el injerto fue adelgazado y recortado. Antes de introducir el injerto en su posición, la aguja se introduce sobre la papila desinserida por palatino hasta que salga por la cara vestibular del colgajo levantado, para así fijar el injerto conjuntivo. La aguja fue nuevamente aplicada sobre el colgajo vestibular en sentido palatino.²⁹

Antes de realizar el nudo de la sutura, el injerto fijado por el hilo fue introducido sobre el colgajo vestibular y correctamente posicionado. Realizado el nudo de la sutura, el injerto fue estabilizado en su posición.²⁹

Concluida la etapa de posicionamiento y estabilización del injerto se procedió a la sutura del colgajo vestibular con puntos simples de sutura. Se coloca cemento quirúrgico (7 días). Se controló a la paciente mensualmente con su higiene bucal. Después de 8 meses se obtuvo una altura vertical considerable de la papila y surco gingival no excediendo de 1mm de profundidad en toda la región interproximal. La paciente se mostró satisfecha con el resultado estético, sin dificultades en la emisión de fonemas.²⁹

1.3. Técnica de incisión semilunar con injerto libre.

Citada por Han y Takei en 1996²⁶, esta técnica se realiza para cubrir superficies radiculares denudadas usando un colgajo semilunar posicionado coronalmente. La utilización de esta técnica es muy exitosa debido al principio de nutrición sanguínea de los colgajos pediculados.

La descripción de esta técnica es la siguiente: utiliza el mismo concepto de colgajo semilunar posicionado pero este se va a reposicionar sobre la región interdental, la incisión del colgajo semilunar se realiza en la encía adherida abarcando el área vestibulo-proximal en relación a la zona de los dos dientes adyacentes a la papila que va a ser reconstruida. Fig.25. Se hace incisiones intracreviculares para liberar el tejido conectivo y así tener un buen desplazamiento coronal de la unión gingivo papilar. Se crea un espacio por el desplazamiento coronal, para poder cerrar ese espacio y se coloca un injerto subepitelial del paladar.²⁶ Fig. 26.

Ventaja: Permite un desplazamiento coronal sin tensión y así este hace que la encía regrese a su posición original, y dicha posición se puede mantener por medio del injerto de paladar. Este procedimiento se puede repetir 2 o 3

Veces (dejando 3 meses de cicatrización entre cada intervención quirúrgica).²⁶

Este procedimiento es el más predecible hasta este momento, debido al movimiento de un segmento largo de encía papilar unido a una intacta nutrición.²⁶ Fig. 27.

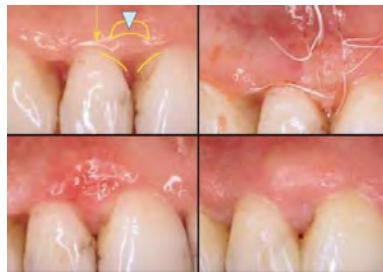


Fig.25. Arriba izquierda: Técnica para aumento de papila, están marcadas las incisiones que se deben realizar. Arriba Derecha: Papila interdental al momento del retiro de suturas 2 semanas después de la cirugía. Abajo izquierda: Cicatrización después de un mes. Abajo derecha: cicatrización después de 3 meses.²⁴



Fig.26. Procedimiento operatorio en la reconstrucción de la papila con la técnica de incisión semilunar e injerto libre.²³



Fig.27. Post operatorio después de realizar dos procedimientos quirúrgicos en la misma área.²³

1.4. Injerto de tejido conectivo subepitelial interpuesto entre colgajos.

Amos Ben – Yehouda en 1997²² reporta el caso de una paciente femenina de 38 años de edad, que fue sometida a varias cirugías periodontales en la porción anterior de los maxilares, lo cual generó alteraciones a nivel de la papila interdental y espacios negativos.

Utilizó una técnica quirúrgica donde realiza incisiones bucales y palatinas intracreviculares, donde deja tejido conectivo sobre las regiones interproximales por medio de un colgajo de espesor parcial en esa área; después se levanta un colgajo mucoperióstico en sentido apical extendiéndose más allá de la línea mucogingival en la zona vestibular.²²

El injerto de tejido conectivo se toma del paladar, se corta en porciones triangulares de 3mm a 4 mm de nacho y antes de colocarlo en los espacios interproximales se hace raspado y alisado del área, una vez realizado esto se posiciona el injerto y los colgajos lo cubren totalmente y se fija con un punto de sutura.²²

Dos semanas después de la cirugía, se adaptan las restauraciones provisionales lo más cercano posible a la nueva papila creada.²² Fig.28.



Fig.28. A. Colocación del tejido conectivo subepitelial interpuesto entre los colgajos.
B. Postoperatorio después de la reconstrucción del incisivo lateral y central.²⁴

Se obtuvo como resultado que las papilas interdentes aumentaron entre 2 mm y 5 mm a las dos semanas de la cirugía. La porción media radicular fue cubierta con 2mm de tejido gingival sin generarse recesión papilar durante un seguimiento de 3 años y sin presentar surcos mayores a 3 mm en las áreas tratadas.²²

1.5. Colgajo papilar posicionado coronalmente en zona palatina con injerto gingival libre.

Nemcovsky en el 2001³⁰ realizó un estudio donde evaluó un novedoso procedimiento quirúrgico, basado en un colgajo papilar posicionado coronalmente en la zona palatina, combinándolo con un injerto gingival libre esto lo hizo para aumentar el tejido blando en el área proximal. Involucra el área vestibular y palatina.

Dicho estudio comprendió: 10 procedimientos de aumento de papila gingival en pacientes entre 30 y 40 años, los cuales presentaban problemas estéticos causados por pérdida parcial o total de la papila interdental en dientes anteriores del maxilar superior (fig. 29).³⁰



Fig.29. Aspecto clínico de la pérdida parcial de la papila en la zona antero-superior.³⁰

El procedimiento abarca vestibular y palatino, se realiza una pequeña incisión curva coronalmente en el paladar (alineándola con el espacio interproximal) a nivel de la cresta ósea y a 2 mm del margen gingival para que la nutrición lateral no estuviera comprometida, esta incisión involucra completamente el espesor bucolingual del tejido blando interdentario sin afectar la superficie de la zona vestibular (fig. 30).³⁰

Después se realizan incisiones intracreviculares alrededor de los dientes, luego se utiliza un bisturí Orban y curetas dentro del surco para dejar de tensionar y ubicar el colgajo.³⁰



Fig.30 Diseño de la incisión semilunar por la zona palatina.³⁰

Se toma un injerto del paladar (epitelial y conjuntivo) y se adapta en el túnel preparado previamente dentro del tejido interproximal, se sutura por detrás hacia el tejido vestibular por el túnel, al suturarlo se posiciona el injerto de tal manera que ocupa el espacio entre la papila posicionada coronalmente y el tejido no movilizado para que el tejido no se retraiga.³⁰

A los 3 meses, todas las papilas tuvieron texturas similares y la migración parcial tanto de la papila como del injerto, ocurrió en un sólo paciente en el cual, había proximidad de las raíces y el espacio interdental medía sólo 2mm.

No se evidenció clínicamente necrosis de los tejidos en ninguno de los otros pacientes.³⁰

1.6. Técnica con injertos de tejido óseo autólogo y tejido conectivo.

Esta técnica se realiza cuando hubo una enfermedad periodontal severa y hubo pérdida ósea, donde la distancia entre el punto de contacto dentario y la cresta ósea es mayor.²⁷

Azzi y cols. en el año 2001²⁷ describieron una técnica donde se reduce esta distancia aumentada por medio de un injerto óseo autólogo y un injerto de tejido conectivo subepitelial entre los incisivos centrales superiores (fig.31).²⁷

Ello les confirió a los autores, que la certeza en la regeneración del hueso interproximal, es en verdad, un procedimiento predecible para el tratamiento de la pérdida de la papila gingival en un área interdental extensa.



Fig.31. Imagen preoperatoria.²⁷

Se realiza una incisión intracrevicular alrededor de los cuellos de los incisivos laterales y centrales por vestibular y palatino. Se realiza una incisión horizontal a nivel de la línea mucogingival (extendiéndose dentro de la mucosa alveolar y por arriba del pliegue labial) elevándose un colgajo de espesor parcial. Esta incisión permite desinsertar el tejido conectivo

de la superficie radicular, donde el área de la papila queda intacta y socavada y la unidad de encía papilar entera es desplazada coronalmente (fig. 32).²⁷

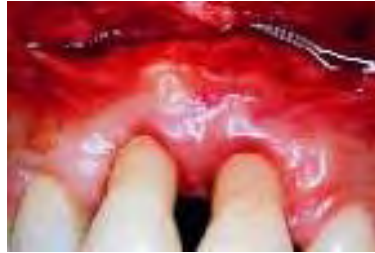


Fig.32. Incisión horizontal a nivel de la línea mucogingival.²⁷

Se realiza otra incisión horizontal que va hacia el hueso en la porción apical del colgajo de espesor parcial y este sirve para reflejar un colgajo mucoperióstico para permitir un posicionamiento más coronal del colgajo con una mínima tensión. El colgajo mucoperióstico se levanta coronalmente y se asegura con una sutura tipo colchonero sujetado al punto de contacto interdental de los incisivos centrales, exponiendo el hueso interproximal. Se perfora el hueso haciendo hoyos profundos para conseguir una superficie sangrante (fig. 33).²⁷



Fig.33. El colgajo mucogingival es elevado coronalmente y se asegura con una sutura de colchón horizontal anclado al punto de contacto interdental de los incisivos centrales, exponiendo el hueso interdental.²⁷

Después se realiza la remoción del injerto ósea de la tuberosidad del maxilar con un cincel, el cual se reforma a la forma de una silla que encaje sobre la cresta interdental (fig.34).²⁷

El sitio receptor se va a perforar en la porción central con una fresa para permitir una fijación estable del injerto óseo con un tornillo de titanio. Este injerto es sobrestendido por la resorción que ocurre durante la cicatrización. El injerto óseo se posiciona sobre el sitio receptor con la porción del trabeculado en contacto con el hueso hospedero con la capa cortical perforada y luego es estabilizado dicho injerto fijándolo con el tornillo de titanio (fig. 35).²⁷



Fig.34. El injerto óseo es retirado de la tuberosidad del maxilar.²⁷



Fig.35. El injerto óseo se posiciona sobre el sitio receptor con la porción del trabeculado en contacto con el hueso hospedero con la capa cortical perforada.²⁷

El injerto de tejido conectivo tomado del paladar se coloca encima del injerto óseo (fig.36).²⁷ En el sitio palatino de la papila, se coloca una sutura tipo colchonero vertical para un buen sostén y tener la correcta posición. El contacto entre el incisivo central se ferulizan en el área incisal con resina compuesta, ya que esto va a permitir el posicionamiento coronal intacto de la encía interdental usando una sutura de colchonero horizontal ajustada sobre la ferulización en la porción incisal del contacto. La porción mucosa del

colgajo se aproxima al borde de la papila y se sutura para obtener el cierre completo y una cicatrización por primera intención (fig. 37).²⁷

Los resultados son favorables al año de la cirugía (fig. 38).²⁷

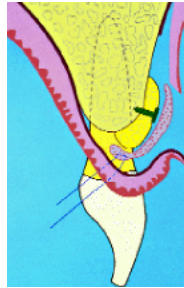


Fig.36 La elevación de un colgajo mucoperióstico coronal y la fijación del injerto óseo esponjoso que se coloca sobre la cresta ósea interdental. Un injerto de tejido conectivo se coloca en la parte superior del injerto óseo.²⁷



Fig.37 Posicionamiento coronal gingivopapilar con el uso de una sutura de colchón horizontal sobre la porción incisal. La porción de la mucosa se aproxima al borde gingivopapilar y se sutura.²⁷



Fig. 38. Preoperatorio después de un año.²⁷

1.7. Terapia combinada.

La enfermedad periodontal conduce a la migración de los dientes implicados, abriendo espacios en la región anterior, causando problemas funcionales y estéticos. Esta condición se soluciona con la ayuda de la ortodoncia para cambiar la apariencia y creando la posibilidad de mejorar a largo plazo el pronóstico después de la alineación dentaria.^{18, 31}

En la región anterior la migración dentaria por la enfermedad periodontal es una combinación de extrusión y un cierto grado de inclinación, este tipo de migración es a menudo asociado con la presencia de defectos infraóseos.¹⁸

Cardaropoli y Re.¹⁸ proponen un protocolo interdisciplinario en el que combina la terapia ortodóntica con la periodontal. Los candidatos para este estudio fueron pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica, con tratamiento de raspado y alisado radicular y con una adecuada higiene bucal. Estos autores reportan un estudio, donde la indicación de la terapia quirúrgica periodontal debía ser respaldada, por la presencia de defectos infraóseos en el incisivo central superior con evidencia radiográfica y profundidad de bolsa periodontal mayor o igual a 6mm. La indicación para el tratamiento ortodóntico debía ser por migración y extrusión de dicho diente con diastema y pérdida de la papila.

La clave para este procedimiento es la capacidad que se va a tener para acceder al defecto, aplicar técnicas de regeneración y el cierre correcto de la herida.⁹

Se diseña un colgajo de espesor parcial haciendo una incisión con un posicionamiento vestibular o palatino de la papila, se elimina el tejido de

granulación en el defecto y se hace raspado y alisado de la superficie radicular para poder colocar el injerto de hueso (bovino mineral) sin el uso de membrana.¹⁸

Pasadas dos semanas a la cirugía se puede iniciar el tratamiento ortodóntico para cerrar el diastema. Los dispositivos fijados deben ser capaces de intruir el diente migrado y cerrar los diastemas con un movimiento de 1mm por mes. Estos dispositivos deben ser revisados cada dos semanas y el mantenimiento de la higiene bucal debe ser cada 3 meses.¹⁸

Al final del tratamiento se consigue la realineación dentaria con buenos resultados en los tejidos blandos y una migración coronal de la papila dentro del espacio interdentario.¹⁸

En la mayoría de los casos, los pacientes muestran un incremento en el nivel papilar al concluir la terapia, reportando condiciones periodontales saludables, con una reducción en la profundidad al sondeo y una resolución radiográfica del defecto.¹⁸

Cardaropoli y Cols.³² realizaron un estudio con el propósito de evaluar la predictibilidad de un tratamiento ortodóntico y periodontal combinado, para determinar la reconstrucción de la papila interdental entre los incisivos centrales superiores de 28 pacientes adultos con problemas periodontales. Además de que se evaluó la respuesta de esa terapia en pacientes con biotipo estrecho y ancho.

Fueron 22 pacientes de sexo femenino y 6 de sexo masculino los cuales tenían los siguientes criterios: ninguna alteración sistémica, ningún consumo de medicamentos, periodontitis tratada previamente con detartraje y raspado

y alisado radicular, con un índice de placa dental menor al 15%, con migración y extrusión del incisivo central superior, diastema entre los dos centrales superiores y pérdida de la papila interdental, evidencia radiográfica de defecto infraóseo sobre el lado mesial del incisivo extruido y profundidad de sondeo mayor o igual a 6mm en el defecto óseo.³²

Todos los pacientes tuvieron tratamiento periodontal a través de cirugía con levantamiento de colgajo, con un completo debridamiento de la superficie radicular y eliminación del tejido de granulación del defecto. Los dientes fueron intruidos, realineados y los diastemas fueron cerrados sin realizar stripping. Durante el tratamiento se le hicieron sus limpiezas dentales a cada paciente con intervalos de 3 a 4 meses. La terapia ortodóntica duró de 6 a 18 meses.³²

Al final del tratamiento, 12 pacientes fueron clasificados como pertenecientes a la Clase 0 (43%), 15 para Clase I (54%) y sólo 1 paciente como Clase II de Tarnow. Al poco tiempo de estos resultados sólo dos pacientes cambiaron de clasificación, pasando de Clase 0 a Clase I.³²

Desde la evaluación inicial a la final, 82% de los pacientes mejoraron su valor en el índice: 21 pacientes mejoraron una unidad en el rango, 1 paciente pasó de Clase II a Clase 0, otro paciente pasó de Clase III a Clase I, mientras que los otros 5 no mejoraron en su clasificación.³² A la siguiente evaluación sólo 2 pacientes registraron un incremento de la recesión del tejido blando interdental, mientras que 26 pacientes permanecieron estables. Esto datos indican claramente, una relativa certeza en la reconstrucción de la papila.³²

La intrusión de los dientes extruidos y su movimiento en el defecto infraóseo resultó en la formación de una nueva área de contacto entre los dos incisivos

y en una normalización de la distancia entre el punto de contacto y la cresta ósea. Estos factores obtuvieron un impacto favorable sobre la regeneración guiada papilar.³²

No se encontraron diferencias significativas entre los grupos con diferente biotipo periodontal. Los autores pudieron concluir, que el tratamiento combinado fue capaz de determinar una reconstrucción de la papila interproximal aumentando la estética, incluso en pacientes con un biotipo gingival delgado, lo cual imaginaron que probablemente era más susceptible a una recesión de tejido blando.³²

1.8. Manejo de la papila interimplante

Rebaudi y cols.³³ en el año 2007 describen nueva técnica para aumentar y reconstruir la papila alrededor de los implantes dentales y en el cual utilizan injertos gingivales libres con tejido óseo autógeno.

El procedimiento se realiza 6 meses después de la colocación del implante en las zonas donde la papila se encuentra perdida. Se toma del área de la tuberosidad el injerto compuesto de ambos tejidos en el mismo bloque por medio de un trepano (fig. 39).³³



Fig.39. Evidencia clínica de la pérdida de la papila 6 meses después de la cirugía para la colocación del implantes.³³

A través de una incisión vestibular se refleja ligeramente a nivel de la papila un colgajo de espesor parcial hacia coronal. Posteriormente, el injerto puede ser modificado para obtener la forma de cuña y colocarlo a través de la incisión por debajo del área interproximal, logrando así la elevación del tejido, para luego estabilizarlo por medio de suturas en la parte gingival del injerto (fig.40).³³

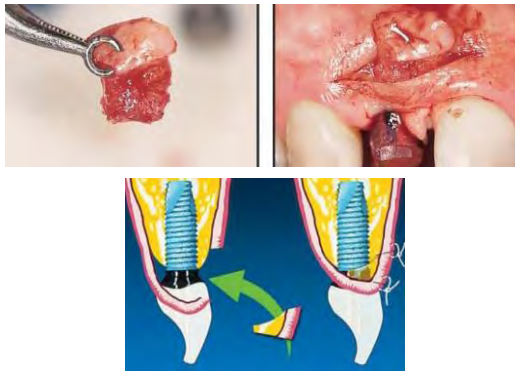


Fig.40. Colocación del injerto gingival libre con tejido óseo autógeno en la zona interproximal por debajo de la papila entre diente e implante.³³

Se ha identificado que existe un problema con una papila inadecuada y que se han realizado intentos para corregir el mismo con varias técnicas quirúrgicas, la regeneración de la papila adyacente al implante dental es todavía difícil efectuarla y a menudo no es predecible.^{28, 30}

1.9. Técnica con injerto conectivo subepitelial interpuesto.

Realizado por Nelson Carranza y Carim Zogbi en el 2011. Se realiza un colgajo de espesor parcial en forma de sobre por vestibular y palatino, para así poder colocar el injerto de tejido conectivo. Se va recortar el injerto dependiendo del tamaño requerido para así poderlo ajustar por debajo del colgajo y esto va a hacer que tenga más volumen en la región papilar.³⁴

Después se sutura el colgajo vestibular y palatino junto con el tejido conectivo que este se encuentra por la parte interna (fig.41).³⁴



Fig.21 A. Aspecto de la recesión de papila antes de la cirugía.



Fig.21 B. Incisión intrasurcal



Fig.21 C. Incisiones verticales en lado mesial y distal de la papila.



Fig.21 D. El tejido conectivo tomado del paladar debe de cubrir totalmente el espacio que se va a rellenar.



Fig.21 E. El tejido que se hizo por medio de las incisiones debe cubrir perfectamente el injerto del paladar sin tener ninguna tensión.



Fig.21 F. Sutura simple.



Fig.21 G. Aspecto clínico del tratamiento 15 días después de la cirugía.



Fig.21 H. Aspecto clínico 24 meses después de la cirugía

Fig.41. Técnica con injerto conectivo subepitelial interpuesto.³⁴

Con esta técnica encuentras una significativa ganancia de papila en sentido coronal y facial. Estéticamente es notable que ya no hay triángulos negros o que estos han disminuido. Se observa un mínimo desplazamiento mucogingival coronalmente, pero es tan mínimo que clínicamente es insignificativo.³⁴

Cuadro I. Cuadro comparativo de técnicas quirúrgicas para la reconstrucción de la papila interdental.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|--------------------------------------|----------------------------|--|--|
| Técnica de colgajo pediculado simple | Beagle en 1992. | Se realiza un colgajo en el paladar de espesor parcial, se va a doblar sobre sí mismo y se sutura hacia la zona vestibular para poder crear la nueva papila, se coloca el apósito quirúrgico por el paladar para poder sostener la nueva papila. | Las técnicas quirúrgicas en las cuales se utiliza un colgajo pediculado, muestran evidentemente mejores resultados que aquellas con injertos libres. |
| Injerto conjuntivo interpuesto | Bijlani y Nordland en 1996 | Se realizan dos incisiones paralelas verticales en la región vestibular circunscrita a la papila desde el margen gingival hasta el área de inserción del frenillo, elevando el colgajo extendiéndose hasta palatino evitando romperla en su | Después de 8 meses se obtuvo una altura vertical considerable de la papila y surco gingival no excediendo de 1mm de profundidad en toda la región |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|--|----------------------------|---|---|
| | | <p>extensión proximal. De esta manera la papila adquiere movilidad Se obtiene el injerto conjuntivo del paladar el cual se adelgaza y se recorta del tamaño. Se introduce sobre la papila desinserida y se fija con puntos de sutura sobre el colgajo vestibular.</p> | <p>interproximal. La paciente se mostró satisfecha con el resultado estético, sin dificultades en la emisión de fonemas.</p> |
| <p>Técnica de incisión semilunar con injerto libre</p> | <p>Han y Takei en 1996</p> | <p>Colgajo semilunar posicionado sobre la región interdental. Incisión de colgajo semilunar se realiza en la encía adherida abarcando el área vestíbulo-proximal, incisiones intracreviculares para liberar el tejido conectivo. Se crea un espacio por el desplazamiento</p> | <p>Este procedimiento es el más predecible hasta este momento debido al movimiento de un segmento largo de encía papilar unido a una intacta nutrición.</p> |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|--|----------------------------|--|---|
| | | coronal, para poder cerrar ese espacio se coloca un injerto de tejido conjuntivo subepitelial del paladar y se coloca ahí. | |
| Injerto de tejido conectivo subepitelial interpuesto entre colgajos. | Amos Ben – Yehouda en 1997 | Incisiones bucales y palatinas intracreviculares, se deja tejido conectivo sobre las regiones interproximales por medio de un colgajo de espesor parcial en esa área; después se levanta un colgajo mucoperióstico en sentido apical extendiéndose más allá de la línea mucogingival en la zona vestibular. El injerto de tejido conectivo se toma del paladar, se corta en porciones triangulares de 3 mm a 4 mm de | En el estudio se concluyó que las papilas interdentes aumentaron entre 2 mm y 5 mm a las dos semanas de la cirugía. La porción media radicular fue cubierta con 2mm de tejido gingival sin generarse recesión papilar durante un seguimiento de 3 años y sin presentar surcos |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|--|------------------------------|--|---|
| | | <p>nacho, se hace raspado y alisado del área, después se posiciona el injerto y los colgajos lo cubren totalmente y se fija con un punto de sutura.</p> <p>Dos semanas después, se adaptan las restauraciones provisionales lo más cercano posible a la nueva papila creada.</p> | <p>mayores a 3 mm en las áreas tratadas.</p> |
| <p>Colgajo papilar posicionado coronalmente en zona palatina con injerto gingival libre.</p> | <p>Nemcovsky en el 2001.</p> | <p>Incisión curva coronalmente en el paladar a nivel de la cresta ósea y a 2 mm del margen gingival de espesor bucolingual de tejido blando interdentario. Después se realizan incisiones intracreviculares alrededor de los dientes, se elimina la tensión y se ubica el</p> | <p>En el estudio se concluyó que todas las papilas tuvieron texturas similares y la migración parcial, tanto de la papila como del injerto</p> <p>Ocurrió en un sólo paciente en el cual, había proximidad de</p> |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|---|--------------------------------|--|---|
| | | <p>colgajo. Se toma un injerto del paladar y se adapta en el túnel dentro del tejido interproximal, se sutura por detrás hacia el tejido vestibular por el túnel, al suturarlo se posiciona el injerto ocupando el espacio entre la papila posicionada coronalmente y el tejido no movilizado.</p> | <p>las raíces y el espacio interdental medía sólo 2mm. No se evidenció clínicamente necrosis de los tejidos en ninguno de los otros pacientes.</p> |
| <p>Técnica con injertos de tejido óseo autólogo y tejido conectivo.</p> | <p>Azzi y cols en el 2001.</p> | <p>Técnica donde se reduce esta distancia aumentada por medio de un injerto óseo autólogo y un injerto de tejido conectivo subepitelial entre dientes. Incisión intracrevicular alrededor de los cuellos de los dientes por vestibular y palatino. Se</p> | <p>La regeneración del hueso interproximal, es en verdad, un procedimiento predecible para el tratamiento de la pérdida de la papila gingival en un área interdental extensa.</p> |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|--------|-------------|---|-------------|
| | | <p>realiza incisión horizontal a nivel de la línea mucogingival elevándose un colgajo de espesor parcial. Esta incisión permite desinsertar el tejido conectivo de la superficie radicular, donde el área de la papila queda intacta y socavada y la unidad de encía papilar entera es desplazada coronalmente. Se realiza otra incisión horizontal que va hacia el hueso en la porción apical del colgajo de espesor parcial y este permite un posicionamiento más coronal del colgajo con una mínima tensión.</p> <p>El colgajo mucoperióstico se</p> | |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|---------------|--------------------|--|--------------------|
| | | <p>levanta coronalmente y se asegura con un punto de sutura, exponiendo el hueso interproximal. Se perfora el hueso.</p> <p>Se realiza la remoción del injerto ósea de la tuberosidad del maxilar, el injerto óseo se posiciona sobre el sitio receptor con la porción del trabeculado en contacto con el hueso hospedero con la capa cortical perforada y luego es estabilizado dicho injerto fijándolo con el tornillo de titanio.</p> <p>El injerto de tejido conectivo tomado del paladar se coloca encima del injerto óseo.</p> <p>En el sitio palatino de la papila, se coloca una sutura. El contacto</p> | |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|---|-------------------------------|--|--|
| | | <p>entre el incisivo central se ferulizan en el área incisal.</p> <p>La porción mucosa el colgajo se aproxima al borde de la papila y se sutura.</p> | |
| <p>Terapia combinada. (Tratamiento ortodóntico y periodontal)</p> | <p>Cardaropoli y Re. 2005</p> | <p>Primero se trata la enfermedad periodontal con detartraje, rapados y alisados y eliminación de tejido de granulación. Al igual que técnica de cepillado para tener un Índice de Placa menor de 15%.</p> <p>Los dientes fueron intruidos, realineados y los diastemas fueron cerrados sin realizar stripping. Durante el tratamiento se le hicieron sus limpiezas dentales a cada paciente con intervalos de 3 a 4 meses. La</p> | <p>Al final el 43% fue clasificados como Clase 0, el 54% Clase I (54%) y sólo 1 paciente como Clase II de Tarnow.</p> <p>Desde la evaluación inicial a la final, 82% de los pacientes mejoraron su valor en el índice</p> <p>Sólo 2 pacientes registraron un</p> |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|-----------------------------------|----------------------------|--|---|
| | | terapia ortodóntica duró de 6 a 18 meses | <p>incremento de la recesión del tejido blando interdental</p> <p>Esto datos indican claramente, una relativa certeza en la reconstrucción de la papila. Los autores pudieron concluir, que el tratamiento combinado fue capaz de determinar una reconstrucción de la papila interproximal aumentando la estética</p> |
| Manejo de la papila Interimplante | Rebaudi y cols en el 2007. | Se utilizan injertos gingivales libres con tejido óseo autógeno. | Se ha identificado que existe un |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|-------------|------------------|--|---|
| | | <p>El procedimiento se realiza a los 6 meses después de la colocación del implante. Se toma del área de la tuberosidad el injerto compuesto de ambos tejidos.</p> <p>A través de una incisión vestibular se refleja ligeramente a nivel de la papila un colgajo de espesor parcial hacia coronal.</p> <p>Posteriormente, el injerto se coloca a través de la incisión por debajo del área interproximal, logrando así la elevación del tejido, para luego estabilizarlo por medio de suturas en la parte gingival del injerto.</p> | <p>problema con una papila inadecuada y que se han realizado intentos para corregir el mismo con varias técnicas quirúrgicas, la regeneración de la papila adyacente al implante dental es todavía difícil efectuarla y a menudo no es predecible</p> |
| Técnica con | Nelson Carranza, | Se realiza un colgajo de espesor parcial en | Significante ganancia de |

Continuación cuadro I.

| Nombre | Año/Autores | Descripción | Comentarios |
|---|-----------------------|--|---|
| injerto conectivo subepitelial interpuesto. | Carim Zogbi. 2011. | forma de sobre por vestibular y palatino, para así poder colocar el injerto de tejido conectivo. Se recorta el injerto del tamaño requerido para poderlo ajustar por debajo del colgajo y esto va a hacer que tenga más volumen en la región papilar. Después se sutura el colgajo vestibular y palatino junto con el tejido conectivo que este se encuentra por la parte interna. | papila en sentido coronal y facial. Estéticamente es notable que ya no hay triángulos negros o que estos han disminuido. Se observa un mínimo desplazamiento mucogingival coronalmente. |

2. Técnicas no quirúrgicas.

2.1. Higiene bucal.

Audigo et al en el año de 1989. Modificar la técnica de higiene del paciente cuando la pérdida de la papila es por traumatismo a causa de una mala técnica de higiene bucal o por el mal uso del hilo dental.³⁵

Una vez modificando esto la lesión traumática se va a reepitelizar y así se va a restablecer la papila.^{26, 36}

2.2. Restauraciones protésicas.

En donde se remodele los contornos del diente, los puntos de contacto deben alargarse y luego localizarse más apical, reduciendo así el espacio para permitir un desplazamiento coronal en la encía interdental.^{26,36}

Se puede alcanzar la formación de la papila por medio del cierre de espacios interdentales por medio de restauraciones, ya que así se provoca un contacto largo en dirección ocluso-apical. El medio anatómico circundante de la papila puede inducir a la formación de la misma.^{36, 37}

La elección de un pónico para la rehabilitación es un papel muy importante, ya que radica en los factores estéticos y de higiene. Los pónicos ovoides producen un aspecto estético y por ello se utilizan predominantemente en el arco superior.³⁸

El pónico ovoide fue descrito por primera vez por Dewey y Zugsmith en 1993.³⁸

Se debe realizar una evaluación mucogingival de cada situación y un cuidadoso plan de tratamiento para tener éxito. Un insuficiente aumento de cresta puede provocar colocar coronas clínicas elongadas. Por lo tanto un buen aumento de cresta nos ayudará a obtener una adecuada simetría y así realzar la papila con una adecuada longitud de la corona clínica y un adecuado contorno gingival para así lograr mejores resultados estéticos.³⁹

En la estética mucogingival los dos principales objetivos son:

- Crear dientes con proporciones correctas.
- Crear una disposición dentaria en armonía con las encías, labios y cara.⁴⁰

La normalidad del contorno gingival va de acuerdo a lo siguiente:

- En salud, el tejido gingival rodea todo el diente llenando perfectamente el espacio interdental.⁴¹
- El punto más apical del tejido gingival en la zona vestibular es llamado “cenit gingival”, el cual se encuentra localizado distalmente al eje longitudinal del diente en ambos incisivos centrales y caninos superiores.⁴¹

Papila interdental.

La forma de la papila interdental está determinada por el área de contacto interproximal. El tamaño depende de la distancia que exista entre la altura de la cresta ósea y el punto de contacto interdental, la cual no deberá ser mayor a 5 mm, de lo contrario es probable que se encuentre ausente.¹⁷

El p \acute{o} ntico ovoide.

Es el p \acute{o} ntico de forma id \acute{o} nea para el sector anterior debido a su forma arquitect \acute{o} nica que sella herm \acute{e} ticamente, evitando la penetraci \acute{o} n de part \acute{i} culas de comida y proporcionando al mismo tiempo un soporte tisular en vestibular e interproximal.⁴²

La forma ideal del p \acute{o} ntico ovoide debe reunir las siguientes caracter \acute{i} sticas:

- 1) Convexo, uniforme y terminado de manera conveniente en todas las superficies.
- 2) Contacto sin presi \acute{o} n o min \acute{u} sculo, con la mucosa del reborde ed \acute{e} ntulo.
- 3) Perfil de emergencia y longitud del p \acute{o} ntico en armon \acute{i} a con los p \acute{o} nticos vecinos o los dientes pilares a fin de favorecer al m \acute{a} ximo el resultado est \acute{e} tico.
- 4) Contornos linguales confluentes con los p \acute{o} nticos o dientes vecinos.⁴³

Su gran ventaja es su aspecto est \acute{e} tico donde el p \acute{o} ntico parece emerger de la enc \acute{i} a.⁴³

Su gran desventaja es que requiere pasos cl \acute{i} nicos intermedios adicionales donde tanto el prostodoncista, el periodoncista y el t \acute{e} cnico dental tienen que dedicar un mayor esfuerzo para conseguir esa perfecta adaptaci \acute{o} n del p \acute{o} ntico a la enc \acute{i} a. Debido a su forma convexa el paciente puede asear el p \acute{o} ntico ovoide con hilo dental sin ning \acute{u} n problema. El resultado final produce est \acute{e} tica conveniente y satisface los requisitos de funci \acute{o} n e higiene.⁴³

2.3. Terapia ortodónica.

Está se utiliza cuando el paciente presenta diastema o falta de contacto en los dientes y por tal razón una ausencia de papila. Al igual que cuando el paciente es candidato y presenta una buena condición ortodónica.²⁶ Fig. 42.

El objetivo es reducir el diastema y así crear un punto de contacto para construir la falta de papila, esto se logra por medio de la física y al desplazamiento coronal de la encía interdental por apiñamiento de la misma. Esto sólo puede realizarse cuando se presenta una condición ortodónica ideal.³⁶ Fig. 43.

Una consideración importante es la angulación radicular, ya que, si los incisivos centrales tienen contacto y las raíces se encuentran anguladas distalmente, el espacio que debería ocupar la papila es más ancho. Aquí un cambio drástico positivo se puede lograr en la papila por el reposicionamiento mesial de las raíces y por algún recontorneado de la superficie dentaria para localizar el punto de contacto más apicalmente. La ortodoncia es el tratamiento de elección para estos casos.^{25, 44}



Fig.42. Modificación del espacio interdental a través del tratamiento ortodónico: caso clínico antes de la terapia.²⁴



Fig.43. El cierre del diastema produce un desplazamiento en sentido coronal del tejido gingival interproximal.²⁴

El cierre ortodóntico de los espacios interdentes se debe conseguir por medio de un movimiento físico de los dos dientes adyacentes. Una divergencia mesiodistal de las raíces conduce a una localización coronal del punto de contacto y como consecuencia, la papila interproximal no ocupa el espacio interdental y el problema estético no se solventa.²⁴

En 1999 Kokich Jr. y cols; citados por Zachrisson,⁴⁵ encontraron un estudio, donde los ortodoncistas identificaron un espacio abierto de 2mm entre los incisivos centrales superiores como algo poco atractivo. Sin embargo, odontólogos generales, fueron incapaces de detectar un espacio gingival abierto a menos que fuera de 3 mm de largo. Estos resultados indican, que los espacios abiertos pequeños no pueden ser suficientemente perceptibles por los pacientes que generalmente necesitan esa corrección.

Otro estudio reciente de Kurth y Kokich en el 2001, continúa citando el mismo autor,⁴⁵ demostró que el espacio gingival abierto es un hallazgo común encontrado en pacientes adultos con tratamiento ortodóntico culminado. Ellos observaron en 337 pacientes con una edad promedio de 32 años, que un 38% tuvo espacios abiertos entre los incisivos centrales superiores.

Burke y cols en 1994, también citados por Zachrisson,⁴⁵ hallaron un 42% de prevalencia de apiñamiento en incisivos centrales en pacientes adolescentes antes de la ortodoncia. Por lo tanto, pueden presentarse de manera evidente, los “triángulos negros” entre los dientes en más de un tercio de los pacientes adultos que recibieron tratamiento ortodóntico previo. El abordaje terapéutico de un espacio antiestético debe discutirse con el paciente antes de comenzar un tratamiento. Los ortodoncistas deben determinar, que factores contribuyen a la recesión gingival interdental, para poder modificarlos y mejorar los resultados estéticos de sus tratamientos.

La recesión gingival interdental causada durante el tratamiento ortodóntico en adultos, es generalmente producto de uno de estos tres factores:

- 1) Forma del diente triangular o desviada ocasionada por el desgaste interproximal anormal del diente en posición apiñada antes del tratamiento.
- 2) Divergencia radicular de los dientes debido a la incorrecta colocación de los brackets.
- 3) Enfermedad periodontal avanzada con pérdida del hueso interproximal.⁴⁵

La reconstrucción de la papila interdental se puede realizar de tres maneras:

- Moviendo el punto de contacto entre los dientes vecinos en una dirección apical.
- Por medio de movimientos de la cresta ósea por medio de una extrusión controlada del diente.
- Combinando ambos procedimientos.⁴⁵

La reubicación del punto de contacto es la vía más práctica para la reconstrucción de la papila interdental.⁴⁵

La gran ventaja con el movimiento ortodóntico de los dientes, es que el aparato completo de unión incorporando la estructura ósea, el ligamento periodontal y los componentes del tejido blando, también son desplazados con los dientes.⁴⁴

2.4. Curetaje periódico.

Descrito por Shapiro en 1985 ⁴⁶. Donde se estimula la regeneración de la papila, menciona que esto sólo se utiliza cuando la papila se destruyó por una gingivitis necrosante. Se efectuó una terapia con eliminación de cálculo, rapado y alisado radicular además de un curetaje de la papila; esto se realizó cada 15 días por 3 meses, la desventaja es que provoca una reacción inflamatoria hiperplásica proliferativa.⁴⁶

Se observaron algunas papilas regeneradas, mientras que otras no respondieron (fig.44).²⁴



Fig.44. Pérdida de la papila gingival entre los incisivos central y lateral. Se realizó cada 15 días un curetaje en esa zona. A. Mismo caso después de 1 mes. B. Mismo caso después de 3 meses. Regeneración completa del tejido interdental.²⁴

2.5. Stripping.

Introducido por Sheridan en la década de los 80's: Es cambiar la posición de los contactos dentarios por medio de un recontorneado mesiodistal del esmalte (cambiar la morfología de la corona) o por medio de carillas; esto se realiza una vez que las angulaciones radiculares sean corregidas. Esto provocará una forma más ideal de los dientes, reubicar el punto de contacto, aumentar el área de contacto y eliminar los triángulos negros.⁴⁵

El principal problema es recontornear esos dientes que por alguna u otra razón tienen una morfología anormal hacia una forma anatómica ideal. En muchos pacientes adultos con maloclusión, particularmente en casos con apiñamiento, la corona de los mismos es más ancha en el borde incisal en proporción con la región cervical.⁴⁵

Como el apiñamiento es corregido con el tratamiento ortodóntico, los puntos de contacto entre los incisivos se reubicarán en el milímetro incisal y en mayor o menor grado se desarrollará un espacio apical al contacto interproximal de los incisivos. Por medio del recontorneado de tales dientes hacia una morfología ideal, buscando una oclusión con relaciones óptimas de puntos de contacto dentario, se puede alcanzar en cierta forma una papila gingival normal.⁴⁵

Los pacientes adultos con enfermedad periodontal avanzada y destrucción de los tejidos, pueden frecuentemente mostrar una pérdida de la papila interdental preexistente entre los incisivos. En algunos casos donde exista migración dentaria es posible restaurar la papila interdental con una combinación de "stripping", nivelación ortodóntica y el cierre de los espacios.⁴⁵ El objetivo del tratamiento incluiría entonces: recontornear los

incisivos para una forma más ideal, reubicar el punto de contacto en dirección apical y aumentar el área de contacto, para así lograr una superficie de contacto paralela a la línea media facial y eliminar los triángulo negros. Incluso, si no es posible eliminar completamente el espacio interdental, después del tratamiento ortodóntico en personas adultas con disminución de los tejidos periodontales, la apariencia estética en muchos pacientes puede mejorar considerablemente con el “stripping”.⁴⁵

2.6. Uso de ácido hialurónico.

(Ver Cap. IV).

Cuadro II. Cuadro comparativo de técnicas no quirúrgicas para la reconstrucción de la papila interdental.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|-------------------------|--|--|--|
| Técnica de cepillado | Audigo <i>et al</i> en el año de 1989. | Modificar la técnica de higiene del paciente cuando la pérdida de la papila es por traumatismo a causa de una mala técnica de higiene bucal o por el mal uso del hilo dental. | Una vez modificando esto le lesión traumática se va a reepitelizar y así se va a restablecer la papila. |
| Restauración Protésica. | | Se remodela los contornos del diente, los puntos de contacto deben alargarse y luego localizarse más apical, reduciendo así el espacio para permitir un desplazamiento coronal en la encía interdental. Se puede alcanzar la formación de la papila por medio del cierre de espacios interdentaes por medio de restauraciones, ya que así se provoca un | Debe ser la primera opción para el tratamiento de regeneración de papila, ya que es un procedimiento no quirúrgico y trae muy buenos Su gran ventaja es su aspecto |

Continuación cuadro II.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|------------------|---------------------------|--|--|
| Pónticos ovoides | Dewey y Zugsmith en 1993. | <p>contacto largo en dirección ocluso-apical.</p> <p>El medio anatómico circundante de la papila puede inducir a la formación de la misma.</p> <p>Los pónticos ovoides producen un aspecto estético.</p> <p>Se debe realizar una evaluación mucogingival de cada situación y un cuidadoso plan de tratamiento para tener éxito. Un insuficiente aumento de cresta puede provocar colocar coronas clínicas elongadas. Por lo tanto un buen aumento de cresta nos ayudará a obtener una adecuada simetría y así realzar la papila con una adecuada longitud de la corona clínica y un adecuado</p> | <p>estético donde el póntico parece emerger de la encía.</p> <p>Su gran desventaja es que requiere pasos clínicos intermedios adicionales dedicando un mayor esfuerzo para conseguir esa perfecta adaptación del póntico a la encía. Debido a su forma convexa el paciente puede asear el póntico ovoide</p> |

Continuación cuadro II.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|----------------------|-----------------------|--|--|
| | | <p>contorno gingival para así lograr mejores resultados estéticos.</p> <p>Es el pónico de forma idónea para el sector anterior debido a su forma arquitectónica que sella herméticamente, evitando la penetración de partículas de comida y proporcionando al mismo tiempo un soporte tisular en vestibular e interproximal.</p> | <p>con hilo dental sin ningún problema. El resultado final produce estética conveniente y satisface los requisitos de función e higiene.</p> |
| Terapia ortodóntica. | Burke y cols en 1994. | <p>La reconstrucción de la papila interdental se puede realizar de tres maneras:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Moviendo el punto de contacto entre los dientes vecinos en una dirección apical. - Por medio de movimientos de la cresta ósea por medio de una extrusión controlada del | <p>Se utiliza cuando el paciente presenta diastema o falta de contacto en los dientes y por tal razón una ausencia de papila.</p> <p>Es el</p> |

Continuación cuadro II.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|--------|------------|---|--|
| | | <p>diente.</p> <p>- Combinando ambos procedimientos.</p> <p>La reubicación del punto de contacto es la vía más práctica para la reconstrucción de la papila interdental</p> | <p>tratamiento de elección cuando las raíces se encuentran anguladas distalmente.</p> <p>La ventaja con el movimiento ortodóntico de los dientes, es que el aparato completo de unión incorporando la estructura ósea, el ligamento periodontal y los componentes del tejido blando, también son desplazados con los diente.</p> |

Continuación cuadro II.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|---------------------|------------------------------------|---|---|
| Curetaje periódico. | Shapiro en 1985. | Se estimula la regeneración de la papila, menciona que esto sólo se utiliza cuando la papila se destruyó por una gingivitis necrosante. Se efectuó una terapia con eliminación de cálculo, rapado y alisado radicular además de un curetaje de la papila; esto se realizó cada 15 días por 3 meses. | La desventaja es que provoca una reacción inflamatoria hiperplásica proliferativa. Se observaron algunas papilas regeneradas, mientras que otras no respondieron. |
| Stripping. | Sheridan En la década de los 80's. | Por medio del recontorneado se busca una oclusión con relaciones óptimas de puntos de contacto dentario, se puede alcanzar en cierta forma una papila gingival normal. En algunos casos donde exista migración dentaria es posible restaurar la | El principal problema es recontornear esos dientes que por alguna u otra razón tienen una morfología anormal hacia una forma anatómica |

Continuación cuadro II.

| Nombre | Año/ autor | Descripción | Comentario |
|---------------------------|--|---|--|
| | | <p>papila interdental con una combinación de “stripping”, nivelación ortodóntica y el cierre de los espacios. Recontornear los dientes para una forma más ideal, reubicar el punto de contacto en dirección apical y aumentar el área de contacto, para así lograr una superficie de contacto paralela a la línea media facial y eliminar los triángulo negros.</p> | <p>ideal.</p> |
| <p>Ácido hialurónico.</p> | <p>Karl Meyer y John Palmer 1934</p> | <p>Regenerar la papila interdental. Se infiltra 1 ml. de ácido hialurónico sobre la base de la papila hasta que quede isquémico, se realiza cada 7 días por 1 mes.</p> | <p>Resultados favorables, se crea papila después de 4 infiltraciones de ácido hialurónico al 3%.</p> |

Se muestra mapa conceptual con la información de Capítulo III. Fig. 45.

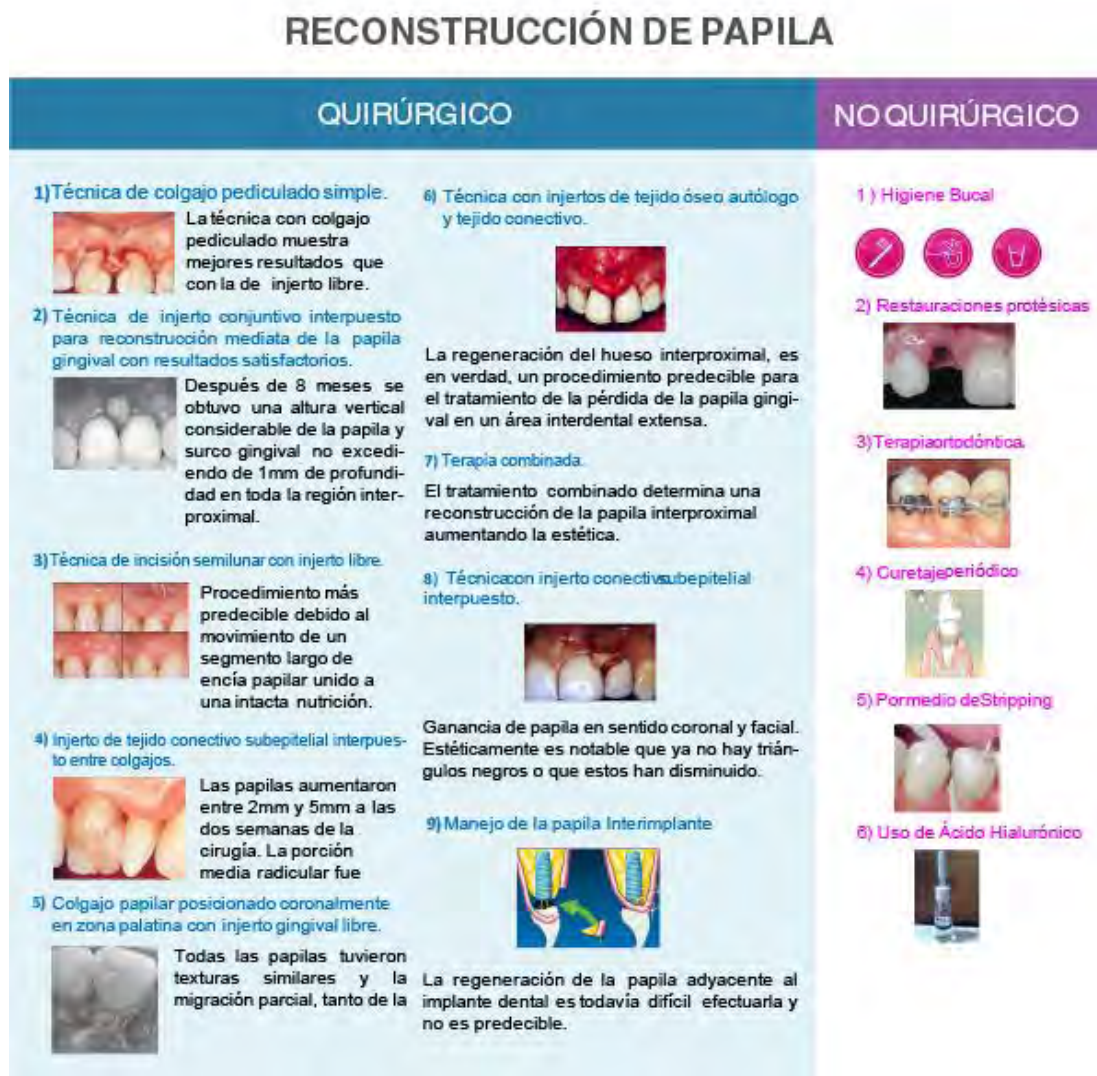


Fig.45. Mapa conceptual Unidad III. Fuente Directa.

CAPÍTULO IV. ÁCIDO HIALURÓNICO

1. Antecedentes históricos.

En 1934 Karl Meyer y su ayudante John Palmer aislaron el ácido hialurónico del humor vítreo de los ojos de las vacas, que era una sustancia química desconocida para ellos, decían que, era un componente universal del espacio extracelular, en donde sus múltiples propiedades le permiten constituir una matriz que brinda soporte al funcionamiento normal de las células y los tejidos. Estos investigadores decían que esta sustancia contenía dos restos de azúcar, uno de los cuales era el ácido urónico. El nombre de ácido hialurónico proviene de hialoide (humor vítreo) más ácido urónico.⁴⁷

El ácido hialurónico se utilizó en 1942 por primera vez para fines comerciales por Endre Balazs, quien patentó un proceso de utilización de este ácido como sucedáneo de la clara de huevo en el área de pastelería. Endre B. fue un experto sobre el ácido hialurónico llevando a cabo la mayor parte de los descubrimientos de este durante los últimos cincuenta años.⁴⁷

En 1998 se publicó un estudio con el nombre de “El ácido hialurónico promueve la división celular de los fibroblastos” donde nos habla que los cambios en la concentración del ácido hialurónico en la matriz extracelular se asocia con la modulación de funciones celulares como la adhesión, la proliferación y la migración. Mediante el estudio realizado en esta publicación llegaron a la conclusión de que el agregado de ácido hialurónico incrementa la división celular mediante la eliminación del bloqueo del ciclo celular, con aumento asociado de la síntesis de ADN. También señalan que la presencia de ácido hialurónico se relaciona con mayor concentración intracelular de tubulina.⁴⁸

La tubulina se encuentra en el citoesqueleto, el cual es una red compleja de filamentos proteicos que se extienden por todo el citoplasma de las células, el cuál provee forma y movimiento a la célula. El citoesqueleto se compone por tres filamentos proteicos: filamentos intermedios, microtúbulos y filamentos de actina. Los microtúbulos son túbulos proteicos huecos, largos y rígidos, los cuales desplazan vesículas, orgánulos y otros componentes celulares.⁴⁹

Los microtúbulos están formados por subunidades llamadas moléculas de tubulina, las cuales son un dímero compuesto por dos proteínas globulares muy semejantes denominadas α -tubulina y β -tubulina, que están unidas por enlaces no covalentes. La tubulina confiere una polaridad estructural al microtúbulo en su totalidad, ayuda a tener una dirección definida, a tener ensamblaje y para su funcionamiento.⁴⁹

El ácido hialurónico se relaciona directamente con la remodelación del tejido cutáneo durante la morfogénia, con la cicatrización de las heridas y con el cáncer. Según Turley et al, estas implicaciones se deben atribuir a su capacidad para favorecer una verdadera cascada de señales intracelulares que están relacionadas con la proliferación y la diferenciación de los queratinocitos.⁵⁰

Kosaki et al en 1999 demostraron que el gen HAS2 (hialuronan sintasa 2), transferido a células de fibrosarcoma, causaba una proliferación celular acelerada y una migración incrementada. El HAS es responsable de la síntesis y deposición del ácido hialurónico en la matriz extracelular. Es un oncogéno o un supresor de tumores en función de la concentración y la duración de los productos del ácido hialurónico depositados en la matriz extracelular. La sobreexpresión de 2-3 veces HAS2 se ha implicado en la

proliferación y la metástasis en varios tipos de tumores ya que estimulan el crecimiento celular, proliferación, angiogénesis y la metástasis en células de cáncer. El uso de agentes farmacológicos que afectan a la actividad de HAS2 en el tratamiento del cáncer es prometedor.^{51,52}

La Clínica Universitaria de Odontología de la Universidad Internacional de Cataluña realizó un estudio piloto a 4 pacientes que presentaban periodontitis crónica generalizada en fase moderada-avanzada. A estos pacientes se les realizó raspado y alisado radicular con instrumentos manuales y ultrasonido en todas sus bolsas periodontales lavando con suero fisiológico y aplicación de gel de ácido hialurónico al 0.8% (siendo esta la fase experimental, asignado aleatoriamente), realizando el mismo procedimiento a las 4, 8 y 12 semanas.⁵³

Se concluyó que al aplicar el gel de ácido hialurónico se obtuvo una reducción del índice de sangrado del 22.6%.⁵³

Se realizó otro estudio en la Universidad de Granada España con 25 pacientes que presentaban diferentes grados de periodontitis, se pudo concluir con este estudio que el gel de ácido hialurónico es un gran fármaco eficaz para controlar el proceso inflamatorio y el sangrado de la periodontitis crónica; se detectó una detención de la profundidad de la bolsa periodontal en algunas zonas gingivales con reducción significativa de la proliferación celular epitelial y linfocitaria.⁵⁴

Schwartz y cols en 2007 en un estudio realizado combinando técnicas quirúrgicas con aplicación de ácido hialurónico en una elevación de seno colocando un aloinjerto, concluyeron que se formó nuevo hueso gracias a la

combinación que se hizo con ácido hialurónico, ya que gracias a él se tiene mejores características de manejo.⁵⁵

El Dr. Leonardo Vanden Bogaerde en el 2009, realizó un estudio de tratamiento de los defectos periodontales infraóseos con ácido hialurónico. Se incluyó en este estudio defectos con profundidad de bolsa mínimo de 6 mm, recesión gingival y el nivel de inserción clínica al inicio del tratamiento y al final de este.⁵⁶

A cada paciente le realizaron curetajes abiertos y colocaron fibras de ácido hialurónico hasta rellenar por completo el espacio del defecto. Un año después del tratamiento el promedio de la profundidad de bolsa periodontal se redujo 5.8 mm, la recesión aumentó en 2.0 mm y la ganancia de inserción fue de 3.8 mm.⁵⁶

En el 2010 Alemán C. realizó infiltraciones de ácido hialurónico al 1% en papilas interdetales a 10 pacientes a los 7,14 y 21 días. Clínicamente se observó un incremento significativo en dichas papilas.⁵⁷

2. Definición.

El ácido hialurónico es un glucosaminoglucano lineal formado por unidades de disacáridos (GAGs) constituidas por ácido glucurónico y N-Acetil-Glucosamina (NAcGlu). Aunque otros GAGs sulfatados como los proteoglucanos se sintetizan en el aparato de Golgi, no sucede lo mismo con el ácido hialurónico, el cual es ensamblado por unas enzimas de la membrana plasmática, denominadas ácido hialurónico-sintetasas (HAS), de las cuales existen tres 3 isoenzimas: HAS1, HAS2 y HAS3.^{58, 59, 60}

Su peso molecular es alto y es parte de la matriz extracelular del tejido conectivo, mantiene la cohesión celular y permite la adhesión de las fibras neo formadas.⁶¹

Tiene un papel importante en la migración celular, contribuye a la adhesividad de las células y facilita la hidratación de los tejidos por sus radicales libres que se ligan a las moléculas de agua. Puede unirse a la proteína B y formar un complejo que se asocia al estímulo de la actividad de proteína quinasa, participando en la traducción a nivel celular y en la interacción de la superficie celular con el citoesqueleto.⁶²

3. Estructura química.

Su estructura química se forma por una unidad disacárida que contiene ácido glucurónico y N-acetilglucosamina, uniéndose ambos para formar una molécula polisacárida lineal y uniforme, estas unidades de azúcares son hidrofílicas, su propiedad física más importante es su capacidad de almacenar agua aumentando más de 50 veces su peso seco, proporcionando un alto grado de elasticidad, y así favorece el intercambio de gases y de moléculas pequeñas, actuando de barrera al paso de macromoléculas y cuerpos extraños. Estas propiedades se consiguen gracias al número de grupos OH⁻ y de cargas negativas que tiene esta molécula. por lo tanto es muy hidrosoluble.^{63, 64, 65, 66}

La única diferencia entre las preparaciones de ácido hialurónico es la longitud y el tamaño de cada una de las cadenas de las moléculas.⁶⁷ Fig. 46.

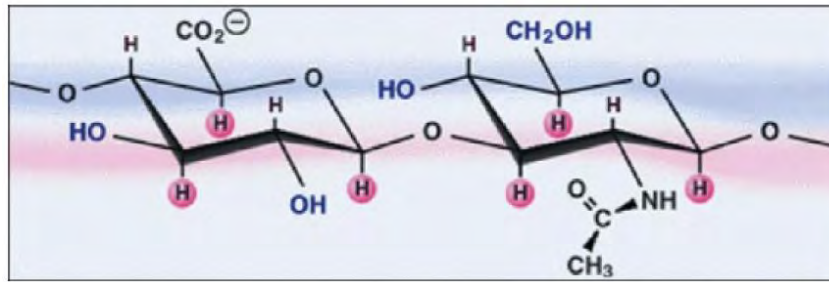


Fig.46. Estructura de la molécula del ácido hialurónico.⁶⁸

Desde el punto de vista químico, la matriz extracelular está conformada por glicoconjugados organizados en dos grandes categorías: Glicoproteínas y proteoglicanos. Estos glicoconjugados interactúan entre sí y son reconocidos por moléculas de adhesión celular presentes en las células tanto estromales como parenquimatosas. Sin embargo, un elemento clave dentro de la constitución de la matriz extracelular es el ácido hialurónico, el cual ayuda a configurar la trama tridimensional de la matriz extracelular junto con los glicoconjugados.^{69, 70, 71, 72}

El ácido hialurónico es una molécula filogenéticamente conservada, formada por repeticiones de disacáridos, pertenece estructuralmente a los aminoazúcares denominados glicosaminoglicanos (GAGs) no sulfatados. Otros GAGs son fundamentales en la biosíntesis de las versiones sulfatadas de los proteoglicanos de la matriz extracelular.^{69, 70}

4. Bioquímica del ácido hialurónico.

4.1. Matriz extracelular.

La matriz extracelular es un complejo macrocelular que se remodela constantemente, se sintetiza y se ensambla formando una malla que rodea a las células. Es una proporción significativa en cualquier tejido.⁷³

La matriz extracelular se compone de una matriz intersticial entre las células, y esta contiene colágeno, glicoproteínas y membranas basales por debajo de los epitelios y vasos circundantes, compuestas de colágeno no fibrilar y de laminina.⁷³

Funciones de la matriz extracelular:

- Sostén mecánico a los tejidos por las fibras de colágeno y elastina.
- Es un sustrato para el crecimiento celular y formación de microambientes tisulares.
- Regula la proliferación y la diferenciación celular.⁷³

Los proteoglucanos (clase de glicoproteína que se une por enlace covalente a los glicosaminoglucanos) se van a unir a los factores de crecimiento y los va a expresar en elevadas concentraciones. La fibronectina y la laminina van a estimular las células por medio de receptores celulares de integrinas. Se requiere una matriz extracelular intacta para la regeneración tisular, si está dañada, la reparación sólo se llevaría a cabo por formación de una cicatriz de segunda intención.⁷³

Componentes en la matriz extracelular:

- Proteínas estructurales fibrosas: colágeno y elastina que brindan fuerza tensil y retracción.
- Geles hidratados: proteoglucanos y ácido hialurónico, que permiten la elasticidad y la lubricación.
- Glicoproteínas adhesivas que conectan elementos de la matriz entre sí o con células.⁷³

El ácido hialurónico es un componente esencial de la matriz extracelular de todos los tejidos, estando en una concentración media del 0.02% (Persona de 60kg de peso, contiene aproximadamente 12g de ácido hialurónico).⁷⁴

Las mayores concentraciones de ácido hialurónico se encuentran en los tejidos conectivos, dejando un 56% en la piel. En condiciones fisiológicas, el polisacárido (ácido hialurónico), no está presente como ácido, sino como sal (hialuronato); de estos el catión más abundante en los tejidos es el sodio, por lo que tanto en los tejidos como en los productos el ácido hialurónico está presente generalmente como hialuronato sódico.⁷⁴

4.2. Generalidades de los glucosaminoglucanos.

Los glucosaminoglucanos son largos polímeros compuestos por ciertos disacáridos repetidos donde uno de ellos o ambos contienen un residuo sulfato. La matriz extracelular puede estar formada por varias clases de proteínas centrales, donde cada una contiene distintos glucosaminoglucanos.⁷³

Los glucosaminoglucanos son moléculas que ocupan un gran volumen y debido a su gran hidratación hacen que la matriz extracelular se comporte como un gel, esto permite que los tejidos que poseen una alta proporción de glucosaminoglucanos puedan resistir fuertes presiones mecánicas y además favorece una alta tasa de difusión de sustancias entre las células.⁷⁵

El único glucosaminoglucano no sulfatado es el ácido hialurónico, que presentan además la peculiaridad de no unirse por covalencia a proteínas, aunque puede participar en la formación de agregados de moléculas proteicas.⁷⁶

Se suele asociar con las moléculas de colágeno o a proteoglicanos, confiriendo a la matriz extracelular elasticidad, resistencia y lubricación. Su función es muy importante durante el desarrollo o en lugares del organismo donde se produce una fuerte proliferación celular, puesto que facilita el desplazamiento celular, ya que al ser una molécula grande y poco flexible ocupa un volumen grande con muchos espacios libres.⁷⁵

El ácido hialurónico se encuentra en la matriz extracelular como una enorme molécula formada por numerosas repeticiones, desde un extremo al otro, de un disacárido sencillo. Se adhiere a los receptores de la superficie que regulan la proliferación y migración celular, como el CD44. El CD 44 es un receptor del ácido hialurónico, actúa como molécula de adhesión en interacciones entre linfocitos y células endoteliales.⁷⁷

Es una glicoproteína relacionada con la interacción entre células y matriz extracelular, se expresa en leucocitos, células epiteliales, fibroblastos y células musculares.⁷⁸

El papel fisiológico de este receptor es mantener la estructura orgánica y tisular a través de la adhesión célula-célula y célula-matriz. Isoformas del receptor CD44 están implicadas en la unión inicial de los leucocitos a las células endoteliales activadas por procesos inflamatorios. Está demostrado que se corresponde con un modelo en múltiples pasos y la unión CD44, presente en los linfocitos T activados al ácido hialurónico endotelial, media la adhesión inicial de las células inflamatorias al vaso que permite la extravasación en el lugar de la inflamación y su posterior acumulación en el foco inflamatorio.⁷⁹

El ácido hialurónico fija gran cantidad de agua y forma un gel viscoso hidratado que va a proporcionar al tejido conjuntivo una gran turgencia y capacidad para resistir a fuerzas de compresión. Por su capacidad de fijar agua y de servir como un ligando, este componente de la matriz extracelular confiere resistencia elástica y propiedades lubricantes a muchas variedades del tejido conjuntivo. También existe ácido hialurónico en la matriz de las células que están en migración y proliferación, en donde inhibe la adhesión célula-célula y favorece la migración de las mismas.⁷³

5. Actividad biológica.

El ácido hialurónico cumple roles definitivos en la génesis, mantenimiento y resolución de la inflamación subyacente.^{69,70, 71, 72}

El ácido hialurónico disminuye las prostaglandinas que son causa de inflamación; además de que estimula la reparación de tejidos.⁸⁰

El ácido hialurónico disminuye el proceso inflamatorio mejorando la disposición de la colágena, dando como resultado una mejor cicatrización.⁸¹

Además, es un componente del líquido sinovial, del humor vítreo y es esencial en los procesos de fertilización, pues los distintos fluidos del tracto genital femenino son ricos en él.⁸²

Por lo tanto el ácido hialurónico está involucrado en procesos de crecimiento e inflamación/reparación, que proporciona hidratación y propiedades plásticas a las mucosas. Interviene en el proceso de reparación tisular, cicatrización; ya que en los procesos inflamatorios se produce una despolarización que altera la arquitectura del tejido y es difícil hacer los

intercambios metabólicos, aquí es donde el ácido hialurónico interviene, se dice que su aplicación local es de sustancia antiinflamatoria y antiedematosa, sin generar efectos tóxicos o secundarios.^{47, 62}

Recientemente ha surgido información proveniente de observaciones del papel anti-inflamatorio y estabilizador de la matriz extracelular de esta molécula, por medio de un complejo proteico denominado Inter-Alfa-Inhibidor.⁸²

Las proteínas que reconocen el ácido hialurónico están interrelacionadas entre sí y se denominan hialuroadherinas. Algunas son catalogadas como proteínas solubles del tipo TSG6 (del inglés-Tumor Necrosis Factor-Stimulated gene 6) y CTRL1 (Proteínas de unión a los tejidos cartilagosos) y otras funcionan como moléculas de adhesión celular como RHAMM, denominada también en nomenclatura especializada como CD168; RHAMM es un receptor para ácido hialurónico, cuya activación induce la quimiotaxis. Se considera que CD44 puede ser una ruta de recaptación para degradación lisosomal. Dentro de las enzimas que degradan específicamente el ácido hialurónico se encuentran las hialuronidasas o hialuronoglucosaminidasas (HYAL), conservadas filogenéticamente desde las bacterias.^{58, 59, 60, 64, 83}

6. Farmacocinética del ácido hialurónico.

El ácido hialurónico presenta una vida media de 2 a 3 días, se metaboliza en el hígado.⁸⁴

El mecanismo de acción del ácido hialurónico, es organizar la disposición de la colágena favoreciendo la diferenciación celular y por lo tanto una

cicatrización favorable. Si no existieran concentraciones adecuadas de ácido hialurónico la cicatrización sería anormal con retracción y estenosis.⁸⁵

Presenta actividad específica en la migración de fibroblastos y la fibrogénesis y regula el nivel de proliferación y grosor de la epidermis, proliferación de queratinocitos.^{86, 87, 88}

Interactúa con el fibrinógeno, acelerando el proceso de formación del coágulo de fibrina inducida por la trombina. El agregado de ácido hialurónico se vincula con mayor expresión de tubulina, por lo que se presume que este efecto podría relacionarse con la progresión del ciclo celular, incrementa la división celular mediante la eliminación del bloqueo del ciclo celular, con aumento asociado de la síntesis de ADN.⁴⁸

El ácido hialurónico incrementa la formación de hueso estimulando los osteoblastos in vitro, a través del aumento de la migración de células mesenquimales y su diferenciación.⁵⁰

Facilita la regeneración celular produciendo un aumento en los espacios intercelulares para mejorar la actividad intercelular pudiendo producir una mejor transmisión en la quimiotaxis celular, una mejor distribución de las células y un andamio propicio para su formación.^{88, 89}

De esta forma los queratinocitos tienen intrínsecamente un fenotipo que les predispone a respuestas hiperproliferativas y migratorias, cuando se activan a consecuencia de una agresión externa.^{89, 90, 91}

Estudios experimentales han demostrado que la interleucina 1 estimula de forma dependiente de la concentración del ácido hialurónico, la proliferación

de los fibroblastos gingivales, la producción de prostaglandinas y proteoglicanos de forma muy parecida a los fenómenos reparadores cutáneos en los que participan estos mediadores de la inflamación (proliferación de tejido conectivo).^{61, 69}

7. Funciones.

- Interacción celular y extracelular dentro de los tejidos.⁶⁸
- Regula la presión osmótica.⁶⁸
- Lubrica los tejidos.⁶⁸
- Integridad estructural y homeostasis tisular.⁶⁸
- Modula la inflamación en las etapas iniciales.⁶⁸
- Organiza y estabiliza la matriz del tejido de granulación.⁶⁸
- Neutraliza reactivos del oxígeno evitando así la destrucción periodontal.⁶⁸
- Inhibe la serina que es una proteinasa inflamatoria.⁶⁸
- El ácido hialurónico de bajo peso molecular tiene un efecto angiogénico, mientras que el de alto peso molecular tiene un efecto osteoconductor.⁶⁸
- Tiene un efecto bacteriostático sustancial, sobre todo contra las encontradas comúnmente en las lesiones gingivales y periodontales como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Prevotella oris* y *Staphylococcus aureus*. La aplicación de membranas, geles y esponjas de ácido hialurónico durante la cirugía puede reducir la contaminación bacteriana del sitio quirúrgico con la disminución del riesgo de complicaciones infecciosas posteriores y la promoción de una regeneración apropiada.⁶⁸

-
- El ácido hialurónico organiza la disposición de la colágena favoreciendo la diferenciación celular, dando como resultado, una cicatrización con mínima fibrosis y disminuyendo la retracción de los tejidos.⁸¹
 - Desempeña una importante función en la estructura de la piel, siendo responsable de la elasticidad de la misma y aportado volumen a los tejidos.⁹²
 - En concentraciones menores se encuentra en el ligamento periodontal, donde desempeña un papel importante en los movimientos ortodónticos ayudando en la reparación y formación de tejido nuevo alrededor del área donde se realizan los movimientos.⁹³
 - Tiene funciones en el llenado de espacio, lubricación y exclusión de proteínas.⁶⁸
 - Ayuda a procedimientos periodontales regenerativos por el mantenimiento de espacios y la protección de superficies.⁶⁸

8. Usos en odontología.

- Su uso como biomaterial en medicina, ya que es el único con la misma estructura química en todas las especies y tejidos.
- Como alternativa no quirúrgica.
- Como coadyuvante en los procesos de reparación tisular y procesos traumáticos.
- Como coadyuvante en la colocación de implantes.
- En cirugía maxilofacial y oral.
- En patología de la articulación temporomandibular traumática, degenerativa o inflamatoria.
- En terapias periodontales.

-
- En ortopedia y cirugía ortognática.
 - Recientemente ha salido al mercado un producto compuesto a diferencia del resto, por ácido hialurónico de bajo peso molecular con la idea de favorecer la regeneración de la mucosa bucal.
 - En pacientes con disfunción temporomandibular, ya que mejora la función y disminuye el dolor debido a sus propiedades mecánicas (lubricación disminuyendo el desgaste articular) y metabólicas (facilitar la nutrición hacia las zonas avasculares del disco y cartílago condilar).
 - En tratamiento estético, debido a su capacidad de hidratar los tejidos blandos.^{64, 67, 94, 95, 96, 97, 98}

9. Aplicación en periodoncia.

El ácido hialurónico se ha identificado en todos los tejidos periodontales en cantidades variables, siendo más predominante en los tejidos no mineralizados siendo estos la encía y el ligamento periodontal, en comparación con los tejidos mineralizados siendo estos el cemento y hueso alveolar.⁹⁹

El ácido hialurónico se encuentra en concentraciones elevadas en el tejido gingival, participando en la reparación tisular y en el restablecimiento de la estructura tisular tras un proceso inflamatorio. Por estas propiedades el ácido hialurónico se utiliza como coadyuvante en el tratamiento de las enfermedades periodontales. Se utiliza como tratamiento tópico de la gingivitis, ya que su capacidad adhesiva mantiene ese efecto tópico sobre las zonas aplicadas.⁹⁶

También se utiliza en enfermedad periodontal avanzada, gracias a sus propiedades inmunoestimulantes genera una buena evolución de la enfermedad. El ácido hialurónico puede estimular el sistema inmune, activar los glóbulos blancos y controlar la migración celular por lo cual su presencia adecuada en el organismo reduce el riesgo de infecciones.^{100, 101}

El ácido hialurónico nos va a ayudar a favorecer la cicatrización de lesiones traumáticas, estomatitis y aftas. Es un coadyuvante en la regeneración tisular.¹⁰²

Ayuda a minimizar la recesión gingival y estimula la reparación tisular ambas postquirúrgica. El uso del ácido hialurónico aplicado sobre las superficies quirúrgicas, disminuye el proceso inflamatorio y acelera la reparación de los tejidos permitiendo una adaptación tisular más íntima y favoreciendo la cicatrización de primera intención. Antiséptico en procedimientos periodontales y disminuye el índice de sangrado.^{61, 96, 102}

Tiene un papel importante física y biológicamente en el periodonto, ya que al estar en contacto con todas las células del tejido cumple funciones como la proliferación celular, reconocimiento y locomoción mediante proteínas de superficie celular como las CD44. Su larga cadena negativa permite la absorción y acumulación de gran cantidad de agua, lo que permite una expansión de los espacios extracelulares otorgándole efectos bacteriostáticos y antiinflamatorios, mejorando la resistencia al ataque bacteriano. Actúa como barrera mecánica ante agentes infecciosos.^{61, 103}

En los procesos inflamatorios se produce una despolimerización progresiva que altera la arquitectura del tejido y dificulta los cambios metabólicos.^{90, 104}

El ácido hialurónico interviene en los procesos de reparación tisular, cicatrización y por ello se ha postulado su aplicación local como sustancia antiinflamatoria sin efectos tóxicos o indeseables.^{90, 104}

En estudios realizados se pudo concluir que, mientras que en el tejido gingival normal contiene un 0.8% (en peso seco) de ácido hialurónico, en la hiperplasia gingival el contenido aumenta hasta un 2.1 % con una disminución relativa del contenido de colágeno que demuestra la relación del ácido hialurónico con la proliferación del tejido conectivo.¹⁰²

En una investigación realizada por Alemán C. sobre el uso del ácido hialurónico como coadyuvante en la cicatrización para la neoformación de papila interdental, encontró que el ácido hialurónico estimula el crecimiento de la papila interdental a la concentración del 1%.⁹²

10. Contraindicaciones del ácido hialurónico.

No se han descrito contraindicaciones ni efectos secundarios adversos sobre el ácido hialurónico, los estudios clínicos han revelado un alto grado de aceptación y tolerancia por parte de los pacientes.^{57, 96}

No se debe de aplicar cuando el paciente tiende a desarrollar cicatrices hipertróficas, que tenga antecedentes de enfermedades autoinmunes, que estén bajo inmunoterapia, embarazadas o en periodo de lactancia, en niños, no debe de utilizarse al mismo tiempo que se esté aplicando láser y en pacientes con herpes activo .En pacientes alérgicos al condroitin sulfato y heparina. Las reacciones secundarias que puede generar son enrojecimiento en la zona, edema pequeño, sensación de sensibilidad. Cuando ocurren son poco acentuadas y desaparecen a las 24-48 horas.^{87, 105}

Se muestra cuadro sinóptico con la información de Capítulo IV. Fig. 47.

| | | | |
|--------------------------|-------------------------------|---|---|
| Ácido hialurónico | 1) Antecedentes | <ul style="list-style-type: none"> ▶ 1992 - 1ª vez Endre Balazs. ▶ 1934 - Karl Meyer y John Palmer – Humor vitreo ojos. ▶ 1998 - "El A.H. promueve la división celular de los fibroblastos". ▶ 1999 - Gen Has2 – proliferación y migración. ▶ 2007 - Schwarts. Formación de hueso. ▶ 2009 - Recesión reducida, ganancia de encía. | <p>La concentración de A.H. en la MEC se asocia con la modulación de funciones celulares: adhesión, proliferación y migración.</p> <p>El agregado de A.H. incrementa la división celular mediante la eliminación del bloqueo del ciclo celular.</p> |
| | 2) Definición | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Glucosaminoglucano, alto peso molecular, parte de la MEC, capacidad para almacenar agua. ▶ Persona 60kg-> 12 gr AH-0.02%. ▶ Tejidos no mineralizados. | |
| | 3) Estructura Química | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Unidad disacárida con ácido glucurónico y N-acetilglucosamina -> molécula polisacárida lineal hidrofílica. | |
| | 4) Características | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Sus bases son la reorganización del tejido conectivo, actividad fibrogénica, antiinflamatoria y antiexudativa. ▶ Da a la MEC elasticidad, resistencia y lubricación. ▶ Facilita el desplazamiento celular -> proliferación. | |
| | 5) Farmacocinética | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Distribución rápida. ▶ Semivida plasmática 10 min. ▶ Metabolización hígado. ▶ Mecanismo de acción: organizar la disposición de colágena favoreciendo la diferenciación celular. | |
| | 6) Funciones | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Interacción celular. ▶ Regula presión osmótica. ▶ Lubricar. ▶ Antiinflamatorio. ▶ Diferenciación celular. | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Evitar destrucción periodontal. ▶ Angiogénico. ▶ Osteoconductor. ▶ Bacteriostático. ▶ Regeneración. |
| | 7) Actividad Biológica | <ul style="list-style-type: none"> ▶ Génesis, mantenimiento y resolución de la inflamación. ▶ Disminuye prostaglandinas, estimula reparación de tejidos. | |
| | 8) Bioquímica | <ul style="list-style-type: none"> ▶ El A.H. se adhiere a los receptores de la superficie que regulan la proliferación y migración celular como el CD44. ▶ El A.H. que esta en la matriz de las células que están en migración y proliferación inhibe la adhesión célula-célula y favorece la migración de los mismo. | |

Fig. 47. A) Cuadro sinóptico de la unidad IV, donde habla de las características del ácido hialurónico. Fuente Directa



Fig. 47. B) Mapa conceptual unidad IV dónde habla de los usos, contraindicaciones y obtención del ácido hialurónico. Fuente Directa.

CAPÍTULO V. USO DE ÁCIDO HIALURÓNICO COMO ALTERNATIVA PARA REGENERACIÓN DE PAPILA INTERDENTAL

1. Ingeniería genética en la producción de ácido hialurónico.

La mayor fuente de obtención de ácido hialurónico lo constituyen las crestas de gallo, pero no sólo en los tejidos animales existen células capaces de producir ácido hialurónico, como es el caso de algunas bacterias que copian las enzimas específicas que lo sintetizan. Con los modernos métodos biotecnológicos, estas bacterias se pueden utilizar para producir ácido hialurónico, cultivándose en un medio que contiene agua y nutrientes.⁹²

Se biosintetiza a partir de una fuente no animal. Sus impurezas se minimizan conservando la integridad de las células productoras de ácido hialurónico, para lo cual se aísla el producto, quedando minimizada la presencia de componentes potencialmente nocivos, como virus, proteínas y endotoxinas en general, y los de origen animal en particular.⁹²

El material estabilizado resulta en un gel que puede adoptar cualquier forma, produciéndose esferas de distintos tamaños para adaptarlas a distintos tipos de tejidos. Los productos se esterilizan con vapor para lograr la máxima seguridad.⁹²

La estabilización es fundamental para mejorar las condiciones de conservación y ampliar el tiempo de validez y permanencia, éste último, desde unos pocos días hasta muchos meses tras la inyección.⁹²

El tiempo de permanencia del ácido hialurónico puede prolongarse aumentando el tamaño molecular o su concentración.⁹²

2. Ejemplo del tratamiento en caso clínico.

Paciente femenino de 24 años de edad con pérdida de la papila interdental entre centrales superiores a causa de gingivitis y una mala técnica de cepillado. Fig. 48.



Fig. 48. Pérdida de la papila interdental. Fuente Directa.

Se anestesia la zona de centrales superiores con lidocaína al 2% con técnica supraperiostica. Fig. 49.



Fig. 49. Anestesia de la zona. Fuente Directa.

Se mide con una sonda periodontal desde la cresta alveolar hasta el punto de contacto obteniendo 5mm de distancia entre ambos puntos de referencia según la clasificación de Nordland y Tarnow (Pérdida de altura) para una regeneración de papila interdental. Fig. 50.



Fig. 50. Al realizar el sondeo contamos con 5 mm desde el hueso hasta el punto de contacto.

Fuente Directa.

Técnica de infiltración del ácido hialurónico.

- Se utiliza una jeringa de insulina.
- Se inyecta 1 mililitro de ácido hialurónico en cada papila interdental.
- Se introduce la aguja en forma perpendicular al eje longitudinal del diente en la base de la papila, donde se infiltra ácido hialurónico hasta ver isquémico. Fig. 51.
- Después se coloca la aguja en la punta de la papila y se realiza el mismo procedimiento.
- Siete días después se realiza la segunda aplicación de ácido hialurónico, hasta llegar a 4 aplicaciones (1 mes).

Estas infiltraciones se realizaron a intervalos de 7,14 y 21 días posteriores a la infiltración inicial, ya que la herida producida en el epitelio gingival cicatriza (regenera/repara) cada 7 días según la histología y fisiología de las células lábiles epiteliales del organismo humano, además porque la síntesis de colágena se lleva a cabo aproximadamente cada 28 a 1 mes.



Fig. 51. Colocación de ácido hialurónico. Fuente Directa.

Después de realizar las 4 infiltraciones de ácido hialurónico se toma fotografía final de la papila interdental. Fig. 52.



Fig. 52. Se observa el crecimiento de la papila interdental. Fuente Directa.

Se realiza comparación clínica de la papila al inicio del tratamiento y al final de este, se observa un crecimiento de papila interdental. Fig. 53.

A



B



Fig. 53. Comparación del crecimiento de papila interdental. A. Papila inicia antes de las infiltraciones de ácido hialurónico. B. Papila al finalizar las 4 infiltraciones de ácido hialurónico. Fuente Directa

3. Presentaciones farmacéuticas.

- Hyaloss™ matriz (fig.54).¹⁰⁶



Fig.54. Presentación comercial de ácido hialurónico en fibras.¹⁰⁶

Hyaloss matriz es el nombre comercial del producto compuesto de un éster de ácido hialurónico con alcohol bencílico (HYAFF), una concentración que va de 20 a 60 mg/ml. Es un producto fabricado como un sólido en forma de fibras que forma un gel, cuando se hidrata la liberación dura 10 días.¹⁰⁶

Se obtiene mediante la esterificación de las células del ácido hialurónico con alcohol bencílico. No es de origen animal, es absorbible, y en los primeros 10 días libera ácido hialurónico puro y alcohol bencílico.¹⁰⁶

- Gengigel (fig.55).¹⁰⁷



Fig.55. Presentación comercial del ácido hialurónico.¹⁰⁷

Gengigel contiene fracciones de alto peso molecular del ácido hialurónico en la formulación de gel con 0.2% de concentración por su efecto en el tratamiento de la gingivitis asociada a la placa dental y en la enfermedad periodontal.¹⁰⁷

- Vbiotek México.

El ácido hialurónico preparado en México, proviene de Phentapharm Suiza.(Pentapharm Ltd, Engulgasse 109, P.O, Box CH-4002 Basel /Switzerland) donde se produce por ingeniería genética de bacterias (*Streptococcus*), y el cual llega a la Universidad Autónoma de México en polvo, en los laboratorios de química se les da la preparación final para hacerlo en gel e integrarlo en presentación de jeringas o frascos con diferentes miligramos y diferentes concentraciones, bajo estricto control de calidad y manejo para evitar contaminaciones del producto. Este ácido hialurónico se prepara con un alto peso molecular, con un PH de 6-7. Se hidrata con agua destilada y estéril de marca Pisa.¹⁰⁸

Se estabiliza su PH por medio de buffer de fosfatos de marca Baker en campana de flujo laminar, después es envasado y esterilizado en autoclave de acuerdo a los estándares de FDA, durando estéril 1 año.¹⁰⁸ Fig. 56.



Fig. 56. Presentación comercial de ácido hialurónico.¹⁰⁹

CONCLUSIONES

- Existe una correlación entre el ácido hialurónico y el crecimiento de las papilas interdentes siempre que se tomen en cuenta los fundamentos científicos-clínicos, como el fundamento de Nordland y Tarnow donde explica que antes de realizar la reconstrucción de una papila interdental se debe evaluar la distancia vertical entre la cresta ósea y el punto apical del área de contacto entre las coronas y la altura del tejido blando en el área interdental. Si la distancia cresta ósea-punto de contacto es igual o menor a 5 y la altura de la papila no supera los 4 mm puede justificarse una intervención para aumentar el volumen de la papila con el objetivo de resolver el problema de un triángulo negro interdental.
- La literatura reporta que en los cortes histológicos de Greco en 1998 se encontró aumento en el número de fibroblastos al aplicar ácido hialurónico a unas muestras en ratas, realizando un conteo horas después de la infiltración, igualmente coinciden con el estudio de Debora Violant en el 2008 “Ácido hialurónico como coadyuvante en tratamiento periodontal no quirúrgico” donde concluye que el ácido hialurónico es eficaz en las terapias no quirúrgicas.
- El estudio de Alemán C. en el 2010 arrojó resultados positivos al demostrar un crecimiento de tejido en la mayoría de las papilas infiltradas con ácido hialurónico.
- Se sabe que aún falta realizar más investigaciones con el uso del ácido hialurónico para regenerar la papila interdental, ya que los estudios han sido realizados en pequeñas poblaciones. Se deben continuar con

investigaciones en poblaciones mayores, con diferentes intervalos de infiltración, con personas de diferente raza, edad, sexo, etc.

- Se abre la posibilidad de emplear la técnica no quirúrgica con ácido hialurónico para la regeneración de las papilas interdetales de manera predecible siempre que se utilicen los parámetros ya citados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carranza F.A. Newman M. G. Takei. H.H. Klokkevold. P.R. Periodontología Clínica. 10^a ed. México: Editorial McGraw Hill Interamericana. 2010. Pp. 47-108.
2. Nanci, A., Bosshardt D. Estructuras de los tejidos periodontales en el individuo sano y en el individuo enfermo. 2007.16: 11- 28.
3. Echeverría, J. Periodoncia e implantología, 1^o ed. Barcelona España: Editorial Océano, 2001. Pp. 5-6.
4. Lindhe J. Lang. N.P. Karring T. Periodontología clínica e implantología odontológicas. 5^a ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana. 2009. 1: 3- 37, 996-997.
5. Gómez de Ferraris M. E. Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería tisular bucodental. 3^a ed. Madrid España: Editorial Panamericana. 2009. P.p. 7-11, 138- 160, 334-347.
6. Kinoshita S. Atlas a color de Periodoncia. 2^o ed. Barcelona: Editorial Espaxs publicaciones médicas. 2001. P.p. 3-4.
7. Silvera LA. Barrios de Zurbarán C. La matriz extracelular: El ecosistema de la Célula. Salud Uninorte. 2002. 16:9-18.
8. Glickman, I. Periodontología Clínica. 7^o ed. México: Editorial Interamericana McGraw Hill.1993, Pp.15-78.
9. Genco R. Periodoncia. 1^o ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana. 1993. Pp. 12-15.
10. Carranza, F.A., Newman, M. G., Takei, H.H., Klokkevold, P.R., Periodontología Clínica. 9^a ed. México: Editorial McGraw Hill Interamericana. 2004. Pp. 42-47.
11. Sharma, AA. Park, JH. Esthetic Considerations in Interdental Papilla: Remediation and Regeneration. J Esthet Restor Dent 2010; 22:18-28.

-
12. Cardaropoli, D., Re S, Corrente G. The papilla presence index: a new system to assess interproximal papillar y levels. *Int JPeriodontics Restorative Dent* 2004; 24:488-492.
 13. Krishnan I. S., Kheur M. G. Esthetic considerations for the interdental papilla: Eliminating black triangles around restorations: A literature review. *The Journal of Indian Prosthodontic Society*. 2006; 64: 164-169.
 14. Nevins M., Mellomig J. *Terapia Periodontal. Enfoques Clínicos y Evidencias de Éxito*. 1° ed. Barcelona España: Editorial Quintessence Books. Pp. 50- 63.
 15. Norland W., Tarnow D. A classification system for loss of papillary height. *J Periodontol*. 1998; 69: 6-1124.
 16. Elaskary A., *Fundamentos de Estética en Implantología*, 2010, 1°ed. México: Amolca, 2010, P.p. 225 – 228.
 17. Tarnow D.P., Magner A.W., Fletcher P. El efecto de la distancia desde el punto de contacto a la cresta del hueso en la presencia o ausencia de la papilla dental interproximal. *Pub. Med*. 1992, 63: 995-996.
 18. Cardaropoli D and Re S. Interdental Papilla Augmentation Procedure Following Orthodontic Treatment in a Periodontal Patient. *J Periodontol* 2005; 76:655 -661.
 19. Delgado P. A., Inarejos M. P., Herrero C.M. *Espacio Biológico. Parte I: La inserción diente-encía*. *Av. Periodon Implantol*. 2001; 13(2): 101-108.
 20. Caubet Biayna J., Heras Rincón I., Sánchez Mayoral J., Morey Mas M., Iriarte Ortabe J.I. Manejo de defectos óseos anteroposteriores en el frente estético. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac*. 2009, 31(2): 81-97.
 21. Maghalaes P. Henriques P. *Reconstrucción de la papila interdental. Estética en Periodoncia y Cirugía Plástica Periodontal*. 1° ed. Colombia: AMOLCA. 2006. Pp.149-193.

-
22. Ben-Yehouda A. Reconstruction of anterior papillae by interdental connective tissue grafts: A clinical report. *J Prosthet Dent* 1997; 77:111-113.
 23. Carnio J. Surgical reconstruction of interdental papilla using an interposed subepithelial connective tissue graft: A case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004; 24:31-37.
 24. Pini Prato JP, Rotundo R, Cortellini P, Tinti C. Interdental Papilla Management: A Review and Classification of the Therapeutic Approaches. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2004; 24:246 -255.
 25. Miller P and Allen E. The development of periodontal plastic surgery. *Periodontology* 2000 1996; 11:7 -17
 26. Han T and Takei H. Progress in gingival papilla reconstruction. *Periodontology* 2000 1996; 11:65 -68.
 27. Azzi R, Takei H, Etienne D, Carranza F. Root coverage and papilla reconstruction using autogenous osseous and connective tissue graft. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001; 21:141 -147.
 28. Beagle J. Surgical reconstruction of interdental papilla: Case report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1992; 12:144-151.
 29. Anderegg C, Meltzer D, Gingival graft following biopsy: a case report of tissue management. *J. Periodont.* 1996; 67:532 -535.
 30. Nemcovsky C. Interproximal Papilla Augmentation Procedure: A Novel Surgical Approach and Clinical Evaluation of 10 Consecutive Procedure. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2001; 21:553 -559.
 31. Cirelli J, Cirelli C, Holzhausen M, Martins L, Brandao C. Combined Periodontal, Orthodontic and Restorative Treatment of Pathologic Migration of Anterior Teeth: A Case Report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006; 26:501-506.
 32. Cardaropoli D, Re S, Corrente G, Abundo R. Reconstruction of the maxillary midline papilla following a combined orthodontic -periodontic

-
- treatment in adult periodontal patients. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 79 - 84.
33. Rebaudi A, Massei G, Trisi P, Calvari F. A New Technique for Bone Augmentation and Papilla Reconstruction with Autogenous Free Gingival-Bone Grafts. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2007; 27:429-439.
 34. Azzi R, Etienne D, Carranza F. Surgical reconstruction of interdental papilla. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1998; 18:467-473.
 35. Agudio G, Pini Prato GP, Nevis M, Cortellini P, Ono Y. Esthetic modifications in periodontal therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1989; 9:288 -299.
 36. Kokich VG. Esthetics: The orthodontic-periodontic restorative connection. *Semin Orthod* 1996; 2:21-30
 37. Han T and Takei H. Progress in gingival papilla reconstruction. *Periodontology* 2000 1996; 11:65 -68.
 38. Dylina TJ. Contour determination for ovate pontics. *J Prosthetic Dentistry* 1999; 82(2): 136-142.
 39. Allen EP. Use of mucogingival surgical procedures to enhance esthetics. Localized alveolar ridge deficiency. *Dental Clinics of North America* 1988; 32(2): 321-325.
 40. Chiche GJ, Pinault A. Prótesis fija estética en dientes anteriores. Ed. Masson. 2000.P.p 13-15.
 41. Rufenacht CR. Fundamentals of esthetics. 1° ed. Chicago: Ed. Quintessence. 1990. Pp. 121-127.
 42. Aguilera G, Rebollar F.J Estética dentogingival en prótesis fija con pónico ovoide. *Rev. Adm.* 2004. (61): 188-196.
 43. Johnson GK, Leary JM. Pontic design and localized ridge augmentation in fixed partial denture design. *Pub. Med.* 1992; 36: 591-605.

-
44. Garber D and Salama M. The aesthetic smile: diagnosis and treatment. *Periodontology* 2000 1996; 11:18 -28.
 45. Zachrisson B. Interdental papilla reconstruction in adult orthodontic. *World J Orthod.* 2004; 5(1):67 -73
 46. Shapiro A. Regeneration of interdental papillae using periodic curettage. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1985; 5(5):27 -33.
 47. Oksala O, Salo T, Tammi R y cols. Expression of proteoglycans and hyaluronan during wound healing. *J Histochem Cytochem* 1995; 43:125-135.
 48. Grego R, Iocono J, Ehrlich H. El Ácido Hialurónico promueve la división celular de los fibroblastos, *Journal of Cellular Physiology.* 1998; 3: 465-473.
 49. Laurent, T.C The Chemistry, Biology and Medical Applications of Hyaluronan and its derivatives. 1998; 72: 5336-5337.
 50. Turley EA, Noble P.W, Bourguignon L.Y. Signaling properties of hyaluronan receptors. *J. Biol Chem.* 2002; 277: 92-4589.
 51. Kosaki R, Watanabe K, Yamaguichi Y. Overproduction of hyaluronan by expression of the hyaluronan synthase Has2 enhances anchorageindependent growth ant tumorigenicity. *Cancer Res.* 1999; 49: 1141-5.
 52. Lien HC. Lee YH. Jeng YM. Lin CH. Lu YS. Yao YT. Differential expression of hyaluronan synthase 2 in breast carcinoma and its biological significance. *Pubmed.* 2014. 65(3):328-39.
 53. García G., Hernández S., Mejía O., Báez S., García A. Biología y Patología humana del ácido Hialurónico en la estabilización de la matriz extracelular y la inflamación. *Revista Médica,* 2006, 14(1): 80-87.

-
54. Mesa F.I. Aneiros C. Estudio Inmunohistoquímico del efecto antiproliferativo del Ácido Hialurónico sobre la mucosa gingival en pacientes con enfermedad periodontal. Hallado en: <http://conganat.uninet.edu/IVCVHAP/PDF/P036.pdf>.
 55. Muñoz Corcuera M, Truellenque Eriksson A. Comparación entre distintos sustitutos óseos utilizados para procedimientos de elevación de seno maxilar previo a la colocación de implantes dentales. Avances en Periodoncia e Implantología. Madrid, España, 2008; 3: 155-164.
 56. Vanden B. L. Tratamiento de los defectos periodontales infraóseos con ácido Hialurónico esterificado: informe clínico de 19 lesiones consecutivas. Revista Internacional de Odontología Restauradora y Periodoncia. 2009; 13:303-311.
 57. Alemán R.C, Uso del Ácido Hialurónico sobre la papila interdental como coadyuvante en el tratamiento de secuelas de la enfermedad periodontal. México. E.M.G.S., Universidad del Ejército y Fuerza Aérea. 2010. Pp. 2-50.
 58. Rodgers KE, Johns DB, Girgis W, Campeau JD, DiZerega GS. Reduction of adhesion formation with hyaluronic acid after peritoneal surgery in rabbits. Fertil Steril 1997; 67:553-558.
 59. Formiguera Sala S, Esteve de Miguel R. Intra-articular hyaluronic acid in the treatment of osteoarthritis of the knee: A short term study. Eur J Rheumatol Inflamm 1995; 15:33-38.
 60. Jones AC, Pattrick M, Doherty S, Doherty M. Intra-articular hyaluronic acid compared to intra-articular triamcinolone hexacetonide in inflammatory knee osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 1995; 3:269-273.
 61. Violant D, Mor C, Santos A, Evaluación del efecto del gel de ácido hialurónico al 0.8% como adyuvante en el tratamiento periodontal no quirúrgico. Estudio piloto, DENTUM 2008; 8(4): 149-154.

-
62. Silvera Arenas LA, Barrios de Zurbarán C. La matriz extracelular: el ecosistema de la célula. *Salud Uninorte Barranquilla* 2002; 16: 9-18.
 63. Cortivo R, De Galateo A, Hadad M, Caberlotto M, Abatangelo G. Glycosaminoglycans in human normal gingiva and in peridontosis: Biochemical and histological observations. *G Stomatol Ortognatodonzia* 1986; 5:69-72.
 64. Weigel PH, Fuller GM, LeBoeuf R. A model for the role of hyaluronic acid and fibrin in the early events during the inflammatory response and wound healing. *M Theor Biol* 1986; 119: 219-234.
 65. Smith AJ, Addy M, Embery G. Gingival crevicular fluid glycosaminoglycan levels in patients with chronic adult periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22(5):355-61.
 66. Longacker MT, Chiu ES, Harrison MR, Timothy M et al. Studies in fetal wound healin: IV: Hyaluronic acid stimulating activity distinguist shes fetal wound fluid from adult fluid. *J Pediatric Surg.* 1990; 25: 430-433.
 67. Laurent T.C. y Fraser, J.R.E. Hyaluronan. *Pub.Med.* 1992; 6(7):2397-404.
 68. Vinay K, Jon C, Aster, Nelson F, Abul K, Abbas R, Cotran. *Patología estructural y funcional.* 8°ed. España: Editorial El servier Saunders 2010. Pp 97-98.
 69. Badylak SF. Regenerative medicine and developmental biology: the role of the extracellular matrix. *Anat Rec B New Anat.* 2005; 287:36-41.
 70. Labat-Robert J, Robert L. Introduction: matrix biology in the 21st century. From a static-rheological role to a dynamic-signaling function. *Pathol Biol.* 2000; 53:369-71.
 71. Spicer AP, Tien JY. Hyaluronan and morphogenesis. *Birth Defects Res C Embryo Today* 2004; 72:89-108.
 72. Toole BP. Hyaluronan in morphogenesis. *Semin Cell Dev Biol.* 2001; 12(2):79-87.

-
73. Molist P, Pombal M. Megías M. Atlas de Histología vegetal y animal: Matriz extracelular. Dpto. de biología funcional y ciencias de la salud. Fac. de biología, Universidad de Vigo, obras web, julio 2011, disponible en internet en: <http://webs.uvigo.es/mmegias/inicio.html>.
 74. Fraser, J.R.E. y Laurent, T.C. Hyaluronan. En: Extracellular Matriz, Horwood Academic Publishers. 1996. 2:141-199.
 75. Junqueira. Carneiro Histología básica, texto y atlas. 5° ed. Barcelona España: Editorial Masson. 2002. Pp. 83- 101.
 76. Alberts B, Bray D, Hopkin K, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P. Introducción a la Biología Celular, 3ª ed, Barcelona: Editorial Panamericana. 2011. P.p. 571-580.
 77. Borland G, Roos JA, Guy K. Forms and functions of CD44. Immunology 1998; 93: 139-48.
 78. Mesa F.L. Aneiros C. O´Valle F.J. Dermatología peruana. 1999. Hallado en:http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/dermatologia/v09_sup1/moleculas.htm.
 79. Goodison S, Urquidi V, Tarin D. CD44 cell adhesion molecules. Mol Pathol. 1999; 52: 189-196.
 80. Weckx LL, Hirata CH, de Abreu MA, Fillizola VC, da Silva OM. Levamisol nao previne lesoes de estomatite aftosa recorrente; un esaio clínico randomizado, diplo-cego e controlado por placebo. 2009; 55: 132-138.
 81. Engström Oe, Shi XQ, Tronje G, Larsson A, et al. The effect of Hyaluronan on bone and soft tissue and immune response in wound. Pub. Med. 2001; 72(9):1192-200.
 82. Fries E, Kaczmarczyk A. Inter-alpha-inhibitor, hyaluronan and inflammation. Acta Biochim Pol. 2003; 50: 42-735.

-
83. Sasaki T, Kawamata-Kido H. Providing an environment for reparative dentine induction in amputated rat molar pulp by high molecular-weight hyaluronic acid. *Pub. Med.* 1995; 40(3):209-19.
 84. Schiraldi C, La Gatta A, De Rosa M. Biotechnological production and application of hyaluronan. Elnashar M. editor *Biopolymers*. INTECH, 2010. Pp.387–406. Hallado en: http://www.Thomsonplm.com/diccionarios/Col_PLM37/PLM/productos/39750.htm.
 85. Pimentel A, Hernández G, Landa S; Efectos del ácido hialurónico sobre el mecanismo de la cicatrización en la anastomosis de uretra. Un estudio experimental *Boletín del Colegio Mexicano De Urología, A.C.*; 2002; 17: 26-31.
 86. David A; *Studies On The Structure of Hyaluronic Acid*; *Biochemic Journal*. 1999; 114 (4): 819-825.
 87. Chen-Ti, Jinn L, Cheen-Jen CH, Yu-Tsan L, Sheng-Mou H. Therapeutic Effects of Hyaluronic Acid on Osteoarthritis of the Knee. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 2004; 86: 538-545.
 88. Gregory A, Sergio H, Omar R, Segundo A, Ananias G. *Biología y Patología Humana del Ácido Hialurónico en la Estabilización de la Matriz Extracelular y la Inflamación*. *Revista Med* 2005; 14: 80-87.
 89. Julia P. Sakis M. Sian H; *Advances in Tissue Engineering*. 1° ed. Londres: Editorial Imperial College Press. 2008. Pp. 740-885.
 90. Robert P. Robert L. Joseph V. *Principles of Tissue Engineering*. 3° ed. Estados Unidos: Academic Press. 2007. Pp. 95-126.
 91. Villalba L.I, Bilevich E, *Consenso sobre cicatrización de heridas; sociedad argentina de dermatología*. 2008. Pp. 4-15. Hallado en: www.sad.org.ar/file_download/18/cicatrizacion.pdf
 92. Bansal J, Kedige S, Anand S; *Hyaluronic Acid: A Promising Mediator for Periodontal Regeneration* *Indian J of Dent Res* 2010 21: 575-8.

-
93. Mesa F.L., Gijón J, Cabrera A, López C, O'Valle F.J. Efecto de un gel de ácido hialurónico en la enfermedad periodontal. Estudio clínico e histopatológico. *Periodoncia* 2001; 11: 107-116.
 94. Berrone S, Gallesio G, De Giovanni PP, Tofti F. Impiego dell'acido ialuronico in odontostomatologia e in chirurgia maxillofaciale. Revisione della letteratura e prospettive future. *Stomat Lomb* 1992; 4:227-234.
 95. Grusovin MG, Coulthard P, Jourabchian E, Worthington HV, Esposito MA. Interventions for replacing missing teeth: maintaining and recovering soft tissues health around dental implants. Hallado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20687072>.
 96. Moystad A, Mork-Knutsn BB, Bjornland T. Injection of sodium Hyaluronate compared to a corticosteroid in the treatment of patients with temporomandibular joint osteoarthritis: a CT evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105 (2): 53-60.
 97. Yamamoto H, Kasia K, Yamaguchi M. Distribution pattern of versican, link protein and hyaluronic acid in the rat periodontal ligament during experimental tooth movement. *J Periodont Res* 2002; 37: 15-22.
 98. Formiguera Sala S, Steve de Miguel R. Intraarticular hyaluronic acidhe treatment of osteoarthritis of the knee: A short term study. *Eur J Rheumatol Inflamm.* 1995; 1: 33-38.
 99. Dahiya P, Kamal R. Hyaluronic acid: a boon in periodontal therapy. *North American Journal of Medical Sciences.* 2013. 5 (5): 309-315.
 100. Karatay S¹, Kiziltunc A, Yildirim K, Karanfil RC, Senel K Effects of different hyaluronic acid products on synovial fluid levels of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 in knee osteoarthritis. *Pub. Med.* 2004; 34: 5 – 330.
 101. Scharguer H, Alberti S; Hyaluronic acid capsule modulates M protein-mediated adherence and acts as ligand for attachment of group a

-
- Streptococcus to CD-44 on human keratinocytes. J of clinical investigation. 1998; 101: 1708-1716.
102. Gontiya G, Galgali SR. Effect of hyaluronan on periodontitis: A clinical and histological study. J Indian Soc Periodontol 2012; 16:184-92.
 103. Sjiith S, Ivo D; Hyaluronic Acid And Periodontitis. Acta Medica, 2007; 50: 225-22.
 104. Meyer K, Palmer J.W. The discovery of Hyaluronan; Jurnal of Biol. Chem; USA 1937; 17: 629-634.
 105. Laredo. V.L. Estudio de utilización y detección de reacciones adversas por fármacos cardiovasculares en el medio hospitalario. Universidad Complutense de Madrid. 1994; 1: 1-164.
 106. Ballini A, Cantore S, Capodiferro S, Grassi FR. Esterified Hyaluronic Acid and Autologous Bone in the Surgical Correction of the Infra- Bone Defects. Int J. Med Sci 2009; 6(2): 65-71.
 107. Gauri G. Sushama R. Effect of hialuronan on periodontitis: A clinical and histological study. Journal of Indian Society of Periodontology. 2012. 16: 184-192
 108. Rabasseda X. Ácido Hialurónico. Papel terapéutico en la gingivitis. Drugs of today 1997; 6: 1-21.
 109. Shibata S, Kaneko S, Yanagishita M, Yamashita Y, Histochemical localization of hyalurona and versican in the rat molar pulp. Archs Oral Biol 1999; 44: 373-376.