

60
2 ej

FACULTAD DE ODONTOLOGIA U. N. A. M.

**CIRUGIA MUCOGINGIVAL
(REVISION DE TECNICAS)**

TESIS

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

Presenta:

María Isabel Coutiño Brito

México

1991

TESIS CON
FALSA LE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

INDICE

AGRADECIMIENTOS	I-IV
INTRODUCCION	v-vi
ANTECEDENTES HISTORICOS	vii-viii
CLASIFICACION DE INJERTOS	1-12
TECNICAS QUIRURGICAS	13-32
MANEJO POSTQUIRURGICO	33-35
REPARACION Y CICATRIZACION	36-44
INMUNOLOGIA DEL RECHAZO	45-59
EVALUACION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO PARODONTAL	60-71
CONCLUSION	72-74
BIBLIOGRAFIA	75-80

INTRODUCCION

Cirugía Parodontal: Para mí, la cirugía parodontal resultó ser una experiencia cautivante al descubrir el éxito que se obtiene por medio de ésta para restaurar el nivel de salud perdido en una boca, siendo esto lo que me motivó a realizar la presente investigación bibliográfica.

En este trabajo no se habla de la anatomía del parodonto ni de la clasificación de la enfermedad parodontal, porque esto lo encontramos detallado en cualquier libro de texto del tema; en cambio, se da especial importancia al periostio cuya fisiología no es muy conocida, por lo tanto no se le da la debida atención dentro de la cirugía parodontal, asimismo se aclara que el complejo mucogingival está formado por la encía libre, encía adherida, la unión mucogingival y la mucosa alveolar. Para que el complejo mucogingival sea considerado adecuado debe tener tejidos capaces de conservar su integridad biomorfológica y una conexión firme con los dientes y tejidos de sostén subyacentes.

conexión firme con los dientes y tejidos de sostén subyacentes.

Básicamente, el trastorno suele presentarse de dos maneras: como ruptura cerrada del complejo que da lugar a la formación de una bolsa, o como ruptura abierta del complejo que da resultado a fisuras paradontales y retracciones.

En este trabajo se revisan las técnicas que han dado mejor resultado en cirugía mucogingival. Se han tomado los conceptos, tanto de libros como de publicaciones periódicas que reportan los datos más recientes en el aspecto clínico sobre el tratamiento de enfermedades gingivales localizadas mediante el uso del injerto libre o injerto pediculado.

Es importante mencionar que se toman los conceptos básicos de la técnica original y las modificaciones que a esta realizan otros cirujanos en su vida profesional, ofreciendo así, alternativas a la técnica original.

Estos conceptos nos sirven de apoyo en la configuración de un criterio propio en la utilización de la técnica y sus variantes, para bien de nuestros pacien-

ANTECEDENTES HISTORICOS

La cirugía es una rama de la medicina. que a través del tiempo se ha ido desarrollando y especializando cada vez más; dentro de la odontología tenemos la cirugía bucal y como parte de ésta la cirugía parodontal que es muy especializada y relativamente nueva, ya que las primeras publicaciones aparecen en la primera mitad del presente siglo. Estaba destinada a eliminar la enfermedad parodontal, en las últimas cuatro décadas ha habido una considerable experimentación clínica en los procedimientos quirúrgicos mucogingivales.

Friedman en 1957 es el primero en introducir el término "cirugía mucogingival" para preservar la encía adherida, eliminar frenillos o inserciones musculares aberrantes y aumentar la profundidad del vestíbulo.

En 1956 dos investigadores, *Grube y Warren* propusieron utilizar injertos pediculados deslizados lateralmente para solucionar problemas en zonas de recesiones gingivales aisladas. La técnica de estos investigadores ha recibido modificaciones de: *Corn, Robinson y Stafelino* en 1964, sin que ellos trabajaran juntos; *Pennel* en 1965 y *Hatter* en 1967; últimamente

Investigadores ha recibido modificaciones de: *Corn*, *Robinson* y *Stafelino* en 1964, sin que ellos trabajaran juntos; *Pennel* en 1965 y *Hatter* en 1967; últimamente también *Pteller* y *Hellen* en 1971.

La frenilectomía asociada a un colgajo lateral posicionado fue descrita en 1956 por *Grube* y *Warren*, técnica que ha presentado gran cantidad de variaciones; en 1966, *Grube* describe una modificación a este procedimiento y enfatiza sobre la influencia del frenillo en los problemas mucogingivales.

Los autoinjertos gingivales libres son procedimientos quirúrgicos introducidos en Europa por *Bjorn* en 1963 y descritos en los Estados Unidos por *King* y *Pennel* en 1964.

CLASIFICACION DE INJERTOS

Definición

Porción de tejido (piel, hueso, aponeurosis) que se utiliza para la implantación plástica en una zona del organismo; para corregir deformidades, restaurar órganos o regiones donde hubo lesiones, fracturas o laceraciones; ocupa el lugar de un tejido igual o similar.

Según el origen del tejido donador se puede denominar:

A) *Injerto*.- Son tejidos tomados de un lugar del cuerpo para colocarlos en otro sector, ya sea del mismo individuo u otro, para reemplazar estructuras destruidas. La zona donde se obtiene el injerto se denomina *zona donadora* y el sitio donde se alojará, *zona receptora*.

1) **Injertos Autógenos.**- Es un tejido transferido de un sitio a otro en el mismo individuo.

2) **Alloinjertos.**- Son injertos tisulares realizados entre individuos de la misma especie, pero de composición genética no idéntica. Los más utilizados actualmente son de piel y duramadre liofilizadas.

3) **Xenoinjertos.**- Son injertos realizados de tejidos entre dos especies diferentes. Entre los xenoinjertos usados actualmente a nivel experimental están: colágena solubilizada de piel de ternero.

B) *Implantes.*- Son materiales de cualquier origen (no orgánico) que se colocan en el cuerpo. Los más usados son de titanio, hidroxiapatita, silastic y teflón.

Hablando específicamente de los injertos parodontales, de acuerdo a los tejidos que involucran, los podemos clasificar en:

A) *Mucogingivales.*- Son injertos de tejidos blandos y casi siempre su finalidad es devolver función y estética a la encía y mucosa oral.

B) Oseos.- Son injertos básicamente encamblados a obtener relleno óseo de los defectos que produce la enfermedad parodontal y por consiguiente obtener una mejor fijación del diente.

De acuerdo a su relación con la zona donadora, los podemos dividir en:

A) Injertos Pediculados.- Este es el nombre que se les ha dado a los que se encuentran unidos por una base o pedículo del cual se nutren, el tejido se transfiere al sitio receptor mediante deslizamiento (transposición) o por rotación sobre su base (rotación).

B) Injertos Libres.- Son tejidos completamente resecados de un lugar y transferidos a otros sin conservar conexión alguna con la zona donadora.

Los injertos mucogingivales, de acuerdo a su estructura se pueden dividir en:

A) Injertos Mucoperiosticos o de Espesor Total.- Constan de epitelio superficial, tejido conectivo, más el periostio del hueso subyacente.

B) Injerto Mucoso o de Espesor Parcial.- Consta de epitelio y una fina capa de tejido conectivo subyacente.

Dentro de la cirugía mucogingival se utiliza el injerto libre y pediculado.

Se utilizan los injertos libres para incrementar la encía en vestibular o lingual de un sólo diente o de un grupo de dientes. El injerto mucoso libre debe ser obtenido de una área que tenga una cantidad suficiente de mucosa masticatoria; puede ser tomada de la encía adherida o de la mucosa palatina.

El tamaño y la forma del Injerto está dada por el sitio o lecho receptor. Es el procedimiento más usado por su facilidad en la realización y su aplicación.

Los injertos pediculados fueron utilizados por *Grube* y *Warren* en 1956, para la corrección de la

recesión gingival en un sólo diente, a través de la movilización de tejido gingival adyacente cubriendo el proceso. Requiere de una placa labial de hueso sano y adecuado sobre los dientes que serán involucrados en el colgajo.

El criterio para la toma del injerto de grosor total o parcial, es inducir la formación de hueso y una nueva inserción gingival, o bien, para impedir la resorción de la placa cortical.

Aún cuando esto último no sea del todo cierto, es parte de los elementos que se toman en cuenta para decidir si el injerto es de espesor total o parcial.

El injerto de espesor total es una técnica antigua probada para alcanzar estructuras profundas que sirven para inducir la formación de hueso y una inserción gingival.

En el injerto de espesor parcial no son levantados el periostio ni la lámina propia, estos se quedan sobre la córtica ósea, de esta manera se protege contra la resorción y la posible exposición radicular.

El periostio, es el tejido conectivo especializado que cubre a todos los huesos y está dotado de un alto potencial osteogénico; así pues, al desarrollarse el proceso alveolar y la erupción dentaria, el periostio y las fibras parodontales constituyen el principal formador de las crestas óseas y las corticales maxilares y mandibulares, teniendo a su cargo el mantenimiento y su autoproducción.

Está formado por dos capas firmemente adheridas. La capa interna está formada por delgadas fibras elásticas agrupadas en forma de malla densa, que está en su mayor parte confinada a las paredes de los vasos sanguíneos que de esta manera proveen materiales, matrices y colágeno para la unión reticular entre la mucosa y el hueso subyacente.

La capa externa consta de tejido conectivo y algunas células grasas, que en su forma característica son largas, delgadas y numerosas que al formar las papilas altas permiten marcar la mucosa gingival, las papilas bajas enmarcan la mucosa alveolar.

La capacidad osteogénica y fibrogénica se desarrolla durante la formación de proceso alveolar y

declina al finalizar la adolescencia. El perilostio efectúa varias funciones que son:

- 1.- Unión Encía-Hueso.
- 2.- Inserción Mucosa Alveolar.
- 3.- Aporte Sanguíneo.
- 4.- Contenido en Fibras Neurales.
- 5.- Fibrogénesis.

UNION ENCIA-HUESO

Por su alto contenido de fibras y densidad se inserta en el tejido óseo, donde tiene una íntima relación con el endostio, rico en vasos sanguíneos; la zona gingival abarca desde el surco vestibular hasta la cresta ósea.

INSERCIÓN A LA MUCOSA ALVEOLAR

La unión es más débil que la que existe con la unión encía-hueso subyacente, principalmente porque ésta es con el hueso cortical, llámese proceso alveolar superior o inferior. En esta unión, las inserciones de las fibras de Sharpey, parecen ser más frágiles en algunas zonas con grandes espacios y menos profunda.

su inserción; puede causar cierta movilidad perióstica en relación con los dientes adyacentes.

APORTE SANGUINEO

Proporciona el aporte sanguíneo, tanto aferente como eferente, y el drenaje linfático de la mucosa alveolar, encía y tejido óseo adyacente. El periostio es la fuente principal de nutrientes para el septum, dado que este último está formado de hueso compacto y suele ser delgado y/o alargado y así cualquier tratamiento quirúrgico que lesione o interfiera con la integridad causará isquemia al septum.

CONTENIDO DE FIBRAS NEURALES

Generalmente, las fibras neurales vienen de médula ósea y se ramifican en periostio, mucosa, encía y en la propia médula ósea; este sistema neural es esencial para la integridad tisular, ya que de ésta depende su capacidad de reparación, además, no es necesariamente impulso-transmisor porque puede estar relacionado con el sistema de transporte protéico axoplasmático así como inducir la síntesis y mitosis epitelial y mesenquimatosa. Los gránulos neurosecretorios pueden ejercer efectos tróficos en el sitio de la herida y

estimular la cicatrización de la zona.

FIBROGENESIS

En general, responde por medio de fibrogénesis y/u osteogénesis entre las demandas de la encía y mucosa suprayacentes.

El periostio es un tejido que repara; este tejido responde a las agresiones a nivel del tejido conectivo laxo que rodea los tejidos subgingivales y vasos sanguíneos, esta función se lleva a cabo en forma continua; el periostio y su capacidad regenerativa no sufre casi ninguna lesión por estímulos funcionales o procesos inflamatorios gingivales.

Si se lesiona el periostio por intervención quirúrgica, reacciona rápidamente ante la Injuria y une el ligamento parodontal y el endostio orientando las acciones hacia la aposición y/o erosión según el caso.

El periostio desempeña funciones fisiológicas durante la cicatrización de heridas parodontales ante una enfermedad inflamatoria.

El periostio tiene las siguientes capacidades

durante la regeneración:

1.- Fibrogénesis y osteogénesis, así como secreción de complejos protéicos, polisacáridos que constituyen la matriz del tejido conectivo, huesos y vasos sanguíneos.

2.- Proliferación endotelial y neoformación de vasos sanguíneos y linfáticos; ambos empiezan de 2 a 4 días después del procedimiento quirúrgico y continúan simultáneamente con la formación de fibras colágenas y sustancias amorfas del tejido conectivo.

3.- Si el tejido óseo no permanece intacto es responsable de la resorción de la cresta ósea y cara externa del proceso alveolar en el período postoperatorio entre los 14 y 17 días.

La resorción es seguida de osteogénesis a partir del periostio, si este tejido permanece en su sitio se obtiene una mínima resorción del tejido óseo adyacente al campo quirúrgico.

Aún cuando clínicamente los resultados de la intervención no puede determinar el grado de resorción, en sitios en los cuales el septum es delgado y el periostio no ha sido lesionado, el pronóstico es favorable.

4.- Después de efectuar colgajos de espesor parcial o mucoperiósticos, el periostio que se localiza en el borde de la retracción del colgajo da lugar a un "lecho de tejido reparador" que se extiende hasta el interior de la herida.

Siendo parte de este tejido la responsabilidad de la reinsertación gingival y mucosa en el periostio y probablemente con ayuda del tejido de reparación de ligamento parodontal, también de la inserción con los tejidos dentarios.

5.- La permeabilidad y vasodilatación permite la buena hidratación y paso a los materiales nutrientes hacia los tejidos vecinos y del mismo colgajo en el proceso de cicatrización.

Esto permite que se lleve a cabo la anastomosis linfática y esto ayuda a la remoción de exudado y otros elementos que lo forman ayudando a que el injerto tenga una composición fisiológica en el menor tiempo posible.

La calidad del edema en el postoperatorio va directamente relacionada con la ausencia o presencia de anastomosis linfática y la interfase con el lecho receptor.

6.- La participación del periostio es importante y determinante en la regeneración nerviosa de la mucosa suprayacente. Cabe mencionar que este proceso no ha sido estudiado lo suficiente en los tejidos parodontales, pero al explorar el tema se pueden extrapolar conceptos de las ciencias básicas; debemos decir que la cicatrización sin la inervación adecuada del sitio intervenido no sería completa.

TECNICAS QUIRURGICAS

INJERTO LIBRE

INDICACIONES

1) Está Indicado en la creación de una banda de encía insertada asociada:

- A) Vestíbulo poco profundo.
- B) Frenillo con inserciones altas.
- C) Dientes en posición prominente (posiblemente dehiscencia o fenestración).

2) Para formar una nueva zona de encía insertada.

3) Corregir una zona donde la cresta alveolar es delgada en su dimensión vestibular-lingüal y hay una superficie radicular prominente en la mandíbula.

DESVENTAJAS

Pueden ser múltiples si se toma en cuenta que:

- 1) La técnica es traumática sobre todo en la zona(s) donadora(s) ya sea paladar o cualquier otra zona.
- 2) El postoperatorio suele ser incómodo.
- 3) El color del nuevo tejido en ocasiones no es el adecuado dando un aspecto antiestético.

Las zonas donadoras por orden de preferencia son:

- A) Enclá insertada.
- B) Mucosa masticatoria desdentada (reborde alveolar).
- C) Mucosa palatina.

TECNICA

PRIMER PASO.- Consiste en preparar la zona receptora con un lecho conectivo firme. Se incide en la unión mucogingival hasta una profundidad un poco mayor a la deseada dejando periostio cubriendo al hueso.

Otra alternativa es preparar el lecho receptor,

consiste en delimitar la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival hasta la mucosa alveolar, la incisión debe extenderse el doble del ancho de encía insertada previendo la retracción al completarse la cicatrización.

Esta retracción depende de las inserciones musculares que existen en la zona receptora, ya que los músculos tienden a levantar el injerto.

SEGUNDO PASO.- Se obtiene el injerto colocando una matriz sobre la zona donadora y se incide hasta el espesor deseado alrededor de la matriz, se levanta a medida que se desprende, el borde se sostiene con pinzas para tejido y se levanta a medida que se avanza; la colocación de una sutura en el borde del injerto ayuda a retraerlo durante la operación además de facilitar su traslado, colocación y sutura en la zona receptora, de esta manera se dañará menos el tejido y no se sobremanipula.

Ya que se ha separado el tejido, se eliminan los contornos marginales que se encuentren irregulares así como tejido submucoso lacerado.

El injerto de espesor parcial debe ser lo suficientemente delgado para permitir la difusión de los líquidos nutricios de la zona receptora; si es demasiado grueso su periferia corre el riesgo de sufrir necrosis por la cantidad excesiva de tejido que lo separa de la circulación de nutrientes y oxigenación.

El injerto de espesor total tiene que ser separado por disección roma con un elevador de perlostio, ya que sus ventajas residen en una menor tumefacción y mejor hemostasia; pero existe un retraso en su cicatrización.

TERCER PASO.- En la zona receptora hay que limpiar el exceso de coágulo, si es preciso hasta que cese la hemorragia, al ubicar el injerto debe estar limpio de coágulos o hemorragia, así se eliminan los fragmentos de tejido suelto y el riesgo de que dejemos medio de cultivo a bacterias o algún otro microorganismo.

Se adapta y se presiona con una gasa para no dejar un "espacio muerto", se sutura por los bordes laterales, se vuelve a presionar para asegurarnos que el tejido ha quedado inmovilizado. Hay que cubrir la zona

donadora con un apósito para protegerla.

Se han usado otros materiales para reemplazar al tejido gingival. En estas operaciones han sido usados injertos de duramadre liofilizada, también esclerótica, que aún no han sido satisfactorios; sin embargo, el uso de aloinjertos libres irradiados sí dió buen resultado, pero antes de considerarlos aptos para su empleo clínico deben seguir investigándose hasta que sus resultados sean completamente satisfactorios.

Los injertos colocados sobre las raíces denudadas se contraen y vuelven a exponer parte de la raíz, sin exponerla en su totalidad ya que el injerto necesita de un lecho receptor vascular para que la circulación de nutrientes sea constante y adecuada; sin embargo, si el injerto cubre a la zona angosta, los bordes laterales de la zona receptora pueden ayudar a la sobrevivencia del injerto por medio de su circulación colateral.

INJERTO PEDICULADO DESPLAZADO LATERALMENTE

La finalidad de esta operación es la de cubrir superficies radiculares denudadas.

Ensanchar la encía insertada.

PROCEDIMIENTO

PRIMER PASO.- Preparar la zona receptora mediante una incisión rectangular que deberá extenderse hasta el periostio e incluirá un borde de dos a tres milímetros de hueso mesial y distal a la raíz, se extenderá apicalmente dentro de la mucosa alveolar para dejar el espacio para la zona de encía insertada.

SEGUNDO PASO.- La zona donadora debe ser periodontalmente sana con un ancho de encía insertada aceptable y pérdida ósea mínima sin dehiscencias o fenestraciones y dientes en mala posición (giroversión).

El colgajo puede ser de espesor total o parcial; debe de insidirse hacia el periostio y extenderse hacia la mucosa bucal hasta el nivel de la base receptora; el colgajo debe ser más ancho que la base receptora para cubrir la raíz, se incluirá la papila interdental del extremo distal para asegurar el colgajo en el espacio interproximal entre el diente donador y el receptor.

A veces es necesario hacer una incisión oblicua

en la mucosa alveolar en el ángulo distal del colgajo apuntando hacia arriba en dirección de la zona receptora (Fig. 1).

Desplazar lateralmente el colgajo sobre la raíz adyacente asegurándose de que esté firme y en un mismo plano.

TERCER PASO.- Se asegura que el tejido no tenga demasiada tensión. Se sutura con puntos aislados al tejido adyacente y se puede colocar una sutura suspensoria alrededor del diente afectado, esto evita que se desplace el colgajo.

CUARTO PASO.- Se protegerá el colgajo y la zona donadora con un apósito periodontal extendiéndose hacia lingüal para evitar que este se caiga antes de tiempo.

INJERTOS DE DOBLE PAPILA

INDICACIONES

Está indicado para cubrir raíces denudadas por defectos gingivales aislados, formado el injerto por la unión de dos papilas interdentales.

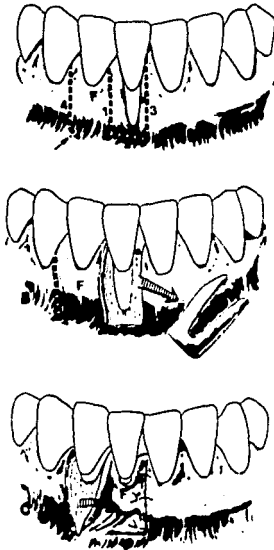


Fig. 1: Colgajo desplazado lateralmente. A, incisiones (1, 2, 3) hechas alrededor del defecto gingival en el incisivo central. Incisión vertical (4), por distal del lateral, delimita el colgajo (F) que se desplazará. Una pequeña incisión angular liberatriz (flecha), alivia la tensión cuando se desplaza el colgajo. B, tejido gingival enfermo eliminado en torno del incisivo central (flecha), incluso el periostio. Se raspa y alisan los dientes. C, el colgajo (F) que se incluye periostio se traslada desde el incisivo lateral al central.

Este procedimiento se usa cuando las zonas adyacentes al defecto gingival no son satisfactorias para hacer un injerto desplazado lateralmente o es insuficiente la encía insertada, o bien, existen bolsas paradontales profundas, las cuales proveen una zona de encía insertada más amplia que la existente en la superficie radicular y así se reduce el riesgo de pérdida de altura ósea radicular. Los colgajos van en forma de "V" desde el margen por mesial y distal del diente afectado de la mucosa alveolar apical al ápice o ápices radiculares, incluye las inserciones de frenillos, se levanta el tejido dejando claro e intacto el periestio, excepto en las zonas en donde el hueso va a ser remodelado.

SEGUNDO PASO.- Raspar y alisar la superficie radicular.

TERCER PASO.- El injerto se hace mediante la incisión a lo largo de la cresta del reborde desdentado desde la cara del diente hasta una distancia igual al ancho de la zona receptora o algo más larga. Desde la cresta del reborde hasta el nivel de la base de la zona receptora en forma de cuña, deblendo ser más ancha su base se separa el colgajo dejando intacto el perlostio

sobre el hueso.

CUARTO PASO.- Para transferir el colgajo se puede hacer una incisión liberatriz para no interferir con la circulación, esta debe ser en dirección en la que se va a mover el colgajo, siendo la dirección oblicua.

QUINTO PASO.- Se sutura y se puede usar una sutura suspensoria, se colocará apósito quirúrgico para proteger tanto al colgajo como a la zona donadora (Fig. 2).

Al tratar de corregir algún problema con injerto pediculado hay que cuidar:

1.- Planear que el injerto sea lo más corto posible, de manera que no tienda a doblarse y ocasionar así la formación de una bolsa debido a que el injerto es grande y sobre tejido; la contracción tisular puede provocar el problema antes mencionado.

La literatura reporta casos donde esta bolsa se ha infectado y existe un acúmulo de bacterias que provocan un exudado e interfiere con la cicatrización y asimismo con el éxito de la cirugía.

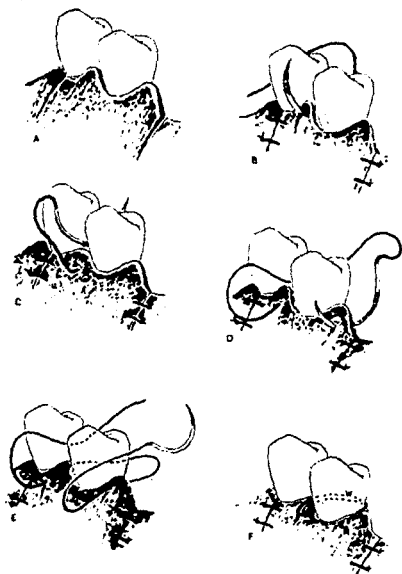


Fig. 2: Ligadura suspensoria. **A,** dientes con un colgajo vestibular; **B,** la incisión vertical se cierra mediante puntos aislados, la aguja pasa por el espacio interdental desde lingüal hacia vestibular y atravieza el colgajo desde su superficie interna; **C,** la aguja vuelve sobre el borde del colgajo a través del mismo espacio interdental hacia lingüal; **D,** se hace un lazo con el hilo sobre la cara lingüal del diente y la aguja pasa por el espacio interdental que sigue al primero, desde lingüal para tomar el colgajo desde su parte interna; **E,** se hace volver la aguja por el mismo espacio interdental hacia lingüal; **F,** se hace un nudo sobre la superficie lingüal.

2.- De la misma manera hay que planear que el injerto no quede muy corto y vaya a estar sumamente tenso, de igual manera fracasaría nuestra intervención.

INJERTO DESPLAZADO APICALMENTE

Esta operación fue descrita por EDLAN MEJCHAR y produce un ensanchamiento significativo de encía insertada y se utiliza a generalmente para eliminar una bolsa paradontal, ensanchar la encía insertada, profundizar el vestíbulo bucal y desplazar apicalmente frenillos (Fig. 3).

Este injerto puede ser de espesor parcial o total. El colgajo de espesor parcial está indicado para aumentar el ancho de la encía insertada y el desplazamiento del frenillo y el fórnix apicalmente.

Cuando el injerto es de espesor total se utiliza para remodelar el hueso en su parte anterior.

TECNICA

PRIMER PASO.- Se incide verticalmente desde el margen gingival hacia el fórnix, ya que al desplazarlo

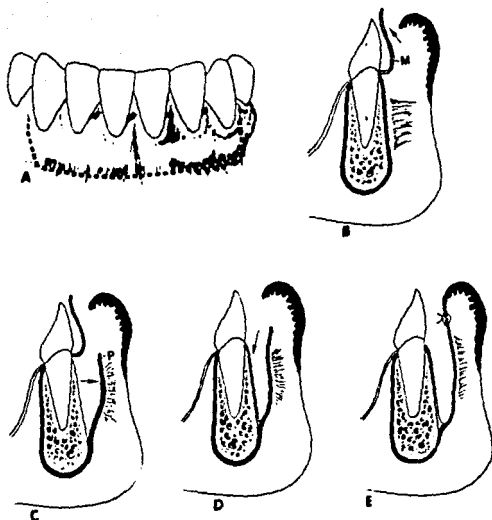


Fig. 3: Injerto desplazado apicalmente. **A**, el campo se delimita con dos incisiones verticales desde la unión de la encla marginal con la insertada aproximadamente 12 mm. hacia el vestibulo y se une mediante una incisión horizontal; **B**, se separa el colgajo mucoso (M), exponiendo el periostio; **C**, se separa el periostio (P) del hueso desde la línea de inserción e incluso las inserciones musculares; **D**, el colgajo se dobla hacia el hueso (flecha) y se sutura a la superficie interna del periostio; **E**, se traspone el periostio al labio y se sutura donde se hizo la primera incisión horizontal.

apicalmente a cada lado del campo operatorio en el ángulo disto-vestibular de los dientes, habrá de penetrar el perlostio sin atravesarlo.

Hacer otra incisión, ésta va a ser a bisel interno, desde la punta del margen gingival hasta la cresta ósea continuar por debajo de la encía insertada, separando el colgajo que consta de epitelio y una capa delgada de tejido conectivo o que incluya el perlostio de acuerdo al tipo de injerto que se trate (espesor parcial o total).

SEGUNDO PASO.- Al disecar, debemos asegurarnos que haya espacio suficiente hacia el fórnix ya que al desplazarlo apicalmente se puede doblar y al cicatrizar mal quedará una marca que tardará algunos meses en desaparecer; al desplazar el colgajo para que quede a nivel y colocarlo sobre la tabla vestibular puede suceder lo antes mencionado.

El borde del colgajo puede colocarse en tres posiciones diferentes con relación al hueso y las tres son aceptables:

- 1.- Algo coronariamente a la cresta ósea, conservando la inserción de las fibras supracrestales (puede crear un cierto riesgo de recidiva de las bolsas).

2.- A nivel de la cresta de la tabla vestibular, proporciona un contorno gingival satisfactorio.

3.- A 2 mm. de la cresta alveolar interdental proporciona un contorno bien formado.

Fijar el colgajo, suturarlo y presionar hasta que cese la hemorragia; se colocará apósito quirúrgico.

FRENECTOMIA O FRENOTOMIA

El frenillo es pliegue mucoso que encierra ciertas fibras musculares que unen el labio y los carrillos a la mucosa alveolar o a la encía y periostio subyacente.

La finalidad de la operación es la de cambiar la inserción del frenillo, ya que esta puede ser asociada a una inserción anormal y establecer una recesión gingival; así, al cambiar la inserción del frenillo se busca que no interfiera con la encía insertada y el margen gingival, de esta manera eliminamos el factor coadyuvante a la enfermedad parodontal.

TECNICA

Tomar el frenillo con una pinza hemostática introducida hasta la profundidad del vestibulo, se hace una incisión similar en la superficie inferior de la pinza. Al eliminar la porción incidida se expone la inserción al hueso subyacente (*Fig. 4*).

Se hace una incisión horizontal, ya separadas las fibras se hace disección lateralmente.

Se sutura la mucosa labial al periostio apical, se limpia el campo y se hace hemostasia para después cubrirlo con apósito.

Para corregir las inserciones linguales altas sin afectar el piso de boca hay que separar de la mucosa las inserciones aproximadamente 2 mm. con bisturí paradontal a intervalos semanales, hasta alcanzar el nivel adecuado.

La zona operada se cubre con apósito en los intervalos semanales.

Existen factores que pueden complicar una operación antes descrita como son:

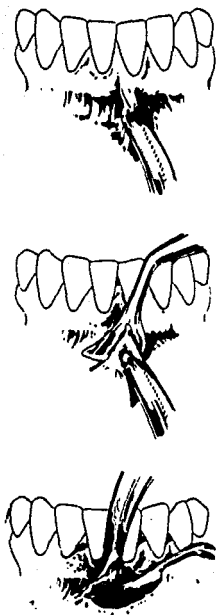


Fig. 4: Frenectomía. El frenillo insertado acerca del margen gingival. A, el hemostato toma el frenillo; B, incisión a lo largo del borde superior del hemostato; C, incisión a lo largo del borde inferior del hemostato eliminando una parte del frenillo en forma de cuña.

- a) Zona insuficiente de encía insertada.
- b) Bolsas parodontales que se extienden hasta la mucosa alveolar.
- c) Vestíbulos poco profundos.

El poder emplear un método que elimine los problemas mucogingivales en una sola sesión quirúrgica aporta beneficios tanto para el paciente como para el cirujano dentista.

Existe otra forma de atender la frenilectomía asociada a la eliminación simultánea de un problema mucogingival causado por la inserción anormal del frenillo.

El procedimiento que se presenta a continuación, la literatura lo reporta como un método modificado de Grupe publicado en el año 1966, y se ha visto que el injerto lateral posicionado asociado a la frenilectomía ha dado buenos resultados.

TECNICA DE GRUPE

En la zona receptora se incide en forma de "V", este tejido se elimina y la superficie radicular se curetea para remover el cemento radicular y dentina contaminados y enfermos.

Se realizan las incisiones del lecho donador, la incisión vertical debe de hacerse a una distancia mínima de 1.5 veces el tamaño del sitio receptor, se pueden hacer incisiones liberatrices (para facilitar el movimiento del injerto). Se levanta el colgajo de espesor total y posteriormente se incide el frenillo; continuando la disección como si el procedimiento se extendiera hacia vestibular.

El periostio es lo único queda en esta área y en la base de la incisión, donde el hueso comienza a formar la prominencia del mentón, se realiza una fenestración con una fresa de diamante redonda. La fenestración origina una cicatriz que determina las características requeridas por la encía insertada, sirve para dispersar las tensiones causadas por la inserción anormal del frenillo.

Se coloca entonces el colgajo en la zona receptora para cubrir éste con puntos aislados, para lo que basta generalmente con dos o tres suturas y se presiona suavemente el injerto durante dos o tres minutos con una gasa impregnada con solución salina.

Se coloca un apósito parodontal teniendo cuidado de no desplazar el injerto o presionar la base del injerto ya que podría poner en peligro la circulación sanguínea hacia la parte superior del injerto provocando necrosis y por consiguiente el fracaso de la intervención. La sutura se retira a los siete días.

El éxito de la cirugía se puede valorar rápidamente y con este tipo de tratamiento se elimina también la necesidad de efectuar revisiones periódicas del frenillo para detectar futuros problemas.

MANEJO POSTQUIRURGICO

La recomendación final en todas las técnicas es la de cubrir la zona afectada con un apósito al cual se le han atribuido muchos beneficios, entre los cuales destacan:

- 1) Proteger la herida.
- 2) Disminuir las molestias post-operatorias.

Sin embargo, se ha demostrado acumulación de placa bacteriana bajo los apósitos quirúrgicos, que irrita e interfiere con la reparación tisular.

La literatura reporta casos en los que presentan reacción alérgica a ciertos elementos de los cementos quirúrgicos que resultan irritantes al tejido tisular y presentan mayores molestias post-operatorias con una recuperación lenta.

Las propiedades antimicrobianas de los apósitos quirúrgicos serían un factor importante en la regene-

ración tisular si éste llegase a actuar el tiempo suficiente para tener un valor clínico significativo.

Los cementos quirúrgicos se dividen en:

Cementos que contienen eugenol

Cementos que NO contienen eugenol

Se ha demostrado que ambos producen irritación, aunque es más acentuada en los que contienen eugenol cuando están en contacto con el tejido óseo.

Debe considerarse que en cirugía parodontal, los apósitos quirúrgicos no deben quedar en el tejido conjuntivo por ningún motivo, sólo permanecer en íntimo contacto con la herida.

La reacción tisular a un apósito quirúrgico es única, debido a la presencia e influencia de placa dento-bacteriana que interfiere con la reparación.

El uso de sustancias antimicrobianas en los apósitos puede mejorar la reacción tisular, pero no se puede precisar hasta que punto puedan ser neutralizados por el resto de los componentes químicos de los

cementos quirúrgicos.

Se ha demostrado que la reparación es similar con o sin apósito, que es más cómodo para el paciente no usarlos; sin embargo, la presencia de éste da mayor seguridad al paciente, psicológicamente hablando.

REPARACION Y CICATRIZACION

En la reparación del tejido conectivo no proliferan los fibroblastos si el estroma permanece intacto, la reparación ocurre de forma simple, de tal forma que el tejido lesionado es sustituido por células del mismo tipo, por lo cual no pierde función ni queda ningún defecto.

El complejo fenómeno de reparación es el mecanismo por el cual un organismo es capaz de rehacer los daños ocasionados durante la inflamación, es decir, la sustitución de células muertas o lesionadas por células sanas. Esta reparación puede ser efectuada por regeneración o cicatrización, según de donde provengan dichas células:

Del Parenquima o del Estroma del tejido conjuntivo lesionado.

La regeneración parenquimatosa puede reconstruir casi en su totalidad el defecto y no dejar restos resi-

duales de la lesión; sin embargo, en el ser humano esta reconstrucción de la estructura original ocurre en muy contadas circunstancias. La reparación de las lesiones ocurre generalmente por cicatrización del tejido conectivo que llena defectos más o menos grandes con continuidad morfológica, pero con pérdida de la función especializada ya que este tejido sirve únicamente de relleno por lo que la capacidad funcional del órgano lesionado se ve disminuida. La función dependerá, entre otros factores, de la capacidad inherente de las células del tejido afectado a regenerarse o a multiplicarse, o por el contrario, la regeneración será con tejido conectivo con semejanza intermedia o ninguna de la estructura original del órgano afectado.

Las células del cuerpo humano se clasifican en:

- A) *Lábiles*, las cuales siguen proliferando a lo largo de la vida del sujeto.

- B) *Estables*, conservan esta capacidad, pero en estado normal no se multiplican.

- C) *Permanentes*, no se reproducen después del nacimiento.

La regeneración completa sólo ocurre cuando la lesión es en tejido parenquimatoso lábil, cuando hay destrucción del tejido permanente esta reparación se produce por proliferación de células sencillas y poco diferenciadas del tejido conectivo. Aunque las células lábiles pueden proliferar y reconstruir la masa celular del órgano, no siempre reproduce su estructura original.

Las células lábiles en circunstancias normales se reproducen y sustituyen a las que se destruyen de manera continua; entre estas encontramos las células epiteliales que están constituidas por células lábiles. Además se hayan las siguientes: Las células de las mucosas bucales, vagina, cuello uterino, aparato digestivo, respiratorio, epitelio de los conductos excretores de glándulas como: las salivales, pancreáticas, biliares, epitelios cilíndricos de las trompas de falopio, utero y aparato urinario; en estos sitios, las células se descaman continuamente y la integridad del epitelio se mantiene por proliferación de las células basales.

Las células de los tejidos hematopoyéticos, linfoides y esplénico también son lábiles.

Al perderse las células por una lesión, puede haber una reconstrucción completa al proliferar las células conservadas en los bordes, siempre y cuando exista tejido de sostén del tipo de la dermis, de tejido conectivo subepitelial o de la pared de los conductos que actúan a manera de sostén para el desarrollo epitelial. Cuando la lesión produce un excavado profundo o una úlcera, la regeneración epitelial terminará cuando se llene el defecto, y el crecimiento de tejido de sostén permita la colocación de las células epiteliales.

Las células estables por lo general no se multiplican de manera extensa; sin embargo, conservan la capacidad para la multiplicación mitótica con estímulo adecuado, los tejidos con estas células se reparan por proliferación y la reconstrucción puede ser idéntica a su original.

A este grupo pertenecen varios grupos de células, entre los que se encuentran:

a) *Células parenquimatosas del cuerpo glandular como: hígado, páncreas, glándulas salivales, sudoríparas, endocrinas en general, tubulos renales, cutáneas, etc.*

b) *Células derivadas del mesenquima como: fibroblastos, condroblastos y osteoblastos.*

Para que la regeneración sea completa debe conservarse la armazón subyacente o el estroma de las células parenquimatosas ya que cuando falta este soporte de orientación pueden proliferar y producir masas desorganizadas que no guarden semejanza con la disposición original; mientras que en casi todas las lesiones que se producen en las células derivadas del mesenquima se destruye el parénquima, siempre observaremos proliferación de fibroblástica y cicatrización en todo fenómeno de reparación.

Por su capacidad "toti potencial", el fibroblasto puede convertirse en cualquier célula de sostén como osteoblastos o condroblastos, para formar hueso o cartilago y por su acumulación de lípidos el fibroblasto o su precursor puede convertirse en célula adiposa y así reparar tejido adiposo.

Las células permanentes rara vez efectúan acción mitótica en la vida postnatal ya que carecen de la capacidad de regenerar los elementos destruidos. En los tejidos formados por las células de este tipo, la

reparación se efectúa por sustitución de tipo cicatrizal; entre estas células se encuentran las células del tejido nervioso y muscular. Esta reproducción está reprimida a nivel genético y una lesión grave entraña la pérdida de la función especializada.

Se ha observado en todas las lesiones que si el estroma de tejido conectivo permanece intacto, ocurre la reparación en forma primitiva y simple de tejido que sustituye al lesionado, excepción hecha en tejidos especializados formados por células permanentes.

CICATRIZACION

La cicatriz entraña una pérdida de la función especializada en la región enferma e irreversible y permanece como resto del daño sufrido.

La cicatrización se clasifica como:

A) *UNION PRIMARIA*.- Que es la forma de reparación sencilla, ésta es apreciable en la cicatrización de una herida quirúrgica, la lesión ocurre con una mínima pérdida de tejido y sin contaminación bacteriana importante, pues la incisión causa la muerte de un número

limitado de elementos adyacentes como tejido epitelial y conectivo situado a nivel de la herida, de esta forma los tejidos quedan en aposición por la sutura y espacio angosto que queda en la herida, se llena de sangre y forma un coágulo que cierra el defecto y se presenta inflamación aguda en un plazo de veinticuatro horas, empieza un proceso de proliferación de fibroblastos y una acumulación de colágena, asimismo va disminuyendo la vascularización de la cicatriz.

B) UNION SECUNDARIA.- Cuando hay células y tejidos más extensos como en: infartos, ulceraciones, formación de abscesos, invasión bacteriana de una herida quirúrgica, la regeneración parenquimatosa sólo puede ocurrir en los labios de la herida ya que se producen grandes defectos, pero cuando hay pérdidas del estroma no puede reconstruirse la estructura original.

En la cicatrización de segunda intención pasa lo siguiente:

- 1.- Hay una pérdida mayor de tejido.
- 2.- Necesidad de eliminar mayor cantidad de exudados y restos necróticos.

- 3.- Formación mayor de tejido de granulación.
- 4.- Contracción en los labios de heridas superficiales (sólo en tejidos móviles).
- 5.- Producción más abundante de cicatriz.
- 6.- Pérdida de faneras como: pelo, glándulas sebáceas, sudoríparas.
- 7.- La reparación es más lenta.

INMUNOLOGIA
DEL
RECHAZO

En un intento por comprender la resistencia a la infección se estudiaron las funciones del sistema inmune, lo que llevó al conocimiento de la hipersensibilidad, la inmunidad frente al cáncer, el rechazo a los trasplantes e implantes y la capacidad de causar enfermedad al lesionar tejido normal.

En el intento por mantener la salud periodontal se han utilizado injertos que no siempre son bien aceptados por el organismo receptor.

El rechazo es uno de los factores que limita el uso de Aloinjertos y Xenoinjertos en cirugía mucogingival, de ahí que para obtener resultados óptimos debemos conocer los mecanismos que producen éste, dicho conocimiento nos permitirá valorar los materiales y seleccionar los más adecuados.

Podemos definir el rechazo como: el fenómeno por el cual el sistema Inmunitario del huesped reconoce las células del donador como extrañas y desencadenan una reacción defensiva que destruirá el injerto.

Esto no ocurre cuando el injerto proviene del mismo individuo (autoinjerto), o en el caso de gemelos monocigóticos (isoinjerto), ya que son genética y antigénicamente iguales.

En la actualidad se tiene una idea general acerca de la dinámica de los aspectos celulares de la respuesta Inmune y sus mecanismos efectores.

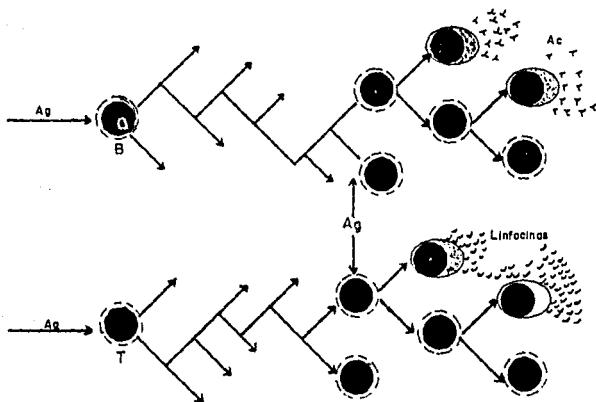
El descubrimiento más importante ha sido la existencia de dos tipos de linfocitos, de aspecto idéntico pero que es responsable de un tipo diferente de respuesta Inmune; se les ha dado el nombre de T y B, porque al estudiarlo se encontró que el llamado T adquiere su inmunocompetencia en las células tímicas y el B no ha quedado establecido, pero el sitio probable se considera que es en médula ósea. Los linfocitos T son responsables de la respuesta de tipo celular y los B de la respuesta humoral.

Cuando penetra un antígeno (injerto) inmunocompetente puede activar uno o dos sistemas, dependiendo de la presencia de las células receptoras del huésped.

La célula activada por el antígeno sufre una serie de divisiones en las cuales las células hijas no difieren de la primera. Esta fase puede pasar desapercibida, pues las células producen reducidas cantidades de receptores, al final de esta fase hay un número elevado de células capaces de reaccionar con el antígeno que inició el proceso, sin haber diferencia entre la respuesta celular y la humoral. Ahora, una nueva estimulación con el antígeno o ya sea que éste persista, la respuesta puede ser humoral o celular.

Si la respuesta es celular, cada célula es programada para el número de antígeno a los que reaccionará. En la sangre, las células T comprenden el 70 % de linfocitos circulantes y pueden distinguirse de las B por 2 características de superficie que sólo pueden ser detectados por inmunofluorescencia:

- 1) En la membrana celular tienen receptores para eritrocitos normales de carnero.



RESPUESTA HUMORAL

LINFOCINA:	CELULA SOBRE LA CUAL ACTUA:	EFFECTO SOBRE LA CELULA BLANCO:
FACTORES QUIMIOTACTICOS (F Q)	MACROFAGOS PMN	ATRACCION HACIA LA CELULA PRODUCTORA
FACTOR DE INHIBICION DE LA MIGRACION (FIM) = (FAM) = (FRP)	MACROFAGOS PMN	INMOVILIZACION ACTIVACION METABOLICA
FACTOR BLASTOGENICO FACTOR MITOGENICO (FB., FM)	LINFOCITOS NO INMUNES	INDUCCION DE DIVISION CELULAR E INCORPORACION A LA RESPUESTA
LINFOTOXINA	VARIOS TIPOS DE CELULAS	INHIBICION DEL METABOLISMO, MUERTE
INTERFERON	CUALQUIER TIPO DE CELULA	INHIBICION DE LA REPLICACION VIRAL

2) Reaccionan al antígeno específico de células T, preparado con antisuero de animales sensibilizados a células T humanas.

Al contacto inicial con el antígeno, las células T sufren proliferación clonal y se diferencian en linfocitos sensibilizados o células T comprometidas con diversas funciones, algunas células quedan activadas y son las responsables de mediar la inmunidad celular o lesionar al tejido del huésped en reacciones de hipersensibilidad; otras se convierten en células T memoria, aumentando con ello las células con capacidad de reaccionar al estímulo específico; otras se convierten en células auxiliares o supresoras y regulan la producción de anticuerpos por las células B y al concentrar el antígeno sobre su superficie son responsables de estimular a las células B.

Los linfocitos T activados son el mediador de la inmunidad celular por efecto citotóxico directo, reaccionando directamente con los antígenos adheridos a la membrana celular o liberando factores solubles llamados linfocinas.

Las linfocinas son moléculas producidas por los

linfocitos en una respuesta de inmunidad celular y son las causantes del cuadro inflamatorio que se observa en una respuesta de hipersensibilidad tardía.

Hay grandes dificultades para el estudio de estas moléculas, dado que se producen en cantidades pequeñas, tanto que ninguna ha podido ser purificada, ni se conoce con detalle sus características fisicoquímicas. Esta baja concentración explica el fracaso de los intentos de transferencia con suero o productos celulares, nunca se alcanza la concentración adecuada. También hay dificultad para el estudio en vivo, ya que no pueden localizarse en la lesión.

Casi todo o que se sabe de las linfocinas es por su actividad in vitro, con la ayuda de algunos datos experimentales es posible extrapolar su papel, el cual puede ser el siguiente. La primera inmunización genera una amplia población de células capaces de reconocer el antígeno, las cuales se distribuyen por el organismo. Al inyectar una pequeña dosis del antígeno en piel, se estimulan las pocas células sensibilizadas que se encuentran en la región, dando lugar al proceso de transformación, con los cambios metabólicos y morfológicos que ésta trae consigo.

Las linfoquinas que se producen son:

- 1) FQ. Atracción de células fagocíticas por los factores quimiotácticos de los que se han descrito dos: uno que actúa sobre macrófagos y otro que lo hace sobre polimorfonucleares.
- 2) FIM-FAM-FRP. Retención de estas células fagocíticas en el sitio de la activación por el factor de inhibición de la migración. Este factor aumenta la fagocitosis y por lo tanto el metabolismo de los fagocitos.
- 3) FB-FM. Los factores blastogénicos y mitogénicos, producidos como resultado de la estimulación específica de una célula por el antígeno, activan otros linfocitos no específicos ampliando la reacción.
- 4) LT. Producción de linfoquinas, que resulta en lisis de las células presentes en la zona de reacción.
- 5) Alguno o algunos de los factores producidos causan cambios en la permeabilidad vas-

cular los cuales, aunque ligeros, permiten el paso de líquidos y células al tejido circundante.

Entre los pocos datos comprobados en vivo, se encuentra el hecho de que si se inyecta FIM en la piel de un animal normal, se produce una reacción idéntica a la que produciría el antígeno en un animal sensibilizado.

En conclusión, se dice que el concepto formulado por *Metchinikoff* en 1880, sobre la importancia de la fagocitosis como mecanismo de defensa, ha sido plenamente confirmado por los conocimientos actuales. La respuesta inmune funciona principalmente como un sistema que aumenta la eficiencia de la fagocitosis, modificando el tipo de células y la actividad de éstas en la zona de la inflamación.

Así se tiene, que la fagocitosis inespecífica aumenta considerablemente mediante la opsonización debida a anticuerpos y a C . Por otra parte, la activación de los fagocitos por linfocinas produce una eliminación mejor y más rápida de los agentes patógenos.

Recientemente se ha demostrado que no sólo los linfocitos son capaces de producir factores humorales con diversos efectos sobre otras células, ya que también los macrófagos lo hacen. Se han identificado dos, un inhibidor y un estimulador.

En cuanto a las células B, representan el 30 % de los linfocitos circulantes en sangre tienen una vida corta (15 días) en contraste con los linfocitos T cuya vida es larga (5 años).

La primera interacción entre antígeno y anticuerpos se conoce como respuesta inmune primaria, y las células B comprometidas se convierten en células memoria y otras se diferencian en células plasmáticas maduras que sintetizan anticuerpos.

Las características de la respuesta primaria son un período de latencia antes de la aparición de un anticuerpo, la producción de una pequeña cantidad de anticuerpos principalmente de inmunoglobulina M (Ig M), y la creación por clonación de un gran número de células que son capaces de responder al mismo antígeno en el futuro.

La respuesta inmune secundaria (anamnésica o de estímulo). Si se producen encuentros posteriores con el mismo antígeno, proliferan más rápidamente las células B, se diferencian de las células plasmáticas maduras y producen grandes cantidades de anticuerpos; éste es primero de la clase de las Ig A, que es liberada a la sangre y otros tejidos corporales donde pueden ir al encuentro del antígeno y reaccionar con él.

La combinación antígeno-anticuerpo conduce a la neutralización de la proteína extraña (virus, toxinas y enzimas), esto es de suma importancia para mantener la integridad del organismo. La combinación anticuerpo-bacterias, generalmente no altera a éstas, pero la interacción con complementos facilita su eliminación, ya que algunas pueden ser lisadas y otras, aunque no lo sean, son más fáciles de fagocitar.

La combinación antígeno-anticuerpo puede conducir a daño tisular en los aloinjertos, en determinadas circunstancias pueden actuar contra las células del propio huésped, lisándolas o favoreciendo su destrucción por células fagocíticas. La formación de complejos antígenos-anticuerpos (Com Ag-Ac) pueden ser responsables de alteración y daño a riñón, corazón, arterias y articulaciones.

Para entender cómo los complejos pueden causar diferentes tipos de lesiones en diferentes sitios es necesario conocer que:

- 1) Debido a que el antígeno y anticuerpo son multivalentes, se pueden combinar en proporciones diferentes.
- 2) Un exceso de anticuerpos o de antígenos forman complejos solubles.
- 3) Un exceso de anticuerpos en zona de equivalencia o exceso ligero de antígenos forman complejos que precipitan fácilmente.

Conociendo estos hechos se puede observar que las proporciones de antígeno-anticuerpo influyen en la naturaleza de los complejos, la distribución y sus efectos; en general se encuentran dos tipos de enfermedad: en la primera, los complejos se forman por exceso de anticuerpos en la zona de equivalencia por lo que la llegada de antígenos lo precipitan fácilmente y se acumulan en el sitio de interacción en la pared de los vasos o en la vecindad de éstos. Los complejos fijan complementos que atraen a los neutrófilos que degradan

las membranas llegando hasta la adventicia, se observa una necrosis tipo fibrinóide. Con anticuerpos específicos y por Inmunofluorescencia, se puede demostrar la presencia de complejos en la vecindad elástica, los cuales son removidos por los neutrófilos rápidamente y en cuarenta y ocho horas ya no se pueden demostrar. El daño está mediado por el depósito de los complejos circulantes que fijan complementos con atracción de neutrófilos que matan células y degradan las estructuras.

En la segunda, los complejos se forman en exceso de antígenos y por lo tanto son solubles y circulan, pero en determinadas circunstancias pueden depositarse en el glomérulo, en arteriolas, arterias, coronarias y articulaciones.

Muchos problemas de la patología humana están mediados por Com-Ag-Ac; el daño puede ser debido a que el antígeno reacciona con anticuerpos citotóxicos de la clase Ig E, que se encuentra unido por su fragmento (Fc) a basófilos, como resultado los basófilos liberan una sustancia que unida a las plaquetas hace que éstas produzcan aminas vasoactivas que aumentan la permeabilidad y permiten el depósito de complejos, éstos

RESPUESTAS INMUNITARIAS QUE ORIGINAN LESION TISULAR

Inmediata humoral	}	TIPO I Anafiláctica atípica	Choque anafiláctico Fiebre del heno
		TIPO II Citotóxica	Reacciones transfusionales Incompatibilidad Rh Rechazo de injertos
		TIPO III Complejos inmunitarios	Reacción de Arthus, pulmón de granjeo. Enfermedad del suero.
Tardía (celular)	}	TIPO IV Celular	Reacción tuberculínica Rechazo de injertos Reacción a ciertas picaduras de insectos, infecciones y medicamentos

fijan al complemento y al producirse anafilotoxinas atraen neutrófilos que fagocitan a los mismos liberando enzimas lisosomales que destruyen el tejido.

Según la clasificación de reacciones de hipersensibilidad pueden ser: inmediatas o tardías, en la primera se encuentran tres tipos y en la segunda sólo uno.

Tipo I. Las alergias atópicas más conocidas son: la fiebre del heno y la anafilaxia; la sensibilización previa al antígeno es indispensable, pero además, los enfermos presentan cierta disposición constitucional.

Tipo II. Es menos corriente e inmediata que el tipo I, el antígeno forma parte de la membrana superficial de la célula o se ha adherido a ella convirtiendo a la célula en objetivo de sus propios anticuerpos circulantes, del complemento y/o sufre fagocitosis y lisis; existen ciertas reacciones orientadas contra los propios tejidos del huésped.

Tipo III. La lesión tisular está causada por la acción de los Com-Ag-Ac. La precipitación y localización de los complejos en la puerta de entrada del

antígeno requiere de ordinario la presencia de anticuerpos en exceso, que forman complejos solubles que se depositan en los vasos y sus cercanías.

Tipo IV. Se caracteriza por una reacción en el mismo sitio donde se deposita un antígeno, esta forma desensibilizada está vinculada con los linfocitos T, los cuales junto con los macrófagos constituyen un granuloma rodeado de una zona eritematosa en sujetos previamente expuestos.

Los mecanismos de hipersensibilidad celular empiezan a aclararse como consecuencia del creciente interés por los problemas de rechazo de los injertos y la resistencia a los tumores.

El rechazo hiperagudo (se da previa sensibilización del huésped), causa la destrucción del injerto en el plazo de horas e incluso minutos tras la vascularización. La reacción mediada por anticuerpos (células B), se caracteriza por trombosis de vasos pequeños e infarto del injerto y no puede revertirse por ninguna técnica inmunosupresora conocida; en consecuencia, la valoración de la compatibilidad de grupo sanguíneo (A, B, O) entre donante receptor y una prueba de los anti-

cuerpos tisulares así como tipificación del tejido respecto a compatibilidad ALH (antígeno leucocitario humano).

La reacción mediada por linfocitos (células T) se caracteriza histológicamente por una infiltración celular mononuclear del aloinjerto con grados variables de hemorragia y edema; generalmente, la integridad vascular se mantiene en contraste con el rechazo mediado por anticuerpos, por lo que el rechazo mediado por células puede ser revertido en algunos casos intensificando la terapia inmunosupresora (sustancias inmunosupresoras: azatioprina, ciclofosfamida y prednisona o metilprednisona), ocasionalmente se produce un deterioro tardío del injerto en enfermos sometidos a inmunosupresión, el endotelio vascular está afectado primariamente, con proliferación externa que ocluye gradualmente la luz del vaso, dando origen a isquemia y fibrosis del injerto.

EVALUACION DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO PARODONTAL

Se han elaborado pocas investigaciones que establecen resultados post-operatorios tardíos y básicamente no hay mucho escrito que valore de forma crítica la evaluación de los tratamientos a varios años después de que se ha llevado a cabo la cirugía.

Uno de los pocos trabajos publicados, fue elaborado por el Doctor *J. Bónoczy*, de los cuales extraemos algunos de sus resultados.

Realizado en 102 pacientes tratados por él, en un período de 15 años los resultados post-operatorios tardíos se clasifican como buenos, si las patologías existentes en el momento de la revisión estaban ausentes o eran menores que las existentes pre-quirúrgicamente.

Los resultados regulares fueron aquellos en los que las bolsas parodontales estaban presentes, aunque sin tener mucha profundidad; se clasificaron como defi-

cientes aquellos casos en que los tejidos parodontales habían continuado con la patología o cuyos dientes correspondientes a la zona operada habían sido extraídos.

La edad de los pacientes fluctuaban de los 11 años a los 64 años con un promedio de 30.5 años. Se examinaron 69 mujeres y 33 hombres.

El trabajo realizado fue dividido en 2 grupos:

El *Primer Grupo* consistió en 65 operaciones con técnicas de colgajo deslizante, de las cuales 5 fueron con incisión de bisel invertido y 7 abarcaron procedimiento de vestibuloplastia.

El *Segundo Grupo* estuvo constituido por gingivectomías.

En las evaluaciones finales se obtuvo un 50 % de los casos "buenos", el 25 % regulares y el 25 % deficientes; dentro de este último grupo en el 15 % de los casos hubo pérdida de los órganos dentarios, posterior al tratamiento quirúrgico.

Los mejores resultados se obtuvieron en pacientes

jovenes y el nivel superior de éxitos fue encontrado en las gingivectomías en comparación con las operaciones por colgajo; pero debe considerarse que las técnicas de colgajo son más traumáticas que las gingivectomías.

Un factor que es importante de mencionar es el programa de control de placa y los cuidados post-quirúrgicos, fueron decisivos en el éxito de los tratamientos parodontales.

Otros trabajos que reportan resultados clínicos a 1, 3 y 6 meses después de la cirugía, serán reseñados brevemente indicando la técnica utilizada.

COLGAJO DESLIZADO LATERALMENTE CON INJERTO GINGIVAL LIBRE

El colgajo desplazado lateralmente, es un procedimiento cuyos resultados son altamente predecibles, se usa comúnmente para cubrir recepciones quirúrgicas aisladas. Un problema común en esta técnica es la recesión gingival en el diente donador que es de aproximadamente de 1 mm., una modificación al procedimiento original ha sido sugerido por *Knowles* y *Ramfjord*. Ellos utilizaron colgajo deslizante lateral de grosor parcial

con injerto gingival libre colocado sobre la zona donadora con resultados satisfactorios, al cubrir las recesiones gingivales localizadas y evitar la recesión gingival marginal que usualmente ocurre en el diente donador subsecuente a un colgajo deslizando clásico.

Fueron tratadas un total de 14 recesiones gingivales. Las siguientes mediciones gingivales fueron registradas:

- 1.- La unión cemento esmalte a margen gingival.
- 2.- Profundidad de la bolsa.
- 3.- Ancho de encía queratinizada desde el margen gingival.

Estas mediciones fueron realizadas también en la zona donadora antes de la cirugía y a los 1, 3 y 6 meses después de la misma.

La recesión inicial media fue de 3.85 mm.; y después de la cirugía, la recesión gingival fue significativamente reducida, se obtuvo una ganancia media de

2.71 mm. de cubierta de tejido blando, esto significó una cubierta del 70.4 % de las raíces desnudas, la cual permaneció estable después de 30 días, fue obtenido adicionalmente un incremento de encía queratinizada.

No ocurrieron cambios significativos en cuanto a la recesión gingival sobre el área donadora, aunque la profundidad del surco fue reducida de los valores registrados pre y post-quirúrgicos, son tan similares que este cambio no tiene significancia clínica.

No ocurrió pérdida de encía queratinizada después de realizar esta técnica.

El uso de injerto gingival libre ha sido sugerido como modalidad para el tratamiento de recesiones gingivales localizadas.

La necrosis del injerto se debe a la escasa nutrición del lecho, *Sullivan* recomienda el uso del injerto gingival libre sólo en los casos de recesiones gingivales localizadas profundas y angostas. Las ventajas del uso del colgajo desplazado lateralmente y el injerto gingival libre en una técnica son la combinación que nos brinda la seguridad de que el colgajo desplazado

lateral cubre raíces desnudas y la protección del hueso subyacente del área donadora por medio del injerto gingival libre, sin pérdida de encía queratinizada, ya que el uso del injerto libre sobre el periostio proporciona una menor pérdida de hueso subyacente y una rápida cicatrización inicial.

COLGAJO DESLIZADO LATERALMENTE **(TECNICA REVISADA)**

Entre las modificaciones de las técnicas para cubrir recesiones localizadas, está la llamada colgajo posicionado lateralmente, técnica revisada e introducida por *Rubén Golman y Jansoon*, como modificación a la técnica descrita por *Havey*.

El estudio fue diseñado para comparar los cambios ocurridos entre la zona donadora y la zona receptora, después de realizada la cirugía bajo esta técnica.

Se realizó en un total de 28 pacientes entre los 20 y los 64 años con una edad promedio de 35 años. Los dientes en la zona receptora fueron comúnmente raspados y las raíces alisadas para remover totalmente los cálculos y la placa supra y subgingival, se elimi-

naron todas las asperezas. Las mediciones fueron hechas con sonda periodontal en la mitad de la cara bucal de los dientes donadores y receptores y fueron tomadas antes de la cirugía y repetidas a los 1, 3 y 6 meses después de la cirugía.

1.- Recesión gingival. (Desde la unión cemento-esmalte al margen gingival).

2.- Profundidad del surco (del margen gingival al fondo del surco).

3.- Ancho de la encía queratinizada (del margen gingival a la línea mucogingival).

El procedimiento quirúrgico puede ser descrito como:

Primero: Un collar de tejido fue removido alrededor de la recesión, las cuales se unen en un punto apical a la base de la recesión.

La incisión correspondiente al lado donde el colgajo será llevado fue biselado internamente y el lado opuesto de tejido es removido por una incisión biselada

externamente, este arreglo permite la colocación del colgajo deslizado sobre un amplio lecho de tejido conectivo avivado mientras se sutura en posición.

Otra incisión vertical fue hecha en una zona distante a la recesión, incluyendo la papila, y se extiende en la mucosa alveolar, se hizo una incisión oblicua frente a la recesión para liberar la tensión y mover adecuadamente el colgajo.

Segundo: El colgajo deslizante fue despegado, como se describe a continuación: primero una mitad del colgajo lejos de la recesión fue desprendida de espesor parcial mientras que la otra mitad cerca de la recesión de espesor total. El colgajo entero fue levantado por una incisión socavante a través del periostio en su base apical.

El colgajo fue liberado de cualquier tensión y posicionado sobre la superficie radicular, se busca que los biseles coincidan y se sutura para inmovilizarlos, se sutura adicionalmente para estabilizarlo, puede ser suspensoria para evitar que el colgajo se deslice apicalmente.

Se presiona el colgajo con gasa húmeda con el objeto de eliminar espacios muertos y formación de coágulos. Se colocará una matriz protectora y apósito quirúrgico. Una semana después se retira el apósito, se pulen los dientes y la zona se limpia cuidadosamente y se vuelve a colocar un apósito; se instruye al paciente en su higiene oral.

Se evaluaron las mismas zonas que en la técnica anterior.

El promedio de recesiones gingivales decreció de 3.14 mm. pre-operatoriamente a 0.82, a los 90 y 180 días este cambio es significativo. Los cambios medios de la profundidad del surco variaron de 1.92 mm. a 1.71 mm., a los 180 días postoperatorios estas variaciones no son significativas.

El ancho de la encía queratinizada mostró un marcado incremento de 0.64 mm. pre-operatorio a 4.64 mm. post-operatorio, estos cambios son estadísticamente significativos.

Las variaciones promedio en la zona donadora son:

El promedio de la encía queratinizada fue de 4.75 mm. pre-operatorio y mostró una baja de 3.60 mm. a los 180 días del post-operatorio; se reportó una recesión gingival de 1.10 mm., a los 180 días esta recesión fue estable después de 3 años.

El análisis de los resultados del presente estudio mostró un 70.4 % de cubierta radicular. Esto es similar al resultado obtenido con otras técnicas, asimismo no hay reducción significativa del surco en la zona donadora.

Las desventajas de esta técnica son:

La recesión gingival en zona donadora y disminución de la encía queratinizada de la zona donadora que afecta a ambas partes del colgajo donde se tomó tanto parcial como total.

El uso de colgajo pediculado posicionado lateralmente, técnica revisada, debe de evitarse en casos en que la banda de encía insertada sea pequeña en la zona donadora.

El colgajo posicionado coronalmente ha sido sugerido como de elección para las recesiones gingiva-

les localizadas para no afectar a los dientes adyacentes, se puede considerar este procedimiento quirúrgico como segundo paso de la técnica de colgajo posicionado lateralmente, técnica revisada.

La estabilidad a largo plazo del colgajo deslizante ha sido demostrado por *Caffesse y Guinard* en su estudio de 3 años de control ya que no encontraron cambios significativos en los términos de resección gingival profunda del surco y ancho de la encía queratinizada después de los cambios producidos en el post-operatorio reciente.

Una comparación de ambas técnicas nos indica que fueron igualmente efectivas en solucionar recesiones gingivales; los cambios en la posición de margen gingival libre, profundidad del surco y ancho de encía queratinizada en la zona donadora con ambos procedimientos quirúrgicos. No se observaron diferencias significativas en el margen gingival libre y en la profundidad del surco, en cambio, en el ancho de encía queratinizada mostró diferencias entre ambas técnicas; se encontró una pérdida de encía insertada en la zona donadora donde el colgajo posicionado lateralmente fue usado, el cambio promedio a los 180 días fue

de 1.14 mm. lo que indica una pérdida de 1 mm., debe de esperarse que ocurra en la zona donadora cuando esta técnica es usada. En el colgajo deslizante lateral con injerto libre esta pérdida no fue evidente, de lo cual podemos concluir dentro de las limitaciones de este estudio clínico, que:

- 1.- Un aumento similar en la cubierta radicular es esperada en ambos procedimientos.
- 2.- No parece ser significativo si un colgajo de grosor parcial o total es usado.
- 3.- El nivel del margen gingival no es significativamente alterado en la zona donadora después de realizar los procedimientos quirúrgicos.
- 4.- Ambas técnicas proveen de una solución satisfactoria en el tratamiento de recesiones gingivales localizadas.

CONCLUSION

Todo lo que hemos visto me lleva a concluir que, en general, las técnicas de injerto pediculado resultan satisfactorias como tratamiento de recesiones gingivales localizadas; el injerto libre resulta igualmente satisfactorio.

El que ambas técnicas se combinen nos da un mejor resultado, sin descartar que se pueden combinar también las técnicas del injerto pediculado y obtener un buen resultado.

El tiempo ha permitido mejorar las técnicas quirúrgicas dentro de la medicina en general y en nuestro caso en particular, la parodoncia ha crecido y nos permite elegir entre sus técnicas para poder aplicarlas junto con los conocimientos de manejo postquirúrgico que permiten evitar errores e irritaciones que interfieran con la regeneración y el éxito de un injerto, cuidando siempre el tejido para que no pierda la función especializada, tanto en la zona receptora

como en la zona donadora, y se habiliten las células del tejido lo mejor posible reduciendo la probabilidad de dañar el estroma, de tal manera que la cicatriz se forme de primera intención para que no entrañe la pérdida de la función del parodonto.

Asimismo, al conocer los mecanismos de la respuesta inmune, nos permite seleccionar ya sea el tejido o el material idóneo para realizar una intervención con probabilidad mayor de duración del injerto. Actualmente el rechazo inmunológico es una limitante importante en el uso de Aloiinjertos y Xenoinjertos; las investigaciones continúan para encontrar la forma de disminuir la antigenicidad del tejido donador o de encontrar drogas inmunosupresoras más eficaces.

En Guatemala existe una planta procesadora de plasma bovino, al cual se le han eliminado los factores de antigenicidad, tanto de fenotipo como de genotipo y hasta el momento no se han presentado más problemas que el económico. Esto abre un horizonte de esperanza en este campo para un futuro próximo.

Debo concluir en que el estado satisfactorio del

Injerto después de la cirugía y el éxito total de ésta a largo plazo está en manos del paciente, ya que es necesario que mantenga un nivel estable en su higiene oral.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Acosta Gio Ph. D.; Enrique A.
Respuesta inmune, secretoria en cavidad bucal.
Práctica Odontológica.
Vol. 11, Núm. 9; 1990.

- 2) Bellantí J. A.
Inmunología II.
Ed. Interamericana, 2a. Ed. en español.
1981, México.

- 3) Bónóczy J.
Evaluación del triunfo o fracaso de un tratamiento
quirúrgico paradontal.
Quinta Esencia en Español.
Vol. 2, Núm. 7; 1980.

- 4) Caffesse Raúl G; Guinard E. A.
Treatment of localized gingival recessions results
after three years.
Journal Periodontal.
1980. 51: 167-170.

- 5) Caffesse Raúl G.; Espinel M. C.
Lateral positioned sliding flap revised technique in

the treatment of localized gingival recessions.

Conferencia, 1er. Congreso Mundial de Odontología Clínica.

Nov. 17, 1982. México.

6) Caffesse Raúl G.

Tratamiento de las recesiones gingivales localizadas.

1er. Congreso Mundial de Odontología Clínica.

1982, México.

7) Fermín A. Carranza.

Periodontología Clínica de Glickman.

5a. Edición. Editorial Interamericana.

México, 1985.

8) Conroy, Charles W.

Tratamiento periodontal y electrocirugía: conceptos actuales.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica.

Vol. 4, 1984. 815-832.

9) Coutiño Guillén, Rodolfo N.

Fisiopatología de la Inflamación.

México, 1979.

10) Estrada Parra Sergio.

Participación de los complejos antígeno-anticuerpos
circulantes.

La Inflamación.

Simposio Sintex, 1976.

11) Friedenthal M.

Diccionario Odontológico.

Ed. Panamericana; Buenos Aires, 1981.

12) Jewson L.; Noonan J; Lewis R.; Burkes E; Chapel Hill.

Resorción radicular: Enigma dental.

Quinta Esencia en Español.

Vol. 4, Núm. 4. 182. Carolina del Norte.

13) Jimenez, Luis.

Factores linfocitarios e inflamación.

La inflamación.

Simposio Sintex, México, 1976.

14) Kruger Gustav. O.

Cirugía Muco-Maxilo facial

5a. Edición; Editorial Interamericana.

México, 1983.

- 15) Lange E. Dieter; White H. Manfred.
Sobre el empleo de aparatos de ultrasonido en la
parodontología.
Quinta Esencia en Español.
Vol. 2, Núm. 2, 1980.

- 16) Lewis, Thomas; Uhr Donathan W.; Grant Lester.
International Symposium on Injury Inflammation
and Inmuty.
The Williams and Wilkins Company.
Baltimore, 1964.

- 17) Melster F. Jr.; Davies E.
Frenlectomía asociada a un colgajo lateral
posicionado.
Quinta Esencia en Español.
Vol. 3, Núm. 3, 1980; Milwaukee. 39-45.

- 18) Merck Sharp and Dome Research Laboratories.
El manual Merck de diagnóstico y terapeutica.
Rahuray, N. J.; 1978.

- 19) Miller Preston D.
Cirugía plástica periodontal de reconstrucción y
regeneración: cirugía mucogingival.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Vol. 2; 1988, 299-319.

20) Pérez Tamayo Ruy.

Principios de patología.

Ed. La Prensa Médica Mexicana; 1965.

21) Pérez Tamayo Ruy.

Mediadores humorales de la inflamación aguda.

La inflamación.

Símposio Sintex, México, 1976.

22) Peterson R.

**Combinación de algunas técnicas mucogingivales
para la corrección de una recesión mucogingival.**

Quinta Esencia en Español.

Vol. 4, Núm. 3, 1981; Phoenix. 255-262.

23) Plagman H. Ch.

**Cuidados postoperatorios de las cirugías
parodontales.**

Quinta Esencia en Español.

Múster, Vol. 3, Núm. 4; 1981. 975-976.

24) Rosenberg Edwing S.

Reporte de injerto pediculado con complicaciones durante su cicatrización.

Quinta Esencia en Español.

Vol. 3, Núm. 4; 1985.

Philadelphia. 329-336.

25) Ruben M.

Criterios para la colocación de colgajos y de injertos gingivales libres en parodoncia.

Quinta Esencia en Español.

Vol. 2, Núm 11, 1980.

Boston. 63-64.

26) Santana Mondragón Rafael.

Cambios y alteraciones enzimáticas durante el proceso inflamatorio.

La Inflamación.

Simposio Sintex, México, 1976.

27) Sluger Saúl; Yuodells Ralph A; Page Roy C.

Enfermedad Periodontal.

1a. Edición; Editorial C.E.C.S.A.

México, 1981.

- 28) **Speckman Borg Israel; Noyola Elizabeth;**
Cuahtecontzín Guadalupe.
Apósitos Quirúrgicos.
Práctica Odontológica.
Vol. 5, Núm. 6; 1984.
- 29) **Wual de H. A.; Kon S.; Ruben M. P.**
Colgajo de posición lateral.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Vol. 2, 1988. 5, 279-320.
- 30) **Waite Daniel E.**
Tratado de Cirugía Bucal Práctica.
2a. Edición; Editorial Continental.
México, 1984.