



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**INJERTO LIBRE COMBINADO CON PLASMA RICO
EN FACTORES DE CRECIMIENTO COMO
TRATAMIENTO DE NECROSIS GINGIVAL.
CASO CLÍNICO.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

MARISOL PONCE ANAYA

TUTORA: C.D. ERIKA INÉS GARCÍA RUIZ



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 esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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



Doy gracias a Dios por darme la oportunidad de concluir con el principio de mi carrera.

Dedico este trabajo a mis padres como muestra de amor, esfuerzo y apoyo incondicional; mismo que tienen, hacen y dan...Gracias los amo.

A mis hermanos por quererme y consentirme.

A mis tíos, Toño y Maricela por apoyarme y confiar en mí.

A la C.D Erika Inés García Ruiz por su amistad, conocimientos compartidos y mostrarme lo bello de esta área.

A la Mtra. Amalia Cruz Chávez y todo el grupo de profesores del seminario de titulación por proporcionarme su tiempo y armas para mi profesión.

A mi amiga Leticia por su amistad y hacer tan agradables estos 5 años.

Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México y a la Facultad de Odontología por permitirme ser parte de ella.

INDÍCE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. MARCO TEÓRICO	
Periodonto sano	
<i>Estructuras anatómicas.....</i>	<i>6</i>
<i>Estructuras histológicas.....</i>	<i>10</i>
<i>Epitelio gingival.....</i>	<i>10</i>
<i>Tejido conjuntivo gingival.....</i>	<i>12</i>
Inflamación	
<i>Inflamación aguda.....</i>	<i>14</i>
<i>Inflamación crónica.....</i>	<i>15</i>
Reparación y Regeneración	
<i>Reparación mediante tejido conectivo y cicatrización de las heridas.....</i>	<i>16</i>
<i>Aspectos patológicos de la reparación.....</i>	<i>18</i>
Lesión, muerte y adaptación celular	
<i>Adaptación celular.....</i>	<i>19</i>
<i>Necrosis.....</i>	<i>19</i>
<i>Tipos de necrosis.....</i>	<i>20</i>
Terapia mucogingival.....	21
Técnica regenerativa mucogingival.....	21
<i>Injerto gingival libre autógeno.....</i>	<i>23</i>
<i>Injerto de tejido conectivo.....</i>	<i>27</i>
<i>Injerto de tejido conectivo subepitelial.....</i>	<i>29</i>
Plasma rico en factores de crecimiento.....	30

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	35
4. JUSTIFICACIÓN.....	35
5. OBJETIVOS	
<i>Objetivo general.....</i>	<i>35</i>
<i>Objetivos específicos.....</i>	<i>35</i>
6. METODOLOGÍA	
<i>Materiales y métodos.....</i>	<i>36</i>
7. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.....	37
INJERTO LIBRE COMBINADO CON PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO COMO TRATAMIENTO DE NECROSIS GINGIVAL.	
8. DISCUSIÓN.....	52
9 CONCLUSIONES.....	55
10. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	56

1. INTRODUCCIÓN

El éxito de la cirugía periodontal depende de diversos factores, entre los más importantes se encuentra: la condición sistémica del paciente, historia individual del diente y dentición en general.

El criterio de la evolución en cada caso incluye la valoración de parámetros clínicos, radiográficos e histológicos, sin embargo también se pueden comprender variantes que influyen en el tratamiento, tales como, materiales, preparación y manipulación de técnicas específicas empleadas para el manejo del mismo.

En el presente trabajo se describe la presentación del caso, diagnóstico y tratamiento de necrosis gingival como resultado de una complicación durante el manejo clínico de un procedimiento quirúrgico periapical.

Un procedimiento a considerar para la necrosis gingival causada por iatropatogenia es mediante injerto de tejido conectivo combinado con plasma rico en factores de crecimiento, que logra la regeneración de tejido mucogingival, debido a que los factores de crecimiento aumentan la replicación celular para optimizar la regeneración tisular.

Actualmente existen múltiples alternativas para la cirugía mucogingival, y métodos como PRGF o el alloderm que pueden ser combinados con técnicas convencionales para lograr un mejor resultado.

2. MARCO TEÓRICO

Periodonto sano

Estructuras anatómicas

El periodonto esta compuesto por cuatro estructuras que son cemento, ligamento periodontal, hueso alveolar y encía, estos elementos conforman una unidad funcional.¹

Cemento

Forma la cubierta exterior de la raíz anatómica. Cubre y protege la totalidad de la superficie radicular del diente.¹

Ligamento Periodontal

Estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso. Se continua con el tejido conectivo de la encía y se comunica a espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.¹ Los elementos del ligamento periodontal son fibras, vasos, linfáticos, nervios y células, por lo tanto su función es formativa, sensorial, física.¹

Hueso alveolar

Da forma y soporte a los alvéolos dentarios. Esta formado por hueso compacto y delgado denominado hueso alveolar propio (placa cribiforme), hueso alveolar de soporte formado por trabéculas esponjosas.¹

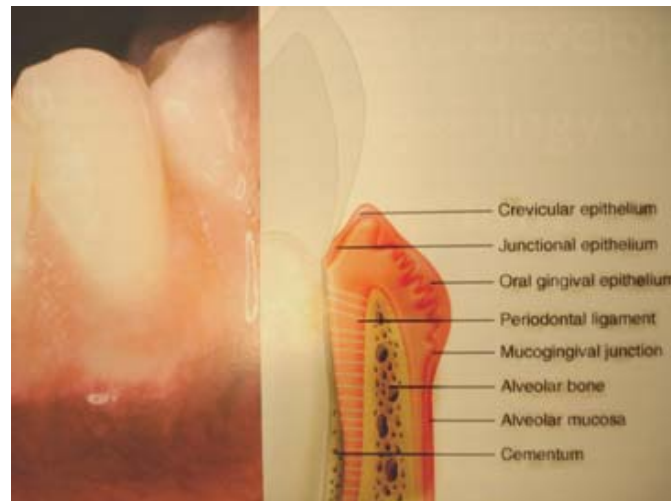


Fig. 1 Dibujo esquemático del diente y periodonto.²

Encía

La mucosa bucal se caracteriza por tres zonas que son: *masticatoria* (localizada en encía y paladar), *la especializada* (la encontramos en la lengua), y finalmente la *bucal* (es el resto que recubre la cavidad bucal).¹

La encía es parte de la mucosa bucal masticatoria que recubre las apófisis alveolares de los maxilares y rodea el cuello del diente. A su vez esta se subdivide en marginal, insertada e interdental.¹ Fig.2.

Encía marginal

Corresponde al margen terminal o borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar. El surco gingival libre la separa de la encía insertada.¹

Surco gingival

Espacio circundante del diente y el revestimiento epitelial del margen libre de la encía. La profundidad ideal es 0; en humanos es de 1.8 = 2 a 3mm.¹ Fig.3.

Encía insertada o adherida

Continuación de la encía marginal; es firme, resiliente y esta fija al periostio subyacente del hueso alveolar. Se extiende hasta la mucosa alveolar por la unión mucogingival.¹

Un parámetro clínico importante es el ancho, pues la distancia entre la unión mucogingival y la proyección sobre la superficie *externa* del fondo del surco gingival o bolsa periodontal. Es mayor en la región de los incisivos, va de 3.5 - 4.5mm en el maxilar y de 3.3 - 3.9mm en mandíbula y menor en el segmento posterior. El mínimo en premolares es 1.9mm en el maxilar y 1.8mm en mandíbula.¹ Fig.4.

Encía interdental

Ocupa el espacio interproximal gingival, puede tener forma en anteriores piramidal, en posteriores de collado o bien presentar una depresión que conecta una papila vestibular y otra lingual, en general esta se adapta a la morfología del contacto interproximal.¹



Fig. 2 Encía sana³

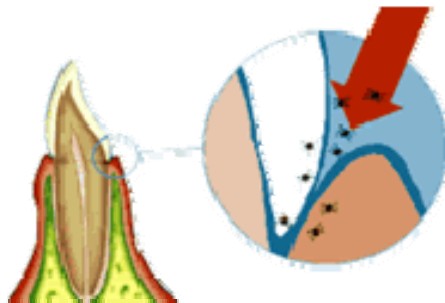


Fig. 3 Representación esquemática del surco gingival⁴



Fig. 4. Las flechas muestran la encía insertada o adherida.⁵

Estructuras histológicas

Epitelio gingival

Formado por tres áreas: el epitelio bucal o externo, el epitelio del surco y el epitelio de unión.

Epitelio bucal o externo: cubre la cresta y superficie externa en la encía marginal, así como la superficie de la encía insertada. Esta formado por epitelio escamoso estratificado queratinizado o paraqueratinizado.¹

Epitelio del surco: cubre al surco gingival. Es de epitelio escamoso estratificado delgado y no queratinizado, sin prolongaciones y se extiende desde del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. En condiciones normales es no queratinizado. Puede fungir como membrana semipermeable a través de la cual pasan productos bacterianos lesivos hacia la encía, así como líquido tisular.¹

Epitelio de unión: Banda a manera de forma de collar del epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

Su inserción con el diente esta formada por una lamina basal (membrana basal); comparable con la que existe para la inserción del epitelio al tejido conectivo. La inserción esta reforzada por la fibras gingivales que junto con el epitelio de unión forman la unión dentogingival.¹

Queratinización, pueden presentarse tres tipos:

Queratinización: no presentan núcleos.

Paraqueratinización: las capas superficiales presentan ó conservan sus núcleos.

No queratinización: presentan núcleos.

La cubierta epitelial de la superficie externa de la encía marginal y la encía adherida esta queratinizada o paraqueratinizada, y tiene mayor frecuencia esta ultima.

La queratinización es mayor en paladar, seguida por encía, lengua y carrillo.¹

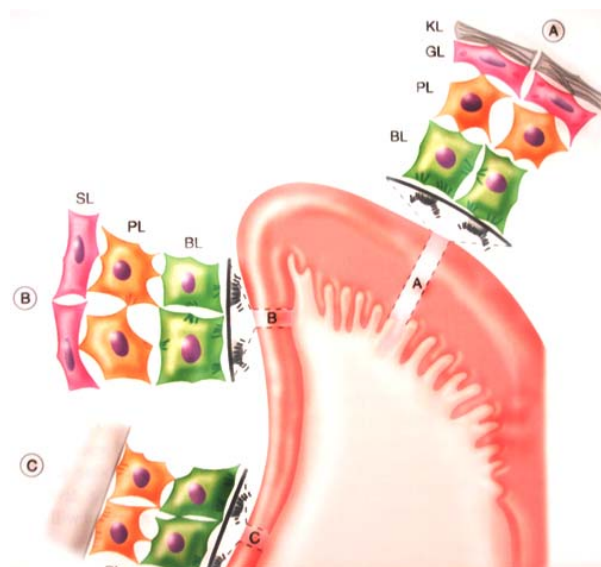


Fig.5. Tres principales tipos de organización del epitelio gingival. **a**, Cuatro capas características de la encía son queratinizada, incluyen las células cuboidales de la capa basal (BL), Una capa de células espinosas (PL), una capa granular (GL) con células aplanadas que contienen gránulos de queratohialina, y una capa queratinizada (KL), con células aplanadas llenas de filamentos de queratina. Cuando están oscuros presentes en los núcleos de la KL, el epitelio se denomina paraqueratinizado cuando no están los núcleos se puede ver en el KL, el epitelio es "queratinizado" **b**. Epitelio no queratinizado. Aunque PL BL todavía está presente, las células en la capa más superficial (SL) no son tan planas como el paraqueratinizado o queratinizado epitelio, contiene menos filamentos de queratina, y todavía tienen núcleos. **c**. en epitelio de unión sólo se observan dos capas: un BL y un PL. La mayoría de las células PL SL adjuntan al diente, en parte, a través de hemidesmosomas. Tenga en cuenta que en todos los tipos de epitelio (a, b c) la capa basal está anclada al tejido conectivo a través de hemidesmosomas, que se interdigitan en fibrillas de colágeno y se extiende desde el tejido conectivo.

Tejido conjuntivo gingival

Se conoce como lamina propia. Contiene gran cantidad de fibras colágenas y pocas fibras elásticas.

Fibras gingivales. Son fibras de colágena que desempeñan funciones como:

- Reforzar el margen gingival adosándolo con firmeza contra el diente.
- Proporcionar rigidez necesaria para resistir las fuerza de la masticación.
- Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía adherida adyacente.¹

Elementos celulares del tejido conectivo.

El elemento celular preponderante es el fibroblasto. Se encuentran numerosos fibroblastos en los haces de fibras.

Los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, así como la elastina, las proteínas no colagenas, glucoproteínas y glucosaminoglicanos. Las células cebadas son numerosas en el tejido conectivo de las mucosas bucales y la encía.

En la encía normal se encuentran pequeños focos de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conectivo. Pueden apreciarse neutrófilos en gran número.¹

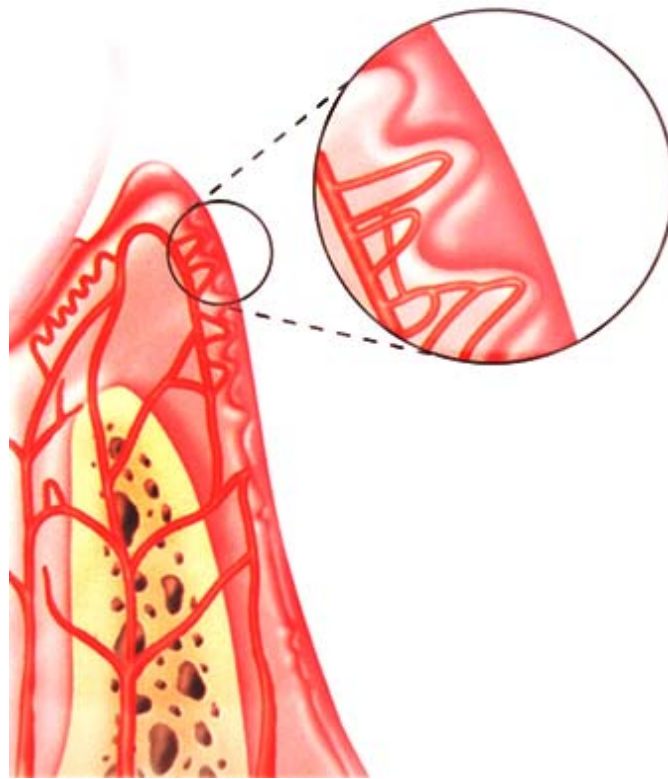


Fig. 6. Ubicación esquemática del epitelio gingival y tejido conectivo gingival.²

Inflamación

Las manifestaciones locales de la inflamación aguda y crónica activa se han conocido como los signos cardinales de la inflamación:

- Rubor (enrojecimiento)
- Calor
- Tumor (tumefacción, inflamación)
- Dolor
- Pérdida de la función

Clásicamente, todas las inflamaciones agudas importantes provocan los signos cardinales.⁶

Inflamación aguda

Reacción inmediata y temprana a un agente lesivo (como traumatismo físico, quemaduras por calor excesivo o sustancias químicas e infecciones microbiológicas). Su duración es relativamente corta, de horas o días.

Componentes de la inflamación aguda:

- 1) Alteraciones en el calibre vascular que incrementa el flujo sanguíneo.
- 2) Cambios estructurales en la microvasculatura que permiten que las proteínas plasmáticas y los leucocitos salgan de la circulación.
- 3) Agregación de los leucocitos en el foco de la lesión.
- 4) El líquido rico en proteína y los leucocitos que se acumulan en el espacio extravascular como resultado de una reacción inflamatoria constituyen un exudado.⁶

La intensidad y extensión del proceso inflamatorio depende de la gravedad de la lesión y la capacidad reactiva del huésped.⁶

Inflamación crónica

Se origina por estímulos lesivos y persistentes (semanas o meses) originan infiltración de células mononucleares y proliferación de fibroblastos.

Puede deberse por presencia de la inflamación aguda (no puede resolverse por la persistencia del agente causal o por interferencia en el proceso de cicatrización) o la respuesta puede ser crónica desde el inicio.⁶

Reparación

Sustitución de células muertas por viables. Las células nuevas pueden derivarse del parénquima o el estroma de tejido conectivo del tejido lesionado.

La perfección de la reparación parenquimatosa de una lesión depende de la habilidad de las células para regenerarse, y requiere la preservación de la arquitectura o esqueleto del tejido lesionado.⁶

Regeneración

Cuando el periodonto es dañado por inflamación como resultado de un tratamiento quirúrgico, el defecto se cura por reparación o regeneración.

En el periodonto la regeneración se produce a través de la reconstitución de un nuevo periodonto, que implica la formación de hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

A nivel celular la regeneración es un proceso complejo que requiere coordinación de la proliferación, diferenciación y desarrollo de varios tipos de células para formar aparato de soporte periodontal. Por medio de células madre así como de la región perivascular del hueso alveolar estimulando a la proliferación y diferenciación de cementoblastos, fibroblastos y osteoblastos.²

Reparación mediante tejido conectivo y cicatrización de las heridas

La consecuencia del daño histico es la proliferación de fibroblastos y yemas capilares, así como el deposito subsecuente de colágeno para producir una cicatriz.⁶

La reparación de tejido conectivo se considera como unión primaria a la que ocurre por aposición adecuada en los bordes de una herida quirúrgica mediante puntos de sutura.

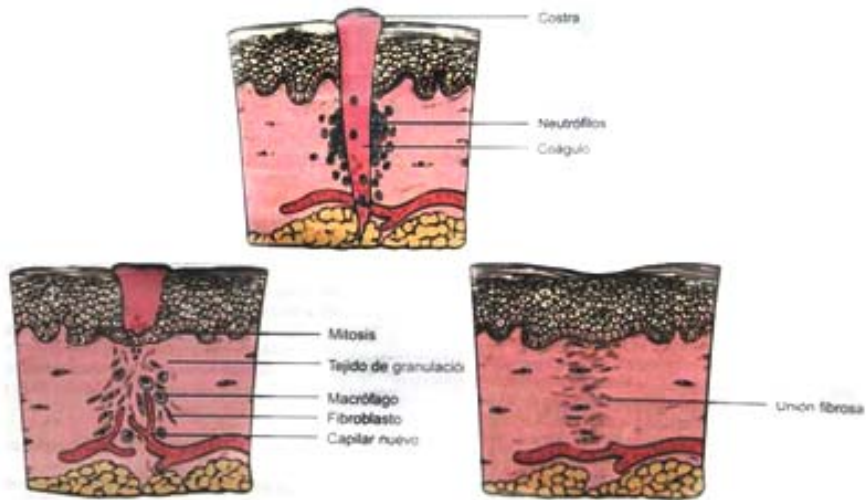


Fig.7. Etapas en la cicatrizaci3n de primera intenci3n.⁶

La reparaci3n de tejido conectivo se considera como un3n secundaria a la ocurre cuando la p3rdida de tejido evita esta aposici3n.⁶

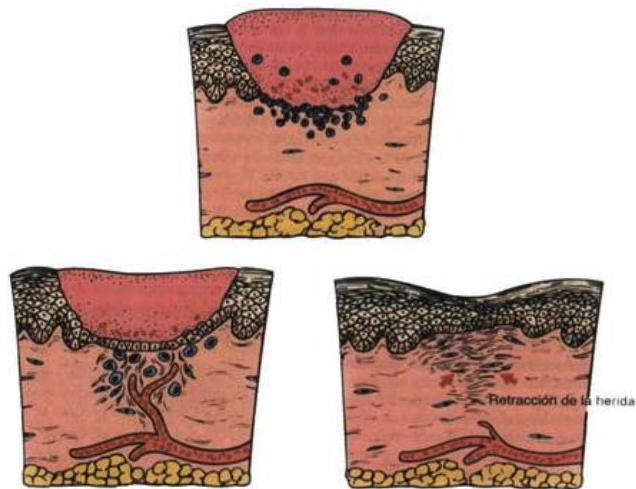


Fig.8. Etapas en la cicatrizaci3n de segunda intenci3n.⁶

Aspectos patológicos de la reparación

Durante la cicatrización de la herida, varias influencias pueden alterar el crecimiento normal de las células y la fibrosis, reduciendo con frecuencia la calidad del proceso reparador apropiado. Estos factores pueden ser extrínsecos (p. ej., infección) o intrínsecos del tejido lesionado:

- *Infección*. Causa aislada más importante de retraso en la cicatrización. *Nutrición* tiene efectos profundos sobre la cicatrización. *Glucocorticoides* tiene efectos antiinflamatorios y su administración a veces reduce la resistencia de la herida debido a la disminución de la fibrosis. *Factores mecánicos* como incremento de la presión local o torsión puede causar separación de los bordes, o dehiscencia. Riego sanguíneo escaso, debido a arterioesclerosis o a obstrucción del drenaje venoso, también daña a la cicatrización. Por último cuerpos extraños como fragmentos de acero, vidrio o incluso de hueso impide la cicatrización.⁶
- El *tipo de tejido lesionado* es factor importante. La reparación completa ocurre en tejidos compuestos de células estables y lábiles; la lesión a tejidos compuestos de células permanentes inevitablemente resulta en una cicatriz.⁶
- El *sitio de la lesión*, o las características del tejido lesionado. En ausencia de necrosis celular por lo general se restablece la estructura normal del tejido. Sin embargo, si hay necrosis significativa, se desarrolla tejido de granulación dentro del exudado, cuyo resultado final es la fibrosis del tejido, proceso conocido como organización.⁶

LESIÓN, MUERTE Y ADAPTACIÓN CELULAR

Adaptación celular

Las células participan de manera activa en su ambiente, ajustan continuamente estructura y función para adaptarse a las cambiantes demandas y estrés extracelular. Conforme la célula se encuentra con estrés fisiológico o estímulos patológicos, puede sufrir adaptación para lograr un nuevo estado estacionario y preservar su viabilidad. Si la capacidad adaptativa de la célula se sobrepasa, puede presentarse lesión celular. Hasta este punto la lesión celular es reversible; sin embargo con estrés intenso o persistente, la célula sufre lesión irreversible y finalmente muere.⁶

Necrosis

Con mayor frecuencia por la coagulación, que ocurre después de la pérdida del riego sanguíneo o de la exposición a ciertas toxinas, y se caracteriza por inflamación celular, desnaturalización de proteínas y ruptura de los organelos. Es secuencia de cambios morfológicos que siguen a la muerte de una célula en un tejido vivo (un tejido en un fijador está muerto pero no necrosado). La necrosis se refiere a las consecuencias macroscópicas e histológicas de la muerte celular cuando ocurre por lesión exógena irreversible.⁶

Tipos de necrosis

❖ Necrosis licuefactiva.

Propia de las infecciones bacterianas focales y ocasionalmente de las infecciones por hongos. Cualquiera que sea su patogenia, la licuefacción digiere de forma completa las células muertas. El resultado final es la transformación del tejido en una masa líquida viscosa. Si el proceso ha

sido iniciado por inflamación aguda, el material suele ser amarillento y cremoso debido a la presencia de leucocitos muertos (pus).⁶

❖ Necrosis por coagulación

Implica la preservación del perfil básico de la célula coagulada al menos unos días, el tejido afectado es de consistencia firme, al parecer, la lesión o el aumento de la acidosis intranuclear desnaturaliza, no solo las proteínas estructurales sino también las enzimáticas, bloqueando por tanto la proteólisis de las células el infarto al miocardio es un ejemplo clásico de esta necrosis.⁶

❖ Necrosis Caseosa

Es una forma específica de necrosis coagulativa; el termino deriva del aspecto macroscópico blanco y parecido al queso fundido. Histológicamente el foco necrótico aparece como restos granulares amorfos, la arquitectura tisular desaparece totalmente. Los focos de infección tuberculosa son un ejemplo.⁶

❖ Necrosis Grasa

A pesar de ser un termino muy arraigado en la practica medica, no denota aun patrón especifico de necrosis. En vez de ello describe áreas focales de destrucción, como se observa en la pancreatitis aguda.⁶

❖ Necrosis Gangrenosa

Se aplica a aquella muestra con perdida total de aporte sanguíneo y con necrosis coagulativa. Cuando se supone a una infección bacteriana esta necrosis se modifica por acción licuefactiva de las bacterias y los leucocitos atraídos (gangrena húmeda).⁶

Terapia mucogingival

Describe el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico para corrección de los defectos de la morfología, posición, cantidad de tejido blando y de sostén de hueso subyacente a los dientes e implantes.⁷

Friedman (1957) introdujo un término mas específico, cirugía mucogingival, definido como “los procedimientos quirúrgicos destinados a preservar la encía, eliminar los frenillos o las inserciones musculares aberrantes y aumentar la profundidad del vestíbulo”.⁵

El principal objetivo de la cirugía mucogingival se ha cambiado para mejorar el entorno periodontal por medio de aumentar la encía adherida y proporcionar el recubrimiento radicular.⁷

Es apropiada en el caso de que existe poca encía adherida o en áreas con avanzada recesión gingival. Sin embargo no es necesario en el caso en el que la encía estrecha es sana o no existe ninguna encía adherida. Cuando se considera tratamiento de cirugía mucogingival hay que tener en cuenta factores como:

1. Banda de encía adherida.
2. Presencia del defecto óseo.
3. Si el suelo de la bolsa periodontal esta mas allá de la línea mucogingival.⁷ Fig.9



Fig.9. Se representa recesión gingival con poca encía insertada.²

Objetivos y técnicas de la cirugía mucogingival

1. Aumentar la anchura de la encía adherida.
 - a) Cirugía a colgajo de reposición apical, de espesor parcial.
 - b) Injerto gingival pediculado (de espesor total o parcial).
 - Colgajos de reposición lateral.
 - Colgajos de doble papila.
 - Injertos de múltiple papila interdental.
 - Injertos pediculados al área edéntula.
 - c) Injertos gingivales libres autógenos.
 - d) Injertos de tejido conectivo.
 - Injertos de tejido conectivo libre.
 - Injertos de tejido conectivo subepitelial.
2. Recubrimiento radicular.
3. Cirugía de frenillo.⁷

Técnica regenerativa mucogingival

Injerto gingival libre autógeno

El injerto gingival libre autógeno fue introducido por Bjorn y King y Pennel, es una técnica usada para aumentar la anchura de la encía adherida. Nabers describe la técnica para la vestibuloplastia y para cubrir las raíces expuestas. Harggerty usa los injertos gingivales autógenos para aumentar la encía para la preparación de la corona completa. Sullivan y Atkins describen las indicaciones, las técnicas, la cicatrización de la herida y los exitosos principios esquematizados de los injertos gingivales libres autógenos.⁷

Una serie de técnicas modificadas por Millar, Holbrook y Ochsenbein demostraron que el recubrimiento radicular es exitoso mediante injertos gingivales autógenos libres.⁷

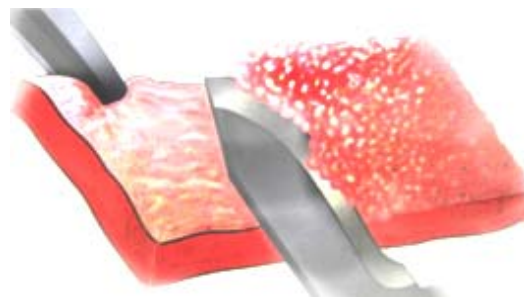


Fig. 10 Injerto gingival libre autógeno.⁷

Las técnicas comunes son:

1. Alisado escrupuloso de la superficie radicular para reducir el espesor del cemento, de esta forma reduce la dimensión mesiodistal de la superficie radicular. Esto favorece la adaptación del injerto a la superficie radicular.⁷
2. Mediante un injerto de 1.5 - 2.0 mm de espesor.
3. Expandir el injerto para regenerar la vascularidad.

Además de Holbrook y Ochsenbein introdujeron una técnica de sutura única para reducir el espacio muerto, lo cual interfiere con la irrigación sanguínea. Esta técnica, el injerto se adapta íntimamente al lecho receptor y a la raíz para cubrir la superficie radicular desnuda.⁷

Indicaciones

-Todos los casos en el que el recubrimiento radicular es necesario excepto el caso en que no se puede obtener un injerto de suficiente espesor (1.5-2.0 mm) (tejido palatino).⁷

-En las áreas de recesión gingival extensa, existe el problema de irrigación sanguínea del injerto. En dichos casos, los injertos de tejido conectivo son adecuados. El autor delimita el recubrimiento radicular mediante injertos gingivales autógenos libres solo a los dientes del sector anterior mandibular y premolares.⁷

-Incrementar la anchura de la encía adherida.

-
- Formar la nueva encía adherida funcional en la que la encía adherida es completamente escasa.
 - Injerto gingival pediculado en que la encía de los dientes adyacentes es insuficiente como el lecho donante.
 - Eliminar el frenillo anormal y su inserción.
 - Profundizar el vestíbulo oral.
 - Cubrir las raíces expuestas.
 - Técnicas de aumento de reborde.⁷

Ventajas

1. Alto porcentaje del éxito para formar e incrementar la anchura de la encía adherida.
2. Aplicable para múltiples dientes.
3. Técnica simple.
4. Elimina la inserción anormal del frenillo.
5. Técnica usada para el recubrimiento radicular.⁷

Desventajas

1. Requiere dos áreas quirúrgicas. Fig.11 y 12.
2. Se deja una herida abierta en el paladar del cual se recoge el injerto. La molestia y la dificultad de la hemostasia también pueden ser problemáticos debido a la cicatrización lenta (cicatrización de segunda intención).
3. Aporte sanguíneo deficiente de los injertos.
4. Armonía del color con el tejido circundante después de los injertos es deficiente. (El área injertada es más clara que la encía circundante porque el tejido palatino es más grueso y queratinizado).⁷

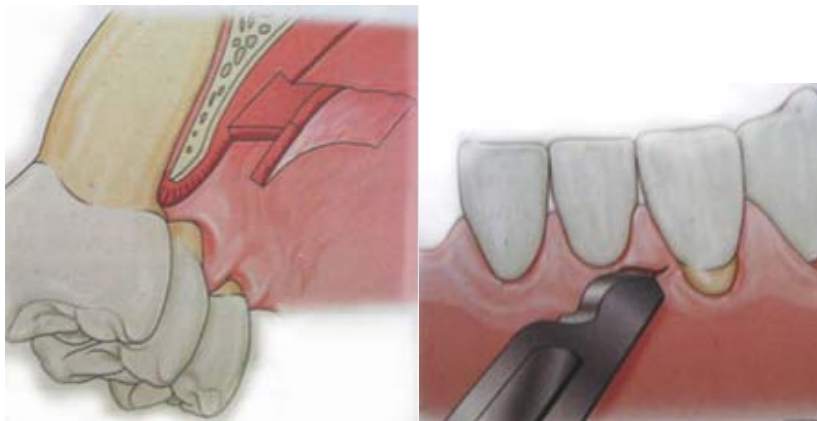


Fig.11 Tejido donante del área gingival palatina.⁷ Fig.12 Lecho receptor⁷

Injerto de tejido conectivo

Langer y Langer introdujeron el uso de injertos de tejido conectivo subepitelial para el recubrimiento radicular. Se consideraba que el recubrimiento radicular era difícil de seguir en las áreas de recesión gingival adyacente con múltiples dientes, pero los resultados eran satisfactorios con esta técnica.

El recubrimiento radicular mediante injertos de tejido conectivo tiene un alto porcentaje de éxito y por lo tanto se usa a menudo.⁷

Ventajas

1. Predicción alta.
2. El injerto recibe abundante irrigación sanguínea tanto de la parte interna del colgajo como del conjunto de periostio-tejido conectivo.
3. Herida cerrada en el lecho donante paladar después de la obtención del injerto de tejido conectivo. Por tanto, la hemostasis es más fácil y la cicatrización es rápida. Existe menos molestia y dolor durante la cicatrización.
4. El injerto se adapta con el tejido circundante en el lecho receptor, por tanto, los resultados son estéticamente agradables.
5. Aplicable para la recesión gingival y aumentar la anchura de la encía insertada en múltiples dientes.
6. La anchura de la encía insertada aumenta y la raíz se cubre simultáneamente. Esta técnica es el injerto de tejido blando más predecible.⁷

Desventajas

1. Técnicamente es complicado.
2. Ya que se usa un injerto grueso, el tejido injertado es grueso. La gingivoplastia puede ser necesariamente después de la operación.
3. Comparando con el injerto gingival libre autógeno, la epitelialización tarda más tiempo.

Indicaciones de injerto de tejido conectivo libre

- Recubrimiento radicular necesario en el área de recesión gingival.
- Para obtener la anchura de la encía insertada.
- Para profundizar el vestíbulo oral.
- Para eliminar el frenillo y la inserción muscular.

Contraindicaciones

Inadecuado espesor del tejido donante. El espesor necesario del injerto de tejido conectivo para el recubrimiento radicular es 1.5-2.0mm, y el espesor del colgajo palatino debe ser de 1,5-2.0mm después de la obtención del injerto para prevenir la necrosis. Por lo tanto, el espesor de al menos 3mm es necesario en el tejido blando palatino del lecho donante.⁷

Causas del fracaso de los injertos de tejido conectivo

1. Insuficiente altura del hueso interdental y tejido blando.
2. Elevación de una papila interdental.
3. Perforación del colgajo.
4. Inadecuado alisado radicular.

5. Insuficiente irrigación sanguínea del tejido circundante debido a la inadecuada preparación del lecho receptor.
6. Injerto de tejido conectivo demasiado pequeño.
7. Injerto de tejido conectivo demasiado grueso.
8. Injerto de tejido conectivo inadecuado para el recubrimiento radicular y colocación coronal.
9. Insuficiente migración coronal del colgajo para cubrir el injerto.⁷

Injerto de tejido conectivo subepitelial

El injerto de tejido conectivo se introdujo primero como una técnica para aumentar la anchura de la encía. Luego, la técnica se usó para cubrir las raíces expuestas y aumentar el reborde alveolar. Las dos técnicas que se usan en los injertos de tejido conectivo subepitelial combinan el injerto pediculado con el injerto de tejido conectivo libre.

Indicaciones de injertos de tejido conectivo subepitelial

- Obtener la anchura de la encía insertada
- Profundizar el vestíbulo oral
- Eliminar el frenillo y la inserción muscular
- Obtener la encía insertada estética
- Cubrir la superficie radicular expuesta
- Aumentar la encía insertada en el aspecto lingual mandibular

Su primer uso es para aumentar la anchura de la encía insertada, es mejor no cubrir por completo el injerto conectivo con los colgajos. No obstante, en los casos en los que la estética es el primer interés, el injerto de tejido conectivo no debe tener el epitelio sobre el borde, y el injerto debe estar cubierto con la mayor cantidad posible de los colgajos.⁷

PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO

El Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) se utiliza para generar nuevo hueso, ligamento periodontal y nuevas inserciones como estrategia de modulación y mejora de la cicatrización de la herida a través de una fuente autóloga de factores de crecimiento obtenidos a partir de la sangre del paciente.⁸

Una propuesta para la regeneración periodontal es el uso de Factores de crecimiento Polipéptidos (PGFs)⁹, que son citocinas con actividades quimiotácticas, mitogénicas y constituyen un sistema de señales que organiza y coordina la proliferación celular. Por lo tanto, no existe ninguna duda acerca del papel activo en la regeneración de los factores de crecimiento y las proteínas morfogenéticas.¹⁰

Se ha estudiado que al menos 7 proteínas fundamentales de los factores de crecimiento son secretados activamente por las plaquetas para iniciar la cicatrización de heridas, (Las células se activan a través de la concentración de plaquetas). De estos factores de crecimiento, hay tres isómeros de PDGF (AA, BB, y AB), dos factores B de crecimiento transforman (TGF- β) (β 1, β 2) factor de crecimiento endotelial vascular, y factor de crecimiento epitelial.⁸

El factor derivado de plaquetas factor β (PDGF), involucra la concentración de plaquetas en el plasma, se encuentra en niveles mayores en la matriz ósea y facilita la cicatrización de la lesión bajo condiciones inflamatorias.^{9, 11}

El TGF-B1 estimula la proliferación de células fibroblásticas gingivales, la formación de vasos sanguíneos y la remodelación de la matriz extracelular que se traduce en la formación de tejido de granulación en la cicatrización de tejidos periodontales. Debido a los contenidos de fibrinógeno, reacciona con la trombina e induce la formación de coágulo de fibrina, el cual es capaz de cambiar la síntesis de colágeno en la matriz extracelular y proporciona una red favorable para la migración celular y adhesión. La fibrina forma un gel y debido su presentación como un “pegajoso” no solo trabaja como agente hemostático, ayuda a la estabilización ya que esta característica puede ayudar a inmovilizar , la sangre y el injerto en la zona del defecto (evento importante en las primeras etapas en la cicatrización de la herida en la regeneración periodontal).¹¹ También puede impedir la migración apical de las células epiteliales y las células de tejido conectivo del surco, y de esta manera el PRGF puede ejercer un efecto como regeneración tisular guiada en el tratamiento de defectos (actúa como barrera para cubrir el hueso y el ligamento periodontal , temporalmente separando los del epitelio gingival).

Cuando se incrementa la concentración de varios factores de crecimiento actúa como agente antiinflamatorio. Esto sugiere que facilita la cicatrización controlando la respuesta inflamatoria local.⁹

PRGF y TGF-B son conocidos por ser abundante en los gránulos alfa de las plaquetas, estimular células osteoblasticas y al mismo tiempo la proliferación de células epiteliales es inhibida.^{9, 11}

Algo conveniente o económico es obtener Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF) autólogo, ya que hay resultados significativamente mas favorables en la reducción de la profundidad del sondeo periodontal y ganancia de inserción clínica.^{8, 12}

El PRGF, es un componente mayor del plasma rico en plaquetas, que puede promover la actividad osteoblastica, reprime la formación de osteoclastos, al igual que las células, y sugieren que la mejora en la secreción de osteoprotegerina esta involucrado en estos resultados. Es decir suprime la osteoclastogenesis, por tanto la inhibición de resorción ósea. Además de que aumenta la secreción de osteoprotegerina, un inhibidor de la formación de osteoclastos, lo que sugiere que el aumento de la secreción de osteoprotegerina tiene este efecto inhibitorio.¹³

En 1965 Marshall Urist describe la importancia de las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) en la regeneración de tejidos. Tayapongsak (1994), concentro su atención en los mecanismos intrínsecos de la respuesta celular, precisándose en la fibrina adhesiva autóloga (AFA).¹⁵

En 1998 investigadores dirigidos por Marx, ¹⁶⁻¹⁹ estudiando el comportamiento del elemento de la sangre responsable de la reparación celular, “las plaquetas”, encontrando tres factores de crecimiento. Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformado B1 (TGF B1) y factor de crecimiento transformado B2 (TGF B2), en el 2004 este mismo autor Marx reporta siete factores de crecimiento. ^{16,18}

Anitua (1999) propone utilizar el Plasma Rico en Factores de Crecimiento (PRGF). En donde las plaquetas contienen algunos factores de crecimiento, como factor de crecimiento transformado B1, factor de crecimiento insulínico (IGF-I) factor de crecimiento endotelial (VEGF) dichas proteínas tienen propiedades, como la migración celular dirigida (quimiotaxis), la proliferación y diferenciación celular, todos estos acontecimientos son claves en los procesos de reparación y regeneración.^{17, 18} la técnica diseñada por el, que ha sido desarrollada por el laboratorio Biotechnology Institute (BTI), consiste en la extracción de 20 centímetros cúbicos de sangre del paciente. La cual se centrifuga para diferenciar las distintas fracciones de plasma y separar la porción más rica en factores de crecimiento.¹⁷ El gel obtenido de color amarilloroso contiene PRGF (Plasma rico en factores de crecimiento) y el de color transparente PPP (plasma pobre en plaquetas).¹⁴

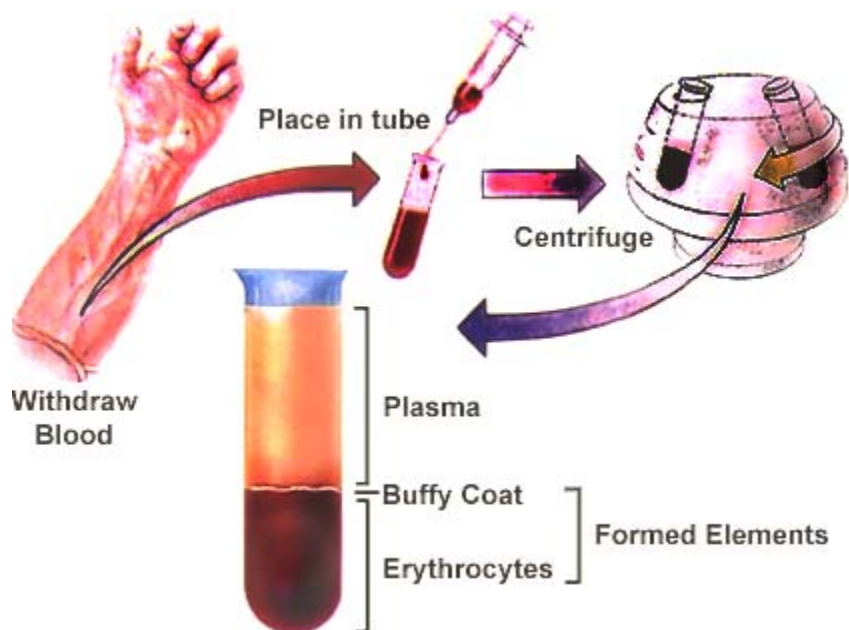


Fig. 13. Procedimiento de obtención del PRGF.¹⁵

La preparación obtenida de PRGF puede ser combinada con un material osteoconductor, como injertos autógenos o aloinjertos, mejorando así la consistencia y el manejo del mismo.¹⁴

La literatura menciona la gran cantidad de ventajas que se obtiene con la aplicación de PRGF, como la reducción del tiempo en el proceso de regeneración y la evolución postoperatoria indolora. Así como la disminución de infección en fumadores y diabéticos.¹⁹

La colocación de Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una técnica relativamente nueva que ofrece ventajas sobre los procesos de reparación y cicatrización del tejido óseo y tisular.²⁰

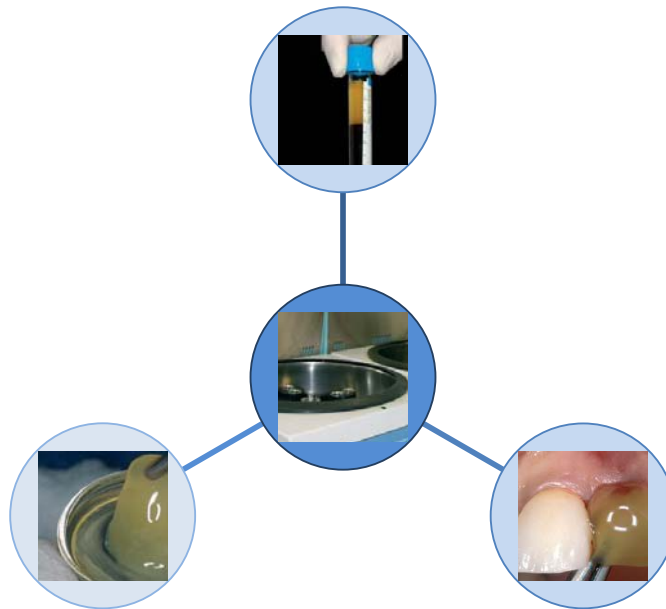


Fig. 14. Esquema de las etapas del Plasma Rico en Factores de Crecimiento (En el centro se encuentra la centrifuga, en la parte superior tubo de ensayo con sangre ya centrifugada, a los lados el plasma separado de la materia roja con aplicaciones quirúrgicas).^{23, 24}

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Combinar nuevas técnicas como el Plasma Rico en Factores de Crecimiento con una cirugía mucogingival convencional para lograr la reparación y regeneración en lesiones con necrosis gingival.

4. JUSTIFICACIÓN

Debido a la pérdida de tejido gingival a causa de una iatropatogenia es necesario recurrir a técnicas como el injerto libre para lograr un resultado integral. Hoy en día es posible ofrecer procedimientos con los cuales optimizar la regeneración tisular.

La importancia de la tesina es conocer el manejo de la terapia mucogingival junto con otros materiales como el Plasma rico en Factores de Crecimiento, apoyado en la presentación de un caso clínico.

5. OBJETIVOS

Objetivo general

Conseguir la reparación y regeneración del tejido gingival perdido por medio de Injerto Libre combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento.

Objetivos específicos

- Manipular el PRGF con técnicas convencionales tales como el Injerto Libre para un mejor resultado.
- Lograr la reparación y regeneración del tejido gingival (encía insertada y libre).
- Obtener aparato de inserción saludable.
- Adquirir protección al resto del tejido periodonto.
- Proveer al paciente salud física y social.

6. METODOLOGIA

Rehabilitación de un paciente femenino de 29 años de edad, la cual fue sometida a una cirugía periapical y como complicación de esta sufrió necrosis gingival, perdiendo dicho tejido. Razón por la cual se realiza terapia mucogingival mediante Injerto Libre obtenido del paladar y con PRGF el cual se consigue por medio de la extracción de 20 centímetros cúbicos de sangre del paciente, se centrifuga para diferenciar las distintas fracciones de plasma y separar la porción más rica en factores de crecimiento (gel de color amarillo- rosado).

Materiales y métodos

Material Protésico: Coronas # 11 y 21 de Zirconia.

Material quirúrgico:

Microcyn (solución iónica de O₂)	<u>Jeringa desechable</u>	Tijeras para encía	<u>Tijeras para cortar sutura</u>
<u>Clorhexidina al 0.12%</u>	Tubo de ensayo y godete	<u>Curetas</u>	Cánula
Apósito quirúrgico libre de eugenol	<u>Aguja corta</u>	Mango de bisturí #3	<u>Sonda Periodontal</u>
<u>Solución anestésica ARTICAÍNA 4% 1:1000.000</u>	Hoja de bisturí #15	<u>Legra Princhard</u>	Centrifuga
Sutura reabsorbible Catgut crómico	Gasas estériles	Pinzas Adson sin dientes	Porta agujas

7. PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

INJERTO LIBRE COMBINADO CON PLASMA RICO EN FACTORES DE CRECIMIENTO.

Ficha de identificación

Nombre: IAC

Edad: 29 años

Sexo: Femenino

Estado Civil: soltera

Ocupación: Profesora de Preparatoria

Lugar de nacimiento: México D.F.

Padecimiento actual

Dolor intenso en la encía

Halitosis

Cambio de coloración de la encía

Antecedentes personales patológicos

Gastritis

No refiere alergias

Terapéutica y diagnósticos anteriores

Cirugía periapical en incisivos centrales superiores, (18 de abril del 2008)

Clendix (clorhidrato de clindamicina) capsula 300mg

Enjuagues de agua con sal 3 veces al día

Exploración bucal

Tejido mucogingival sin función, con una extensión de la papila mesial de incisivo lateral derecho a la papila mesial del incisivo lateral izquierdo, la pérdida abarca: encía marginal, encía insertada línea mucogingival y frenillo labial.

Diagnóstico:

Necrosis gingival localizada en incisivos centrales superiores y parte de los laterales.

Etiología

Multifactorial
iatropatogenia

Pronóstico

Reservado

Plan de tratamiento

1. Eliminación de tejido necrótico y restablecer el aporte sanguíneo.
2. Lavar profusamente con clorexidina al 0.12%.
3. Colocación de apósito quirúrgico.
4. 1^{er} Cirugía mucogingival con Injerto Libre combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento.

5. 2ª intervención quirúrgica. Curetaje abierto con Injerto Óseo y Plasma Rico en Factores de Crecimiento.
6. Rehabilitación protésica con coronas de zirconia, por su alta estética, resistencia y bajo peso.

25 de abril del 2008

Acude a consulta paciente femenino, 29 años de edad, el motivo de la misma es dolor intenso en la encía superior, con cambio de coloración y olor fétido en la zona.

Refiere haber tenido una cirugía periapical hace una semana (18 de abril del 2008). Motivo por el cual le indicaron:

- Tomar Clendix (clorhidrato de clindamicina) capsula 300mg.
- Realizar enjuagues de agua con sal.

A la anamnesis la paciente relata que al haber tanta inflamación y mal olor, realiza continuamente los enjuagues con sal, puesto que se ha comunicado con su doctor y él, le comenta que es normal después de una cirugía.

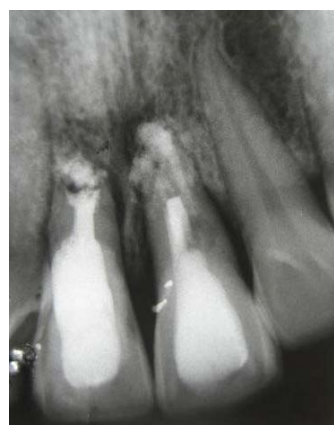
Y después de una semana sin resultado alguno decide buscar una respuesta.



Fotografía 1. Radiografía tomada antes de la cirugía periapical. **13/03/08**
(Fuente directa)



Fotografía 2. Aspecto clínico de
Necrosis gingival



Fotografía 3. Aspecto Radiográfico,
una semana después de cirugía
periapical (se observa en el ápice MTA)

(Fuente directa) 25 de abril del 2008

Una vez realizada la historia clínica pertinente y dar las opciones de tratamiento, se prosiguió a anestésiar la zona afectada con técnica infiltrativa, sin embargo la decadencia de tejido mucogingival imposibilitó la pérdida de sensibilidad, haciéndolo incomodo para la paciente. Se eliminó todo tejido necrótico y las suturas presentes con tijeras para encía y curetas dejando solo tejido sano, quedando expuestas las raíces de los dientes 11 y 21, por la presencia de dehiscencias y exposición de material sellador Agregado de Trióxido Mineral (MTA) esparcido en tejido dental, razón por la cual se decidió retirarlo como una de las posibles etiologías de la necrosis.

Nótese en la fotografía 4 el grado de extensión de la lesión, abarca hasta el frenillo labial.



Fotografía 4. Una vez eliminado el tejido necrótico. Se observan gran destrucción de encía libre, encía insertada llegando más allá de la línea mucogingival con dehiscencias en el diente 11 y 21. (Fuente directa)

Se restableció el aporte sanguíneo cureteando el tejido.

Se lavó profusamente el área afectada con gluconato de clorhexidina al 0.12% (que es un antiséptico para profilaxis y tratamiento de las infecciones bucales por ser un antibacteriano) y por la magnitud de la herida se dispuso colocar apósito quirúrgico como medio de protección del periodonto.

Se decidió mantener al paciente bajo observación durante una semana y se citó cada tercer día para limpieza de la zona y cambiar el apósito.

La cirugía de Injerto Libre combinada con Plasma Rico en Factores de Crecimiento se programó una semana después. La razón por la que se determinó esa fecha fue porque se requieren estudios previos para la realización de la intervención quirúrgica, también por ocupaciones de la paciente. Mientras tanto se mantuvo en observación cada tres días como se mencionó anteriormente, pero cabe mencionar que se indicó a la paciente tener cita abierta a cualquier cambio que resulte extraño.

Se recetó Amoxil (amoxicilina) tabletas de 500mg, tomar una tableta cada 8 horas durante 7 días.

Flagyl (metronidazol) capsulas 500mg, tomar una capsula cada 8 horas durante 7 días. Después de cada alimento.

3 de mayo del 2008

Procedimiento de obtención del PRGF

Contando con los estudios necesarios, se extrae 20 centímetros cúbicos de sangre del paciente, se centrifuga a 1,800 revoluciones durante 8 minutos, para diferenciar las distintas fracciones de plasma y separar la porción más rica en factores de crecimiento, una vez obtenido el gel de color amarillo rosado (Plasma Rico en Factores de Crecimiento) y el de color transparente PPP (plasma pobre en plaquetas).

Se procede a anestésiar al paciente en la zona quirúrgica tanto la del lecho donador así como la del lecho receptor con técnica infiltrativa. El lecho receptor es preparado realizando un escrupuloso raspado y alisado de la superficie radicular para reducir el espesor del cemento, y de esta forma reducir la dimensión mesiodistal de la superficie radicular, favoreciendo la adaptación del injerto.

En el tejido circundante se estimula para proporcionar vascularidad en la zona. Posteriormente se realiza la incisión en el paladar a nivel del segundo premolar al segundo molar, como se muestra en la Fotografía 6 y 6.



Fotografía 5. Primera incisión en el lecho donador. (Fuente directa)



Fotografía 6. Incisiones terminadas (Fuente directa)

Realizadas las incisiones se levanta el injerto del lecho donador, se extrae este y debido a que el paladar es mucosa masticatoria contiene queratina y células sebáceas, la cual no se encuentra en la mucosa de revestimiento de nuestro lecho receptor por consecuencia es indispensable retirarla, para así asemejar nuestro injerto y que no sufra necrosis. Fotografía 9.



Fotografía 7. Espacio del Lecho donador. (Fuente directa)



Fotografía 8. Tejido donador.
(Fuente directa)



Fotografía 9. Eliminación de queratina y
células sebáceas.
(Fuente directa)

Ya que se eliminó la queratina y células sebáceas del injerto, se instaló en un godete con Plasma Rico en Factores de Crecimiento, para ser trasladado al sitio deseado. Como se muestra en la Fotografía 10 y 11.



Fotografía 10. Injerto libre en el godete con PRGF. (Fuente directa)



Fotografía 11. Colocación del injerto libre en el sitio afectado. (Fuente directa)

Orientado el injerto en su posición se dispuso debajo de él, Plasma Rico en Factores de crecimiento, para seguir con la primera sutura.



Fotografía 12. Plasma Rico en Factores de Crecimiento debajo del injerto libre.
(Fuente directa)

Se utilizó sutura reabsorbible de catgut y técnica de sutura única para reducir el espacio muerto, lo cual interfiere con la irrigación sanguínea. En esta técnica, el injerto se adapta íntimamente al lecho receptor y a la raíz para cubrir la superficie radicular desnuda. Sutura suspensoria para evitar el desalojo del injerto, por movimientos musculares durante el habla y deglución.

Finalmente se cubrió la zona con apósito quirúrgico.



Fotografía 13. Sutura única para reducir el espacio muerto. (Fuente directa)

6 mayo del 2008

Se cito tres días después de la cirugía mucogingival para valorar la evolución.

Sigue bajo tratamiento de amoxicilina y metronidazol, con enjuagues de clorhexidina tres veces al día.



Fotografía 14. Aspecto clínico tres días después de la cirugía mucogingival.
(Fuente directa)



Fotografía 15. Aspecto Radiográfico (Fuente directa)

10 de mayo del 2008

Una semana después de la cirugía se observa que la sutura se ha reabsorbido, aunque no en su totalidad, sin embargo con el simple hecho de tomar los sobrantes con unas pinzas estos se desalojaron con facilidad.

El color de la encía se ha recuperado por lo cual ya no es necesario colocar aposito quirúrgico.

La paciente continúa con clorexidina en spray, para solo colocarlo en la zona intervenida quirúrgicamente.



Fotografía 16. Una semana después de la cirugía. La sutura se ha reabsorbido, aunque hay algunos restos (en la encía del diente 12). La coloración de la encía ha cambiado.

(Fuente directa)

20 de junio del 2008

A dos meses de evolución del tratamiento se observa que con el Injerto Libre combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento se ganó la mayor parte del tejido perdido, quedando solo una pequeña recesión comparado con la magnitud de la extensión de la lesión causada por la necrosis.



Fotografía 17. Resultado de la cirugía, dos meses después.
(Fuente directa)

Como anteriormente se le había comentado a la paciente que era muy probable que necesitara otro acto quirúrgico. En agosto del 2008 se sometió a la paciente a una segunda intervención quirúrgica que consistía en regenerar Tejido óseo junto con Plasma Rico en Factores de Crecimiento y desplazar tejido gingival para cubrir la recesión en el diente 11.

Y rehabilitación protésica en los órganos dentarios 11 y 12 con coronas de zirconia.

1 de agosto del 2008

Un día antes de la segunda intervención quirúrgica se retiraron las coronas de metal porcelana que la paciente tenía, para colocar provisionales.

2 de agosto del 2008

Se procede a realizar la cirugía, levantar el colgajo e injertar hueso con plasma rico en factores de crecimiento. Y al suturar se desplaza coronalmente el tejido gingival para cubrir la recesión en el diente 11.



Fotografía 18. Injerto de plasma y hueso. (Fuente directa)



Fotografía 19. Incisión semilunar para desplazar el colgajo y cubrir la recesión y sutura final. (Fuente directa)

La paciente esta en constante revisión clínica y radiográfica, además de rehabilitación protésica y limpieza dental.



Fotografía 20. Necrosis gingival
(Fuente directa)
25 de abril del 2008



Fotografía 21. Actualmente.
(Fuente directa)
4 de abril del 2009



25 de abril del 2008 6 mayo del 2008 4 de abril del 2009
Fotografía 22. Evolución radiográfica (Fuente directa)

8. DISCUSIÓN

El uso de injerto libre combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento va cada día en aumento como una opción para recuperar las estructuras perdidas.⁷

El injerto gingival autógeno libre antes solo se usaba para aumentar la anchura de encía queratinizada, no para cubrir la superficie radicular expuesta y el recubrimiento radicular estaba limitado a 3mm de anchura y 3mm de profundidad. Esta técnica no era indicada para el recubrimiento radicular de la recesión gingival profunda y ancha debido a la irrigación sanguínea insuficiente de los injertos. No obstante, una serie de técnicas modificadas por Millar, Holbrook y Ochenbein demostraron que el recubrimiento radicular es exitoso mediante injertos gingivales autógenos libres.⁷

Además de Holbrook y Ochsenbein introdujeron una técnica de sutura única para reducir el espacio muerto, lo cual interfiere con la irrigación sanguínea. En esta técnica, el injerto se adapta íntimamente al lecho receptor y a la raíz para cubrir la superficie radicular desnuda.⁷

Mientras gran parte de los procedimientos mucogingivales han sido probados de forma efectiva, el más común es considerado la técnica del injerto pediculado con o sin tejido conectivo libre.²²

Los injertos gingivales no están justificados en defectos de recesión con fines estéticos. En otras palabras la tasa de éxito y de coincidencia de color con los tejidos periféricos es imprescindible. La técnica de tejido conectivo subepitelial fué introducida en 1980 por Langer y Langer,

refuerza la predictibilidad de cubrir las áreas expuestas de la raíz. Esta técnica combina las ventajas de ambos injertos, gingival libre y pediculado.²²

Otra ventaja del injerto gingival libre es la concordancia del color con los tejidos adyacentes. Sin embargo una desventaja es el doble procedimiento quirúrgico. Esto causa malestar al paciente, por lo que hay dolor postquirúrgico y riesgo a sangrar del lecho donante. De acuerdo con estudios previos, pacientes con un tejido gingival débil y frágil, a menudo presenten un tejido delgado en la mucosa palatina. A consecuencia, estos individuos no solo son objeto de desarrollar recesión, si no también no son buenos candidatos para obtener el ancho de tejido conectivo adecuado para una cirugía plástica periodontal.²²

Una opción para evitar la necesidad de coleccionar tejido del paladar es la regeneración tisular guiada (GTR), consiste en la aplicación de membranas debajo de los colgajos. Sin embargo, el grado de cobertura de la raíz establecido por la GTR de producir resultados a largo plazo es cuestionable.²²

Recientemente, el injerto de Matriz Acelular Dérmica (ADMA) fue introducido como un sustituto de autoinjerto de tejido conectivo, aunque debido a su estructura no vital este depende de las células y de los vasos sanguíneos del lecho receptor para lograr su reorganización.²²

Se puede concluir que cuando el objetivo clínico sea tratar una recesión gingival el uso de injerto libre tiene resultados similares a los realizados con ADMA con la desventaja de que el injerto autógeno requiere de una segunda intención para remover el lecho donador.

Aunque la técnica de GTR ofrece resultados parecidos en términos de cobertura radicular, no es apto para incrementar el ancho gingival.²²

Sin embargo una de las ventajas del injerto libre es su bajo costo comparado con el material del ADMA.²²

Los factores de crecimiento están localizados tanto en el interior de las plaquetas como en el plasma sanguíneo (en el caso de las plaquetas, se encuentran concentrados y almacenados en los gránulos alfa). Los factores de crecimiento son proteínas con un papel esencial en el proceso de regeneración tisular, estimulan e inhiben los procesos biológicos tales como la migración celular dirigida (quimiotaxis), la diferenciación y proliferación celular, la inducción e inhibición de la angiogénesis, todos estos procesos son cruciales en la reparación y regeneración tisular.²³

Algunos de los factores de crecimiento directamente relacionados con la regeneración Tisular como:

PDGF: factor de crecimiento derivado de plaquetas.

TGF- β : factor de crecimiento transformante β .

bFGF: factor de crecimiento fibroblástico básico.

VEGF: factor de crecimiento del endotelio vascular.

EGF: factor de crecimiento epidérmico.

IGF-I: factor de crecimiento insulínico tipo I.

HGF: factor de crecimiento hepatocítico.²⁴

El conjunto de factores de crecimiento liberados por el PRGF estimulan la regeneración epitelial. El sellado de los injertos con la fibrina autóloga minimiza las posibilidades de contaminación del injerto y favorecen una más rápida epitelización.²⁵

El PRGF puede combinarse, mezclarse, adherirse o incorporarse de forma sencilla a otros biomateriales y superficies lo que aumenta la versatilidad y las posibilidades terapéuticas de esta tecnología.²⁵

9. CONCLUSIONES

A pesar de lo complejo que puede resultar la rehabilitación del tejido degenerado por el grado de extensión, esta se llevó cabo con excelentes resultados gracias al diagnóstico, tratamiento, materiales, preparación y manipulación de dichos procedimientos. Sin embargo un coadyuvante importante en este proceso incluye la edad del paciente, condición sistémica, a demás de cooperación por parte del mismo, logrando de esta manera la reparación y regeneración del tejido gingival y obteniendo un aparato de inserción saludable y estético.

Tomando en cuenta que el Injerto Libre combinado con Plasma Rico en Factores de Crecimiento es una acertada opción en el tratamiento reparativo y regenerativo, con la ventaja que su costo es menor comparado con el uso de membranas.

Considero que es una alternativa más de las tantas que existen, sin embargo no es una condicionante para todos los casos.

10. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Carranza F. Peridontología Clínica 9 ed. Cd. México: McGraw- Hill interamericana, 2004.Pp. 13-52.
2. Rose L. F. Mealey B. J., Genco R. J, Cohen W., Periodontics Medicine, Surgery and Implans.Elsevier Mosby 2004. Pp.3-6, 572.
3. www.implantesmexico.com/es_gum_oi.jpg. Encía sana.
4. www.fundacioncarraro.org Surco gingival.
5. Lindhe J. Periodontología Clínica e Implantológica Odontológica. 3 ed. Panamericana. Pp. 328.
6. Robbins S. Patología Humana 6 ed México. McGraw-Hill interamericana 2002.Pp. 3-78.
7. Sato N., Yuzawa DDS., Cirugía Periodontal. Atlas Clínico. Ed. Quintessence S.L. Barcelona, 2002. Pp. 82,83. 101-106, 113-117, 335-389.
8. Zeynep Y., Berkeman, Ozen T, Turkan S, Alpodongan K. Combined use of platelet-rich plasma an bone grafting with or without guided tissue regeneration in the treatment of anterior interproximal defects. J Peridontol may 2007; 78: 5 801-808
9. Dr. Pradeep A.R., Dr. Sarah K, Dr. Garima G, Dr. Sujatha. "Clinical effectiveness of autologous platelet-rich plasma and peptide enhanced bone grafo in the treatment of intrabony defects". Journal of Periodontology; Copyright 2008: 1-8.

11. López R,, López M, Muñiz E. Plasma rico en factores de crecimiento en cirugía bucal. Revista odontológica mexicana. Órgano Oficial de la Facultad de Odontología, UNAM; 9: 3, septiembre 2005. 141-143.
12. Kanoko Y, Kazuhiro O, Tomoyuki K, Ken-ichiro H, Larry F,. Platelet-Rich Plasma Combined with a Porous of Intrabony Periodontal Defects in Humans; A Comparative Controlled Clinical Study. J Periodontol June 2005; 7: 6.
13. Kanoko Y, Kazuhiro O, Tomoyuki K, Ken-ichiro H, Larry F. Tissue-Engineered Cultured Periosteum Used with Platelet-Rich Plasma and Hydroxyapatite in treating Human Osseous Defects. J Periodontol, May 2008; 79: 5, 811-818
14. Ogino Y, Ayukawa Y, Kukita T, Atsuta I, Koyano K. Platelet-rich plasma osteoclastogenesis by promoting the secretion of osteoprotegerin. J Periodontol Res 2008 1-5
15. www.dentalqb.com Procedimiento de obtención del PRGF.
16. Anitua E . Un nuevo enfoque en la regeneración ósea. Plasma rico en factores de crecimiento (PRGF). Puesta al día publicaciones , S.L. Vitoria-Spain. 2000: 220-228.
17. Tayapongsak P, O'Brien DA, Monteiro CB, Arceo-Díaz LL. Autologous fibrin adhesive in mandibular reconstruction with particulate cancellous bone and marrow. J Oral Maxillofac Surg 1994; 52; 161-1

18. Marx RE, Carlson ER, Eichstaedt RM, Schimmele SR, Strauss JE, Georgeff KR: Platelet-rich plasma. Growth factor enhancement for bone grafts. Oral Med, Oral Pathol, Oral Radio, Endod 1998; 85
19. Anitua EMP DDS. The use of plasma rich growth factors (PRGF) in oral surgery. Prad Proced Aesthet Dent 2001; 13: 487-493.
20. Herrera F Sapia M, Scandding G. Regeneracion osea. Plasma rico en plaquetas. Escuela superior de implantologia- Bs.As. Argentina. www.esiargentina.com.ar/trab_plasma_hm.
21. Soffer E, Pierre J, Anagnostou F. Fibrin sealants and platelet preparations in bone and periodontal healing. Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology oral Radiology 2003;95: 521-535.
22. Haghigtati F., Mousavi M., Moslemi N. comparative clinical evaluation of subepithelial connective tissue graft and acellular dermal matrix allograft for treatment of gingival recession. Journal of Dentistry, Tehran University of Medical Sciences, 2006; 3:4.159-166.
23. Anitua E. Enhancement of osseointegration by generating a dynamic implant surface. J Oral Implant 2006; 32:72-76.
24. Anitua E, Orive G, Plá R, Román P, Serrano V, Andía I. The effects of PRGF on bone regeneration and on titanium osseointegration in goats: a histologic and histomorphometric study. Submitted 2007:462-467.
25. Anitua E. Plasma rich in growth factors: preliminary results of use in the preparation of sites for implants. Int J Oral Maxillofac Implants 1999; 14:529-535.