



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TERAPIA REGENERATIVA MEDIANTE EL USO DE
ÁCIDO HIALURÓNICO PARA EL TRATAMIENTO DE
RECESIONES GINGIVALES TIPO 1 DE CAIRO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CARLOS OSMAR IBARRA LEDEZMA

TUTORA: Esp. ROSALÍA MARTÍNEZ HERNÁNDEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi madre Guillermina, por siempre estar cuando la necesito, ser mi más grande apoyo, por siempre confiar en mí, entregarme su amor incondicional y ser mi modelo a seguir. Te amo mamá.

A mi padre Juan Carlos, por todo su apoyo incondicional, que, a pesar de todo, siempre me ha enseñado los valores de la familia y responsabilidad, por su cariño y enseñanzas. Te amo papá.

A mi hermano Axel, por acompañarme durante casi toda la vida, que, aunque somos muy diferentes, siempre me ha apoyado y demostrado su amor incondicional. Te amo hermano.

A mi hermana Nirvana, que, aunque es mucho menor que yo, me ha dado muchas lecciones de vida, se ha convertido en mi mejor amiga, por ser un apoyo emocional a diario. Te amo hermana.

A Anahí, por todo el apoyo que me ha otorgado académicamente y emocionalmente, por ser mi compañera en todo mi desarrollo académico y de vida, te estaré siempre agradecido. Te amo.

A mi familia y amigos, por apoyarme durante toda mi formación, dándome palabras de aliento y creyendo en mí.

A mi tutora Esp. Rosalía Martínez Hernández, por compartir su tiempo conmigo durante todo este proceso, compartir su pasión conmigo, motivándome a siempre dar más de mí.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, por darme la oportunidad de pertenecer a la mejor casa de estudios.

A la Facultad de Odontología, por haberme otorgado conocimientos académicos y de vida, por ayudarme a cumplir mi sueño de ser un profesional de la salud.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	7
OBJETIVO	8
CAPÍTULO I. TEJIDOS PERIODONTALES	9
1.1 Encía.....	10
1.1.1 División anatómica.....	10
1.1.2 División microscópica.....	13
1.2 Ligamento periodontal.....	22
1.3 Cemento radicular.....	27
1.4 Hueso alveolar.....	29
1.5 Irrigación, inervación y sistema linfático en el periodonto....	33
CAPÍTULO II. RECESIONES GINGIVALES	37
2.1 Definición.....	37
2.2 Etiología.....	37
2.3 Clasificaciones.....	39
2.3.1 Miller (1985).....	39
2.3.2 Cairo (2011).....	40
CAPÍTULO III. ÁCIDO HIALURÓNICO	43
3.1 Antecedentes.....	43
3.2 Definición.....	43
3.2.1 Glucosaminoglicanos.....	44
3.3 Estructura química.....	44
3.4 Propiedades físicas y químicas.....	46
3.5 Función biológica.....	46
3.5.1 Señalización en la regeneración de tejidos.....	48
3.5.2 Propiedades antiinflamatorias y proinflamatorias....	51
3.6 Efecto antioxidante.....	52

3.7 Efecto angiogénico.....	52
3.8 Producción industrial del ácido hialurónico.....	53
3.9 Presentaciones farmacéuticas.....	54
CAPÍTULO IV. TÉCNICAS DE REGENERACIÓN EN RECESIONES GINGIVALES.....	56
4.1 Cobertura radicular.....	56
4.2 Cantidad de encía insertada.....	57
4.3 Injertos pediculados de tejido blando.....	58
4.3.1 Colgajo rotatorio (desplazado lateral).....	58
4.3.2 Colgajos reposicionados.....	60
4.3.3 Combinado con membrana de barrera (RTG).....	63
4.3.4 Combinado con proteínas de la matriz del esmalte.....	63
4.4 Injertos libres de tejido blando.....	65
4.4.1 Injertos de tejido blando epitelizado.....	66
4.4.2 Injertos de tejido conectivo subepitelial.....	67
4.5 Matriz Dérmica Acelular.....	71
CAPÍTULO V. EL ÁCIDO HIALURÓNICO COMO COADYUVANTE EN LA REGENERACIÓN DE RECESIONES GINGIVALES.....	72
5.1 Aplicación en recesiones gingivales.....	72
5.2 Usos en odontología.....	92
CAPÍTULO VI. CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA PERIODONTAL.....	93
6.1 Fases de cicatrización.....	93
6.1.1 Fase de inflamación.....	93
6.1.2 Fase de granulación.....	94
6.1.3 Fase de maduración.....	94
6.2 Factores que influyen en la cicatrización.....	95

6.3 Patrones de cicatrización.....	95
6.3.1 Primera intención.....	95
6.3.2 Segunda intención.....	95
6.3.3 Tercera intención.....	95
6.4 Cicatrización de la herida periodontal.....	96
CONCLUSIONES.....	100
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	101



INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, según datos epidemiológicos, la prevalencia de condiciones gingivales como lo es la recesión gingival de 1 milímetro o más, es del 8% en niños, 27% en individuos de entre 18-25 años, 58% en individuos de 30 años o más, y al pasar de la quinta década de vida puede llegar a ser del 100%. Esta condición genera signos y síntomas como hipersensibilidad, caries dental, pérdida de encía insertada e involucra la estética del paciente.

Existen diversas técnicas quirúrgicas que tienen como objetivo la regeneración del tejido perdido en la recesión gingival, sin embargo, se han buscado alternativas eficaces y adecuadas para reducir la morbilidad del sitio en el proceso quirúrgico y posquirúrgico.

La existencia de biomateriales que sean capaces de ayudar en los procesos de regeneración periodontal han sido ampliamente estudiados y han arrojado resultados satisfactorios para que complementen las técnicas quirúrgicas existentes, y así obtener el mejor resultado de un tratamiento regenerativo. Entre estos biomateriales, recientemente se ha estudiado al ácido hialurónico, que es usado en otros campos de la medicina.

El ácido hialurónico es un glucosaminoglicano, un polímero lineal largo que es un componente de la matriz extracelular y presenta funciones estructurales como la viscosidad de la matriz extracelular, lubricación, capacidad de absorber agua y permite que la matriz extracelular pueda ser resistente a la presión o traumatismos. Entre sus funciones fisiológicas, están las de estimulación y proliferación de células que se encuentran en los tejidos.

Gracias a estas funciones que ofrece el ácido hialurónico, es posible que ayude, en conjunto con diversas técnicas quirúrgicas, a la regeneración de recesiones gingivales y tener una mejor experiencia quirúrgica y posquirúrgica.



OBJETIVO

- Identificar el uso del ácido hialurónico como una alternativa en la terapia regenerativa de recesiones gingivales clase I de Miller (RT1 de Cairo).

CAPÍTULO I. TEJIDOS PERIODONTALES

El periodonto se compone por los tejidos que rodean y alojan a los dientes en los maxilares, siendo su función principal fijar el diente al tejido óseo y mantener la integridad en la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad bucal.¹

Se encuentra constituido por dos tejidos blandos: encía y ligamento periodontal, y dos tejidos duros o mineralizados: cemento radicular y hueso alveolar (figura 1).²

Estos tejidos de sostén sufren algunos cambios debido a la edad de la persona y constituyen una unidad de desarrollo biológica y funcional.

A causa de algunas alteraciones en la función y al medioambiente bucal, estos tejidos sufren cambios morfológicos.

El desarrollo de los tejidos periodontales se produce durante el desarrollo y la erupción de los dientes.¹

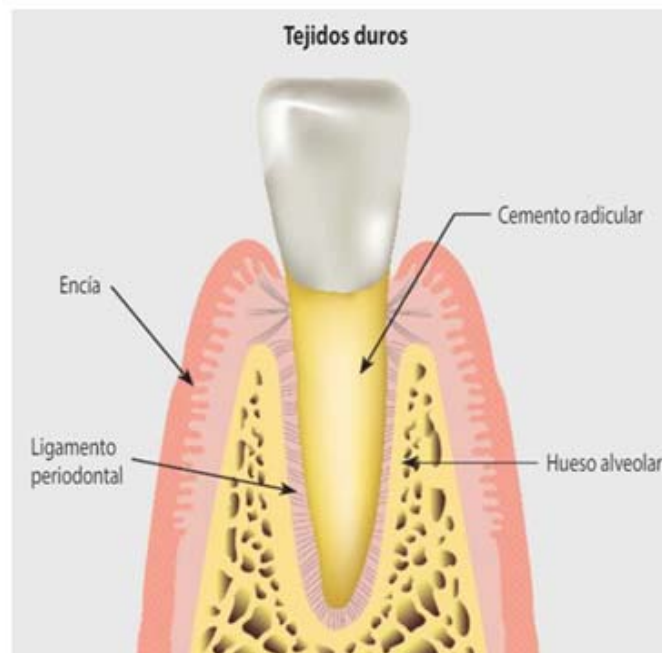


Figura 1. Esquema que muestra los componentes del periodonto.



Sus principales funciones son:

- Inserción del diente al alveolo.
- Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, el habla y la deglución.
- Mantener la integridad de la superficie, separando el medio ambiente externo e interno. ²

1.1 Encía

La mucosa bucal se compone de la mucosa masticatoria (encía y paladar duro), la mucosa especializada (dorso de la lengua) y la mucosa de revestimiento.¹

Como se mencionó anteriormente, la encía es una mucosa masticatoria que se va a encargar de cubrir lo largo del proceso alveolar y también se encarga de rodear la porción cervical de los dientes. Va desde el margen gingival hasta la línea mucogingival que separa la encía de la mucosa. Clínicamente es el único tejido del periodonto visible en salud.²

1.1.1 División anatómica

Se divide en dos porciones, una capa de tejido epitelial y una de tejido conectivo subyacente que se denomina lamina propia. Cuando sucede la erupción de los dientes, la encía adquiere su morfología, color y textura final. En un estado de salud se aprecia una encía de color rosado coralino, en la parte del margen gingival libre que presenta contornos festoneados, a continuación, se observa la zona de la encía del proceso alveolar que será más oscura y laxa, que se encontrará delimitada por una línea, algunas veces bien definida, llamada línea mucogingival.



Para su estudio, se pueden distinguir tres partes de la encía:¹

1. Encía libre o marginal
2. Encía interdental
3. Encía adherida o insertada.

Encía libre o marginal.

Es la parte de la encía localizada en el margen, que no va a estar adherido al diente y se localiza por vestibular y lingual de los dientes, su delimitación es del margen gingival al fondo del surco. La encía se une al diente por medio del epitelio de unión, la encía libre se ubica aproximadamente de 0.3 a 0.5 mm coronal a la unión amelocementaria.²

Debido a la separación que existe en la encía marginal libre se origina un pequeño surco entre el tejido gingival y el diente llamado surco gingival.

Cuando existe salud el surco gingival tiene una medida de 0.5 a 3 mm, cualquier profundidad mayor a 3 mm se considera patológica, que puede indicar un aumento de volumen de la encía o la presencia de una bolsa periodontal. Con la edad puede presentarse una gradual migración apical y eventualmente puede localizarse en la superficie del cemento.

El surco se encarga de generar un fluido, llamado fluido crevicular gingival, que es un trasudado que se filtra continuamente desde el tejido subepitelial hacia el surco gingival. El fluido presenta una mezcla de proteínas séricas, componentes asociados con la reacción inflamatoria tales como prostaglandinas, diferentes citocinas, neutrófilos, entre otros. En un surco gingival clínicamente sano la producción es muy pequeña, y solo se encarga del mantenimiento de la estructura del epitelio de unión y en la defensa antimicrobiana de los tejidos periodontales.²



Encía interdental.

Su morfología se encuentra determinada por la relación que existe entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y la forma de la unión cemento esmalte.¹

Se encuentra directamente adherida al hueso alveolar subyacente llenando los espacios interdentes. Su forma es piramidal, y su vértice se encuentra inmediatamente por debajo del área o punto de contacto entre los dientes.²

En cuanto a la parte anterior las arcadas dentales, la papila interdental es de forma piramidal, y en la región posterior, las papilas son más aplanadas en sentido vestibulo-lingual.¹

En el sector de molares y premolares se forma una concavidad denominada *col*, en estas áreas, las papilas interdentes presentan una porción vestibular y una lingual o palatina separadas por el *col*.¹

Encía adherida o insertada.

Se delimita, en sentido coronal, por el surco gingival. Se extiende en sentido apical hasta la unión mucogingival.

Su textura es firme, presenta un color rosa coralino y se muestran pequeñas depresiones en la superficie "punteado" que le dan aspecto parecido a la cascara de una naranja.

Se encuentra adherida al hueso alveolar subyacente y al cemento por fibras que se encuentran en el tejido conectivo y por eso es significativamente menos móvil que los tejidos cercanos.¹



1.1.2 División microscópica

Histológicamente la encía se compone de tejido epitelial, lamina basal y tejido conectivo conocido también como lamina propia.²

La encía libre comprende todas las estructuras epiteliales y de tejido conectivo. El epitelio gingival incluye el oral externo, del surco y el de unión (figura 2).²

Epitelio oral externo.

Se encarga de proteger a la encía del daño mecánico que puede presentarse durante la masticación u otras fuerzas generadas sobre la encía. Es regulada principalmente, por la proliferación y diferenciación de sus células, así como por las numerosas uniones intercelulares, como los desmosomas que mantienen a las células unidas entre sí.

El epitelio que presenta es escamoso, estratificado y queratinizado, y se divide en los siguientes estratos celulares.

- Basal.
- Espinosa.
- Granular.
- Queratinizada.

En la capa basal se encuentran células cilíndricas o cuboidales y están en contacto con la membrana o lamina basal que separa al epitelio del tejido conectivo. Estas células se reproducen por mitosis y migran hacia las capas más superficiales del epitelio convirtiéndose en queratinocitos. La capa espinosa consiste de 10 a 20 capas de células poliédrica, se unen a las células de la capa basal por medio de desmosomas.²

Además de las células productoras de queratina que constituyen alrededor del 90% de la población celular total, el epitelio bucal contiene los siguientes tipos celulares:



- Melanocitos.
- Células de Langerhans.
- Células de Merkel.
- Células inflamatorias.¹

Los melanocitos se encargan de transferir gránulos de pigmento de melanina a las células basales vecinas. Las células de Langerhans son parte del sistema retículoendotelial y son responsables de procesar y presentar a los antígenos al sistema inmune, que va a provocar el inicio de la respuesta inmunológica. En cuanto a las células de Merkel se cree que se encargan de la percepción de la sensación en la encía.

Los queratinocitos tardan aproximadamente 30 días para llegar a la capa más superficial del epitelio oral externo y al llegar se descaman. El epitelio gingival es considerado la primera línea de defensa ya que pueden resistir la agresión de las bacterias patógenas que actúan como una barrera, y producen péptidos antimicrobianos defensinas y catelicidinas de la inmunidad innata.

Lamina basal.

La separación que existe entre las células del estrato basal del epitelio y el tejido conectivo es gracias a una membrana o lamina basal producidas por las mismas células basales, consiste de una capa electrodensa llamada lamina densa y una capa electrolúcida, llamada lamina lúcida.²

Epitelio del surco.

Se encuentra inmediatamente a continuación del epitelio oral externo y cubre la superficie del surco gingival, también es un epitelio escamoso estratificado, que por lo general no se encuentra queratinizado, aunque algunas células paraqueratinizadas pueden observarse en su porción más coronal. En un sentido apical se traslapa con el borde coronal del epitelio de unión.



A diferencia de los otros epitelios, el del surco tiene una capa basal y una capa espinosa y no presenta estrato granular ni el estrato córneo. Aunque, las capas más superficiales del epitelio del surco contienen algunos filamentos de queratina y un núcleo aplanado intacto correspondiente a la capa granular. En presencia de inflamación severa, el epitelio del surco se adelgaza por estirarse siendo susceptible a perforarse permitiendo el sangrado dentro del surco.²

Epitelio de unión.

Su origen se da por epitelio reducido del esmalte, y es conocido como un epitelio de unión primario. En el momento de la erupción dental, se presenta una fusión entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio oral, por lo que la continuidad epitelial no se pierde.

Se encarga de rodear la porción cervical del diente siguiendo el curso de la unión cemento esmalte. La base del surco gingival es dada por la porción coronal del epitelio de unión. Es un epitelio escamoso estratificado, no diferenciado y con un alto índice de recambio celular (de 4 a 6 días). Se encuentra conformado por 15 a 30 células en su parte más coronal y conforme desciende, el número de células disminuye.

Se compone de una sola capa o estrato donde están presentes células basales y suprabasales. La capa basal presenta células de forma cuboidal y las suprabasales son aplanadas, elongadas y orientadas paralelamente a la superficie dentaria.

En cuanto a las láminas basales, presenta dos, una se encuentra en contacto con el tejido conectivo llamada lámina basal externa y la otra en contacto con el diente que es la lámina basal interna.²

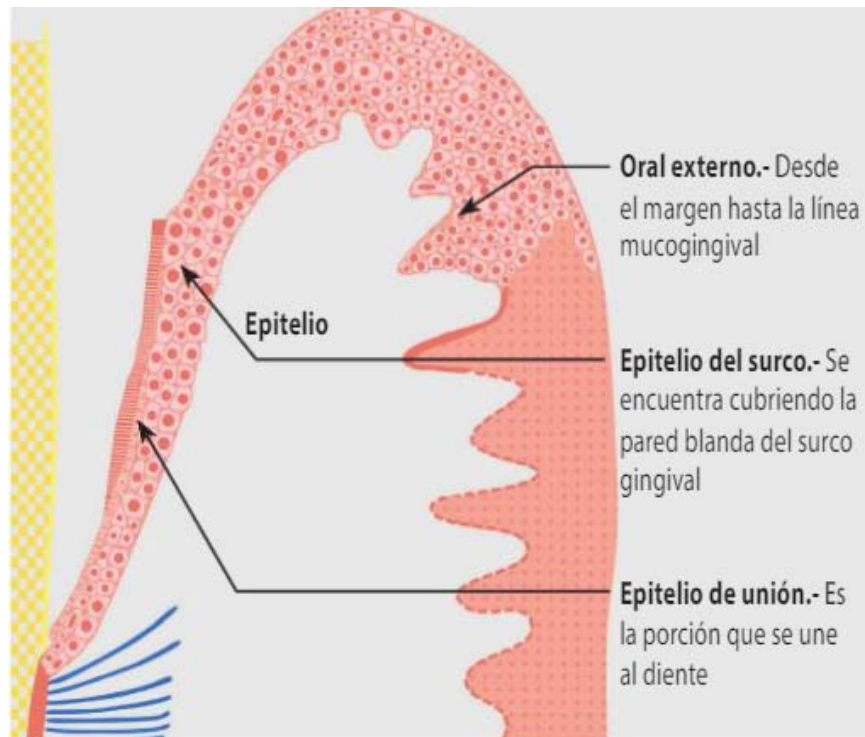


Figura 2. Se muestran, de acuerdo a su ubicación, los diferentes tipos de epitelio gingival.

En comparación con los otros tejidos epiteliales gingivales, el epitelio de unión cuenta con espacios intercelulares distensibles y menos uniones entre las células. La función de esto es para permitir la salida del fluido gingival crevicular y de leucocitos polimorfonucleares que provienen del tejido conectivo y se dirigen hacia el surco gingival, representando una línea de defensa en el control de la constante agresión microbiana.

Se sabe que el epitelio de unión se deriva del epitelio reducido del esmalte, pero al realizarse un procedimiento quirúrgico se puede regenerar por medio de las células basales del epitelio oral externo y recibirá el nombre de epitelio de unión secundario.

Adherencia epitelial: Este epitelio se encuentra unido al diente firmemente. La adherencia consiste en de hemidesmosomas de las células basales que se



encuentran directamente unidas al diente y de la lámina basal interna en contacto con el tejido conectivo.²

Tejido conectivo.

También llamado lámina propia. Se encuentra formado por una densa red de fibras, colágena en un 60%, que confieren firmeza a la encía y la insertan al cemento y al hueso subyacente. También se encuentran en menor cantidad fibras de reticulina, oxitalán y elásticas.

Las células más abundantes en el tejido conectivo son los fibroblastos, también contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Todo esto se encuentra embebido en sustancia fundamental.

La colágena presente es el tipo I y III aunque se ha detectado la colágena tipo V.

También contiene colágena tipo VI en forma de microfibrillas difusas en la lámina propia rodeando los vasos sanguíneos y los nervios.²

Existen dos patrones de fibras, uno está compuesto de haces grandes y densos de fibras gruesas (Fibras principales), el otro grupo se encuentra constituido por un patrón laxo de fibras delgadas mezcladas en una fina red reticular (Fibras secundarias).

Principales:

- Fibras dentogingivales (FDG): Su principal función es otorgar el soporte a la encía. Van desde el cemento por debajo del epitelio de unión y se dispersan dentro de la encía.
- Fibras circulares (FCir): La función es mantener el contorno y la posición de la encía marginal libre.
- Fibras alveologingivales: Insertan la encía al hueso. Van desde la cresta alveolar y llegan a la encía libre y papilar.²

- Fibras dentoperiosticas (FDP): Adhieren la encía al hueso. Corren en sentido apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual y terminan en el tejido de la encía insertada.^{1,2}
- Fibras transeptales (FT): Estas fibras se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes contiguos, tienen un recorrido recto por sobre el tabique interdental y llegan al cemento de dientes adyacentes (figura 3).^{1,2}

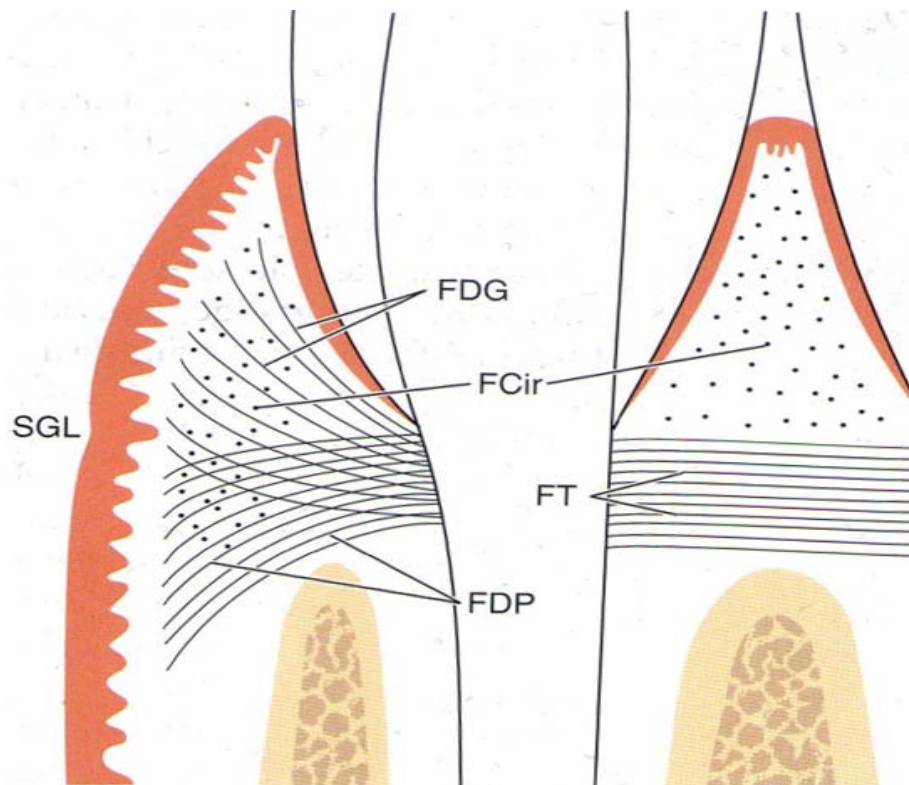


Figura 3. Esquema que muestra la ubicación y dirección de las fibras principales del tejido conectivo.

Secundarias:

- Fibras interpapilares: La función principal de estas, es otorgar soporte a la encía interdental.

- Fibras transgingivales: Estas se encuentran relacionadas con las fibras circulares y semicirculares, reforzándolas. Se extienden desde el cemento cervical y pasando por la encía marginal del diente adyacente.
- Fibras semicirculares: Pasan dentro de la encía marginal libre, se insertan en el cemento de la superficie mesial del diente.
- Fibras Intergingivales: Su función es darle soporte y contorno a la encía insertada. Recorre lo largo de la encía marginal vestibular y lingual de diente a diente (figura 4).²

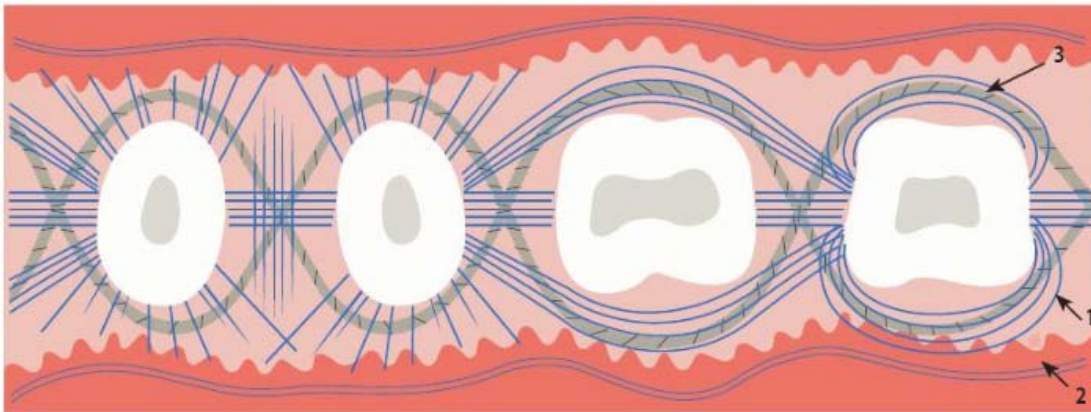


Figura 4. Se muestran las fibras intergingivales (1), semicirculares (2) y transgingivales (3).

Células:

El tejido conectivo contiene variados tipos de células como lo son los fibroblastos, mastocitos, macrófagos (tabla 1) y células inflamatorias (tabla 2).^{1,2}

En la siguiente tabla se describen los diferentes tipos de células presentes en el tejido conectivo con su función que desempeñan.¹



Células.	Descripción.	Función.
Fibroblasto	Es la célula más abundante en el Tejido conectivo (TC). Es de forma ahusada o estrellada con núcleo ovalado que contiene uno o más nucleolos.	Se ocupa de la producción de los diversos tipos de fibras que se encuentran en el TC e interviene en la síntesis de la matriz del tejido conectivo.
Mastocito o célula cebada.	Contiene una gran cantidad de vesículas que contienen enzimas como heparina e histamina y en la periferia de la célula se presentan microvellosidades.	Producen algunos componentes de la matriz, también produce sustancias vasoactivas que afectan el flujo microvascular.
Macrófago.	El núcleo contiene diferentes invaginaciones, en la periferia de este se ven condensaciones electrodensas. En las vesículas lisosómicas se encuentran restos de material fagocitado.	Tiene funciones fagocíticas y sintéticas en el TC. También tienen capacidad de quimiotaxis por algunos factores de crecimiento, interleucinas, inmunoglobulinas, leucotrienos, entre algunas otras.

Tabla 1. Células presentes en el tejido conectivo.



Células inflamatorias.	Descripción.	Función.
Neutrófilos.	Su núcleo es lobulado y en el citoplasma se encuentran diferentes lisosomas con encimas lisosomales.	Son la primera línea de defensa en la enfermedad periodontal. Los neutrófilos son guiados a través del tejido conectivo y del epitelio de unión para salir al surco gingival y fagocitar a las bacterias.
Linfocitos.	Se caracterizan por un núcleo oval o esférico que tiene áreas localizadas de cromatina electrodensa.	Las respuestas de los linfocitos T y B se inicia cuando los antígenos de la biopelícula dental penetran el epitelio de unión.
Plasmocitos.	Son producidas por la transformación blástica de los linfocitos B. contienen un núcleo esférico ubicado excéntricamente.	Producen a las inmunoglobulinas

Tabla 2. Células inflamatorias presentes en el tejido conectivo.



1.2 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo celular blando, especializado y muy vascularizado. Rodea las raíces de los dientes y se encarga de unir el cemento radicular con la pared del hueso alveolar. En un sentido coronal el ligamento periodontal está delimitado y se continua con la lámina propia del tejido gingival, esta delimitación se divide por fibras de colágena que van desde la cresta ósea, hasta la raíz dental, puede medir de 0.14 a 0.4mm de ancho y conforme aumenta la edad su espesor comienza a disminuir.^{1,2}

Funciones:

Las funciones que desempeña el ligamento periodontal son varias, ya que contiene diversos tipos celulares. Las funciones se pueden dividir en:

- **Físicas:** Su principal función es encargarse de mantener los dientes dentro del alveolo dental. También se encarga de absorber el impacto de las fuerzas de masticación. Cuando son fuerzas ligeras el fluido intravascular se encarga de amortiguarlas, en el caso de fuerzas moderadas el encargado de amortiguar estas es el fluido del tejido extravascular que es forzado fuera del espacio del ligamento periodontal y por último las fuerzas pesadas son absorbidas por las fibras principales del ligamento.
- **Sensorial:** También actúa como un receptor para el adecuado posicionamiento del maxilar y mandíbula durante el proceso de la masticación, posee nervios dentarios mielinizados que se encargan de inervar al ligamento periodontal y a la pulpa dental.
- **Formativa:** Debido a su contenido de células que se encargan de formar o reabsorber los tejidos de los que está formado, participa en la remodelación, reparación y regeneración de estos tejidos.



- **Nutritiva:** Por su vascularización mediante las arterias dentarias que entran al ligamento, mantiene su vitalidad.²
- **Movilidad dentaria:** Determina la movilidad y migración de los dientes en su alveolo, esto debido a su anchura, altura y calidad del mismo.²

Como lo es en los otros tejidos conectivos, el ligamento periodontal está compuesto de una matriz extracelular que contiene fibras, células relacionadas con la formación de tejidos periodontales, sustancia fundamental, vasos sanguíneos y nervios.²

Fibras:

Ya que es un tejido mayormente fibroso, va contener un gran número de fibras formadas principalmente por colágena tipo I y tipo III, en menor cantidad también presenta fibras de menor diámetro formadas por colágena tipos V, VI, XII y XIV.

Principales:

Estas fibras se encuentran formadas a su vez por fibrillas de colágena que se disponen en diversos haces bien definidos semejantes a cuerdas unidas, que se encuentran en continua remodelación, mientras la totalidad de la fibra mantiene su arquitectura y función, se disponen en grupos que son observadas al microscopio y corren entre el diente y hueso, estas son:

- **Fibras crestalveolares:** Van desde el cemento por debajo de las fibras gingivales hasta llegar a la cresta del alveolo.
- **Fibras horizontales:** Se encuentran por debajo de las crestalveolares, corren en recto del cemento hasta el hueso, por debajo de la cresta alveolar.

- Fibras oblicuas: Son las que se encuentran en mayor cantidad en el ligamento periodontal y van desde el cemento oblicuamente y se insertan coronalmente al hueso.
- Fibras apicales: Se dirigen desde el cemento alrededor del ápice radicular hasta el hueso (figura 5).²
- Fibras interradiculares: Solo se encuentran entre las raíces de los dientes multirradiculares y van desde el cemento hasta el hueso, forman el septum interradicular.²

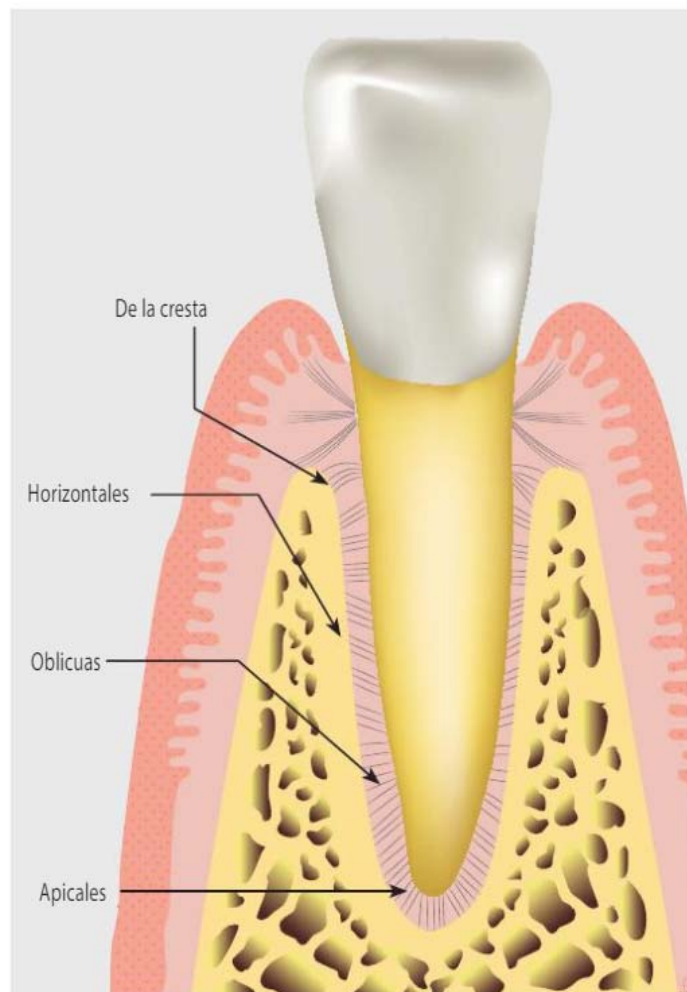


Figura 5. Fibras principales del ligamento periodontal



De Sharpey:

Son las porciones o extremos de las fibras principales que se encuentran embebidas en el cemento y el hueso alveolar.

Cuando se encuentran en el cemento acelular primario, están completamente mineralizadas y las del cemento celular y hueso solo están mineralizadas en su periferia.²

Elásticas:

Existen tres tipos: las de elastina, oxitalán y elaunina. En el ligamento periodontal están presentes las últimas dos. Primero las de oxitalán son haces de microfibrillas, ubicadas más hacia el diente que al hueso alveolar, forman una red ramificada que rodea la raíz y termina en el complejo apical del paquete neurovascular. Las de elaunina también se encuentran en asociación con los haces de fibras del ligamento.²

Sustancia fundamental.

En el ligamento periodontal, es el principal constituyente presente y se encarga de unir tejidos y fluidos, también se encarga de la difusión de gases y sustancias metabólicas.

Contiene glucosaminoglicanos, el dermatán sulfato es el principal. También contiene proteoglicanos (veriscano, decorina y bigilcano) estos se encuentran relacionados con las fibras de colágena.

Su contenido es el 70% de agua, también se cree que contribuye en el soporte de cargas masticatorias.²

Células en el ligamento periodontal.

- Fibroblastos: Son las principales células presentes en el ligamento periodontal (25% del volumen). Cumplen con la función de sintetizar y



secretar la matriz extracelular que contiene fibras de colágena, fibras elásticas, glucoproteínas y proteoglicanos no fibrilares. Son capaces de sintetizar y degradar colágena lo que es importante en la remodelación del ligamento periodontal.

- Restos epiteliales de Malassez: Son remanentes de la vaina epitelial reticular de Hertwig. Se reconocen como restos celulares, expresan la proteína bcl-2 que se encarga de inhibir la apoptosis. Su función no es muy clara, pero podría participar en la regeneración periodontal.
- Células mesenquimatosas indiferenciadas: También llamadas células progenitoras, se localizan principalmente en la parte central del ligamento periodontal. Estas células son una fuente para la formación de nuevas células del ligamento periodontal.
- Cementoblastos: Se encuentran muy cerca de la superficie del cemento, frecuentemente sus prolongaciones citoplasmáticas se extienden hacia el cemento, produciendo fibras de colágena intrínsecas y sustancia fundamental, esto junto con las fibras extrínsecas constituyen la mayor parte del cemento.
- Osteoblastos: Células que sintetizan la matriz orgánica del hueso, y participan en su mineralización. Carecen de la capacidad de migración y proliferación, por lo que las células osteoprogenitoras deben migrar hacia el sitio y proliferar para convertirse en osteoblastos.
- Osteoclastos: Células gigantes especializadas en la desmineralización del hueso. La resorción ósea se debe a la liberación de sustancias ácidas que disuelven las sales minerales del tejido óseo, y la sustancia orgánica remanente es eliminada por enzimas osteoclásticas.
- Células endoteliales: Estas se encargan de delimitar a los vasos sanguíneos y linfáticos del ligamento periodontal.



1.3 Cemento radicular

Se encuentra sobre la superficie de dentina en las raíces dentales, recubriéndolas (en algunas ocasiones cubre parte del esmalte de las coronas dentales). Es un tipo de tejido conectivo mineralizado especializado. A diferencia del otro tejido mineralizado del periodonto (hueso alveolar), no contiene vasos sanguíneos ni linfáticos, carece de inervación, y no presenta remodelación ni resorción fisiológica, aunque se sabe que toda la vida se sigue depositando.

Está compuesto principalmente de hidroxiapatita con el 65% que es un componente mineral (inorgánico), 23% de material orgánico y 12% de agua. La colágena tipo I es la más abundante en el cemento (90% del contenido orgánico), entre otras proteínas como fosfatasa alcalina, sialoproteína ósea, sialoproteína dentinaria, fibronectina, osteocalcina, osteonectina, osteopontina.

Su función principal es anclar al diente al hueso alveolar mediante las fibras de colágena del ligamento periodontal (Fibras de Sharpey).^{1,2}

Otras de sus funciones son:

- Capa protectora para para la dentina.
- Mantiene al diente en su posición funcional por su deposición continua durante toda la vida.
- También participa en la reparación y regeneración periodontal.
- Como es un tejido mineralizado muy sensible, se encarga de mantener la integridad de la raíz.

Es de color amarillento y de superficie mate, menos duro que la dentina. El grosor del cemento puede aumentar con la edad, mayor en la zona apical (0.5 mm). En las recesiones gingivales puede estar o no presente, dejando la dentina expuesta.²



Células del cemento.

Se observan los siguientes tipos de células en el cemento radicular:

- Cementoblastos: Son parecidos a los fibroblastos, son abundantes en la superficie del cemento, con sus procesos citoplasmáticos en dirección a él. Producen fibras de colágena intrínsecas y matriz no colagenosa que junto con las fibras de colágena extrínsecas y los minerales forman el cemento radicular.
- Cementocitos: Son cementoblastos que se quedaron atrapados dentro de lagunas, durante la formación del cemento.
- Fibroblastos: aunque se encuentran en el ligamento, producen fibras (de Sharpey) que se encuentran embebidas en el cemento.
- Cementoclastos: Células gigantes que desempeñan un papel activo en la resorción del cemento.²

División del cemento.

Se encuentran diferentes formas de cemento radicular, que están distinguidas debido a su origen, localización, función y desarrollo:

- Cemento acelular afibrilar: Se encuentra en la parte cervical del esmalte y la dentina principalmente, es una matriz mineralizada que no contiene células ni fibras y no participa en la inserción periodontal.
- Cemento acelular con fibras extrínsecas: No contiene células en su interior y es el primero en formarse, Se encuentra en la parte cervical y media de la raíz. Su función es de anclaje a través de las fibras de Sharpey que constituyen las fibras extrínsecas.
- Cemento celular mixto estratificado: Se encuentra en el tercio apical de la raíz y las furcaciones, presenta cementocitos incluidos en laguna, fibras extrínsecas e intrínsecas.



- **Cemento celular con fibras intrínsecas:** Contiene cementocitos, también es denominado cemento secundario. Se encuentra principalmente en el tercio apical y su papel es adaptativo en respuesta al desgaste y movimientos dentarios.^{1,2}

En cuanto a la unión del cemento con el esmalte puede estar unido borde a borde en un (30%) tener una ligera separación dejando un poco de dentina expuesta (10%) y en la mayoría de los casos (70%) el cemento traslapa el esmalte.²

1.4 Hueso alveolar

El hueso del maxilar y la mandíbula se encuentra dividido por el hueso basal que no está relacionado con los dientes y por el proceso alveolar en donde se ubican los alveolos que contienen a los dientes (hueso alveolar).

A su vez, este último, es decir el proceso alveolar se compone por dos partes: Las tablas corticales externas que es hueso laminar compacto, Después en la porción central encontramos hueso esponjoso, el que contiene trabéculas óseas, y la parte que delimita el hueso alveolar (figura 6).^{2,3}

En conjunto con el ligamento periodontal y el cemento radicular forman el aparato de inserción, y su función principal es la de proveer la distribución de las fuerzas generadas, por ejemplo, en el momento de la masticación.¹

La morfología del hueso alveolar está determinada por la ubicación, la forma, el tamaño y la función de los dientes.³

El hueso alveolar se ubica aproximadamente a 2 mm apical a la unión cemento esmalte y termina en el ápice de los dientes, al momento de la pérdida de los dientes, el hueso alveolar se comienza a reabsorber.

Presenta varias perforaciones, que servirán para que en ellas pasen vasos linfáticos, sanguíneos y nervios que se dirigen al ligamento periodontal.

Existe una porción del hueso alveolar, llamada hueso alveolar propiamente dicho que es la que recubre al alveolo y es donde se encuentran insertadas las fibras que provienen del ligamento periodontal.

Debido a las fuerzas constantes, como lo es la de masticación, el hueso alveolar se va a encontrar en una constante remodelación, esta es parecida a la del hueso en general.

Cuando los dientes se encuentran en migración, la resorción ósea que se está dando en una pared del hueso, se equilibra debido a que en la parte opuesta se genera una remodelación ósea.²

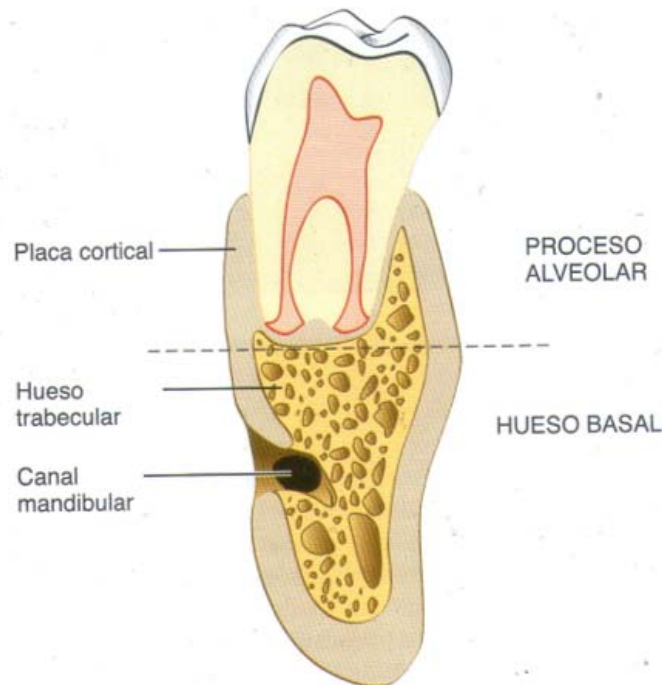


Figura 6. Se muestra la división del hueso alveolar y sus componentes.

Composición:

El hueso alveolar se encuentra compuesto mayormente por la porción inorgánica en un 95%, que consiste en principalmente en cristales de hidroxiapatita. Un componente fibrilar de colágena tipo I y III, representan el 5% del material orgánico y un contenido afibrilar compuesto por otros tipos de



proteínas no colagenosas (sialoproteína ósea, osteopontina, proteoglicanos, proteínas morfogénicas óseas) Estas son generadas por los osteoblastos en la secreción de la matriz ósea y al mineralizarse quedan atrapadas dentro del hueso.²

Células del hueso alveolar.

Como todo hueso se encuentra constituido por osteonas y la superficie que está dirigida al ligamento periodontal presenta varios tipos de células: osteoblastos, células de revestimiento y osteoclastos (tabla 3).²

Las células que pertenecen al hueso son de la línea mieloide de la medula ósea, que por parte del torrente sanguíneo van a llegar como monocitos directamente al ligamento periodontal.²

Célula.	Descripción.	Función.
Osteoblasto.	Su origen está dado por células mesenquimatosas y monocitos sanguíneos, que pasan por ser células pre-osteoblásticas y al final serán los osteoblastos.	Se encargan de producir la matriz osteoide y secretarla que está compuesta mayormente por proteoglicanos y glicoproteínas, y por último secreta una enzima llamada fosfatasa alcalina que se encarga de mineralizar la matriz.



Osteocito.	Son osteoblastos, que durante el proceso de mineralización se quedan atrapados en la matriz ósea.	Emiten prolongaciones citoplasmáticas dentro de canalículos que sirven para la comunicación entre ellos y osteoblastos y se encargan de mantener equilibrados los niveles de minerales en el hueso.
Osteoclastos.	Se encuentran en el endostio y ligamento periodontal. Células gigantes, multinucleadas originadas de igual manera de monocitos y células mesenquimatosas.	Se encargan de la reabsorción de los componentes inorgánicos del hueso mediante la formación de un medio ácido. Y los componentes orgánicos son degradados por enzimas y la función fagocitaria de estas células.

Tabla 3. Células encontradas en el hueso alveolar.

1.5 Irrigación, inervación y sistema linfático en el periodonto

Irrigación en el periodonto

Se produce por la arteria dental, que es una rama de la arteria alveolar que puede ser la superior o inferior ya sea el caso. La arteria dental emite la arteria intraseptal, y antes de que entre al alveolo dental esta a su vez, va a emitir las arterias perforantes, que penetran el hueso alveolar y terminan anastomosándose con vasos sanguíneos provenientes del ligamento periodontal y otras terminales de la arteria intraseptal (figura 7).¹

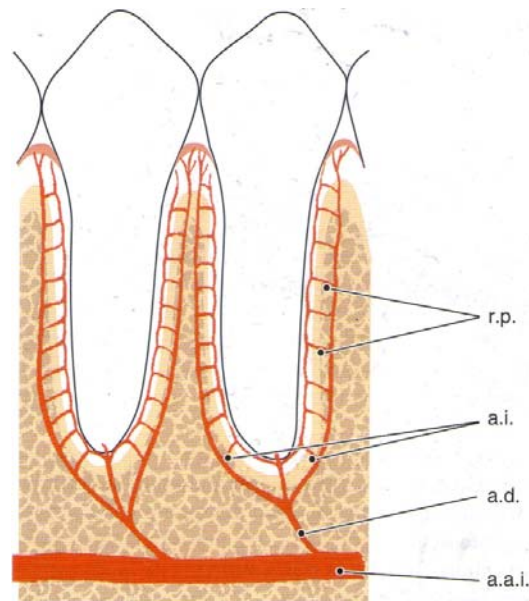


Figura 7. Se observan la arteria alveolar inferior con sus arteriolas terminales: arteriola dental (a.d.), arteriola intraseptal (a.i.) y las ramas perforantes (r.p.).

En cuanto a la encía libre, la irrigación sanguínea está dada por arterias supraperiósticas que son ramas provenientes de la arteria sublingual, arteria mentoniana, arteria bucal, arteria facial, arteria palatina mayo, arteria infraorbitaria y arteria dental posterosuperior (figura 8).¹

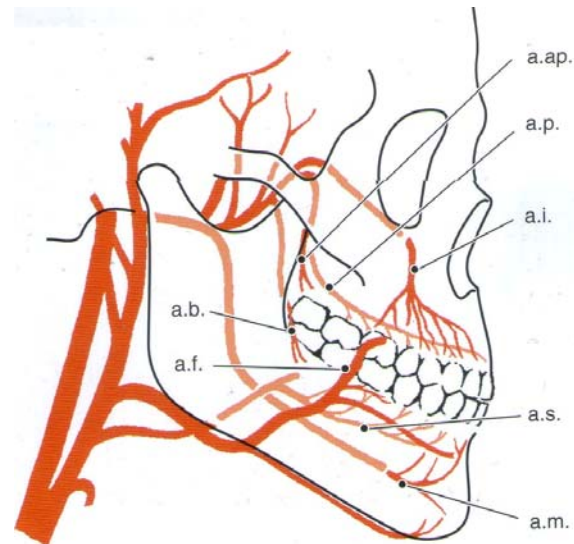


Figura 8. Esquematización de la irrigación por las ramas principales.

Inervación en el periodonto.

El periodonto como otros tejidos contiene receptores de dolor (nociceptores) y receptores de tacto y presión (mecanorreceptores). Estos receptores en el ligamento periodontal sirven para detectar fuerzas pequeñas que actúan sobre los dientes por ejemplo una lámina metálica muy delgada, estos receptores llegan al ligamento periodontal mediante las ramas terminales del nervio trigémino.

- Nervio infraorbitario: En sus ramas labiales superiores, inerva la encía en su cara vestibular en caninos, incisivos y premolares superiores.
- Nervio dentario posterior superior: Inerva la encía vestibular de las regiones de los molares superiores.
- Nervio palatino mayor: Se encarga de inervar la encía del paladar.
- Nervio esfenopalatino largo: Inerva la encía palatina en la parte de los incisivos.
- Nervio sublingual: La parte lingual de la encía inferior.



- Nervio mentoniano: Encía de la cara vestibular de los dientes caninos e incisivos inferiores.
- Nervio bucal: Encía de la cara vestibular de molares inferiores.
- Nervio alveolar inferior: dientes y ligamento periodontal de los dientes inferiores.
- Plexo alveolar superior: dientes y ligamento periodontal de los dientes superiores.

Sistema linfático del periodonto.

En el tejido conectivo se encuentran los capilares linfáticos que forman una red dentro de este tejido. Desde los capilares la linfa pasa a los vasos linfáticos de mayor calibre, que muy a menudo se encuentran cerca de los vasos sanguíneos, la linfa antes de entrar al torrente sanguíneo pasa por los ganglios linfáticos donde son liberados linfocitos dentro de esta sustancia.

La linfa presente en el tejido periodontal va a drenar su contenido a los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello.

- ✓ Ganglios linfáticos submentonianos: Linfa drenada de la encía vestibular y lingual de los incisivos inferiores.
- ✓ Ganglios linfáticos cervicales profundos: Drenado de la linfa de la encía palatina.
- ✓ Ganglios linfáticos submandibulares: Drenaje de la linfa de la encía vestibular superior y de la encía de la cara vestibular y lingual de premolares y molares inferiores. También drenan los dientes y el contenido periodontal de estos.
- ✓ Ganglio linfático yugulodigástrico: Drenaje de la linfa de los terceros molares (figura 9).¹

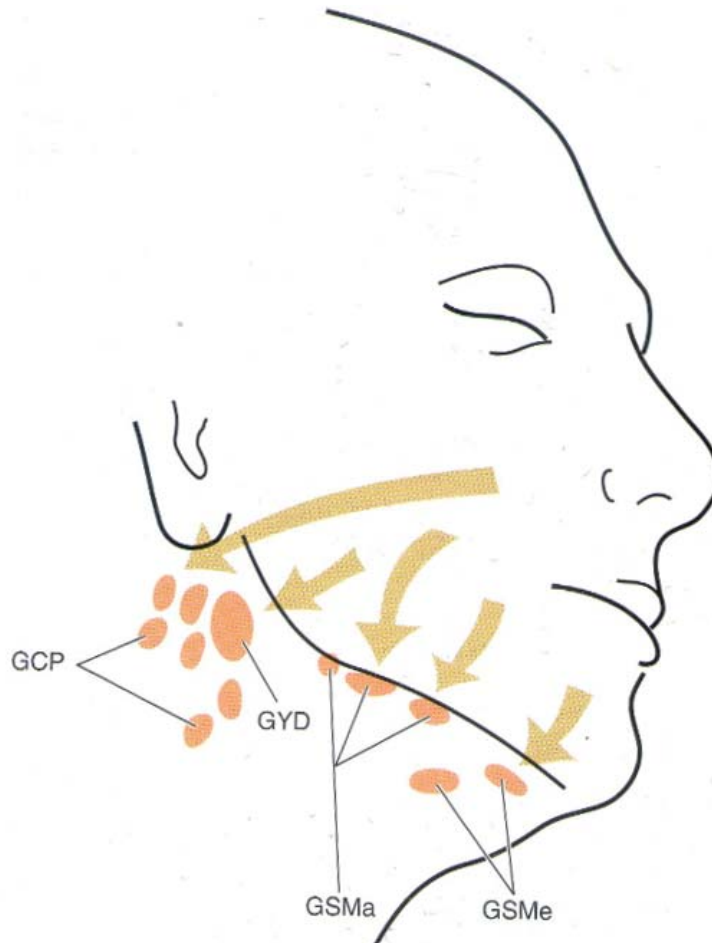


Figura 9. Se muestran los ganglios que recogen la linfa de los tejidos periodontales.



CAPÍTULO II. RECESIONES GINGIVALES

2.1 Definición

Se producen cuando existe una migración en sentido apical del margen del tejido gingival, sobrepasando la unión amelocementaria, exponiendo la superficie radicular, por esto mismo, puede ocasionar hipersensibilidad en la zona de la raíz dental, también puede ser un problema de retención de biopelícula dental y esto podría conllevar a problemas de caries dental. En cuanto a la estética dental, las recesiones gingivales pueden repercutir en la autoestima del paciente.

Puede ser independiente si el paciente mantiene una buena o mala higiene oral, ya que las recesiones gingivales se pueden presentar en ambos casos, en solo uno o varios dientes.²

La prevalencia y la gravedad suelen ser más predominantes en dientes unirradiculares que en dientes multirradiculares.

2.2 Etiología

1. Recesiones asociadas con factores mecánicos, predominantemente con traumatismo por cepillado dental.

Cuando existe una técnica de cepillado que no es correcta, se presentan este tipo de recesiones, clínicamente, la encía se presenta sana, la exposición radicular presenta un defecto en forma de cuña, donde la superficie es lisa, pulida y limpia, esto es debido al traumatismo causado por un cepillado vigoroso, acompañado de otros factores como lo es el uso de un cepillo dental con cerdas duras y la mal posición dental contribuyen al desarrollo de estas lesiones.



2. Recesiones asociadas con una lesión inflamatoria localizada inducida por la biopelícula dental.

Se pueden encontrar en dientes que se ubican en una posición prominente, cuando el hueso alveolar es muy delgado, o está ausente (llamado dehiscencia ósea) y también el tejido gingival es fino. Ya que la inflamación inducida por la presencia de biopelícula dental ocupa parte del tejido conectivo, en un tejido gingival delgado, el infiltrado inflamatorio ocupará todo este tejido conectivo, debido a esto, se puede generar un hundimiento del tejido epitelial que clínicamente se verá como una recesión del margen gingival.

3. Recesiones asociadas con formas generalizadas de enfermedad periodontal.

Por la pérdida del periodonto, ocasionada por la enfermedad periodontal, se provoca un remodelado compensatorio de las caras vestibular y lingual de los dientes con una migración apical del margen gingival.¹

Recesiones gingivales en relación con el tratamiento ortodóncico.

Existe registro clínico que indica que, en algunos tratamientos ortodóncicos, específicamente en el movimiento frontal de los incisivos y el movimiento lateral de los dientes posteriores, hay una presencia de recesiones gingivales y pérdida de la inserción.

Se recomienda que antes de iniciar el tratamiento de ortodoncia, verificar que exista una buena porción de encía insertada, si esto no es así, se debería realizar un injerto, para así aumentar la dimensión del tejido.

Para que exista la presencia de recesión gingival como resultado al tratamiento de ortodoncia, puede depender de la existencia de otros factores, como lo son la cantidad del desplazamiento dental a la zona vestibular, presencia de



biopelícula dental e inflamación gingival en las zonas sujetas al movimiento dentario y diferencias en las dimensiones de la encía.¹

2.3 Clasificaciones

Clasificación de Miller (1985).

En 1985, El Dr. Preston Miller propuso una clasificación de las recesiones gingivales, y que hasta el momento es la mas usada y citada. Esta clasificación se refiere a la morfología del daño en los tejidos periodontales y se puede usar para predecir el resultado de los tratamientos enfocados en la cobertura radicular.

Miller describe 4 clases de recesiones gingivales, en base a los tejidos blandos y duros.^{1,2}

- **Clase I:** Recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la línea mucogingival. No existe perdida ósea ni de tejido blando interproximal (figura 10-a).
- **Clase II:** Recesión de tejido marginal que se extiende hasta, o más allá de la línea mucogingival. No existe perdida ósea o de tejido blando interproximal (figura 10-b).
- **Clase III:** Recesión de tejido marginal que se extiende hasta, o más allá, de la línea mucogingival. La pérdida ósea o del tejido interproximal está apical respecto a la unión amelocementaria, pero coronal respecto al nivel apical de la recesión (figura 10-c).
- **Clase IV:** Recesión del tejido marginal que se extiende más allá de la línea mucogingival. La pérdida ósea y del tejido blando interproximal llegan al mismo nivel de la recesión apical (figura 10-d).^{1,2}

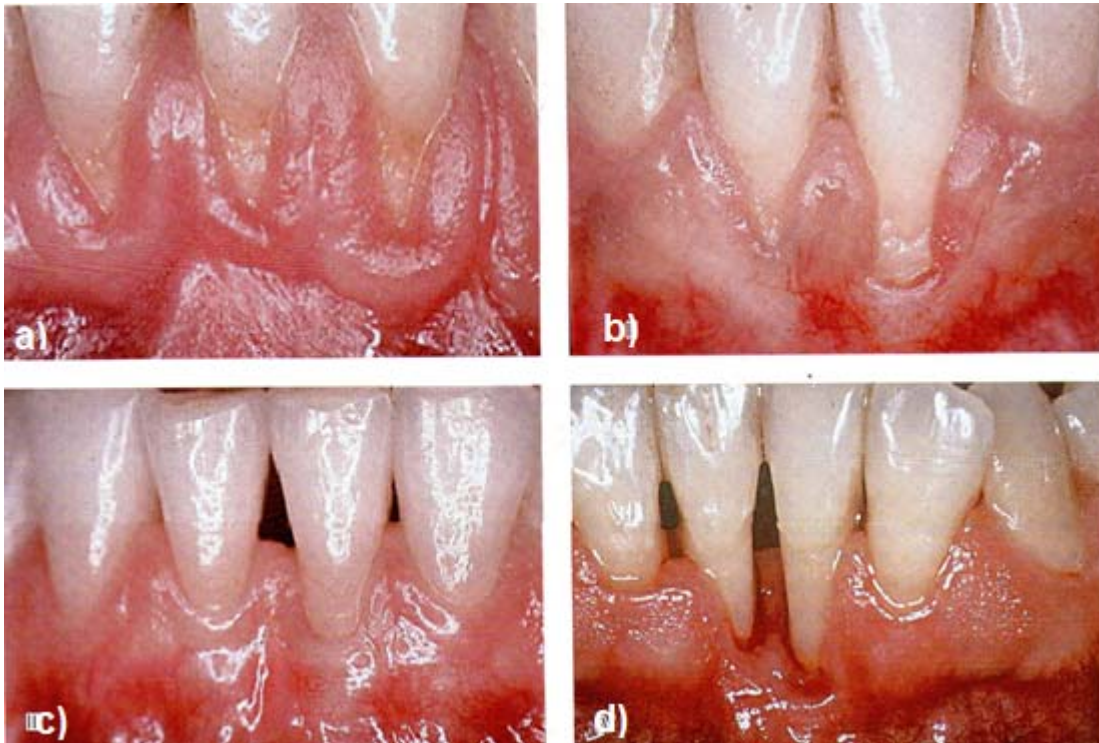


Figura 10. a) Clase I de Miller, b) Clase II de Miller, c) Clase III de Miller, d) Clase IV de Miller.

Clasificación de Cairo (2011).

Debido a algunas críticas sobre la clasificación de Miller (1985), sobre el difícil diagnóstico en la diferenciación de la Clase I y II de Miller, a los procedimientos poco claros para identificar la pérdida del tejido duro y blando en el área interproximal, también en la diferenciación en la clase III y IV, y la influencia poco clara de la malposición dentaria.

Ya que Miller se había basado en pronóstico de los resultados de la cobertura radicular en base al injerto gingival libre, Clase I y II cobertura completa, Clase III cobertura parcial y clase IV no cobertura.⁵



Recientemente se describieron otros posibles factores para el porcentaje de cobertura radicular, los cuales son, Cantidad de recesión basal, dimensión de la papila interdental, y el tipo de diente.

Se pensó en un nuevo sistema de clasificación para simplificar el diagnóstico y la estandarización del caso clínico.

La posible pérdida de unión interproximal puede ser capaz de predecir la reducción de la recesión.⁵

Cairo clasifica las recesiones gingivales cómo:

- ✓ **Recesión tipo 1 (RT1):** Recesión gingival sin pérdida de inserción interproximal. La unión amelocementaria interproximal no es clínicamente detectable en las caras mesial y distal del diente (figura 11-a).
- ✓ **Recesión tipo 2 (RT2):** Recesión gingival asociada con pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la unión amelocementaria interproximal a la profundidad de la bolsa interproximal) es menor o igual a la pérdida de inserción bucal (medido desde la unión amelocementaria vestibular hasta la profundidad del surco vestibular) (figura 11-b).
- ✓ **Recesión tipo 3 (RT3):** Recesión gingival asociada con pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la unión amelocementaria interproximal a la profundidad del surco) fue mayor que la pérdida de inserción bucal (medida desde la unión amelocementaria vestibular hasta la profundidad del surco vestibular) (figura 11-c).⁵

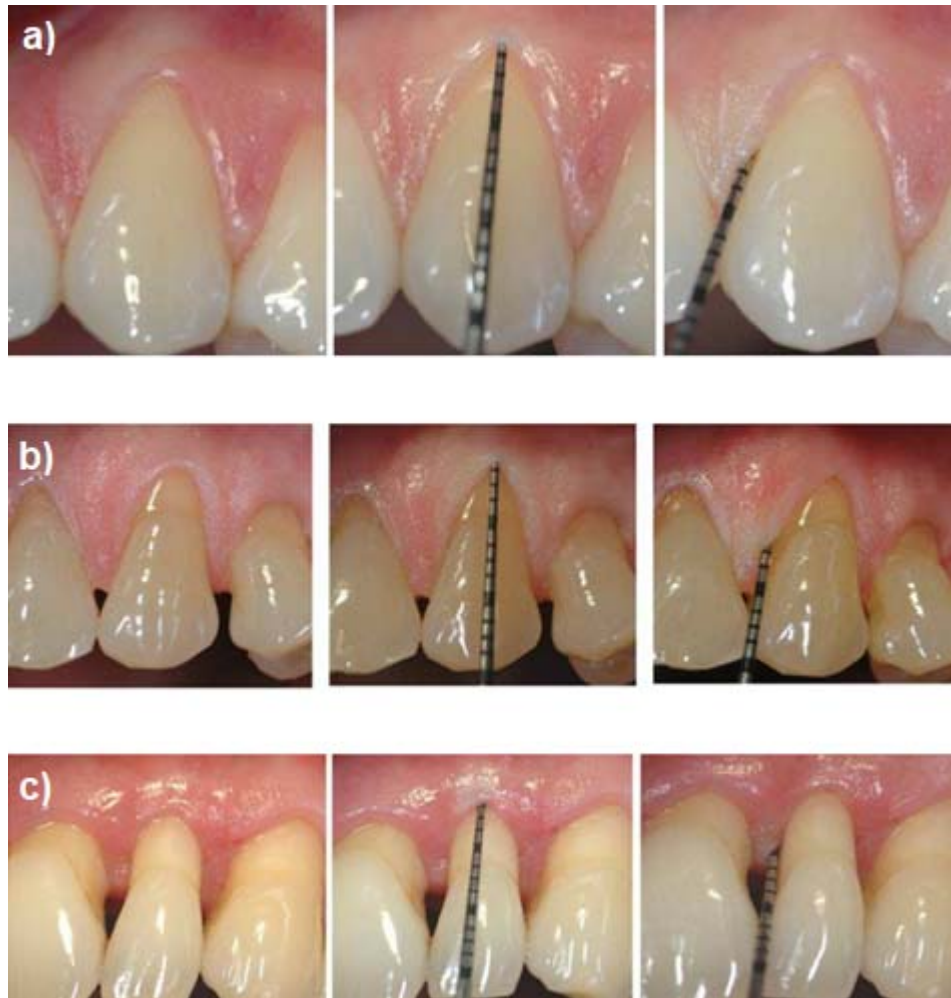


Figura 11. a) Recesión tipo 1 de Cairo, b) Recesión tipo 2 de Cairo, c) Recesión tipo 3 de Cairo.



CAPÍTULO III. ÁCIDO HIALURÓNICO

3.1 Antecedentes

El ácido hialurónico fue descubierto en 1934 por Karl Meyer y John Palmer que eran científicos de la universidad de Columbia, en Nueva York, ellos aislaron esta sustancia química del humor vitreo de los ojos de una vaca, proponiendo el nombre de ácido hialurónico ya que se deriva de la palabra griega hialos (que significa vidrio) y una de sus moléculas de azúcar era ácido urónico.⁶

Estos investigadores afirmaron que era un componente universal de la matriz extracelular y por sus propiedades brindaban soporte al funcionamiento normal de las células y tejidos.⁷

Para 1942 fue utilizado por Endre Balazs en el área de la pastelería, supliendo la clara de huevo.

Y fue hasta 1999 que se introdujo en el área de la medicina por Kosaki describiendo que causaba una proliferación acelerada y aumento de la migración celular.

En 2007 Shwarts lo utiliza en una técnica quirúrgica en la elevación de un seno maxilar. Y en 2010 César Alemán lo introduce en el campo de la odontología al infiltrar ácido hialurónico (AH) en papilas interdentes.⁷

3.2 Definición

También llamado hialuronano, es un polisacárido natural que se encuentra en la matriz extracelular al igual que los otros glicosaminoglicanos (GAGs), a diferencia de los otros GAGs es muy largo y de gran peso molecular con una estructura lineal simple, su molécula consiste en disacáridos de N-acetil glucosamina y ácido D-glucurónico unidos por enlaces β -glucosídicos.⁹

Debido a que esta molécula repite su estructura muchas veces su peso molecular es muy alto, de 1000 Da. a más de 2,000,000 Da.⁸



A diferencia de otros glicosaminoglicanos, el hialuronano no está sulfatado y es autónomo, es decir, sin asociación con una proteína central.

Se encuentra en casi todos los tejidos del organismo, su presencia es mayor en el tejido conectivo, tejidos sinoviales, tejidos epiteliales y tejido nervioso.⁸

En general sus principales funciones van a ser las de unir el agua y permitir el transporte de metabolitos y por esto mantiene la integridad estructural de los tejidos y su homeostasis.¹⁰

3.2.1 Glicosaminoglicanos

Son polímeros largos que están compuestos por algunos disacáridos repetidos, los cuales pueden presentar un residuo de sulfato, en algunos casos solo uno presenta este residuo o ambos.⁷

Los disacáridos pueden estar compuestos por un lado de N-acetil glucosamina o N-acetil galactosamina (grupos de azúcares aminos) y por ácido glucurónico, ácido idurónico o la galactosa (azúcares urónicos). Dentro de estos glicosaminoglicanos encontramos al ácido hialurónico, sulfatos de condroitina, sulfatos de dermatán, heparina y sulfatos de heparina.⁸

Estas moléculas son higroscópicas y gracias a esto mantienen a la matriz extracelular muy hidratada haciendo que se comporte como un gel, y cuando los tejidos contienen una cantidad muy alta de glicosaminoglicanos van a ser poseedores de propiedades mecánicas como resistencia a la presión y también la difusión de sustancia en la matriz entre células se facilitará.⁷

3.3 Estructura química

La estructura primaria del ácido hialurónico está compuesta por una cadena lineal no ramificada de unidades repetidas de disacáridos de N-acetil

glucosamina y ácido D-glucurónico que se unen entre sí mediante enlaces glucosídicos β 1,3 y β 1,4.

En su estructura secundaria cuenta con una cara hidrofóbica que está formada por los átomos de hidrogeno axiales de aproximadamente ocho grupos de CH en los lados alternos de la molécula que favorecen la formación de una estructura terciaria similar a una malla como resultado de la agregación molecular.⁶

Principalmente, las moléculas de estos azúcares son hidrofílicas y su propiedad física más importante es la de almacenar agua que gracias a esto aumenta hasta 50 veces su peso seco y esto a su vez permite obtener un alto grado de elasticidad, lo que favorece el intercambio de gases y de moléculas pequeñas. También se encarga de actuar como barrera al paso de macromoléculas y cuerpos extraños. La presencia de grupos OH- proporcionan estas características (figura 12).^{6,7}

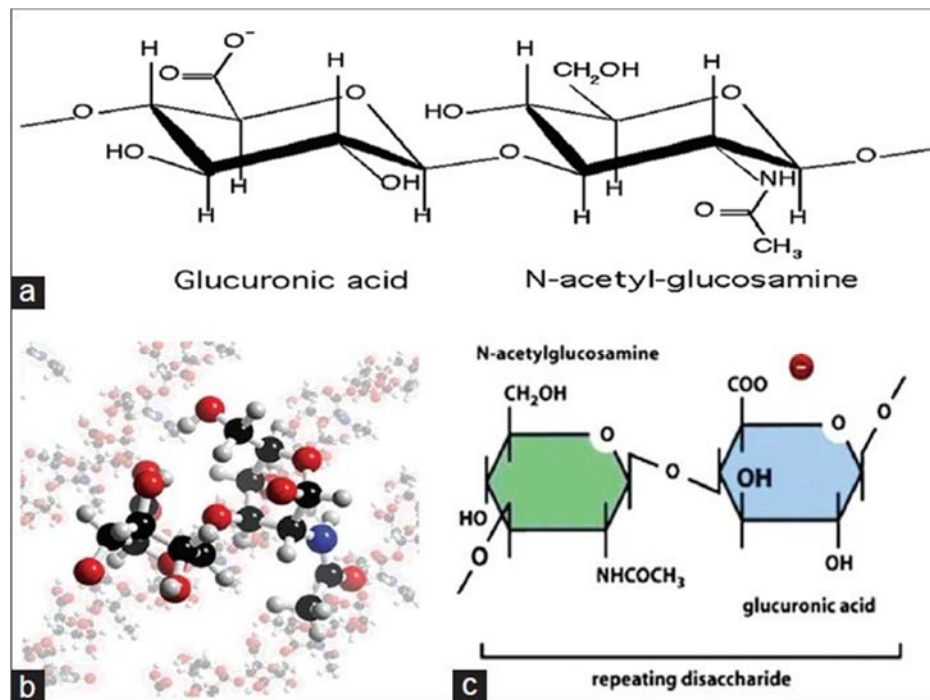


Figura 12. Estructura química del ácido hialurónico.



3.4 Propiedades físicas y químicas

Naturaleza higroscópica.

Es una de las moléculas más higroscópicas encontradas en la naturaleza. Al incluir el ácido hialurónico en una sustancia acuosa, se van a producir enlaces de hidrogeno entre los grupos carboxilo y N- acetil adyacentes, que permitirá al ácido hialurónico a mantener la rigidez conformacional y también la función de retener agua, ya que un gramo de AH puede unir hasta seis litros de agua. Gracias a esto, presenta funciones como las de relleno de espacios, lubricación, absorción de impactos y exclusión de proteínas.⁶

Propiedades viscoelásticas y bacteriostáticas.

Gracias a estas propiedades, ayuda en los procedimientos de regeneración de los tejidos. Mantiene los espacios y protege las superficies, pueden retrasar la penetración de virus y bacterias.⁶

3.5 Función biológica

El contenido total del ácido hialurónico en el cuerpo humano es de aproximadamente 15 g (para un ser humano de 70 kg). La porción más grande está presente en la piel y el tejido musculoesquelético. El recambio de HA en los tejidos de los vertebrados es rápido. Se estima que, para un individuo, el recambio diario de HA es de 5 g.⁷ Su vida media en el torrente sanguíneo es muy corta (de 2 a 5 minutos).⁹

Se sintetiza en la membrana de las células por parte de enzimas que son llamadas ácido hialurónico-sintetasas de las cuales se presentan tres isoenzimas que son HAS1, HAS2 y HAS3.⁷



La síntesis del ácido hialurónico se lleva a cabo en la membrana celular hacia el espacio extracelular a diferencia de los otros GAGs que su síntesis se realiza en el espacio intracelular.

En su forma nativa es un polímero muy largo, conocido como hialuronano de alto peso molecular (HMWHA), aunque en algunas condiciones se presenta en su forma de bajo peso molecular (LMWHA).⁹

En cuanto a su degradación, estará mediada por dos mecanismos que son: Por degradación enzimática, realizada por hialuronidasas (HYAL) y por mecanismos no específicos, representados principalmente por la reacción de degradación por oxido-reducción causada por la acción de especies reactivas de oxígeno.⁸

Las enzimas, que son responsables de la degradación del ácido hialurónico en los tejidos, son la hialuronidasa-1 (HYAL-1) y la hialuronidasa 2 (HYAL2), donde su peso molecular es de 20,000 Da. aproximadamente, los fragmentos de ácido hialurónico de bajo peso molecular son endocitados y se entregan a los lisosomas, donde otra enzima, la HYAL 1.5 realiza una degradación adicional.⁹

Los fragmentos de ácido hialurónico de diferente peso molecular pueden presentar diferentes tipos de propiedades, que en algunos de los casos pueden ser opuestas. Un ejemplo de esto es que mientras que el ácido hialurónico de alto peso molecular hialurónico (HMWHA) presenta propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras, el de bajo peso molecular (LMWHA) es una molécula proinflamatoria.

La matriz extracelular contiene componentes que participan en el proceso de regulación de las fases de reparación de los tejidos, que incluyen la migración celular, la angiogénesis, la inflamación, la remodelación y formación de cicatrices.⁹



3.5.1 Señalización en la regeneración de tejidos

Estudios demuestran que su función no es solamente la de ofrecer un microambiente en la herida, sino que el hialuronano está relacionado en varias vías de señalización que van a ser activadas en la zona de la herida durante el proceso de la cicatrización, lo que hace que el ácido hialurónico sea un componente clave en la regeneración de tejidos.

La señalización va a estar mediada por una serie de receptores que se describen a continuación (figura 13):⁹

CD44.

Existe un receptor en la membrana celular denominado CD44, que es una glucoproteína, se encuentra presente en casi todas las células del cuerpo humano y es el principal receptor de ácido hialurónico (AH). Una función específica, es la de unir e internalizar el ácido hialurónico, aunque también interactúa con otros ligandos como son: fibronectina, colágenos, osteopontina y metaloproteinasas de matriz.

La señalización de CD44 en la herida induce la migración de fibroblastos de los tejidos circundantes hacia el sitio de la lesión, por si solos el AH y CD44 no pueden promover la migración celular ni la cicatrización, se requiere una interacción entre estos dos. La capacidad de AH de unirse a CD44 depende del tamaño molecular, siendo los de mayor tamaño los más posibles a unirse. Los fragmentos de AH más pequeños (LMWHA) también interactúan con CD44, pero los efectos causados en la célula diana son diferentes de los causados por HMWHA.

La estimulación de este receptor, deriva en una cascada de señalización que va a estar asociada con dos tirosinas quinatas, la p185 receptor del factor de crecimiento epidérmico humano 2 (HER2) y c-Src quinasa.⁹



Cuando se activa p185HER2 va a conducir a un mayor crecimiento celular y al activarse c-Src quinasa se encargará de la fosforilación de las proteínas del citoesqueleto induciendo la motilidad de la célula.⁹

Receptor para la motilidad mediado por hialuronano (RHAMM).

También conocido como CD168, se encuentra en varios tipos de células, que incluyen a las células endoteliales y puede distribuirse en la superficie celular o intracelularmente. Este receptor también está asociado con la quinasa Src y con la Proteína Ras.

El RHAMM que se encuentra dentro de la célula estimula las proteínas del citoesqueleto como los filamentos de actina y los microtúbulos; Activa las quinasas mencionadas y esto va a resultar en la movilidad celular. Esto es importante en la reparación del tejido y en el proceso de inflamación. También se expresa altamente en los fibroblastos.⁹

Se sabe que la capacidad de los macrófagos para curar lesiones tisulares y alterar su migración se controla mediante interacciones con AH a través de RHAMM.⁸

Receptores tipo Toll (TLR).

Son moléculas que permiten al sistema inmunitario detectar virus y bacterias comunes y se encargan de coordinar una defensa temprana contra estos patógenos. Existen 10 tipos de receptores TLR con funciones específicas, por ejemplo, TLR4 se encarga de reconocer lipopolisacáridos (LPS) que son componentes de algunas bacterias gramnegativas, y TLR2 reconoce peptidoglicanos y lipopéptido que son componentes de las bacterias grampositivas, estos componentes son llamados patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) que activan estos receptores.^{8,9}

Estudios explican que no solo PAMP puede activar estos receptores, sino que también moléculas endógenas llamadas patrones moleculares asociadas al daño (DAMP) en las que se encuentra el LMWHA que es capaz de activar TLR2 y TLR4), y esto conduce a una respuesta inflamatoria del tejido.^{8,9}

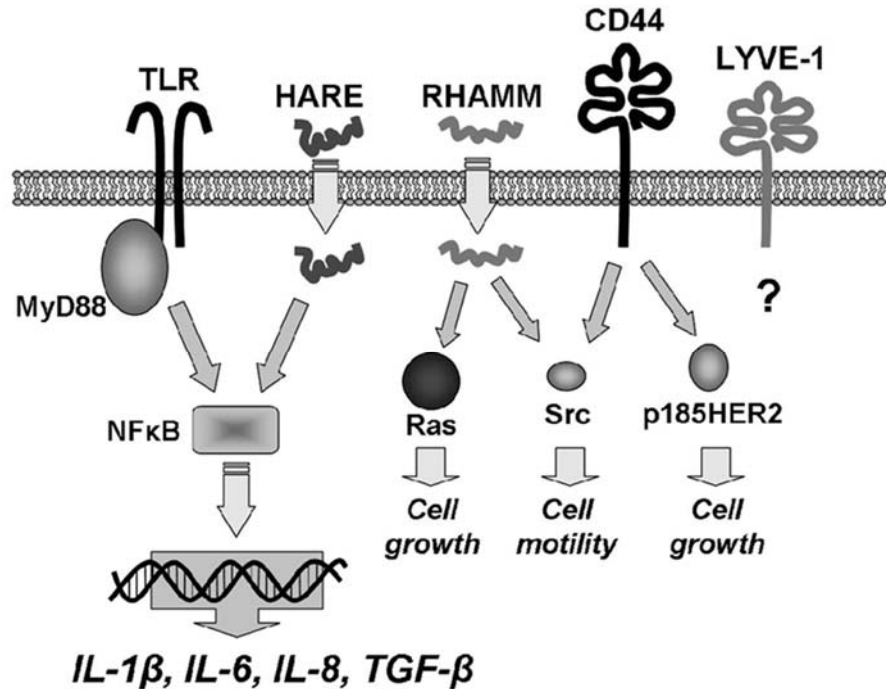


Figura 13. Receptores de ácido hialurónico presentes en la membrana de las células.

Receptor de hialuronano para endocitosis (HARE) y receptor endotelial de vasos linfáticos (LYVE-1).

HARE Conocida como estabilina2, se encuentra presente en las células endoteliales de los vasos sanguíneos, y junto con el (LYVE-1 se encargan de la eliminación de AH como de otros GAGs presentes en la circulación sistémica para su recambio.^{8,9}



3.5.2 Propiedades antiinflamatorias y proinflamatorias

Proinflamatorias.

Estudios demuestran que el HMWHA muestra propiedades antiinflamatorias. Pero sus productos de degradación que es el LMWHA pueden provocar diversas respuestas proinflamatorias, por ejemplo, la activación de macrófagos, y también aumenta la expresión y producción de varias citocinas como MMP, inhibidor del activador del plasmogeno-1, proteína inflamatoria de macrófagos, quimioatrayente de monocitos, quimioatrayente de queratinocitos, IL-8 e IL-12. CD44 se encarga de la activación de estas citocinas en las células del sistema inmunitario y en su ausencia, el TLR se encuentra involucrado en esta señalización.

Algunos estudios indican que el TLR es el principal responsable de las propiedades proinflamatorias del LMWHA, ya que se une a este receptor e inicia la cascada de señalización que conlleva a la producción de citocinas y quimiocinas proinflamatorias.

LMWHA Estimula a los linfocitos B mediante los receptores TLR4 por la IL-6 y TGF. Los pequeños fragmentos de AH estimulan TLR4 y TLR2 que a su vez activan MyD88 lo que llevará a la activación de NF-kB que conllevará a la expresión de citocinas proinflamatorias IL.

Cuando ocurre una herida aguda, se acumula el LMWHA en el sitio de la lesión activando el sistema inmunitario para controlar la ruptura de la integridad del tejido. Pero cuando es una lesión crónica se provoca una respuesta inflamatoria excesiva que impide la curación de la lesión.⁹

Antinflamatorias.

Su forma natural es la de alto peso molecular, un polímero muy largo HMWHA, que presenta propiedades antiinflamatorias e inmunosupresoras.



Estas propiedades han sido ampliamente estudiadas en la osteoartritis Donde se ha demostrado que es capaz de inhibir la expresión de IL en sinoviocitos similares a los fibroblastos.

Se piensa que el AH de alto peso molecular se encarga de enmascarar los receptores TLR2 y TLR4 a través de su estructura polimerizada y posteriormente evitar la estimulación de estos receptores.⁹

3.6 Efecto antioxidante

Especies reactivas de oxígeno (ROS) produce un estrés oxidativo que tiene efectos dañinos sobre las proteínas celulares, lípidos y el ADN. Se ha postulado que el ácido hialurónico de alto peso molecular puede proteger de los efectos de ROS.

Gracias a la presencia de grupos funcionales hidroxilo en la estructura química del AH, es capaz de absorber presumiblemente ROS. Además, al formar una capa gelatinosa alrededor de la membrana celular protege a la célula de la apoptosis por el daño producido por la oxidación mediante ROS.

Cuando el AH se une al receptor CD44 en la superficie de monocitos y granulocitos, donde neutraliza las ROS intracelulares y evita el daño al ADN e igual neutraliza los ROS extracelulares para la protección de células vecinas. Aunque no se ha estudiado mucho, se sugiere que el LMWHA ha demostrado efectos protectores contra ROS.^{8,9}

3.7 Efecto angiogénico

La angiogénesis es una parte fundamental en la curación de heridas, las células endoteliales (CE) que son las que se encargan de conformar los vasos sanguíneos, migran y crean nuevos capilares (angiogénesis).

La señalización del AH, cumple un rol muy importante en la regulación de la angiogénesis, específicamente, en la estimulación de las células endoteliales.



Tanto el HMWHA como el LMWHA, participan en la regulación de la angiogénesis al interactuar con los receptores CD44 y RHAMM. LMWHA estimula la proliferación, migración y la formación de capilares mediante las CE y HMWHA muestra propiedades contrarias.⁹

3.8 Producción industrial del ácido hialurónico

En un principio, la producción en escala industrial era la extracción del ácido hialurónico de animales. Los resultados que arrojaban este proceso se encuentran altamente divididos por la alta tasa de degradación incontrolada durante el proceso de aislamiento y por su degradación natural. Durante el paso del tiempo, se logró optimizar los protocolos de extracción, pero a pesar de esto, el rendimiento del polímero era muy bajo, por la baja concentración del hialuronano en el tejido de los animales. Además, por el origen animal en la obtención de este biomaterial, conlleva a un riesgo potencial de contaminación con proteínas y virus.

Se logró un segundo método para adquirir el hialuronano en una escala industrial, por medio de la fermentación bacteriana. Las cepas de estreptococos A y C fueron los primeros microorganismos que se utilizaron para la producción hialuronano.

Algunos métodos de ingeniería genética han permitido que se introduzcan genes de enzimas AH-sintasas en el genoma de otros microorganismos no patógenos.

La reacción enzimática producida permite la síntesis de cadenas de ácido hialurónico. Varios estudios confirman el alto potencial de la producción in vitro del hialuronano, pero todavía existe la necesidad de desarrollar métodos adicionales, para ser aplicado a una escala mayor.⁸

3.9 Presentaciones farmacéuticas

- **Gengigel®.**

(Gengigel®; Ricerfarma, Milan, Lombardy, Italy) Gel de ácido hialurónico al 0.2% exógeno de alto peso molecular, tiene potencial para inducir la curación periodontal en pacientes con gingivitis inflamatoria y la regeneración de tejidos (figura 14).^{11,12}



Figura 14. Presentación farmacéutica del Gengigel®.

- **hyaDENT BG®.**

Es un gel de ácido hialurónico altamente concentrado y reticulado, diseñado específicamente para el campo de la odontología.

Ayuda al tratamiento quirúrgico periodontal después de la aplicación a la superficie radicular y tejidos blandos. Esto conduce a un cierre más rápido de la herida, reducción de la bolsa periodontal y regeneración. Forma una masilla fácilmente manejable (figura 15).¹³



Figura 15. Presentación farmacéutica del o hyaDENT BG®.

○ **Hyaloss Matrix®.**

Compuestos de ácido hialurónico con alcohol bencílico a una concentración que varía de 20 a 60 mg / ml.

Ácido hialurónico esterificado en forma de fibras (Hyaloss matrix®, Meta, Italia) al mezclarse con unas gotas de solución salina fisiológica, se transforma en gel (figura 16).¹⁴



Figura 16. Presentación farmacéutica del Hyaloss Matrix®.



CAPÍTULO IV. TÉCNICAS DE REGENERACIÓN EN RECESIONES GINGIVALES

4.1 Cobertura radicular

Las principales indicaciones para la cobertura quirúrgica de la raíz, son corregir defectos de recesión que incluyen reducir la hipersensibilidad, la necesidad de mejorar la estética localizada de los tejidos blandos, presencia de caries radicular, la deficiente cantidad de encía insertada, mejorar el control personal de placa y prevenir una mayor progresión del defecto de recesión.¹⁵

Los principales factores etiológicos de las recesiones gingivales son el cepillado traumático y la inflamación del tejido periodontal que es inducida por la biopelícula dental. Al controlar estos factores se puede evitar la progresión de la recesión marginal del tejido gingival.

Para controlar estos factores, se deben de realizar medidas de control personal de placa eficaces, pero de igual manera atraumáticos. Al momento del cepillado dental se debe ejercer una menor presión y se utilizará un cepillo dental de cerdas suaves, mediante una técnica de cepillado personalizada y aditamentos interdenciales.⁴

La exposición radicular a la cavidad oral a largo plazo puede provocar desgaste de la raíz, hipersensibilidad y caries cervical sobre esta.¹⁶

Para realizar cualquier tratamiento sobre la exposición radicular, previamente se debe eliminar la biopelícula dental, realizando la fase I periodontal.

Si se usan sustancias desmineralizantes sobre superficie radicular, se encargan de remover el barro dentinario y de facilitar la formación de una nueva inserción.⁴



4.2 Cantidad de encía insertada.

Existen dos asociaciones en cuanto a la cantidad de este tejido: El mantenimiento de la salud periodontal y la prevención de recesiones gingivales.¹⁷

Una función de la que se encarga la encía insertada (EI), es soportar el trauma ocasionado por el cepillado y la masticación, contribuyendo en la disipación de estas fuerzas.

Algunos pacientes pueden presentar una banda de encía insertada estrecha, manteniendo salud periodontal, por lo tanto, no requieren cirugía plástica periodontal para aumentar la cantidad de EI siempre y cuando se les instruya con una adecuada técnica de cepillado.

El ancho de encía insertada puede variar de 1 a 9 mm en sentido apico-coronario, y existe un promedio mayor en el maxilar que en la mandíbula, y en la zona anterior a comparación con la posterior.¹⁷

En 1972 Lang y Løe determinaron que la cantidad de encía queratinizada tenía que ser considerada para salvaguardar una salud periodontal. Concluyeron que debía presentar un mínimo de 2 mm de encía queratinizada (1 mm de encía insertada).¹⁸

Zonas que presentan una reducción en el ancho de EI no siempre son propensas a la aparición de recesiones gingivales. La localización de inflamación en un biotipo (fenotipo) gingival fino puede involucrar la totalidad del volumen del tejido y consecuentemente a la formación de una recesión. De esta manera se puede determinar que el ancho de EI en sentido apico-coronal, no siempre es un factor de riesgo para la recesión gingival, pero sí lo es la dimensión horizontal (volumen).¹⁷



4.3 Injertos pediculados de tejido blando

4.3.1 Colgajo rotatorio (desplazado lateral)

Se recomienda cuando existe un buen porcentaje de encía queratinizada alrededor de la zona de la recesión.¹⁵

Ya que el tejido utilizado es igual al que existía en la zona de la recesión gingival, el resultado estético será más satisfactorio, además que la recuperación postoperatoria será menos problemática, debido a que, en comparación con otros procedimientos, solo habrá un sitio quirúrgico.¹⁵

Se usan comúnmente para cubrir raíces expuestas y aisladas que tienen suficiente ancho, largo y grosor de tejido queratinizado adyacente al área de recesión gingival. Esta técnica es adecuada para la cobertura radicular en la recesión gingival con una dimensión mesio-distal estrecha.

La desventaja es la posible pérdida ósea y la recesión gingival en el sitio donante. Para evitar esto, Grupe (1966) propuso que, el colgajo que será desplazado lateralmente no incluya la encía marginal de este sitio donador. Staffileno (1964) y Pfeifer y Heller (1971) propusieron un colgajo de espesor parcial para así evitar la posible pérdida ósea (dehiscencia) en el sitio donador.^{4,15}

Consiste en el levantamiento de un colgajo de espesor parcial en un área donante que se encuentra adyacente al sitio de la recesión gingival, y desplazándolo lateralmente para cubrir la superficie radicular que se encuentra expuesta.⁴

La técnica consiste en lo siguiente:

1. Preparar el sitio receptor, después de haber acondicionado la zona receptora con un previo pulido dental. Se realiza una incisión a bisel interno para retirar el collar de encía libre. Se retira el tejido y se alisa la superficie radicular expuesta.

2. Para crear el lecho receptor, se realiza una incisión, que va del margen gingival del lado opuesto del que será el tejido donante, a unos 3 mm del borde de la incisión realizada anteriormente, hasta un nivel situado 3 mm apical al defecto, se realiza otra incisión horizontal desde este punto hasta el borde opuesto de la incisión realizada inicialmente y se elimina el epitelio junto con una porción de tejido conectivo (figura 17).⁴
3. Se realiza la disección de un colgajo en el área donante capaz de cubrir el lecho receptor acondicionado anteriormente. La incisión se debe extenderse más allá del nivel apical del lecho receptor.
4. Realizando una disección aguda, se levanta un colgajo de espesor parcial, dejando una capa de tejido conectivo cubriendo el hueso del área donante. Se necesita realizar una incisión oblicua (cut back) para liberar el colgajo y poderlo rotar.
5. En cuanto a la sutura. Se debe asegurar el colgajo en el lecho receptor y se realiza presión durante aproximadamente 2 minutos para mejorar la adaptación y se coloca un apósito periodontal para proteger el sitio quirúrgico.
6. Después de 10 a 14 días se retira el material y la sutura (figura 18).⁴

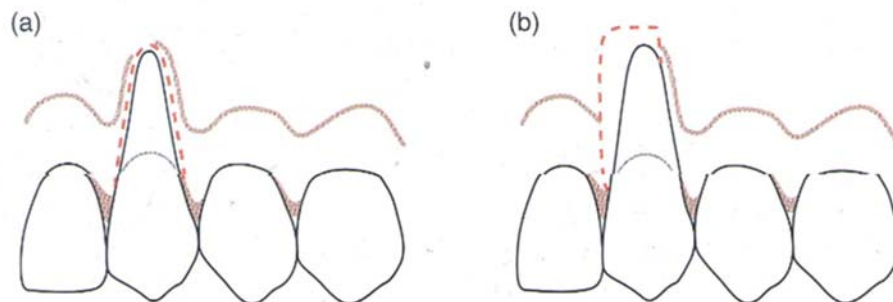


Figura 17. a) se muestra, con líneas punteadas la incisión para quitar el collar gingival. b) incisión para retirar el epitelio y parte del tejido conectivo en la técnica de colgajo lateral.

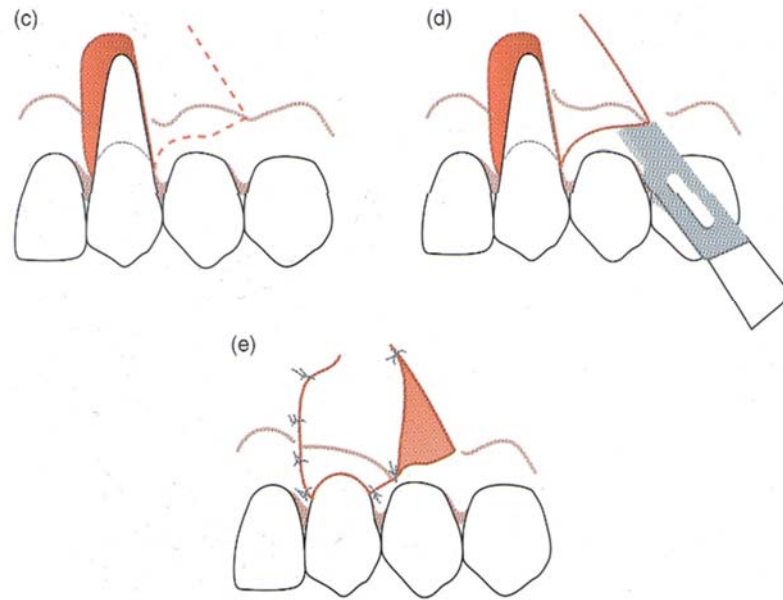


Figura 18. c) Se muestra la incisión del colgajo que será rotado, d) Levantamiento del colgajo, e) Colgajo ubicado en el sitio receptor en la técnica de colgajo lateral.

4.3.2 Colgajos reposicionados

Colgajo desplazado coronal.

Se trata de un procedimiento quirúrgico para desplazar el tejido gingival coronalmente en la superficie radicular expuesta. Suele ser una técnica efectiva y predecible debido a los resultados óptimos de cobertura radicular y la recuperación de la morfología original del margen del tejido blando.

Se combina con frecuencia con diversos materiales regenerativos o factores biológicos.¹⁹

Se puede utilizar para el cubrimiento de un único diente o de varios, siempre y cuando exista buena cantidad de encía queratinizada.⁴

La técnica es la siguiente:

1. Se realizan dos incisiones liberatrices divergentes en dirección apical, que van desde un punto coronal a la unión cemento esmalte, hasta la mucosa de revestimiento.
2. Se levanta un colgajo de espesor parcial por mesial y distal de la recesión y se conecta con una incisión intracrevicular.
3. Se desplaza en sentido coronal, se acomoda para tener la máxima adaptación en el lecho receptor preparado. Se asegura suturándolo en la región de las papilas y se realizan suturas laterales adicionales para cerrar la herida. Se retira la sutura de 7 a 12 días de cicatrización (figura 19).⁴

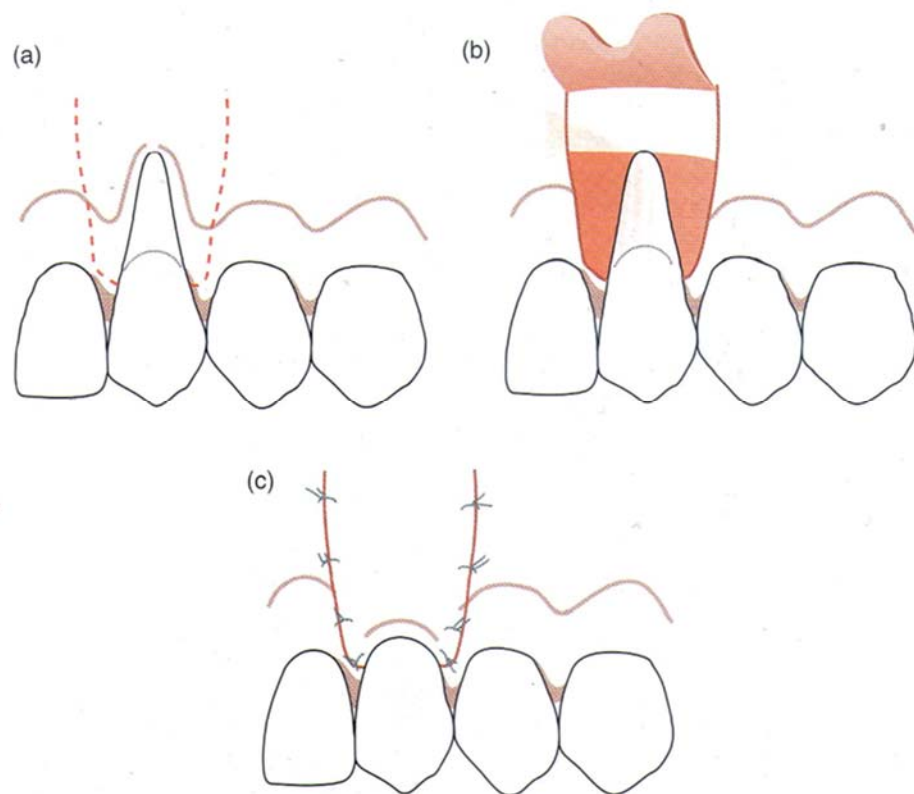


Figura 19. a) Se muestran las incisiones para levantar el colgajo, b) Se levanta el colgajo de espesor parcial, b) Colocación del colgajo en una posición más coronal.

Colgajo semilunar.

Tarnow (1986) modificó la incisión apical realizada en el colgajo desplazado coronal y propuso por una forma de media luna paralela al contorno de la recesión, nombrando esta técnica como la técnica del colgajo semilunar en posición coronal.²⁰

Está indicada en defectos de recesiones poco profundas con adecuada cantidad de encía insertada.⁴

A continuación, se describe la técnica:

1. Se debe realizar previamente raspado y alisado radicular (RAR). En la región apical a la recesión, se realiza una incisión semilunar, 3 mm por debajo de la profundidad de la recesión gingival, debe ser paralela a la curvatura del margen de la recesión y se extiende hasta la zona de la papila.
2. Se realiza la disección del colgajo de espesor parcial, y se reubica coronalmente a la unión amelocementaria.
3. No se realiza sutura, pero se recomienda colocar un apósito fotocurado para proteger la zona quirúrgica (figura 20).⁴

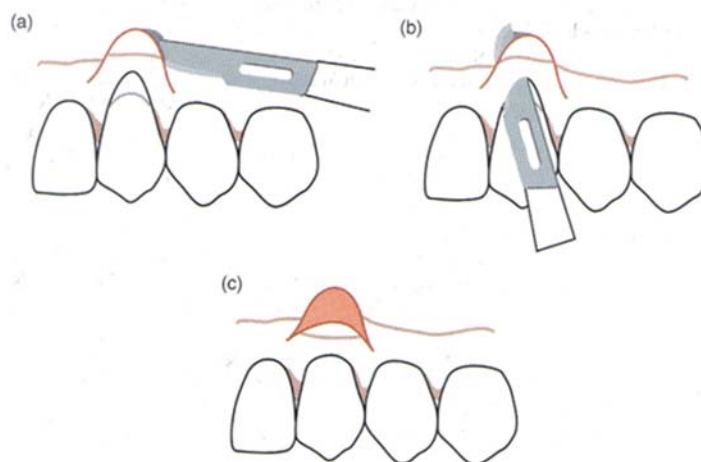


Figura 20. a) Incisión semilunar, b) disección del colgajo parcial, c) posición más coronal del colgajo en la técnica de colgajo semilunar.



4.3.3 Combinado con membrana de barrera (RTG)

Se utiliza los principios de la regeneración tisular guiada (RTG) en combinación con procedimientos de colgajos avanzados. Su objetivo es el crear un espacio para la correcta formación de tejido, entre la superficie radicular y la membrana utilizada. Fue propuesta por Pini Prato (1992).⁴

Se ha evaluado la efectividad de la cobertura radicular basada en la RTG utilizando membranas absorbibles o no absorbibles. Y se ha demostrado la correcta formación de hueso y cemento nuevos, con fibras de inserción, después de haber utilizado la técnica. Clínicamente se obtiene una mejor cobertura radicular, aumento del nivel de inserción clínica y un mayor ancho de la encía queratinizada.²¹

Asimismo, al utilizar esta técnica, en comparación con los procedimientos de injertos de tejido blando, se evitan las molestias asociadas con una cirugía de segundo sitio para la obtención de material de injerto, y no hay limitaciones en el suministro de material de injerto. La utilización de membranas absorbibles y no absorbibles presentan resultados similares.²¹

Técnica:

1. El colgajo que se utiliza puede ser el avanzado coronal ya descrito. Se debe desepitelizar la parte vestibular de las papilas, según sea la reubicación coronaria que tendrá el colgajo.
2. Antes de realizar cualquier procedimiento, se debe realizar raspado y alisado radicular con la finalidad de obtener una superficie cóncava para la futura formación de tejido nuevo, solo si no se utiliza una membrana con refuerzo de titanio.
3. Se recorta la membrana con el objetivo de cubrir la raíz expuesta y unos 3 mm de hueso lateral y apical a la dehiscencia.
4. Se realiza el desplazamiento hacia coronal del colgajo, se sutura con puntos separados interdientales, de modo que la membrana quede

completamente cubierta. Se realizan suturas adicionales para cerrar completamente la herida.

5. No se deben realizar instrumentos mecánicos de limpieza en la zona de la herida por al menos 8 semanas.
6. En el caso de haber utilizado membrana no biodegradable, se quiere un segundo acto quirúrgico de 5-6 semanas después, para retirar la membrana. Se levanta un colgajo trapezoidal de espesor parcial, se retira la membrana y se reubica el colgajo a nivel de la unión cemento esmalte para cubrir el tejido neoformado (figura 21).^{4,22}

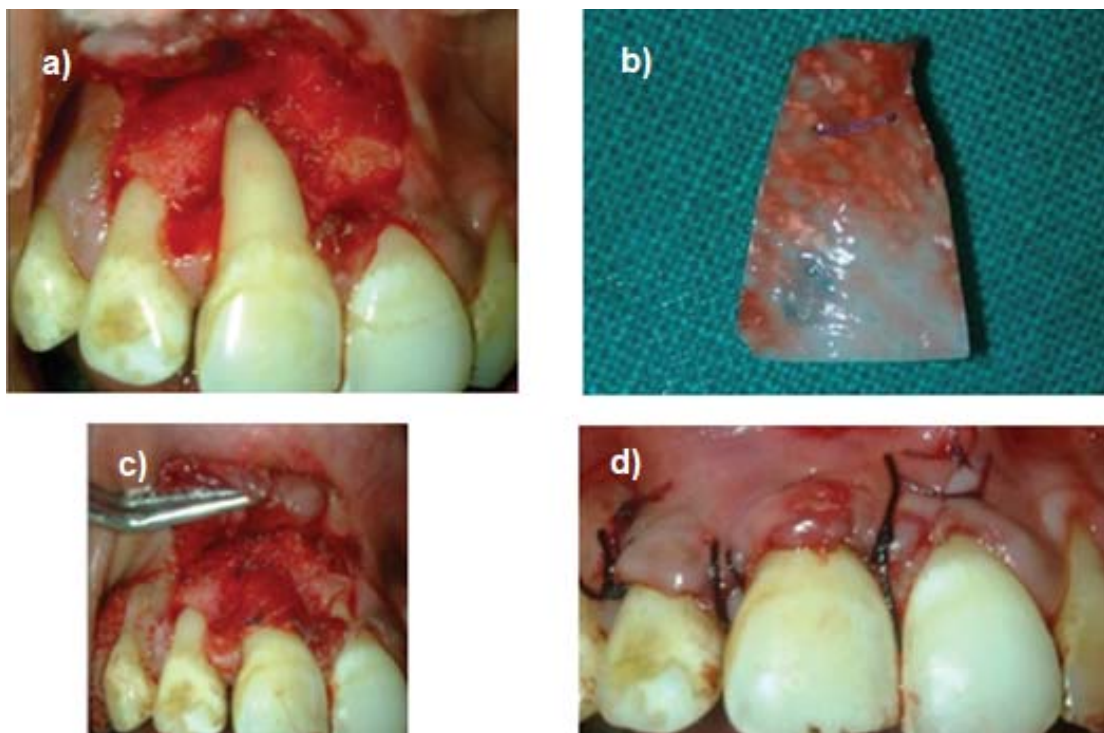


Figura 21. a) levantamiento del colgajo, b) membrana conformada, c) colocación de la membrana en el lecho receptor y sutura, d) desplazamiento coronal del colgajo y sutura en la técnica de colgajo desplazado coronal combinado con RTG.



4.3.4 Combinado con proteínas de la matriz del esmalte

Las proteínas derivadas de la matriz del esmalte (DME) son un agente biológico, que es muy utilizado en la regeneración de heridas periodontales y es capaz de mejorar la cicatrización.²³

Comercialmente se encuentran disponibles en forma de gel que contiene proteínas de matriz de esmalte derivadas de porcino, alginato de propilenglicol y agua [8], y se conoce comercialmente como Emdogain®.²³

A continuación, se describe la técnica:

1. También se va a utilizar en combinación con el colgajo desplazado coronal.
2. Al preparar el colgajo, se acondiciona la superficie con PrefGel® (EDTA al 24%). Se deja durante 2 minutos, con la finalidad de eliminar el barro dentinario.
3. Se lava con solución fisiológica y se aplica el gel que contiene las proteínas derivada de la matriz del esmalte (Emdogain®) sobre la superficie radicular preparada. Se desplaza el colgajo en dirección coronaria cubriendo el material y se sutura en las papilas desepitelizadas. Se colocan suturas accesorias para el correcto cierre de la herida.
4. Evitar la limpieza mecánica de la zona quirúrgica durante 3 a 4 semanas.⁴

4.4 Injertos libres de tejido blando

Se utiliza cuando no existe buena cantidad de encía insertada en la zona adyacente a la recesión gingival o cuando se desea obtener un tejido marginal más grueso.

El tejido donante es proveniente de la mucosa masticatoria (en general de la zona palatina).⁴



4.4.1 Injertos de tejido blando epitelizado

Fue descrito por Bjorn (1963) y se ha utilizado como tratamiento para algunos problemas mucogingivales, como la falta de encía insertada y en recesiones gingivales. La encía insertada se puede aumentar de una manera muy predecible y con pocas complicaciones clínicas.²⁴

Puede utilizarse como dos técnicas diferentes. 1) con dos etapas, donde la primera es la colocación del injerto de tejido libre epitelizado, en apical a la recesión. y después de la cicatrización, se desplaza en dirección coronaria sobre la raíz expuesta. O como un solo acto quirúrgico donde se coloca el injerto directamente sobre la exposición radicular.⁴

Esta última técnica es la más utilizada:

1. Se realiza el raspado y alisado radicular en la zona de la recesión gingival.
2. Para obtener buenos resultados, la preparación del lecho receptor es crucial. Se prepara el lecho receptor de 3 a 4 mm en dirección apical y también a los lados de la recesión. A la altura de la unión cemento esmalte, se realiza una incisión horizontal en el tejido interdental de cada lado del diente afectado. Se realizan dos incisiones verticales hasta aproximadamente 3 a 4 mm apical a la recesión y se conectan las dos incisiones por medio de una incisión horizontal. Se separa por medio de una incisión intracrevicular el tejido epitelial de la parte externa del tejido conectivo.
3. Con una plantilla estéril, se recorta a la forma del lecho receptor y se transfiere al sitio que será el donador de tejido, que es el tejido palatino del sector de los premolares y se demarca con una incisión superficial en el contorno de la plantilla. Y se disecciona un tejido de la zona de espesor de 2 a 3 mm. Después de retirar el tejido se realiza presión en la zona de la herida para hacer hemostasia.

4. De inmediato se coloca el injerto en el lecho receptor, para asegurar su anclaje se debe suturar en el periostio o en la encía insertada adyacente, se realizan suturas adicionales y suficientes con el objetivo de mantener fijo el tejido en el sitio receptor. Se presiona durante unos minutos para eliminar la sangre presente entre el injerto y el lecho receptor y se coloca apósito quirúrgico. Se retira la sutura y el apósito después de dos semanas (figura 22).⁴

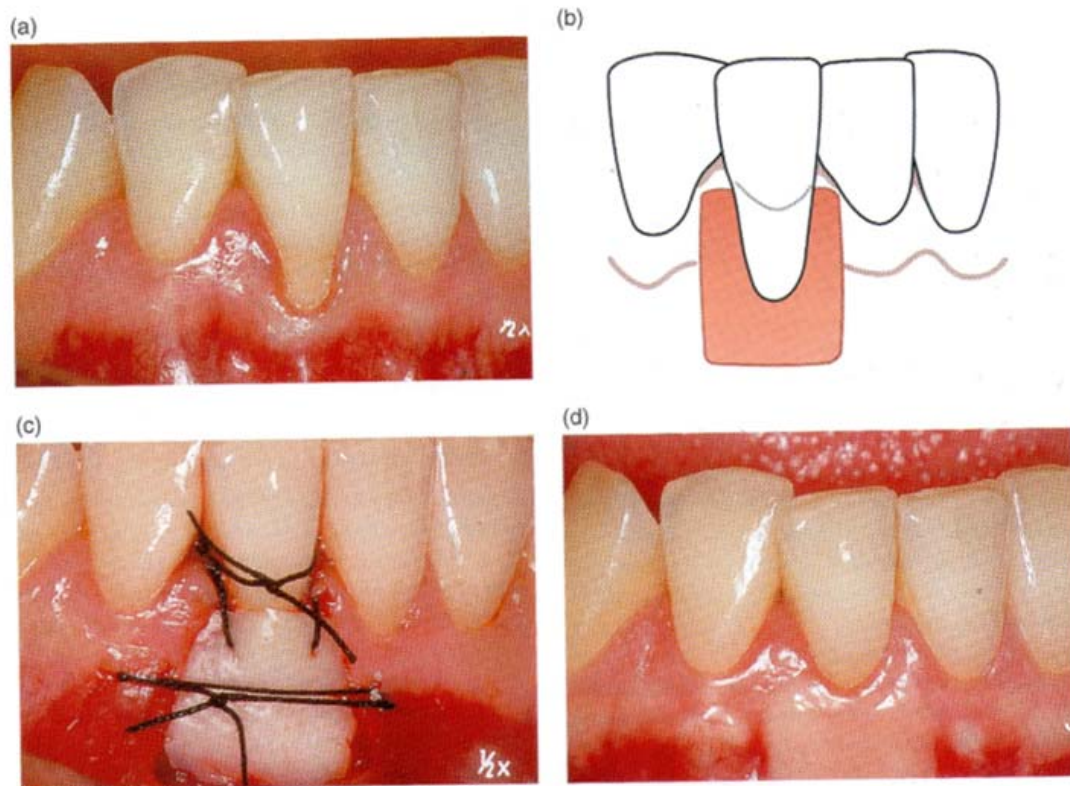


Figura 22. a) Se muestra el defecto de recesión gingival, b) preparación del lecho receptor, c) colocación del injerto, d) cicatrización en la técnica de injerto de tejido blando epitelizado.

4.4.2 Injertos de tejido conectivo subepitelial

Existen tres técnicas para la colocación de tejido conectivo en el tratamiento de recesiones gingivales.



El primero es la colocación del tejido conectivo sobre el sitio de la exposición radicular y el desplazamiento de un colgajo en sentido coronal o lateral para cubrir el injerto.⁴

El injerto de tejido conectivo subepitelial, combinado con el colgajo desplazado coronal, se considera la técnica más predecible.²⁵

También se utiliza la técnica de sobre, que consiste en colocar el injerto de tejido conectivo en la zona de la raíz, previamente preparada, mediante la disección socavante de espesor parcial desde el margen del tejido blando.

Y por último la técnica de túnel, que esta indicada en recesiones gingivales múltiples adyacente, donde se acondiciona un lecho receptor en forma de sobre, multiple.⁴

Combinada con colgajo avanzado en dirección coronal:

1. El colgajo es de espesor parcial y se deben desepitelizar las papilas adyacentes para colocar el colgajo lo más coronal posible cuando se suture.
2. El tejido conectivo subepitelial se obtiene de la mucosa masticatoria palatina de la zona de premolares, se estima el espesor de la mucosa con la punta de la jeringa. Utilizando la técnica de “trap door”, se realiza una incisión horizontal perpendicular a la superficie ósea del paladar, a 3 mm de distancia del margen del tejido blando. La extensión es determinada por el tamaño del injerto requerido que es 6 mm mas ancho del tamaño de la dehiscencia. Se hace una incisión desde la línea de la primera incisión, y sigue en dirección apical para hacer una disección de espesor parcial de la mucosa palatina. Se usa periostótomo o bisturí para separar el tejido conectivo del hueso.
3. Se transfiere el injerto al lecho receptor, colocándolo a una distancia de la unión cemento esmalte, se asegura con dos suturas dobles de colchonero verticales al tejido adyacente a la dehiscencia. Se desplaza

el colgajo cubriendo el injerto de tejido conectivo y se cierra la herida con puntos de sutura a lo largo de las incisiones (figura 23).⁴

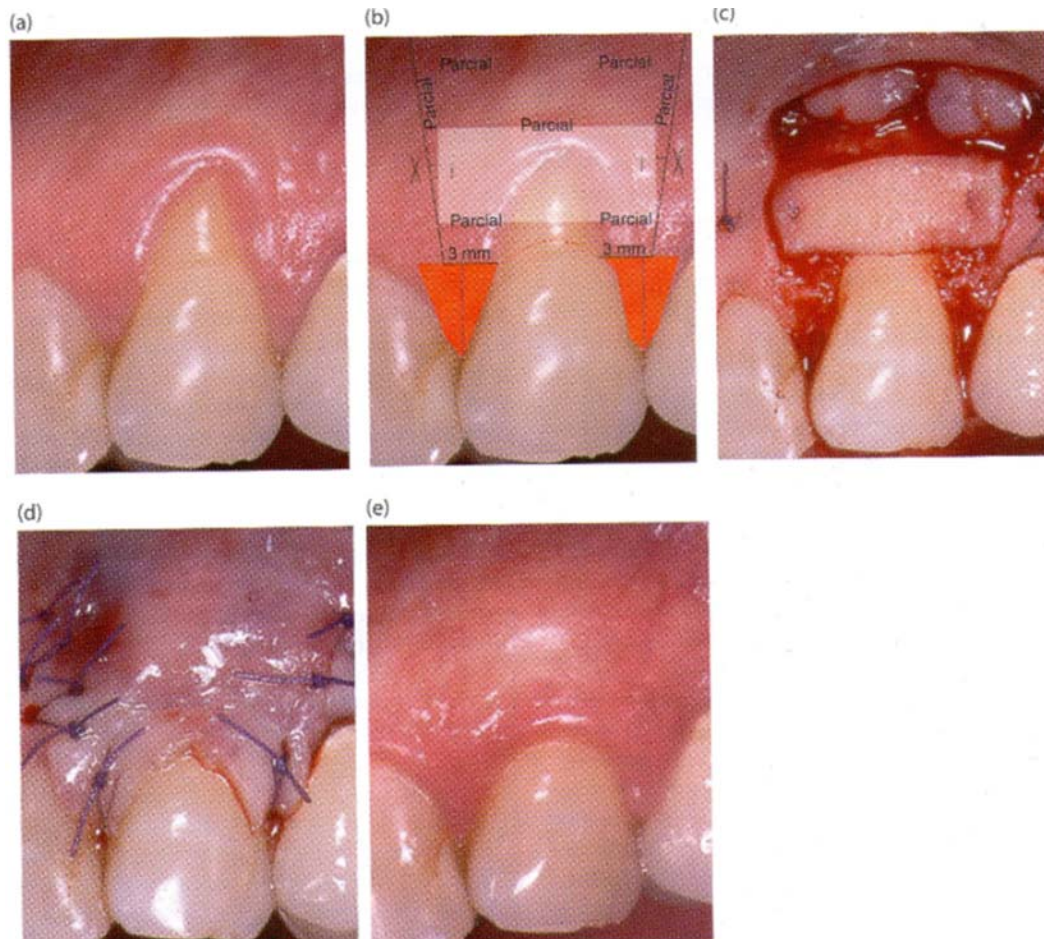


Figura 23. a) se observa el defecto de recesión gingival, b) medida que tendrá el injerto, c) colocación del injerto en el lecho receptor, d) desplazamiento coronal del colgajo cubriendo el injerto, e) cicatrización en la técnica de injerto de tejido conectivo subepitelial.

Técnica de sobre:

1. Se elimina el epitelio del surco con una incisión por medio de una incisión a bisel interno, se prepara un sobre por apical y lateral a la recesión realizando disección de espesor parcial. Se debe extender la disección más allá de la línea mucogingival para facilitar la colocación

del injerto y permitir el desplazamiento hacia coronal al momento de suturarlo.

2. El injerto se obtiene como se describió anteriormente, pero con las medidas obtenidas por una plantilla estéril. Se introduce en el lecho receptor preparado en forma de sobre y se posiciona con el fin de cubrir la exposición radicular.
3. Se sutura el injerto y para dirigir el colgajo en dirección coronaria se realiza una sutura suspensoria cruzada y se presiona durante 5 minutos (figura 24).⁴

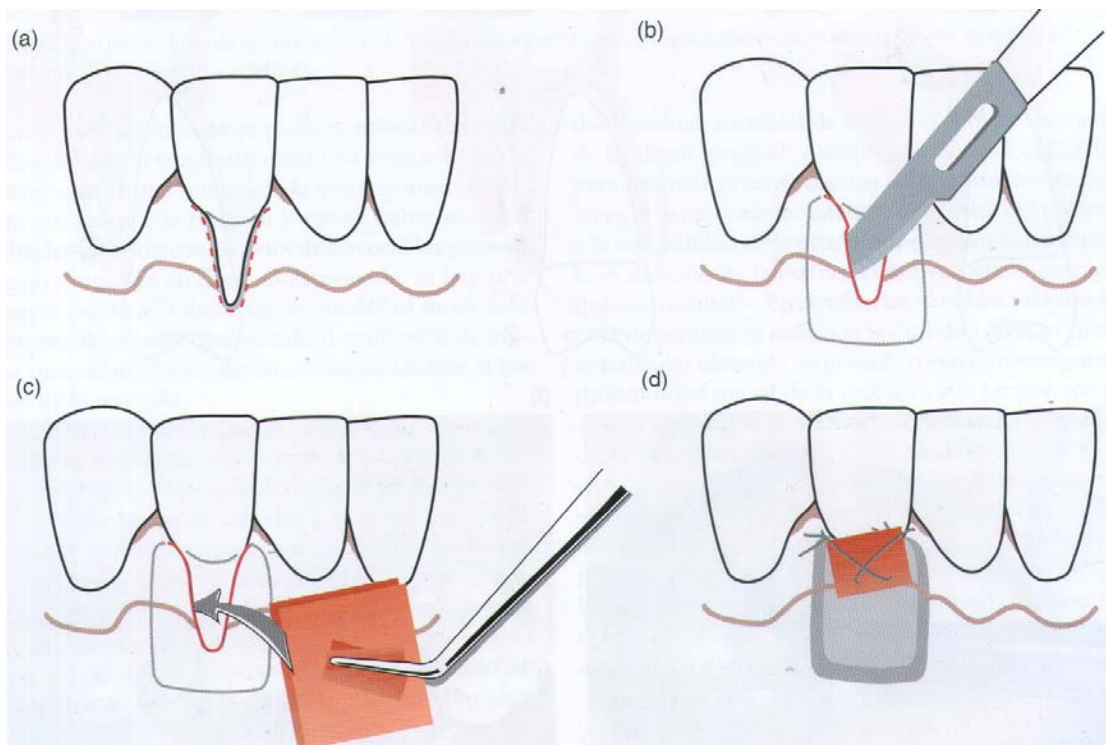


Figura 24. a) y b) preparación del lecho receptor, c) colocación del injerto de tejido conectivo subepitelial, d) sutura en la técnica de injerto de tejido conectivo subepitelial en “sobre”.



4.5 Matriz Dérmica Acelular

Es una matriz de tejido conectivo acelular biocompatible humana o de porcino deshidratada, compuesta estructuralmente por membrana basal y matriz extracelular donde se encuentran las fibras principalmente de colágena y elásticas.²

El lado de la membrana basal es compatible con la repoblación de las células epiteliales y el lado de la matriz extracelular permite la migración de fibroblastos y vasos sanguíneos.²⁶

Se ha utilizado como sustituto de los sitios de donantes del paladar para aumentar el ancho del tejido queratinizado alrededor de los dientes y los implantes, para el tratamiento de las deformidades de la cresta alveolar y para la cobertura radicular.²⁷

Técnica:

1. Se realiza raspado y alisado radicular de la zona de la exposición radicular y se procede a desepitelizar las papilas. Se realiza un lecho receptor en forma de “sobre” ya descrito anteriormente.
2. Se hidrata durante 5 minutos la matriz dérmica acelular, se recorta, se retira la capa protectora de papel, y se coloca en el lecho receptor cubriendo la exposición radícula.
3. La superficie de la membrana basal se dirige hacia la zona del hueso y la raíz y el lado del tejido conectivo hacia el colgajo.
4. Se fija con sutura absorbible con puntos simples aislados. Asimismo, la matriz es cubierta un colgajo desplazado coronal, que se sutura a nivel de la unión cemento esmalte por medio de puntos aislados.²



CAPÍTULO V. EL ÁCIDO HIALURÓNICO COMO COADYUVANTE EN LA REGENERACIÓN DE RECESIONES GINGIVALES

5.1 Aplicación en recesiones gingivales

Se han propuesto varias modalidades de tratamiento para corregir las recesiones gingivales, entre esas se encuentran: injerto gingival libre, injerto de tejido conectivo subepitelial, colgajo desplazado coronal, entre otros.

Al momento el método más usado y eficaz, es el injerto de tejido conectivo subepitelial (ITCS) (aunque la toma de decisiones al momento de elegir la técnica quirúrgica más predecible depende del tipo de recesión y la cantidad de encía insertada), pero siempre se busca una alternativa para reducir la morbilidad del paciente.

El colgajo desplazado coronal ha sido modificado muchas veces, con la finalidad de mejorar la estabilidad y previsibilidad de esta técnica. Se utiliza con complementos, tales como membranas para regeneración tisular guiada (RTG), Emdogain, matriz dérmica acelular y plasma rico en plaquetas, para mejorar su estabilidad a largo plazo. Sin embargo, los resultados no son concluyentes.²⁸

Kumar y cols. (2014) realizaron un ensayo clínico aleatorizado sobre la eficacia del gel de ácido hialurónico, como complemento del colgajo desplazado coronal (CDC) en la cobertura radicular expuesta.

El diseño fue a boca dividida, se incluyeron 10 sujetos, de los cuales 7 son hombres y 3 mujeres con recesión gingival clase I de Miller en la región de caninos y premolares.

Se dividieron en dos grupos: Grupo experimental (Gel de hialuronano + CCA) y el grupo de control (CCA).²⁸



Criterios de exclusión:

- Fumadores.
- Mujeres embarazadas.
- Medicamento comprometidos.
- Dientes con caries, restauración, trauma por oclusión o abrasión cervical.

Criterios de inclusión:

- Pacientes sistémicamente saludables.
- Con 2 o más recesiones Clase I de Miller.
- Comprometidos con su higiene oral.

Parámetros clínicos.

- Profundidad de la recesión (RD).
- Profundidad del sondaje (PD).
- Nivel de inserción clínica (CAL).

El procedimiento realizado en el grupo experimental inicio al realizar el raspado y alisado radicular, para limpiar y reducir la convexidad de la superficie radicular. Se levanto un colgajo de espesor total hasta la unión de la línea mucogingival, y se realizó una incisión apical a la línea mucogingival para liberar la tensión al momento de desplazar el colgajo. Las papilas adyacentes se desepitelizaron. El colgajo se desplazó coronalmente y se adaptó para cubrir la unión cemento esmalte.²⁸

Se aplicó, en el grupo experimental, gel de ácido hialurónico (AH) (Gengigel® 0.2%) en la superficie radicular previo al desplazamiento y sutura del mismo. La diferencia del grupo de control fue el colgajo desplazado coronal, sin la aplicación del gel de AH (figura 25).²⁸

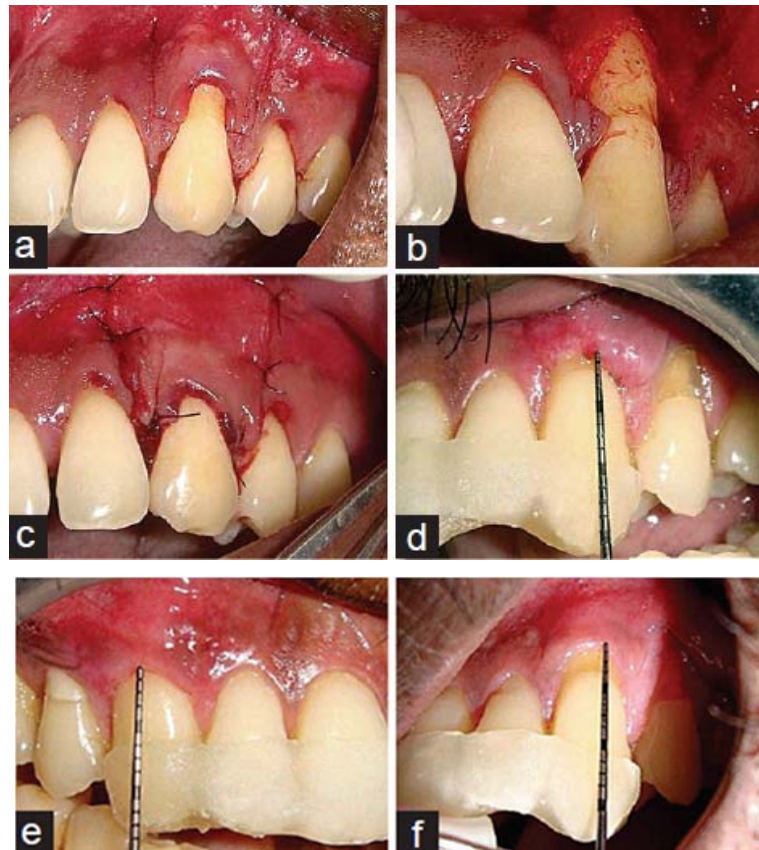


Figura 25. a) incisión realizada para levantar el colgajo, b) colocación del gel de AH en la superficie radicular, c) desplazamiento coronal del colgajo y sutura, d), e) y f) toma de mediciones después de la cicatrización a los 6 meses.

Resultados:

Se consideraron 20 sitios de recesión gingival en 10 pacientes. Los pacientes mantuvieron un buen estándar de control de placa supragingival durante el estudio.²⁸

La cobertura radicular al 100% se logró inmediatamente después del procedimiento.

Se evaluó las medidas de RD, PD, CAL y el porcentaje de cobertura radicular, durante un periodo de 24 semanas (6 meses).²⁸

El grupo experimental mostró, antes del procedimiento, una profundidad de recesión media (RD) de 3.2 ± 0.78 mm. mientras que el grupo de control $2.9 \pm$



0.73 mm y al final del estudio, el grupo experimental presentó una medida de 1.1 ± 0.99 mm. mientras que el grupo de control 1.0 ± 0.66 mm. No existió diferencia significativamente estadística.

En cuanto a la profundidad del sondaje (PD), antes del inicio del procedimiento, el grupo el grupo experimental presentó una media de 1.8 ± 0.42 mm, mientras que el grupo de control 2.0 ± 0.47 mm; y al final del estudio, el grupo experimental mostró 1.7 ± 0.82 mm. mientras el grupo de control 2.0 ± 0.81 mm. No existió diferencia significativamente estadística (P=0.917)

El nivel de inserción clínica (CAL) mostró una amplia ganancia para ambos grupos, sin embargo, no existió una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos (P=0.71).

El grupo experimental presentó una mayor cobertura radicular de 68.33%, mientras que el grupo control, tuvo un porcentaje del 61.67% (tabla 4).²⁸

Parámetro.	Inicio.	12 semanas.	24 semanas.
RD (Profundidad de recesión).	$3.2 \pm 0.78^*$ 2.9 ± 0.73 (mm)	$0.9 \pm 0.87^*$ 0.9 ± 0.73 (mm)	$1.1 \pm 0.99^*$ 1.0 ± 0.66 (mm)
PD (Profundidad del sondaje).	$1.8 \pm 0.42^*$ 2.0 ± 0.47 (mm)	$1.6 \pm 0.69^*$ 1.8 ± 0.91 (mm)	$1.7 \pm 0.82^*$ 2.0 ± 0.81 (mm)
CAL (Nivel de inserción.)	-	-	Ganancia en años grupos.
Porcentaje de cobertura (%).	-	-	$68.33\%^*$ 61.67%

Tabla 4. Se muestran los resultados obtenidos en el presente estudio de Kumar y cols.

(2014). * - Grupo experimental.



La aplicación exógena del ácido hialurónico, ha demostrado tener propiedades antiinflamatorias y de cicatrización de heridas.

Se observó el 100% de cobertura radicular en 6 sitios de los cuales 4 eran del grupo experimental (40% de los sitios del grupo experimental), lo que sugiere que la estabilidad de la cobertura radicular a mediano plazo, mediante el uso de ácido hialurónico, respalda los estudios previos que indican que promueve la cicatrización de heridas mediante la migración y proliferación celular, facilita la infiltración de glóbulos blancos y mejora la hidratación de los tejidos.

El estudio demuestra que el uso del ácido hialurónico como complemento en el colgajo desplazado coronal experimenta mejores resultados. Aunque no existen estudios anteriores a ese sobre el uso de ácido hialurónico en la cobertura de recesiones gingivales por lo que no se puede hacer una comparación y los casos fueron seguidos solo por 6 meses. Se requiere un seguimiento más prolongado para conocer los resultados a largo plazo.²⁸

Cochrane y cols. (2010) Concluyeron que el uso del injerto de tejido conectivo en combinación con el colgajo desplazado coronal proporciona una cobertura radicular media del 84 al 95.1%.²⁹

Rajan y cols. (2015) realizaron un ensayo clínico controlado sobre el tratamiento de la recesión gingival, en el que se utilizó la aplicación de gel de ácido hialurónico en combinación con un colgajo desplazado coronal (CAF + AH) y se comparó con el colgajo desplazado coronal en combinación con el injerto de tejido conectivo subepitelial (CAF + SCTG).³⁰



Se incluyeron 20 sujetos, de los cuales 13 mujeres y 7 hombres, con buena salud general de entre 26 y 42 años, presentaban recesiones gingivales clase I o II de Miller, 40 sitios en los 20 pacientes.³⁰

Criterios de inclusión:

- Presencia de al menos dos recesiones de clase I o II de Miller en incisivos centrales superiores o inferiores, incisivos laterales, caninos y primeros premolares.
- Evidencia de suficiente hueso interdental radiográfico.
- Ausencia de inserción aberrante del frenillo.
- Sin antecedentes de cirugía periodontal o mucogingival en los últimos 6 meses.

Criterios de exclusión:

- Enfermedades o afecciones sistémicas.
- Tabaquismo.
- Restauraciones de la superficie radicular.
- Antecedentes de alergia a medicamentos.
- Negarse a firmar consentimiento informado.

Parámetros clínicos:

- Profundidad de recesión (RD).
- Ancho de la recesión (RW).
- Ancho de encía queratinizada (KG).
- Profundidad de sondaje (PD).
- Pérdida de inserción clínica (CAL).

Se seleccionaron aleatoriamente los sitios que iban ser sometidos a CAF + AH grupo experimental y los que iban a serlo para CAF + SCTG grupo de control. En el grupo experimental, se realizó la incisión intrasural previa anestesia, incisiones oblicuas de liberación en los extremos mesial y distal y se levantó un colgajo de espesor total que se extendió hasta la línea mucogingival, enseguida se realizó una disección de espesor parcial y se desepitelizó las papilas adyacentes.

Se colocó, con un instrumento estéril, el gel de ácido hialurónico (Gengigel® 0.2%) sobre la superficie radicular expuesta, el colgajo se desplazó coronalmente y se adaptó para cubrir la unión cemento esmalte, y se suturó.

En el grupo control, después de que se preparó el sitio receptor, SCTG se obtuvo del paladar y se colocó sobre la superficie radicular expuesta estabilizándolo, usando sutura reabsorbible. El colgajo se desplazó coronalmente cubriendo completamente el injerto.

Se prescribieron analgésicos y antibióticos (figura 26 y 27).³⁰



Figura 26. Se observa la incisión y el levantamiento parcial del colgajo.



Figura 27. Se observan la colocación del gel de AH sobre la superficie radicular y el desplazamiento coronal y sutura del colgajo.

Resultados:

RD se redujo estadísticamente significativa en ambos grupos a los 9 meses después del procedimiento ($p < 0.001$). Se mostró una diferencia moderadamente significativa al primer mes ($p = 0,028$) entre los dos grupos, pero no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos a los 9 meses ($p = 0.629$).

RW también se redujo a los 9 meses en ambos grupos ($p < 0.001$). La comparación ente ambos grupos a los 9 meses no mostró diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.494$).

KG ambos grupos mostraron una ganancia estadísticamente significativa ($p < 0.001$), cuando los valores iniciales se compararon con los de 9 meses. Y la comparación entre los dos grupos no mostró una diferencia estadísticamente significativa a los 9 meses ($p = 0.694$).

La media de PD se redujo significativamente en ambos grupos 9 meses después del procedimiento ($p < 0.002$). La comparación entre los grupos mostro una diferencia estadísticamente significativa a los 3 y 9 meses ($p < 0.002$ y $p < 0.001$ respectivamente) a favor del grupo control.

Los dos grupos mostraron una ganancia estadísticamente significativa en CAL a los 9 meses ($p < 0.001$). La comparación de los dos grupos también mostró diferencias estadísticamente significativas a los 9 meses ($p < 0.001$).³⁰



En cuanto al porcentaje de cobertura radicular en el grupo control fue de $48.07 \pm 13.35\%$ a los 3 meses y $82.15 \pm 14.05\%$ a los 9 meses.

En el grupo experimental fue de $58.43 \pm 8.80\%$ a los 3 meses y $77.84 \pm 16.56\%$ a los 9 meses. A los 3 meses se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p < 0.005$), pero a los 9 meses la diferencia no fue muy alta ($p = 0.177$).³⁰

Parámetro.	Valor inicial.	1 mes.	3 meses.	9 meses.
RD (Profundidad de recesión).	$3.65 \pm 1.09^*$ 3.45 ± 0.94 (mm)	$2.05 \pm 0.69^*$ 2.45 ± 1.05 (mm)	$1.50 \pm 0.51^*$ 1.80 ± 0.77 (mm)	$1.05 \pm 0.76^*$ 1.15 ± 0.59 (mm)
RW (Ancho de recesión).	$3.40 \pm 0.68^*$ 3.35 ± 0.81 (mm)	$1.95 \pm 0.60^*$ 2.20 ± 0.77 (mm)	$1.55 \pm 0.51^*$ 1.75 ± 0.44 (mm)	$0.90 \pm 0.55^*$ 1.00 ± 0.65 (mm)
KG (Ancho de encía queratinizada).	$2.50 \pm 0.61^*$ 2.00 ± 0.65 (mm)	$2.60 \pm 0.60^*$ 2.85 ± 0.99 (mm)	$2.90 \pm 0.55^*$ 3.30 ± 0.86 (mm)	$3.20 \pm 0.95^*$ 3.30 ± 0.73 (mm)
PD (profundidad de sondaje).	$2.79 \pm 0.63^*$ 2.30 ± 0.47 (mm)	$1.80 \pm 0.77^*$ 1.75 ± 0.44 (mm)	$1.60 \pm 0.68^*$ 1.10 ± 0.31 (mm)	$1.15 \pm 0.75^*$ 0.50 ± 0.51 (mm)
CAL (Nivel de inserción clínica).	$6.10 \pm 0.79^*$ 5.90 ± 0.85 (mm)	$3.15 \pm 1.14^*$ 3.55 ± 0.89 (mm)	$2.55 \pm 1.10^*$ 3.05 ± 0.83 (mm)	$1.90 \pm 1.07^*$ 1.10 ± 0.91 (mm)
Porcentaje de cobertura (%).	-	-	$58.43 \pm 8.80^*$ 48.07 ± 13.35 (%)	$77.84 \pm 16.56^*$ 82.15 ± 14.05 (%)

Tabla 5. Se muestran los resultados obtenidos en el presente estudio de Rajan y cols.

(2015). *- Grupo experimental.



Sigrun Eric y cols. (2013) realizaron un estudio para analizar los efectos de la aplicación de gel de ácido hialurónico durante el raspado y alisado radicular (RAR) y mostraron mediciones mejoradas en la profundidad de sondaje, concluyeron que la razón de esto podría deberse al efecto antibacteriano del gel.³¹

De igual manera Johannesen y cols. (2009) demostraron que la aplicación local de fármacos de ácido hialurónico junto con el RAR obtuvo efectos benéficos en la reducción de la profundidad de sondaje.³²

El estudio de Rajan y cols. demostró una disminución significativa en la profundidad de sondaje (PD) en el grupo experimental a los 3 y 9 meses.

El Gengigel® que se utilizó en este estudio para ser un método prometedor en la regeneración periodontal al reducir la PD y la ganancia de CAL, que respalda el estudio de Boraegade (2009) que observó la ganancia de nivel de inserción clínica y la reducción en la profundidad al sondaje al utilizar AH estratificado en defectos intraóseos.³³

Pini Prato y cols. En (2005) concluyeron que a posición más coronal del colgajo después del procedimiento mayor es la probabilidad de cobertura radicular.³³

Y en este estudio el colgajo se desplazó coronalmente, tanto como fuera posible. La mayor cobertura en el grupo experimental presentado a los 3 meses puede ser atribuible a las propiedades angiogénicas del AH.

La falta de diferencia de porcentaje de cobertura radicular a los 9 meses entre los dos grupos no significa que exista una igualdad entre las dos técnicas.

El ácido hialurónico ofreció algunas ventajas sobre el injerto autólogo, ya que se eliminó la existencia de un segundo sitio quirúrgico para la obtención del injerto y la morbilidad postquirúrgica, reducción del tiempo de operación y la aceptación de los pacientes.

Pilloni y cols. (2018) realizaron un estudio clínico controlado y aleatorizado con el objetivo de evaluar el beneficio potencial de del uso de ácido hialurónico en



combinación con el colgajo desplazado coronal (CAF) y compararlos con los resultados de CAF solos, en recesiones individuales clase I de Miller.³⁵

Participaron 30 pacientes adultos sanos sistémicamente, de los cuales 14 son mujeres y 16 hombres, con edades de entre 21 y 47 años.

Criterios de inclusión:

- Edad igual o mayor a 18 años.
- Sin enfermedades sistémicas ni embarazo.
- No fumadores.
- Sin tratamiento antibiótico sistémico en los últimos 6 meses.
- Sin enfermedad periodontal activa en los sitios.
- Presencia de al menos una recesión vestibular clase I de Miller (RT1) en el área maxilar anterior o mandibular (incisivos centrales y laterales, caninos, y primeros y segundos premolares).
- Recesión con al menos 1 mm de tejido queratinizado apical a la recesión.
- Presencia de unión cemento esmalte claramente identificable.
- Sin dientes con corona protésica o restauración en el borde cervical.
- Sin antecedentes de cirugía mucogingival o periodontal en el sitio.

Parámetros clínicos que se evaluaron al inicio y a los 18 meses:

- Profundidad de recesión (Rec). sitio medio de la recesión de CEJ al margen gingival.
- Profundidad del sondaje (PD)
- Nivel de inserción clínico (CAL). Rec + PD
- Tejido Queratinizado (KT) del margen gingival a la línea mucogingival.

Después de haber aplicado anestesia local, se realizaron dos incisiones liberatrices oblicuas y divergentes que se extienden más allá de la línea mucogingival y se realizó una incisión intrasurcal en la cara vestibular del

diente afectado. Se elevó un colgajo de espesor total hasta la línea mucogingival y se realizó una elevación de grosor parcial más allá de la línea mucogingival para lograr un desplazamiento coronal pasivo del colgajo. Las papilas interdentales se desepitelizaron.³⁵

Para el grupo de control solo se realizó CAF (figura 28).³⁵

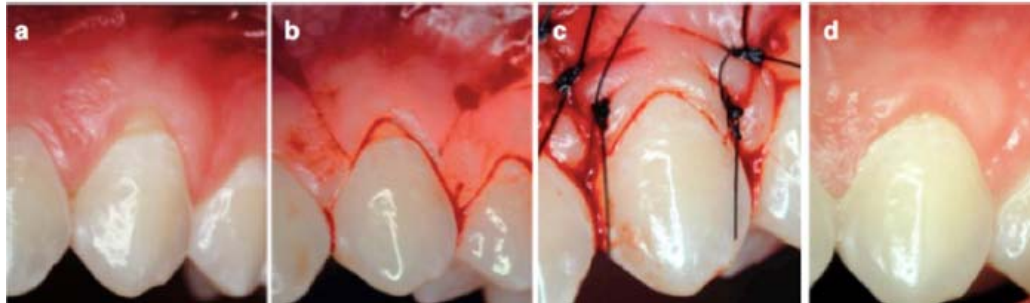


Figura 28. a) se muestra el defecto de recesión, b) incisiones para el levantamiento del colgajo, c) posición coronal del colgajo y sutura, d) cicatrización a los 18 meses.

Para el grupo experimental, se aplicó AH reticulado (hyaDENT BG®, Bioscience, Germany) cubriendo la superficie radicular antes de la sutura del colgajo después de haberlo desplazado coronalmente cubriendo la unión cemento esmalte (figura 29).³⁵

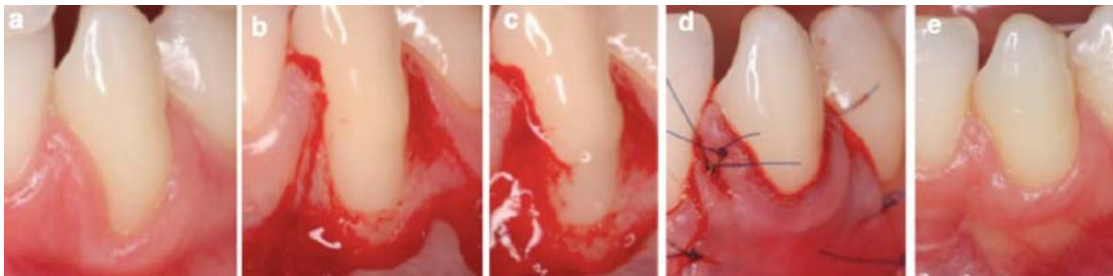


Figura 29. a) se muestra el defecto de recesión gingival, b) levantamiento del colgajo, c) colocación de hyaDENT BG® sobre la superficie radicular, ubicación del colgajo hacia coronal y sutura, e) cicatrización a los 18 meses.



Se realizó un cuestionario a los 7 días para evaluar la morbilidad postoperatoria, que incluye dolor, hinchazón y la incomodidad en una escala del 0 al 10.³⁵

Resultados:

15 pacientes fueron sometidos a CAF (Grupo control) y 15 a CAF + AH (Grupo experimental).

A los 18 meses se encontró una mejoría en la reducción de la profundidad de la recesión (Rec) y en el nivel de inserción (CAL) en ambos grupos. Se descubrió que la profundidad de sondaje (PD) aumento un poco en ambos grupos, pero sin signos de inflamación (tabla 6).³⁵

RecRed (Reducción de la recesión). Después de 18 meses disminuyó lo profundidad de la recesión en ambos grupos, aunque existió una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p=0.011$). La reducción fue mayor en el grupo experimental (2.7mm [1.0]) que para el grupo control (1.9mm [1.0]). La diferencia fue estadísticamente significativa entre los dos grupos ($p =0.007$)

CAL. Fue significativa la mejoría de CAL para ambos grupos, la comparación entre los dos grupos mostró diferencias estadísticamente significativas a favor del grupo experimental ($p=0.011$).

PD. La profundidad de sondaje aumento en los dos grupos, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos ($p=0.717$)

KT. En cuanto a los valores de tejido queratinizado, no cambiaron para los dos grupos y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estos ($p=0.116$).

Cobertura media de raíz (MRC) y cobertura completa de raíz (CRC).

Los valores fueron más altos de cobertura radicular a los 18 meses para el grupo experimental que para el grupo de control y la diferencia fue estadísticamente significativa MRC ($p=0.003$) y CRC ($p=0.025$).³⁵



Evaluación de la morbilidad postoperatoria del paciente (7 días).

El aumento de volumen o edema y las molestias fueron estadísticamente más bajas para el grupo experimental, pero no se encontró diferencia en cuanto a la intensidad del dolor.³⁵

Parámetro.	Valores iniciales	18 meses
Rec (Profundidad de la recesión).	3.0 [1.0]* 3.0 [1.0] (mm)	0.0 [0.0]* 1.0 [1.0] (mm)
RecRed (Reducción de la profundidad de la recesión).	-	2.7 [1.0]* 1.9 [1.0] (mm)
CAL (Nivel de inserción clínica).	4.0 [1.0]* 4.0 [1.0] (mm)	1.0 [0.0]* 2.0 [0.0] (mm)
PD (Profundidad al sondaje).	1.0 [0.0]* 1.0 [0.0] (mm)	1.0 [1.0]* 2.0 [1.0] (mm)
KT (Ancho de encía queratinizada).	2.0 [1.0]* 2.0 [1.0] (mm)	2.0 [0.0]* 2.0 [1.0] (mm)
CRC (Cobertura completa de raíz).	-	80% (12/15)* 33% (5/15)
MRC (Cobertura media de raíz).	-	93.8 ± 13.0%* 73.1 ± 20.8%

Tabla 6. Resultados obtenidos en el estudio de Pilloni y cols. (2018). *- Grupo experimental.

[] – Rango intercuartil.



El objetivo fue encontrar alternativas adecuadas para reducir la morbilidad del paciente y mejorar la previsibilidad de la intervención.

Los resultados arrojaron, que 18 meses después del procedimiento dieron una RecRed mayor para el grupo experimental en comparación al grupo control y la misma situación se observó para MRC y CRC. El grupo experimental también informó valores más bajos de inflamación e incomodidad 7 días después de la cirugía.³⁵

AH puede ser una opción para reducir la morbilidad general del paciente y puede conducir a mejores resultados clínicos al tratar las recesiones gingivales. El mayor porcentaje de cobertura radicular presentado en el grupo experimental, puede ser atribuido a la capacidad angiogénica, papel como agente hidratante y propiedad para mejorar la motilidad de los linfocitos y células del tejido conectivo.³⁵

Casale y cols. (2016) referido en Pilloni, concluyeron que la aplicación tópica del ácido hialurónico postoperatoria, tanto como para procedimientos de implante, como de elevación de seno para una curación más rápida y reducir la incomodidad de los pacientes.³⁶

Bevilacqua y cols. (2012) referido en Pilloni, concluyeron que la aplicación de ácido hialurónico al 0.8% en combinación con la cirugía de colgajo Widman modificado (MWF) mejoró el nivel de inserción clínica, a comparación de MWF sola.³⁷

En el estudio de Pilloni, no se realizó la comparación con otro procedimiento que involucre dos sitios quirúrgicos, debido a que se evaluó la morbilidad del paciente e involucrar un procedimiento con más de un sitio quirúrgico podría actuar como un factor de confusión.

Los hallazgos actuales indican que el uso de ácido hialurónico no solo puede mejorar los resultados clínicos, sino que también podría representar una opción para reducir la morbilidad del paciente.³⁵



Nandanwar y cols. (2018)

Realizaron un estudio, donde se seleccionaron 24 pacientes sistémicamente sanos, de entre 19 y 37 años con múltiples defectos de recesión gingival en las superficies bucales de los dientes, clasificados como como clase I o II de Miller, recesión gingival igual o mayor a 2 mm, evidencia radiográfica de suficiente hueso interdental, presencia del ancho de encía queratinizada (WKG) apical a la recesión igual o mayor a 3 mm.³⁸

Criterios de exclusión:

- Pacientes que usaban productos de tabaco.
- Higiene oral inaceptable después de la fase I.
- Índice de placa alto.
- Antecedentes de tratamiento quirúrgico periodontal en el cuadrante seleccionado para el estudio.
- Mujeres embarazadas o madres lactando.
- Presencia de dientes muy cariados o dientes con movilidad.

Los pacientes presentaron 57 sitios de recesión gingival, y se asignaron a dos grupos, el grupo experimental GTR mediante membrana de ácido poliláctico / ácido poliglicólico (PLA/PGA) + AH + CAF al que fueron sometidos 26 defectos, y el grupo control SCTG + CAF al que fueron sometidos 31 defectos.³⁸

Parámetros clínicos:

- Nivel relativo del margen gingival (RGML) = Profundidad de la recesión.
- Nivel de inserción relativa (RAL).
- Profundidad al sondaje (PD).
- Ancho de encía queratinizada (WKG).

Procedimiento en el grupo experimental:

Previa anestesia, se realizó una incisión intrasural en la cara vestibular de los dientes involucrados que se extendió a las áreas interdentales adyacentes sin interferir con el margen gingival. Se hicieron dos incisiones liberatrices mesial y distal a los sitios relacionados con recesiones, se levanto un colgajo de espesor total hasta la línea mucogingival. Después se realizo el levantamiento de un colgajo de espesor parcial que se extendió mas allá de la línea mucogingival para liberar tensión y favorecer su colocación coronal. Se desepitelizaron las papilas adyacentes para crear un lecho receptivo de tejido conectivo.³⁸

Con una lamina de aluminio estéril, se obtuvo las dimensiones del sitio receptor y se conformó la membrana bioabsorbible (BioMesh-S®, Biodegradable GTR barrier, Samyang crop, Korea) de modo que se extienda 2 mm más allá de las dimensiones de los sitios y se suturó mediante sutura reabsorbible. Se preparó Hyaloss matrix® (HA – Esterified HA in the form of fibers, Hyaloss matrix®, Meta, Italy) con gotas de solución fisiológica (figura 30).³⁸

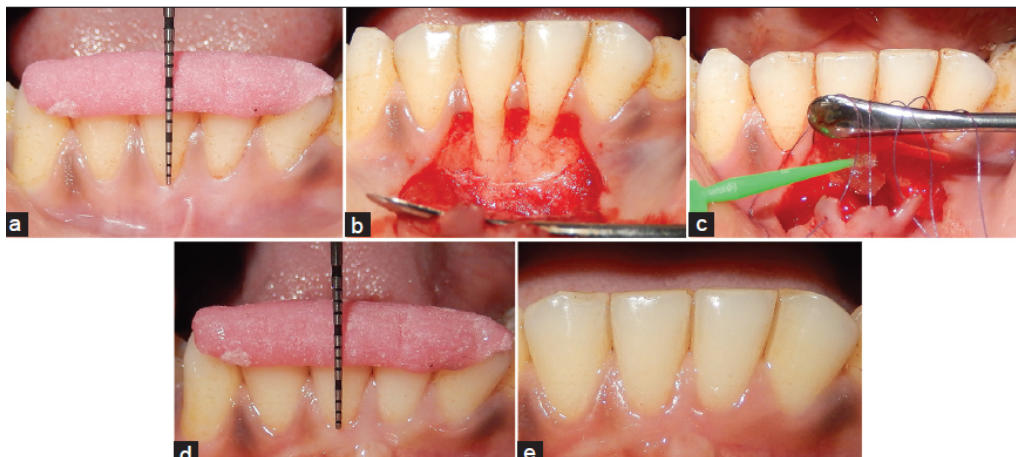


Figura 30. a) se muestra el defecto de recesión gingival, b) levantamiento del colgajo, c) colocación de la membrana (PLA/PGA) + Hyaloss matrix®, d) medición con el stent de acrílico, e) cicatrización a los 6 meses.

Después de haberlo hidratado se transformó en un gel, se aplicó sobre las superficies de las raíces expuestas con la ayuda de un cepillo estéril desechable. Se colocó el colgajo en posición coronal de forma que la membrana no estuviera expuesta y se suturó. Al final se cubrió la zona quirúrgica con apósito periodontal. (CoE-Pak®).³⁸

Procedimiento en el grupo control:

Se realizó el procedimiento de levantamiento de colgajo al igual que en el grupo experimental, la diferencia fue que en el grupo de control en el que se obtuvo el SCTG de la zona del paladar, se colocó en la zona del lecho receptor cubriendo la zona radicular expuesta, se suturó con sutura reabsorbible, el colgajo se desplazó en posición coronal, cubriendo el injerto de tejido conectivo coronal a la unión cemento esmalte y se suturó (figura 31).³⁸

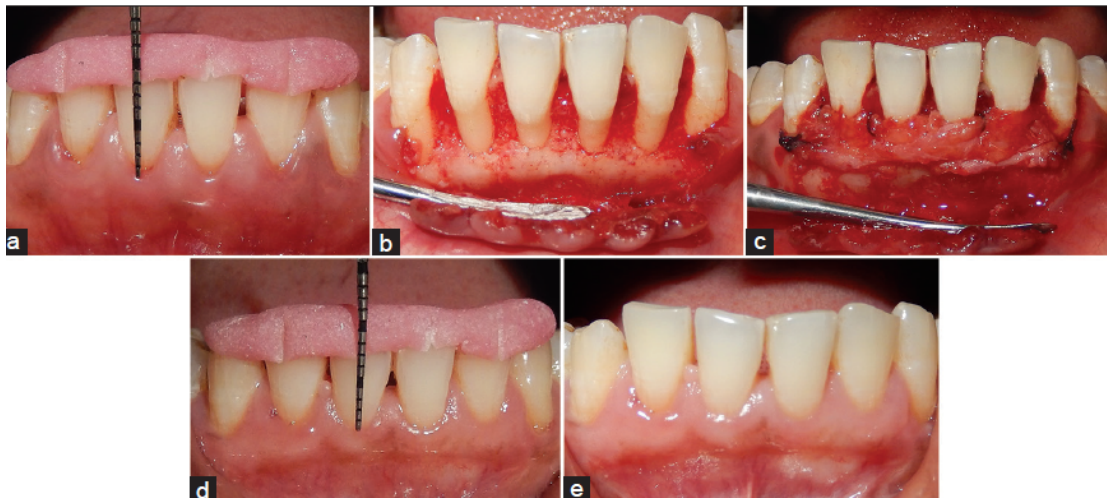


Figura 31. a) se muestra el defecto de recesión gingival, b) levantamiento del colgajo, c) colocación del injerto de tejido conectivo subepitelial, d) medición con el stent de acrílico, e) cicatrización a los 6 meses.



Resultados:

RGML.

La reducción de la recesión gingival presentada a los 6 meses fue estadísticamente significativa en comparación con los valores iniciales ($p < 0.05$). En el grupo experimental la cobertura media radicular fue del $92.93\% \pm 13.54\%$. Mientras que en los resultados del grupo de control fue del $84\% \pm 21.74\%$,

Se encontró una reducción de la recesión mayor y una cobertura de raíz significativamente mayor en el grupo experimental ($p < 0.05$).

PD.

Existió una reducción en la profundidad de sondaje en ambos grupos a los 6 meses. Al comparar la reducción media de la profundidad del sondaje en ambos grupos hubo diferencias no significativas entre los dos ($p = 0.94$).

RAL.

El grupo experimental presentó una ganancia de nivel de inserción clínica (CAL) de 3.03 ± 0.87 mm. Mientras que en el grupo de control mostró una ganancia de CAL 2.35 ± 0.83 mm. La ganancia de CAL media fue significativamente mayor en el grupo experimental ($p < 0.05$).

WKG.

En cuanto al grupo experimental, presentó un aumento significativo medio de 2.53 ± 0.50 mm a los 6 meses. En comparación con el grupo de control que mostró un aumento del ancho de encía queratinizada de 1.96 ± 0.54 mm. Hubo un aumento significativamente mayor en el grupo experimental, con diferencia estadísticamente significativa entre ambos ($p < 0.05$) (tabla 7 y 8).³⁸



Parámetros.	Valores iniciales.	6 meses	Diferencia
RGML (Nivel relativo del margen gingival).	$8.85 \pm 0.95^*$	$6.30 \pm 0.83^*$	$2.55 \pm 0.45^*$
	8.88 ± 1.03 (mm)	6.77 ± 0.88 (mm)	2.11 ± 0.58 (mm)
RAL (Nivel relativo de inserción).	$10.50 \pm 1.14^*$	$7.46 \pm 0.76^*$	$3.03 \pm 0.87^*$
	10.19 ± 1.16 (mm)	7.83 ± 0.93 (mm)	2.35 ± 0.83 (mm)
PD (Profundidad de sondaje).	$1.53 \pm 0.36^*$	$1.15 \pm 0.36^*$	$0.38 \pm 0.57^*$
	1.45 ± 0.50 (mm)	1.06 ± 0.24 (mm)	0.38 ± 0.55 (mm)
WKG (Ancho de encía queratinizada).	$3.23 \pm 0.65^*$	$5.76 \pm 0.90^*$	$2.53 \pm 0.50^*$
	3.03 ± 0.17 (mm)	5 ± 0.57 (mm)	1.96 ± 0.54 (mm)

Tabla 7. Se muestran los resultados obtenidos en el presente estudio de Nandanwar y cols. (2018). * - Grupo experimental

Parámetros.	Grupo experimental.	Grupo de control.	Diferencia
RecRed.	2.55 ± 0.45	2.11 ± 0.58	0.43 ± 0.21
Ganancia CAL.	3.03 ± 0.87	2.35 ± 0.83	0.68 ± 0.04
Reducción PD.	0.38 ± 0.57	0.38 ± 0.55	0.0 ± 0.02
Ganancia WKG.	2.53 ± 0.50	1.96 ± 0.54	0.57 ± 0.04

Tabla 8. Se muestran los resultados obtenidos en el presente estudio de Nandanwar y cols. (2018).

En cuanto a la reducción de la recesión en el grupo de control, el 65.27% (21) de los 31 casos mostraron una cobertura completa de la raíz expuesta. A



comparación del grupo experimental donde el 77.77% (20) de los 26 sitios tratados presentaron la cobertura completa de la raíz expuesta.

No existen antecedentes de la utilización de AH en combinación con PLA / PGA por lo que no puede haber comparaciones.

La ganancia media de CAL en el grupo experimental fue de 3.03 mm mientras que en el grupo de control fue de 2.35 mm.

Debido a que no hay estudios histológicos en el uso de AH en recesiones gingivales, se puede suponer, que las mejorías clínicas en la utilización del ácido hialurónico, pueden representar una regeneración periodontal caracterizada por el aumento de la actividad osteoblástica al estimular la diferenciación y migración de células mesenquimatosas.

El tratamiento con AH en combinación con la membrana PLA / PGA en los defectos de recesión múltiple fue eficaz con una reducción significativa de las recesiones, con un porcentaje de cobertura radicular del 92.93%.

Al compararse el grupo experimental con el grupo de control. Hubo una diferencia significativa la cobertura radicular, ganancia de CAL y un mayor ancho de encía queratinizada en el grupo experimental.³⁸

5.2 Usos en odontología

Al ser un biomaterial que se encuentra con la misma estructura química en todas las especies y tejidos, se emplea ampliamente en el campo de la medicina, incluyendo la odontología.

Se usa más a menudo como antiséptico y para disminuir el sangrado, en el tratamiento de la ATM, en procedimiento de cirugía maxilofacial, cirugía ortognática y ortopedia y de manera estética al hidratar los tejidos. En cuanto a la rama de la periodoncia, se ha utilizado en enfermedad periodontal, recesiones, tratamiento de papila interdental, injertos e implantes.⁷



CAPÍTULO VI. CICATRIZACIÓN DE LA HERIDA PERIODONTAL

6.1 Fases de cicatrización

En el momento que existe una lesión o herida, las poblaciones de células migran, se diferencian y proliferan. Los componentes de la matriz extracelular (MEC) (citocinas y moléculas) se encargan de dirigir el proceso de la cicatrización. Al ocurrir cualquier tipo de traumatismo, existe un daño en los capilares que se encuentran en los tejidos, y a consecuencia ocurre una hemorragia y posteriormente la formación de un coágulo, que da inicio al proceso de cicatrización.¹

6.1.1 Fase de inflamación

Después de haberse formado el coágulo, histológicamente se puede apreciar factores de crecimiento, la función de estos factores es la de atraer células inflamatorias (neutrófilos en su mayoría y monocitos) hacia el coágulo formado. Las células inflamatorias se encargan de inhibir a los patógenos como bacterias, mientras que los monocitos, ahora en el tejido llamados macrófagos, se encargan de la fagocitosis de tejido necrótico y patógeno como bacterias y cuerpos extraños.

Aproximadamente a los 3 días de haber iniciado la fase inflamatoria, llega a su etapa final, los macrófagos que se encontraban en el coágulo, van a migrar a la zona de la herida, donde se encargan de fagocitar los cuerpos extraños y patógenos que se encuentran en esa zona, además de fagocitar los leucocitos y eritrocitos que ya cumplieron su función. También liberan moléculas como citocinas inflamatorias y factores de crecimiento. Estas moléculas se encargan de atraer más células inflamatorias, además de fibroblastos y células inflamatorias, lo que da comienzo a la fase de granulación de la herida.¹



6.1.2 Fase de granulación

Al pasar de los días, se encuentra una cantidad de macrófagos mayor a la de neutrófilos. Aparte de las funciones ya mencionadas de los macrófagos, sirven para la formación del tejido de granulación al agregar factores de crecimiento, el inicio de esta fase es aproximadamente en el día 4.

Estos factores, junto con las citocinas, se encargan de la migración y proliferación de fibroblastos, células endoteliales y células del músculo liso.

Después de la acción de estas células al haber migrado y proliferado, aproximadamente a los 7 días, el tejido de granulación se encuentra presente en la zona de la herida, y se comienzan a formar fibras de colágena. En la parte final de la fase de granulación, el tejido neoformado presenta mayor cantidad de células, comienza a madurar, y para cubrir las necesidades funcionales, empieza un proceso de remodelación.¹

6.1.3 Fase de maduración

El fibroblasto es el principal encargado de cambiar la matriz extracelular provisional, por una nueva matriz con una mayor cantidad de fibras de colágeno, después de sintetizar la matriz extracelular. Los fibroblastos se diferencian a miofibroblastos y producen actina muscular lisa, lo que provoca que la herida se contraiga.

Las células endoteliales, se encargan de migrar a la zona de la matriz extracelular y comienzan la formación de nuevos vasos sanguíneos (angiogénesis), conforme la matriz madura, algunas células endoteliales mueren (apoptosis) lo que reduce la cantidad de vasos sanguíneos en el tejido maduro. La maduración del tejido conlleva a la regeneración o reparación del tejido.¹



La diferencia, a nivel molecular, que existe entre la reparación y la regeneración, es la disponibilidad que existe en la matriz células necesarias o la señalización para atraer estas células al sitio.¹

6.2 Factores que influyen en la cicatrización

Existen factores (locales y sistémicos), que pueden influir en la correcta cicatrización de las lesiones en el periodonto u otras zonas del cuerpo.

Los factores locales que pueden interferir son: microorganismos de la biopelícula dental, una manipulación excesiva en el manejo del tejido durante el tratamiento, presencia de cuerpos extraños, entre otros.

En cuanto a los factores sistémicos, la alimentación es un factor que puede influir, ya que una alimentación inadecuada no aporta los nutrientes o moléculas necesarias, como por ejemplo en una deficiencia de vitamina C y/o proteínas.¹

6.3 Patrones de cicatrización

6.3.1 Primera intención

Para poder realizar este patrón de cicatrización, se necesita afrontar los bordes de la herida por medio de suturas. En esta, la pérdida de tejidos es mínima y la regeneración va a ser mayor que la fibrosis (reparación).¹

6.3.2 Segunda intención

A comparación de la cicatrización por primera intención, aquí no se afrontan los bordes de la herida. El tejido de granulación se va a generar desde el fondo de la herida en dirección hacia arriba, y va a ser cubierto por epitelio al final. Se va a observar fibrosis significativa.

6.3.2 Tercera intención



Cuando hay sospecha de la existencia de un cuerpo extraño o presencia de infección y se debe dejar la herida abierta por varios días hasta resolver el problema, al lograr esto, se aproximan los bordes y comienza la cicatrización.¹

6.4 Cicatrización de la herida periodontal

El objetivo de la cicatrización periodontal es reconstruir los tejidos perdidos por un proceso de enfermedad con tejidos que sean iguales estructural y funcionalmente a los que existían antes del proceso por el cual se perdieron.

A diferencia de la cicatrización de otras zonas, en la región periodontal se compone de dos bordes diferentes, una superficie mineralizada dentaria avascular y el otro un colgajo de tejido gingival.¹

Existen mecanismos moleculares que guían la neogénesis de tejidos durante la reparación y regeneración de la herida.³⁹

Después de una lesión asociada con procedimientos quirúrgicos periodontales se liberan, en la matriz extracelular, un número de moléculas de proteínas de señalización, como por ejemplo factores de crecimiento, quimiocinas o citocinas.⁴¹

Existen varias fases en la progresión de la cicatrización, que van desde la inflamación, hasta la proliferación celular que conlleva a la formación y reparación de las matrices, seguidas por la remodelación y maduración (figura 32).^{40,41}

La cicatrización comienza siempre con un coágulo de sangre, que se va a formar en el espacio que existe entre el colgajo y la superficie de la raíz después de haber cerrado la herida mediante la sutura.⁴⁰



Dentro de la herida periodontal, se observan varios tejidos involucrados como lo son, el epitelio gingival, tejido conectivo, ligamento periodontal, hueso y cemento radicular.¹

Al formarse el coágulo, comienza la migración de neutrófilos y monocitos que se van a encargar de la limpieza de la herida y la remodelación ósea. Los primeros en llegar al sitio son los neutrófilos, seguidos de los macrófagos.

Los principales mediadores que se ven involucrados en la fase inflamatoria son citocinas proinflamatorias (IL-1 β , IL-6 β y TNF- α) que son revertidos por una citocina antiinflamatoria (IL-10 β). La expresión de las citocinas proinflamatorias es necesaria para la activación de moléculas de adhesión, quimiocinas y metaloproteinasas de matriz. La primera fase de la inflamación se da horas después de haberse formado el coágulo de fibrina sobre la superficie radicular y al pasar 3 días comienza la fase final de la inflamación, donde los macrófagos migran hacia la zona de la herida.

Después de 14 días de haber ocurrido la lesión periodontal, el nivel de concentración de estas citocinas disminuye.^{1,40}

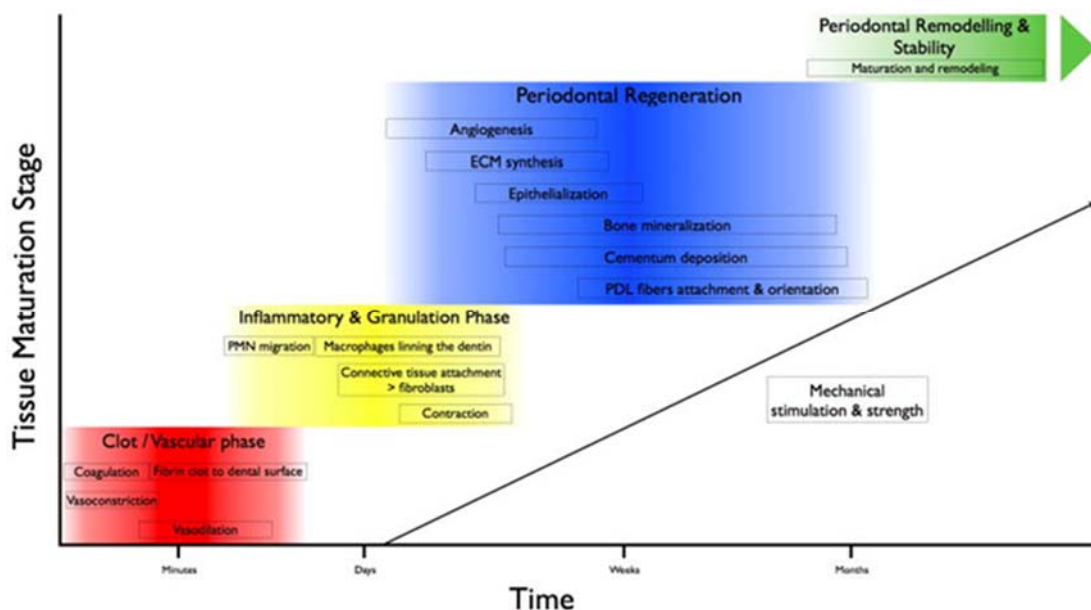


Figura 32. Representación de las fases de cicatrización en la herida periodontal.



El coágulo también sirve como una matriz provisional, en donde se van a posicionar células de los tejidos adyacentes (fibroblastos, células endoteliales, osteoblastos) que proliferan en el área de la herida.^{1,40}

En cuanto a la cicatrización en el epitelio, una proteína importante es la E-cadherina que se encarga de la adhesión y desempeña un papel importante en la integridad de la estructura y función de la barrera epitelial. También el factor de crecimiento epitelial (EGF) participa, ya que estimula la proliferación y diferenciación del epitelio. Las metaloproteinasas de matriz (MMP-1) también participan en la migración de los queratinocitos en la reepitelización.⁴¹

En el tejido conectivo participan una mayor cantidad de moléculas de señalización, como son, factor de crecimiento de transformación beta 1 (TGF- β 1), factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), factor de crecimiento de fibroblastos 2 (FGF-2), metaloproteinasas de matriz 1 (MMP-1), que se encargan de dirigir la angiogénesis, formación del tejido de granulación, regeneración y remodelado del tejido conectivo. La cicatrización del epitelio y tejido conectivo termina al cabo de unas semanas, la maduración del tejido conectivo y la orientación funcional se puede dar en un plazo de 3 a 5 semanas.^{1,41}

Después de unos días de la cirugía, se observa una capa delgada de cemento e inserción de tejido conectivo en la parte más apical del defecto donde el cemento es más grueso.¹

Dentro de la formación del tejido óseo, participan la proteína morfogénica ósea 7 (BMP-7) y la osteoprotegerina (OPG) presentes en el tejido conectivo, que se encargan de la diferenciación de osteoblastos, formación y mineralización ósea e inhibiendo la osteoclastogénesis. Se ha demostrado que BMP-7 también se ve relacionada con los cementoblastos estimulando la cementogénesis.⁴¹

Al haber mineralizado los tejidos duros del periodonto, la orientación y dirección de las fibras del ligamento periodontal en el hueso alveolar y cemento, van a ser establecidas por las cargas masticatorias. La cicatrización de los tejidos mineralizados del periodonto puede concluir al cabo de semanas o meses, así como la completa cicatrización del ligamento periodontal. El depósito de matriz ósea comienza del día 10 al día 21 después del cierre de la herida y la del cemento por lo menos después de 3 semanas.¹ Para poder lograr un éxito en la cicatrización, se debe contar con una superficie radicular limpia, libre de biopelícula dental.

Se comprobó que el ligamento periodontal se regenera sobre el cemento neoformado, la formación de esta matriz de cemento se da gracias a los cementoblastos diferenciados en el tejido de granulación presente en el espacio del ligamento periodontal.¹

Debido a la mayor rapidez de cicatrización del epitelio gingival a comparación de la formación del ligamento periodontal, se puede dar una proliferación apical del epitelio, conllevando a la formación de un epitelio de unión largo que debe ser evitado. Se debe de dar el espacio y tiempo suficiente al tejido de granulación para que se forme y madure hasta convertirse en nuevo cemento radicular y ligamento periodontal (figura 33).¹

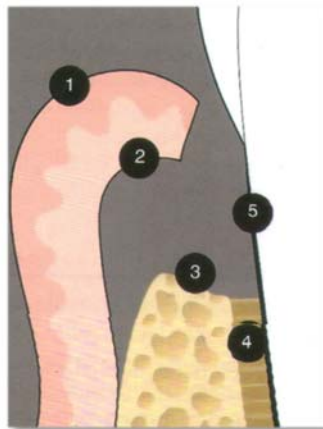


Figura 33. Tejidos involucrados en la cicatrización de la herida periodontal.



CONCLUSIÓN

La recesión gingival, se caracteriza por la migración patológica del margen gingival exponiendo la superficie radicular; el paciente puede referir hipersensibilidad, compromiso estético, a la valoración clínica se puede apreciar, en algunos casos, caries radicular o una cantidad insuficiente de encía insertada. En presencia de alguno de estos factores, existe la necesidad de cubrir la superficie radicular mediante procesos quirúrgicos.

Se demostró que el ácido hialurónico, es un biomaterial que puede actuar como coadyuvante en la terapia de regeneración de recesiones gingivales clase I y II de Miller (RT1).

La técnica utilizando colgajo desplazado coronal combinado con ácido hialurónico en comparación con el colgajo desplazado coronal exclusivamente, demostró mayor porcentaje de cobertura radicular, menor profundidad al sondaje, una considerable ganancia de nivel de inserción clínica y reducción de la morbilidad del sitio quirúrgico.

Utilizando la técnica de colgajo desplazado coronal combinado con ácido hialurónico y comparándola con la técnica de colgajo desplazado coronal combinado con injerto de tejido conectivo subepitelial, mostró resultados clínicos similares, pero la ventaja es que se evita un segundo sitio quirúrgico.

Al utilizar el ácido hialurónico, más una membrana y colgajo desplazado coronal (RTG) en comparación con la técnica de colgajo desplazado coronal combinado con injerto de tejido conectivo subepitelial, se observaron resultados mejores en cuanto a reducción de la recesión, ganancia de nivel de inserción clínica y del ancho apicocoronal de encía queratinizada.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lindhe J, Lang N, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. Tomo I. Pp. 3-22, 25-45- 523-528.
2. Vargas Casillas A, Yáñez Ocampo B, Monteagudo Arrieta C. Periodontología e implantología. 1ª ed. México: Editorial Médica Panamericana; 2016. Pp. 5-24, 235,236,253.
3. Carranza F, Takei H, Newman M. Periodontología clínica. 11ª ed. México: AMOLCA; 2014 Pp. 38,1015,10016.
4. Lindhe J, Lang N, Berglundh T, Giannobile W, Sanz M. Periodontología clínica e implantología odontológica. 6a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017. Tomo II. Pp. 972-976, 985-1005.
5. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes. An explorative and reliability study. J Clin Periodontol. 2011 Jul;38(7):661-6.
6. Dahiya P, Kamal R. Hyaluronic acid: A boon in periodontal therapy. North Am J Med Sci 2013;5:309-15.
7. Corte SD, Yáñez OBR, Esquivel CCA. Use of hyaluronic acid as an alternative for reconstruction of interdental papilla. Rev Odont Mex 2017; 21.
8. Knopf-Marques, H. , Pravda, M. , Wolfova, L. , Velebny, V. , Schaaf, P. , Vrana, N. E. and Lavalle, P. Hyaluronic Acid and Its Derivatives in Coating and Delivery Systems: Applications in Tissue Engineering, Regenerative Medicine and Immunomodulation. Adv. Healthcare Mater 2016., 5: 2841-2855.



9. Litwiniuk M, Krejner A, Speyrer MS, Gauto AR, Grzela T. Hyaluronic Acid in Inflammation and Tissue Regeneration. *Wounds*. 2016 Mar;28(3):78-88.
10. Pilloni, A., Schmidlin, PR, Sahrman, P. y col. Effectiveness of adjunctive hyaluronic acid application in coronally advanced flap in Miller class I single gingival recession sites: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Invest* (2019) 23: 1133.
11. Gauri G. Sushama R. Effect of hialuronan on periodontitis: A clinical and histological study. *Journal of Indian Society of Periodontology*. 2012. 16: 184-192.
12. Batavia PD, Bhushan KS, Vandana KL, Desai R. Use of hyaluronan (Gengigel) in the treatment of gingivitis in orthodontic patients: A clinical, biochemical, and microbiological study. *J Int Clin Dent Res Organ* 2016;8:44-50.
13. Regedent AG. (2018). HYADENT BG THE NATURAL PROMOTER OF REGENERATION. Recuperado de <http://www.regedent.com/en/downloads/>.
14. Ballini A, Cantore S, Capodiferro S, Grassi FR. Esterified Hyaluronic Acid and Autologous Bone in the Surgical Correction of the Infra-Bone Defects. *Int J Med Sci* 2009; 6(2):65-71.
15. Singha J, Bharti V. The effect of laterally positioned flap-revised technique and 24% ethylenediaminetetraacetic acid root conditioning on root coverage: A case report. *Saudi Dent J*. 2014 Jul; 26(3): 132–138.
16. Tonetti MS, Cortellini P, Pellegrini G, et al. Xenogenic collagen matrix or autologous connective tissue graft as adjunct to coronally advanced flaps for coverage of multiple adjacent gingival recession: Randomized trial assessing non-inferiority in root coverage and superiority in oral health-related quality of life. *J Clin Periodontol*. 2018;45:78–88.



17. Ladwein C, Schmelzeisen R, Nelson K, Fluegge T, Fretwurst T. Is the presence of keratinized mucosa associated with periimplant tissue health? A clinical cross-sectional analysis. *Int J Implant Dent.* 2015 Dec; 1(1): 11.
18. Lang NP, Loe H. The relationship between the width of keratinized gingiva and gingival health. *J Periodontol.* 1972; 43 (10): 623-627.
19. Li R, Liu Y, Xu T, Zhao H, Hou J, Wu Y, Zhang D. The Additional Effect of Autologous Platelet Concentrates to Coronally Advanced Flap in the Treatment of Gingival Recessions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biomed Res Int.* 2019 Jul 25;2019:2587245.
20. Santos FR, Storrer CL, Cunha EJ, Ulbrich LM, Lopez CA, Deliberador TM. Comparison of conventional and semilunar coronally positioned flap techniques for root coverage in teeth with cervical abrasion restored with pink resin. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2017 Mar 9;9:7-11.
21. Al-Hamdan K, Eber R, Sarment D, Kowalski C, Wang HL. Guided tissue regeneration-based root coverage: meta-analysis. *J Periodontol.* 2003 Oct;74(10):1520-33.
22. Patil VA, Patil ST. A novel approach in root coverage – Coronally repositioned flap with GTR membrane and frenotomy. *J Indian Soc Periodontol* 2013;17:261-4.
23. Discepoli N, Mirra R, Ferrari M. Efficacy of Enamel Derivatives to Improve Keratinized Tissue as Adjunct to Coverage of Gingival Recessions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Materials (Basel).* 2019 Sep; 12(17): 2790.
24. Deepalakshmi D, Arunmozhi U. Root coverage with free gingival autografts--a clinical study. *Indian J Dent Res* 2006;17:126-30.
25. Dwarakanath CD, Divya B, Sruthima GN, Penmetsa GS. Sub-epithelial connective tissue graft for root coverage in nonsmokers and smokers: A



- pilot comparative clinical study. *J Indian Soc Periodontol* 2016;20:435-40.
26. Gallagher SI, Matthews DC. Acellular dermal matrix and subepithelial connective tissue grafts for root coverage: A systematic review. *J Indian Soc Periodontol* 2017;21:439-48.
27. Shanmugam M, Sivakumar V, Anitha V, Sivakumar B. Clinical evaluation of alloderm for root coverage and colour match. *J Indian Soc Periodontol* 2012;16:218-23.
28. Kumar R, Srinivas M, Pai J, Suragimath G, Prasad K, Polepalle T. Efficacy of hyaluronic acid (hyaluronan) in root coverage procedures as an adjunct to coronally advanced flap in Millers Class I recession: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol* 2014;18:746-50.
29. Chambrone L, Sukekava F, Araujo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima LA. Root coverage procedures for the treatment of localised recession type defects: A Cochrane systematic review. *J Periodontol* 2010;81:452-78.
30. Rajan P, Rao N, Nera M, Rahaman S, Hyaluronon As An Adjunct To Coronally Advanced Flap For The Treatment Of Gingival Recession Defects – A Clinical Study. *Natl J Integr Res Med* 2015; 6 (2): 94-100.
31. Eick S, Renatus A, Heinicke M, Pfister W, Stratul SI, Jentsch H. Hyaluronic Acid as an adjunct after scaling and root planing: A prospective randomized clinical trial. *J Periodontol* 2013;84(7):941-9.
32. Johannsen A, Tellefsen M, Wikesjo Ulf, Johannsen G. Local delivery of hyaluronan as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2009;80:1493–7.
33. Vanden Boraegade L. Treatment of intrabony periodontal defects with esterified hyaluronic acid: Clinical report of 19 consecutive lesions. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2009;29:315-23.



-
34. Pini Prato GP, Baldi C, Nieri M, Franseschi D, Cortellini P, Clauser C. Coronally advanced flap: The post surgical position of the gingival margin is an important factor for achieving complete root coverage. *J Periodontol* 2005;76:713–22.
 35. Pilloni A, Schmidlin PR, Sahrman P, Sculean A, Rojas MA. Effectiveness of adjunctive hyaluronic acid application in coronally advanced flap in Miller class I single gingival recession sites: a randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2019 Mar;23(3):1133-1141.
 36. Casale M, Moffa A, Vella P, Sabatino L, Capuano F, Salvinelli B, LopezMA, Carinci F, Salvinelli F. Hyaluronic acid: perspectives in dentistry. A systematic review. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2016 29:572–582.
 37. Bevilacqua L, Eriani J, Serroni I et al. Effectiveness of adjunctive subgingival administration of amino acids and sodium hyaluronate gel on clinical and immunological parameters in the treatment of chronic periodontitis. *Annali di Stomatologia*. 2012 3:75–81.
 38. Nandanwar J, Bhongade ML, Puri S, Dhadse P, Datir M, Kasatwar A. Comparison of effectiveness of hyaluronic acid in combination with polylactic acid/polyglycolic acid membrane and subepithelial connective tissue graft for the treatment of multiple gingival recession defects in human: A clinical study. *J Datta Meghe Inst Med Sci Univ* 2018;13:48-53.
 39. Sculean A, Chapple IL, Giannobile WV. Wound models for periodontal and bone regeneration: the role of biologic research. *Periodontol* 2000. 2015 Jun;68(1):7-20.
 40. Kaner D, Soudan M, Zhao H, Gaßmann G, Schönhauser A, Friedmann A. Early Healing Events after Periodontal Surgery: Observations on Soft



Tissue Healing, Microcirculation, and Wound Fluid Cytokine Levels. *Int J Mol Sci.* 2017;18(2):283.

41. Pellegrini G, Rasperini G, Pagni G, Giannobile WV, Milani S, Musto F, Dellavia C. Local wound healing biomarkers for real-time assessment of periodontal regeneration: pilot study. *J Periodontal Res.* 2017 Jun;52(3):388-396.