

301
2 E1

U. N. A. M.
13/11/93
13/11/93

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INJERTO GINGIVAL LIBRE

T E S I S A Que para obtener el título de CIRUJANO DENTISTA

Presenta:
Marino Humberto Sánchez Morales

ASESOR:
C.D. Juan Maldonado Martínez

Seminario de titulación de Areas básicas y Clínicas
Parodencia

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN
México, D.F.

1993



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

Introducción	1
I. Antecedentes	4
II. Encía insertada y hueso alveolar.....	9
III. Formación de la recesión gingival	14
3.1 Factores predisponentes	14
3.2 Factores precipitantes	15
3.3 Teorías de formación	16
IV. Clasificación de la recesión gingival	18
V. Tipos de injertos gingivales libres	20
5.1 De tejido epitelial	20
5.2 De tejido conectivo	21
VI. Técnica quirúrgica	23
VII. Cicatrización	25
VIII. Conclusiones	29
Bibliografía	31

INTRODUCCION

Uno de los principales problemas a los que se enfrenta frecuentemente el Cirujano Dentista y el Protesista son: una banda de encía insertada ausente o inadecuada, ya sea por enfermedad periodontal, técnica de cepillado traumático o bien por naturaleza propia del individuo. Y en ocasiones cuando no existe una banda de encía insertada adecuada ó que este ausente, la encía marginal o mucosa alveolar funcionan como insertada, lo que causa cierta debilidad en la resistencia de estos tejidos gingivales, ya que esta encía no es capaz de resistir las fuerzas de masticación y cepillado ocasionando con esto la formación de un problema mucogingival, representado clínicamente como una recesión gingival.

La enfermedad periodontal es un padecimiento crónico y prolongado que puede comenzar durante la niñez y extenderse a través de toda la vida del ser humano, ocasionando alteraciones estéticas como secuelas de la misma y problemas mucogingivales. En realidad este padecimiento era de difícil reconocimiento a nivel población pero actualmente con el uso de métodos estadísticos y epidemiológicos es posible detectar a una población en un momento dado, con el objeto de conocer la severidad y

extensión de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal y las alteraciones que ésta produce deben de ser detenidas ya sea por terapia quirúrgica o no quirúrgica, por tal motivo tanto la cirugía periodontal como la cirugía mucogingival han progresado, para conseguir restaurar los tejidos óseos destruidos por la enfermedad, así como de corregir los defectos mucogingivales y secuelas como son las resecciones gingivales por medio del uso de injertos gingivales libres.

El injerto gingival libre a partir de la década de los 80, adquiere mayor importancia en base a su versatilidad; lograndose utilizar para el restablecimiento de encía en zonas inadecuadas, para el aumento en el grosor, en el cubrimiento de raíces denudadas, en la profundización del vestíbulo, entre otras alteraciones, debido a esto cabe mencionar que la correcta y total salud del periodonto del ser humano es de mucha importancia sabiendo que un padecimiento presente en el tejido de sostén del diente, involucrará alteraciones mucogingivales de diversa severidad y repercusión a todo el aparato estomatognático y estado de salud general del paciente.

En base a los problemas estéticos de sensibilidad que ocasionan los problemas mucogingivales, he decidido realizar este trabajo con el objeto de tener una información más detallada de las ventajas que se tienen con el uso de

los injertos gingivales libres para corregir los problemas mucogingivales.

I. ANTECEDENTES

Las enfermedades del periodonto históricamente han generado un gran campo de estudio desde hace varios años con el objeto de corregir las alteraciones que se presentan en los tejidos duros y blandos del periodonto. De tal modo que se han realizado estudios e investigaciones clínicas con el objeto de proporcionar los conocimientos adecuados para efectuar un buen diagnóstico, pronóstico y tratamiento de cualquier problema mucogingival; tal es el caso de los injertos gingivales libres, utilizados para cubrir recesiones gingivales.(7)

La literatura refiere que los injertos de piel se utilizaron desde hace dos siglos, mencionando que este tipo de injertos permite una más rápida y mejor cicatrización de las heridas. En el año de 1874 Thiersch demostró que los injertos delgados de espesor parcial funcionan mucho mejor que los de espesor total. (7)

En 1963 Bjorn introduce y describe por primera vez el uso y la funcionalidad del injerto gingival libre en el tratamiento periodontal. Un año más tarde, el mismo tipo de injerto es introducido a los E.U.A. por King y Pennel (7).

Entre 1964 a 1968 Atkin y Sullivan publicaron y presentaron numerosos reportes sobre el injerto gingival

autógeno libre; su investigación constó de tres partes que incluyeron estudios clínicos histológicos e indicaciones del tratamiento, y que al final de su estudio llegaron a la misma conclusión que años atrás presentó Thiersch; quien afirmó correctamente que un injerto delgado de espesor parcial funciona mucho mejor que los de espesor total, siendo los injertos de espesor parcial más versátiles y de mejor pronóstico. El procedimiento quirúrgico tenía por objeto el recubrimiento gingival en áreas con recesión gingival marginal, eliminando previamente la enfermedad periodontal existente para lograr el aumento en la zona de la encía insertada inadecuada.

Atkin y Sullivan consideraron que el área del tejido donador debe de obtenerse de zonas con encía queratinizada y que los sitios más favorables para tal objeto son el paladar duro y las zonas desdentadas (7).

En 1969 Pennel y Cols. modifican el método de cubrimiento radicular en problemas con recesión gingival descrito por Sullivan y Atkins; estos investigadores realizaron estudios clínicos en los cuales propusieron el dejar un margen existente de encía marginal en la zona receptora para colocar el injerto en su parte apical hasta la unión mucogingival mencionando que con esto se podía crear una mayor extensión de la banda de encía insertada (10).

En 1970 Hawley y Staffileno concluyeron que los injertos

gingivales libres no eran el tratamiento de elección para el manejo quirúrgico de extensas áreas de recesión gingival. Esta conclusión fue importante porque anunció en esta era una disminución en el abuso de los injertos gingivales libres sobreutilizados.

También en 1970, Brackett y Garguilo presentaron el primer bloque del material utilizado en estudios en humanos, donde los injertos gingivales libres habían sido colocados. Ellos notaron un marcado efecto de rebote de la actividad osteoclástica en el ligamento periodontal al lado del hueso y por debajo del injerto, este dato fue descrito un año antes en 1969 por Staffileno y Levy en injertos colocados en perros. Estos investigadores notaron que los injertos gingivales libres presentaban una mayor actividad osteoclástica causada por un reforzamiento en el hueso sobre la superficie periostal con el injerto (3).

Green y Levy en 1973, fueron los primeros en describir la utilización del cianoacrilato de isobutil con el objeto de estabilizar el injerto y cubrir el sitio donador. Los estudios de Karring de 1971 a 1975 fueron muy importantes porque documentaron que el tejido conectivo del sitio donador era el determinante en el área a colocar ya que induce a la formación de tejido conectivo denso y epitelio queratinizado. En 1976 Dordick y Cols. realizaron estudios clínicos en los cuáles colocaron los injertos directamente sobre el hueso,

reportando una firme adherencia, y la cual fue mucho mejor que la obtenida cuando los injertos eran colocados sobre el periostio. Además también demostraron que las dehiscencias y fenestraciones óseas podían ser cubiertas exitosamente con los injertos gingivales libres. En 1978, Hall y Lamb describieron el uso del cianoacrilato de trifluorisopropil para la estabilización del injerto y para proteger la zona donadora (3).

En 1979, Ratietschak y Cols. reportaron estabilidad en los cubrimientos obtenidos con injertos gingivales libres en raíces expuestas de dientes. En 1980 Caffese y Guinard reportaron resultados similares, en tres años de evolución con injertos gingivales libres, encontrando que los injertos tenían estabilidad y firmeza a los tejidos adyacentes. Matter en 1970 y 1981, reportó sobre la estabilidad de los niveles de encía insertada obtenida con los injertos coronalmente reposicionados siguientes a un tratamiento con el injerto gingival libre a 2 y 4 años respectivamente, obteniendose mejores resultados (3).

De 1982 a 1986, Miller Preston D. reportó el completo y exitoso cubrimiento radicular en 71 de 79 sitios injertados con un 89.9% de éxito (5).

En 1983, Holbrook y Ochsenein también usaron el injerto gingival libre reportando el completo cubrimiento radicular en 22 de 50 sitios injertados (44%). El porcentaje de Holbrook y

Ochsenbein de el cubrimiento radicular fue casi idéntico al de Bernimoulin quien reportó el completo cubrimiento radicular en 18 de 41 dientes injertados (43.9%).(5)

En el año de 1985 en los E.U.A. Miller P.D. reporta la clasificación de la recesión gingival, la cual es en la actualidad la más versátil y usada para designar qué posible porcentaje de éxito puede alcanzarse con terapia quirúrgica mucogingival en base a esta clasificación.

Esta clasificación fue publicada en 1986 por la Academia Americana de Periodontología.(5)

En 1991, Pack A.,Gaudie W. y Jennings, reportaron 2 casos únicos en la literatura dental de exostosis ósea, encontrando estos investigadores que tal alteración desarrolló recesiones gingivales las cuales fueron exitosamente cubiertas con la utilización de injertos gingivales libres.

II. ENCIA INSERTADA Y HUESO ALVEOLAR.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada es la continuación de la encía marginal que se extiende hacia apical hasta la línea mucogingival y se denomina así porque se encuentra firmemente unida al hueso, su forma está dada por su relación con los dientes, el hueso subyacente y la ausencia ó presencia de la enfermedad. El color normal de la encía marginal e insertada se define como rosa coral, además de ser influenciado por el color de la piel del individuo, por el grado de irrigación, por el espesor del epitelio, por el grado de queratinización y pigmentación, pudiendo presentar manchas o placas de melanina de manera localizada o generalizada. La textura de la encía insertada se observa aterciopelada, comunmente relacionada con el puntilleo de la cáscara de naranja, la anchura de la encía insertada es un aspecto clínico muy importante ya que esta encía varía entre los maxilares y los distintos dientes, siendo mayor en la región anterosuperior y disminuye desde los caninos hacia premolares. La zona más delgada se encuentra en la superficie bucal de los primeros premolares inferiores. En la encía insertada por la parte lingual se menciona que puede llegar a medir de 3 a 4 mm.

de ancho, pero frecuentemente no se puede distinguir la separación debido a que no se puede observar la línea mucogingival por esta zona. (4,9)

HUESO ALVEOLAR.

El hueso es un tejido conjuntivo mineralizado que es formado por la deposición de sales minerales sobre una matriz orgánica no mineralizada llamada osteoide y que dentro de sus funciones esta la de mantenimiento de calcio en el organismo y la de brindar soporte y protección a órganos blandos.

El proceso alveolar es una continuación del hueso de los maxilares que rodea y soporta las raíces de los dientes.

Funcionalmente se divide en:

a) hueso de soporte, el cual es constituido por la cortical y el hueso esponjoso;

b) hueso alveolar o lámina cribiforme. Este es el hueso que está dentro del alveolo y en el cuál se insertan las fibras del ligamento periodontal.

El hueso de soporte está formado de trabeculas reticulares constituyendo hueso esponjoso y se localiza entre corticales bucales, linguales y palatinas de hueso compacto. La apófisis o proceso alveolar junto con el hueso alveolar, se

desarrollan a medida que se forman las raíces de los dientes y funcionando sus partes como una sola unidad ya que ambas se encargaran del sosten del diente. (7)

La morfología ósea va a terminar en el momento en que los dientes comienzan su función oclusal, transmitiendose así las fuerzas oclusales desde el ligamento periodontal, hasta la parte interna del alveolo. (9)

El espesor del hueso dependerá en gran parte de la posición de los dientes en el arco dentario; el espesor y la altura de las tablas óseas vestibulares y linguales se sabe son afectados por la alineación de los dientes y la angulación que mantienen las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. En dientes con vestibuloversión, el espesor y margen del hueso vestibular se encuentra más apicalmente que sobre dientes con alineación normal. En dientes con linguoversión la tabla ósea vestibular presenta un mayor espesor al normal.

Existen factores predisponentes que ayudan a dar el espesor al hueso y a mantenerlo, los cuáles se dividen en factores intrínsecos y factores extrínsecos: Los factores intrínsecos son:

a.-Las características morfológicas de las raíces, donde el factor tamaño, forma y número es de gran importancia. Los dientes con raíces cortas, delgadas,

cónicas o fusionadas, están más predispuestos al traumatismo oclusal al momento que son sometidos a fuerzas excesivas y prolongadas que los de morfología normal o presentan raíces divergentes.

b.-La forma en que las fuerzas oclusales y las raíces se encuentran orientadas en relación con las diversas fuerzas a las que se exponen. Si los dientes están mal alineados el efecto de la fuerza excesiva será nociva, por lo tanto se sabe que las fuerzas con orientación axial son de mayor tolerancia que las fuerzas en dirección no axial; siendo estas funcionales o parafuncionales.

c.-Características morfológicas del proceso alveolar; se sabe que si la cantidad o calidad del hueso alveolar es defectuosa, los efectos de las fuerzas parafuncionales prolongadas darán como resultado la posible pérdida rápida del soporte óseo restante. (9)

Los Factores Extrínsecos son:

1.-Irritantes; la placa dental microbiana se conoce como la más agresiva, además se conocen otros irritantes de efecto similar como son: alimentos acumulados e impactados que dan como resultado presión positiva sobre los tejidos, coronas y bandas mal contorneadas, obturaciones mal ajustadas y retenedores

protésicos parciales mal ajustados.

2.-Las personas con cierto grado de neurosis pueden desarrollar actividades parafuncionales como es el: bruxismo, que se saben son las más prevalentes y graves de todos los factores causando tensiones oclusales anormales.

3.-Pérdida prematura de dientes que provoca sobrecarga en los dientes restantes, por ejemplo, colapso de la mordida posterior.

4.-Maloclusión funcional yatrogénica. (9)

III. FORMACION DE LA RECESION GINGIVAL.

La recesión gingival puede ser el resultado de enfermedades periodontales inflamatorias como lo es la gingivitis, la periodontitis, gingivitis ulcerativa necrosante, los tratamientos quirúrgicos para la periodontitis, los procedimientos restaurativos dentales en donde la unión dentogingival es dañada, los retenedores y conectores de las prótesis removibles parciales, la electrocirugía, el excesivo y vigoroso uso del cepillado dental, puede causar recesión gingival, y es definida como la migración patológica del margen gingival y su aparato de inserción en dirección apical sobre una superficie radicular. Finalmente, los problemas mucogingivales, incluyendo aquellos que son creados por tratamientos dentales impropios pueden predisponer a la recesión gingival. (3)

3.1. FACTORES PREDISPONENTES

- 1.- Encía Insertada Inadecuada.
 - a) Inserción alta del frenillo.
 - b) Vestíbulo poco profundo.
- 2.- Malposición de los dientes (raíces prominentes).
- 3.- Dehiscencias óseas (láminas vestibulares delgadas).

3.2. FACTORES PRECIPITANTES.

- 1.- Cepillado vigoroso, especialmente con cepillo duro.
- 2.- Laceración.
- 3.- Inflamación recurrente.
- 4.- Factores iatrogénicos.

En los factores predisponentes el más significativo es el de la ausencia de una banda adecuada de encía insertada. Esta declaración ha sido confirmada por Stoner y Mazdyasna en 1980 (3).

Muchos estudios indican la correlación entre dientes malposicionados, y aquellos con raíces prominentes en el arco asociadas a recesión gingival como los de Hirschfeld en 1939, Woofter en 1969 y Morris en 1958, quienes declararon que la posición del margen gingival es en parte determinada por la prominencia bucal y/o lingual de la superficie dentaria adyacente, siendo más apical con dientes prominentes y más coronal con menor prominencia. Elliot y Bowers en 1963 usaron una más restrictiva definición de dehiscencia. La dehiscencia denota la ausencia de la lámina cortical alveolar, escendiendo la primera mitad de la longitud radicular, resultando en una superficie radicular desnuda. Elliot y Bowers en ese mismo año definieron una fenestración o ventana ósea de la siguiente manera: la fenestración alveolar es un defecto circunscrito de la lámina

cortical exponiendo la superficie vestibular o lingual. (3)

3.3. TEORIAS DE LA RECESION GINGIVAL.

En la literatura son sugeridas dos posibilidades:

Primera: Una herida es capaz de causar una grieta ó hendidura en la encía con resultante exposición radicular.

Segunda: La encía gingival existente puede presentar movimiento apical, con resultante exposición radicular. El primer concepto tiene mayor apoyo en la literatura y fue aceptado por Hirschfeld en 1939 y por Orban en 1958, y por otros muchos investigadores. Una grieta o hendidura en la encía se creó por pequeñas heridas repetidas seguidas de recesión, a la cual Hirschfeld llamó atrofia. Una laceración de mayor tamaño puede causar la misma situación. Una herida pequeña o el ataque repetido de inflamación causada por la placa da por resultado en el centro de crecimiento, de una disminución desde la superficie vestibular de la encía, encontrando eventualmente engrosamientos epiteliales, los cuales crecen dentro del tejido conectivo inflamado, desde el surco o epitelio de unión sobre el lado surcal

La unión de los dos epitelios crea un área de debilidad y adelgazamiento que abre la hendidura cuando la herida es más amplia o existe inflamación. Este proceso fue descrito por primera vez por Goldman y Cohen en 1973, y ampliado

por Novaes y Cols. en 1975. El estudio Baker y Saymour en 1976 describieron el proceso en ratas, mencionando que no es una atrofia verdadera ya que en estos tejidos con hendiduras y laceraciones no causan un desdoblamiento tisular sino es debido a un decremento en los números de células y sustancias del tejido conectivo y a un movimiento lateral y apical del tejido epitelial.(3) El segundo concepto en el que la encía se desplaza apicalmente por algún proceso hasta ahora de origen infeccioso, fue descrito por Grattell y Matthews en 1976. Este concepto se apoyo por los hallazgos de Ainamo y Talari en 1976, los cuales mencionaban que la distancia desde la unión cemento esmalte de los dientes hasta la línea de unión mucogingival aumentaba con la edad. Ellos concluyeron que este incremento en la distancia desde la unión cemento esmalte a la línea mucogingival mejoraba el aumento de la banda de encía insertada. Ya que todavía no han descrito la posición del márgen de la encía o la profundidad del surco, es por tal que esta conclusión no pueda ser justificada; sin embargo, ellos establecieron un evidente desplazamiento de la unión mucogingival en una dirección apical. Un estudio longitudinal para indicar que ocurre actualmente en casos individuales es malo como patrón estadístico, necesitando apoyarse este interesante concepto en estudios más profundos y que no sean individuales. (3)

IV. CLASIFICACION DE LA RECESION GINGIVAL

Miller en el año de 1985 en Tennessee E.U.A. propone una clasificación de la recesión gingival, la cual es aceptada y publicada el 24 de Octubre de 1986 por la Academia Americana de Periodontología. Esta clasificación en la actualidad es la más aceptada, siendo la más versátil y de mayor uso.

Clasificación de la recesión gingival:

Clase I.- La recesión gingival que existe no se extiende hasta la unión mucogingival. No existe daño o pérdida de tejidos duros o blandos del periodonto en el área interdental y el cubrimiento radicular puede ser anticipado en un 100%.

Clase II.- La recesión gingival marginal se extiende más allá de la unión mucogingival. No existe daño periodontal óseo o de tejidos blandos en el área interdental, y el cubrimiento radicular puede ser anticipado en un 100%.

Clase III.- La recesión gingival marginal se extiende o va más allá de la unión mucogingival. La pérdida de hueso o tejido blando en el área interdental está presente, además existe malposición dentaria

que impide una cobertura radicular al 100%, por lo que puede ser anticipada una cobertura radicular parcial.

Clase IV.- La recesión gingival marginal se extiende por debajo de la unión mucogingival. La pérdida de hueso o tejido blando en el área interdental y/o la malposición dentaria es tan severa que el cubrimiento radicular no puede ser anticipado. (5)

V.- TIPOS DE INJERTOS GINGIVALES LIBRES

5.1.- Injertos de Tejido Epitelial.

Este tipo de injerto consiste de epitelio queratinizado y una capa delgada de tejido conectivo de aproximadamente 3 mm. (2)

Generalmente los injertos gingivales libres se originan de la mucosa palatina ya que es una fuente especialmente abundante de tejido queratinizado y de mejor utilidad para ser transplantada. (9)

Por otro lado se sabe que en el paladar existe la presencia de una zona más amplia de encía, la que constituye un tejido donador suficientemente grande para la obtención de injertos de gran tamaño. (9)

La supervivencia del tejido conectivo del injerto depende de un espesor adecuado, que permitirá una rápida difusión y absorción de los líquidos nutritivos del lecho receptor, importante en la futura adhesión del injerto. Este tipo de injertos no deberá ser ni demasiado delgado, ni muy grueso; un injerto muy delgado tiene el peligro de contraerse exponiendo toda la zona receptora en tratamiento, por otro lado un injerto muy grueso puede sufrir necrosis en la periferia e impedir una suficiente nutrición, circulación y absorción de sustancias nutritivas. (2)

5.2 Injertos de Tejido Conjuntivo.

El intento de expandir el uso de este tratamiento y reducir el trauma quirúrgico ha conducido a utilizar este tipo de tratamiento, con el objeto de inducir la queratinización y la proliferación de las células epiteliales de tejidos adyacentes y del tejido conectivo subyacente, lo que confirma que es el tejido conectivo el que determina el carácter del epitelio, creándose de esta manera los injertos gingivales libres de tejido conectivo. Para la obtención del injerto se realiza un colgajo primario sobre el tejido epitelial; el tejido conectivo es separado del tejido subyacente, obteniendo una capa delgada de no más de 3 mm. que este bien delimitada. Este tipo de injerto tiene la ventaja de presentar una notable disminución en cuanto a molestias o inflamación post-quirúrgica, y una fijación rápida y rígida al lecho receptor. El tejido conectivo subyacente tiene la responsabilidad directa sobre el epitelio colocado sobre de él, resultando un epitelio queratinizado. La literatura reporta que la especificidad del tejido injertado en neoformación está determinado por componentes del tejido conectivo más que del epitelio.

Edel en 1981 proporcionó evidencia de que los injertos gingivales libres de tejido conectivo inducen a la formación de tejido conectivo denso y epitelio queratinizado.

El injerto de tejido conectivo posee varias ventajas durante

la cicatrización, debido a que esta es de primera intención, pudiendose utilizar o no apósito quirúrgico.

En cuanto a la estética de la zona receptora del paciente, esta no se observa como parche después de cicatrizado el injerto por su buena adecuación y adaptación. Además, existe la ventaja de que el tejido conectivo tomado del sitio donador presenta un cierre primario, aún cuando la amplitud del injerto sea grande. La principal desventaja sería la dificultad para la disección del tejido conectivo de las mucosas subyacentes. (8)

VI. TECNICA QUIRURGICA

Preparación del Sitio Receptor.

Se realizará una incisión horizontal con una hoja para bisturí No. 15 que abarque 1.5 diente a cada lado de la recesión a tratar, con el objeto de tener un lecho receptor lo suficientemente ancho y vascularizado, posteriormente se realizará un adelgazamiento del lecho receptor para eliminar el epitelio y la inserción de fibras. Después se fabricará un molde del lecho receptor con papel aluminio para que sirva de matriz para tomar el injerto del mismo tamaño que del lecho receptor.

Preparación del Sitio Donador.

Después de ser colocada la anestesia, el molde de papel aluminio se colocará en el paladar y con una hoja de bisturí del No.15 se marcará las dimensiones del injerto, posteriormente se efectuará la incisión definitiva de espesor parcial para después con un bisturí de Kirkland No.15 ó 16 se procederá a desprender el injerto. Una vez desprendido el injerto se colocará sobre gasa húmeda con suero fisiológico, para ser mantenido y transportado antes de su fijación. Este injerto deberá examinarse y si existiera tejido graso o glandular, se eliminará con tijeras quirúrgicas, de no

ser así ocasionaría superficies irregulares y excesivas áreas gruesas.

Antes de colocar el injerto, es necesario lograr la hemostasia del lecho receptor; ya que la presencia de un coágulo entre el injerto y esta área impide la revascularización .

Colocación y Sutura del Injerto.

La colocación del injerto sobre el lecho receptor y su fijación, debe ser rápidamente para prevenir la deshidratación. La sutura de los bordes laterales se realiza con una aguja fina; las agujas cardiovasculares o algunas agujas oftalmológicas grandes, con una sutura de 5 ceros, son adecuadas y atraumáticas tomando en cuenta que a menor número de suturas mejor adaptación y menor desplazamiento; posteriormente se presiona con una gasa húmeda sobre el injerto durante cinco minutos para lograr la hemostasia, obteniendo adhesión fibrinosa, así como la eliminación de residuos de sangre y aire atrapado. El injerto se cubre con apósito periodontal durante 10 ó 12 días y de la misma manera la zona donadora también se protege con apósito periodontal y una placa de acrílico durante una semana. (9)

VII. CICATRIZACION

Los numerosos estudios sobre revascularización y cicatrización de los injertos gingivales libres indican que estos se nutren en los primeros dos ó tres días después de la cirugía por circulación plasmática y que más tarde se restablece lentamente la circulación por medio de la formación de vasos sanguíneos. (7)

Numerosos y amplios estudios microscópicos sobre la revascularización y cicatrización de los injertos gingivales libres, indican que poseen un mecanismo de cicatrización similar a los injertos de piel. En el inicio, el injerto se separa del lecho receptor por una delgada capa de exudado fibrinoso con numerosas células polimorfonucleares. La filtración plasmática mantiene la nutrición celular del injerto en los primeros días, sin embargo este cambio metabólico es insuficiente para nutrir el epitelio superficial, cuyas capas externas sufren degeneración, necrosis y descamación en los dos ó tres días iniciales. Las pocas células basales de los rebordes epiteliales mantienen su vitalidad y más tarde contribuyen para la reepitelización del injerto, así junto con el epitelio de tejidos adyacentes. A partir del cuarto ó quinto día existe una capa superficial de nuevo epitelio, con formación de papilas después de siete a catorce días y queratinización

al concluir los 28 días. La circulación plasmática del inicio se reemplaza rápidamente por un sistema vascular al tercer y cuarto día después de realizar el injerto. Se llegan a formar anastomosis entre los vasos del lecho y el injerto, esta neoformación capilar del lecho en el injerto constituye un factor vital para la revascularización temprana. En el decimocuarto día, la vascularización asume un patrón normal con el plexo subepitelial y las azas capilares, las cuales se extienden hacia el interior de las papilas del tejido del tejido conectivo localizadas entre los rebordes epiteliales. La cicatrización de los injertos es más rápida en los que son más delgados. (1,7)

Los injertos de espesor parcial se prefieren a pesar de su importante contracción secundaria en la cicatrización. Estos tienen más seguridad de funcionar por una más fácil circulación plasmática. En cambio los injertos gruesos tienen mayor grado de contracción primaria, con menor grado de contracción secundaria en la cicatrización, y mejor resistencia a la función; por lo tanto presentan una mayor contracción final. (2)

Los injertos gingivales libres se indican en zonas con corticales óseas vestibulares delgadas, por su escasa actividad osteoclástica que aparece por debajo de estos y que protege al hueso de una extraña reabsorción. La literatura reporta cementoide debajo de los injertos gingivales

libres, después de catorce días, con una posterior maduración del cemento e inserción de fibras colágenas en los sitios donde los injertos cubren la superficie radicular. En caso de emplearse un injerto libre de encía, para cubrir una raíz denudada, el margen apical y los márgenes laterales se deberán extender a varios milímetros de la raíz sobre tejidos conectivos vasculares. Los estudios confirman que para que exista buena y suficiente circulación plasmática y eficiente nutrimento para que el injerto se adhiera, es necesario que el área denudada sea por lo menos de tres milímetros de ancho, lo cual logrará un recubrimiento duradero del injerto libre en la superficie radicular. (7)

La literatura también indica que los injertos se adhieren por lo general aún si faltan pequeñas zonas de periostio, haciendo que el injerto contacte parcialmente con el hueso denudado. En esta situación se produce revascularización por contacto con la membrana periodontal o por la cercanía de los márgenes de los tejidos de los defectos periodonticos. (2)

Clínicamente, al segundo o tercer día del transplante, el injerto presenta un color blanco grisáceo. Después, con los capilares en neoformación y la circulación plasmática del injerto, se vuelve edematoso y tumefacto con aspecto gris rosado, el cual evoluciona a una superficie roja brillante dentro de siete a doce días posteriores. (7)

Al madurar el injerto se observa un aspecto más normal en tres o cuatro semanas, pudiendo pasar meses hasta que el injerto se adhiera bien con la encía adyacente. Los bordes delgados del injerto y la superficie lisa del lecho receptor facilita la transición morfológica favorable entre el injerto y el tejido adyacente. (9)

A los tres meses, se considera que la cicatrización ha concluído en la superficie externa, el éxito de un injerto no debe considerarse positivo hasta que este se adhiera firme y perfectamente a la placa ósea subyacente, ya que se sabe que algunos injertos gingivales libres, que en un inicio parecen exitosos, resultan ser móviles en un futuro. Un previo y cuidadoso recorte de la periferia del lecho, evita que sea notable la línea y el borde rojo que se interpone entre encía vieja y neoformada.

VIII. CONCLUSIONES.

El Injerto Gingival Libre es un procedimiento quirúrgico que consiste en transferir los tejidos queratinizados del sitio donador al sitio ó lecho receptor, que presente problemas mucogingivales de recesión gingival.

El injerto gingival libre es el más versátil, pronosticable y ampliamente utilizado en procedimientos quirúrgicos mucogingivales. Además es utilizado al juntar procedimientos mucogingivales-óseos de tipo quirúrgico. Es importante en el tratamiento de estética y rehabilitación protésica.

Las indicaciones y contraindicaciones están bien establecidas, debiendo de realizar este tipo de tratamiento en los casos ideales, al existir ausencia de encía insertada, en sensibilidad radicular o por problemas de raíces expuestas en donde el pronóstico es reservado. La técnica del injerto gingival libre ha sido estandarizada, sin embargo las variaciones en su diseño, colocación, sutura y terapia postquirúrgica depende de la experiencia del especialista. La cicatrización de los injertos gingivales libres ha sido estudiada muy extensamente, ocurriendo la revascularización en aproximadamente tres días, donde la mayoría del epitelio transplantado se descama, determinando el tejido conectivo del injerto, de las características y el tipo de

epitelización futura. Clínicamente se considera que un injerto gingival libre se encuentra en condiciones saludables a las cuatro semanas, sin embargo los cuidados postquirúrgicos indicados por el especialista deberán ser encaminados a una cicatrización total en el cuarto mes.

Las diferencias en el grado de espesor del injerto son importantes para su adhesión, reportando la literatura que los injertos gingivales libres de espesor parcial tomados de paladar principalmente funcionan y tienen mejor resultados que los de espesor total. Por tanto, cabe mencionar que con el conocimiento y evolución de la cirugía mucogingival y periodontal, se han logrado solucionar recesiones gingivales que afectan la estética gingival de un paciente, sobre todo en la zona de dientes anteriores superiores e inferiores. Además, la literatura ha reportado el exitoso cubrimiento de raíces denudadas en dientes con hipersensibilidad radicular, lo cual confirma la importancia que presenta hoy en día el injerto gingival libre en los tratamientos periodontales con recesión gingival.

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza F.A. Periodontología Clínica; 5ta. edición. Buenos Aires; edit. Interamericana; 1982.
2. Glickmann. Periodontología Clínica; 4ta. edición. México; edit. Interamericana; 1974; pp. 694-759.
3. Hall B.W. Pure Problems Mucogingivales; 4ta. edición. Chicago; edit. Quintessence Books; 1984; pp. 17-49
4. Lindhe, J. Periodontología Clínica. Buenos Aires; edit. Médica Panamericana; 1986. pp. 370-383.
5. Miller, P.D. Root Coverage with The Free Gingival Graft; Journal of Periodontology; 1987; 58:674-681.
6. Pack A.R.C., Gaudie W.M., Jennings A.M. Bone Exostosis as a Sequela to Free Gingival Grafting: two case reports. Journal of Periodontology. 1991; 62:269-271.
7. Ramfjord S.P., Ash M.M. Periodontología y Periodoncia; 1era. edición. Buenos Aires; edit. Médica Panamericana; 1982, pp 58-59; 524-537.
8. Schaver B.M., Firestone, Allen P., Free Gingival Graft and Thickness. Journal of Periodontology; 1981; pp. 107-112.
9. Schluger. Enfermedad Periodontal; 2da. edición. México; edit. Continental; 1982, pp. 133-136; 620-629.
10. Free Gingival Graft. Workshop; 1989 vol 7, VII-6 a VII-12.