

FN= 52402

R.515

TG 5890

1986

4810



UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
 FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
 ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
 CÁTEDRA DE PERIODONCIA
 VALPARAÍSO

"INJERTOS DE ENCIA TIPO ONLAY"

SEMINARIO DE TESIS PARA OPTAR
 AL TÍTULO DE CIRUJANO-DENTISTA

PROFESOR GUÍA:

DR. HERNÁN FERNANDO CATALÁN B.
 PROFESOR AUXILIAR CÁTEDRA DE
 PERIODONCIA.

PROFESOR INFORMANTE:

DR. LUIS ENRIQUE OLAVARRÍA A.
 PROFESOR ADJUNTO CÁTEDRA DE
 PRÓTESIS REMOVIBLE

COLABORADORES DOCENTES:

DR. OSCAR STEENBECKER G.
 PROFESOR ADJUNTO CÁTEDRA DE
 OPERATORIA.

ALUMNOS:

CARMEN GLORIA GONZÁLEZ CHAMAS
 FABIÁN LABRA SPROHNLE
 RAÚL ORELLANA BALLADARES

Agradecemos profundamente a nuestras pacientes por su total confianza y cooperación y a nuestro Profesor Guía, cuyos consejos facilitaron nuestra tarea.

Al esfuerzo de nuestros padres.

*A la memoria del Dr. Jorge
Miranda Garcés: un hombre, un
caballero, un maestro.*

INDICE

Página

Página

| | | |
|------|--|----|
| I. | INTRODUCCION | 1 |
| II. | OBJETIVOS | 4 |
| III. | REVISION BIBLIOGRAFICA: | |
| | - Anatomía del Odontón. | 5 |
| | - Fisiopatología de la atrofia ósea. | 18 |
| | - Fundamentos de los Puentes Conservadores. | 22 |
| | - Principios de Cirugía Periodontal. | 27 |
| | - Cirugía Mucogingival. | 36 |
| | - Injertos gingivales libres. | 39 |
| | - Consideraciones previas en la realización de injertos gingivales libres. | 44 |
| | - Manejo de tejidos blandos. | 45 |
| | - Procedimiento en injertos gingivales libres de espesor total. | 46 |
| | - Consideraciones anatómicas del sitio donante. | 51 |
| | - Cuidados postoperatorios de los sitios donante y receptor. | 56 |
| | - Recomendaciones y calendario postoperatorio. | 57 |
| | - Biología de la cicatrización. | 59 |
| | - Cicatrización. | 63 |
| | - Tipos de cicatrización. | 66 |

I. INTRODUCCION

Página

| | |
|--|-----|
| - Factores que influyen los procesos de cicatrización. | 69 |
| - Cicatrización de injertos gingivales libres. | 79 |
| - Factores desfavorables en el prendimiento y cicatrización del injerto. | 84 |
| IV. MATERIALES Y METODOS. | 86 |
| - Preparación preoperatoria. | 87 |
| - Presentación de casos. | 88 |
| - Caso N° 1. | 88 |
| - Procedimiento quirúrgico Caso N° 1. | 91 |
| - Set fotográfico del procedimiento quirúrgico Caso N° 1. | 95 |
| - Caso N° 2. | 100 |
| - Procedimiento quirúrgico Caso N° 2. | 103 |
| - Set fotográfico del procedimiento quirúrgico Caso N° 2. | 105 |
| V. RESULTADOS | 109 |
| VI. DISCUSION | 120 |
| VII. CONCLUSIONES | 124 |
| VIII. BIBLIOGRAFIA | 125 |

I. INTRODUCCION

La pérdida de un diente siempre representa un serio problema y la significancia que tiene va a depender de la ubicación de él en la arcada dentaria.

Esta pérdida se acompaña de una alteración del equilibrio armónico que existe entre los elementos del Sistema Estomatognático, siendo también muy importantes los cambios que se van a producir a nivel de los tejidos que rodean al órgano dentario perdido, dichos cambios se caracterizan por una atrofia del tejido óseo y la consiguiente atrofia gingival. Un caso muy especial son los incisivos superiores, ya que ellos tienen un rol fundamental en la estética de las personas, y restaurar la zona desdentada atrófica en el sector anterosuperior significa prodigarse al máximo para satisfacer en un cien por ciento las expectativas de los pacientes.

Por el anterior motivo durante muchas décadas las crestas deforme parcialmente desdentadas han representado un gran problema para el odontólogo y para el paciente. A pesar de los intentos de dar soluciones protésicas al problema los resultados no han sido satisfactorios, en lo que se refiere a la restauración del área y de la dentición a su forma normal, a su función normal y a su estética normal.

En la actualidad los pacientes necesitan llevar una pestaña acrílica sobre el diente pónico o bien dientes

anteriores anormalmente largos para ocultar sus deformaciones.

Por todos estos motivos se comenzó a estudiar la posibilidad de utilizar injertos de encía para restaurar el defecto crestal y luego realizar la rehabilitación protésica. En el desarrollo de estos estudios destaca la Facultad de Grado en Periodoncia en la Escuela de Medicina Odontológica de la Universidad de Pennsylvania, que en 1977 comenzó un programa para desarrollar procedimientos quirúrgicos efectivos basados en el uso de injertos gingivales libres, que a diferencia de lo propuesto por Atkins y Sullivan en 1968 (1), los injertos a utilizar incluyen la submucosa del paladar.

Dentro de los aportes en este terreno, destacan los de Langer y Calagna en 1980 (2), y los de Garber y Rosemberg en 1981 (3), ambos estudios apuntaban a reconstruir defectos crestales en sentido bucolingual. En 1980 Seibert (4), y también Coslet et al. (5), hicieron importantes avances en el tratamiento de defectos crestales de moderados a severos, tanto en sentido bucolingual como la pérdida de altura en sentido ápico coronal.

Las investigaciones están en su etapa inicial, pero los avances son notorios y satisfactorios, sin embargo, los estudios deben continuarse ya que es un campo interesante y abre grandes expectativas, tanto para el odontólogo en su papel de solucionar problemas como para el paciente que busca una solución a sus necesidades funcionales y estéticas.

Para quien recurra a este Seminario, encontrará en sus páginas un pequeño aporte práctico en el avance a solucionar un problema específico como son los defectos crestales pero que tienen bastantes repercusiones funcionales, estéticas y psicológicas.

II. OBJETIVOS

- OBJETIVO GENERAL:

Analizar los injertos tipo onlay de espesor total, para reconstruir crestas deformadas, parcialmente desdentadas.

- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1. Conocer en forma práctica, la técnica quirúrgica de injertos tipo onlay.
2. Analizar clínicamente la cicatrización de los injertos de espesor total.
3. Conocer la técnica de los puentes conservadores adhesivos.
4. Obtener un efecto cosmético en la rehabilitación de los pacientes tratados.

ANATOMIA DEL ODONTO



III. REVISION BIBLIOGRAFICA

ANATOMIA DEL ODONTON

Consideramos que es necesario conocer las estructuras y organización de un odontón normal, esto con el fin de entender el por qué se producen los cambios que conducen a provocar la alteración que nosotros pretendemos solucionar.

El odontón es el conjunto de estructuras formadas por:

1. Diente.
2. Tejidos de protección (encía).
3. Tejidos de sostén (membrana periodontal y hueso alveolar).

1. Diente:

Por razones obvias, no vamos a entrar en mayores detalles con respecto a los dientes, solamente describiremos el cemento radicular por ser este elemento el participante en la unión del diente a los elementos de sostén.

Cemento radicular (6):

Constituye un tejido conjuntivo calcificado que rodea la raíz anatómica del diente.

Existen dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Ambos están compuestos de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas.

Las fibras colágenas provienen de las fibras de Sharpey y las otras provienen de la matriz cementaria propiamente dicha. El cemento celular contiene cementocitos en lagunas que se comunican entre sí, a través de un sistema de canalículos.

El cemento celular y acelular están dispuestos en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Los cementoblastos forman la substancia fundamental interfibrilar glicoproteica.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular, las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras periodontales se hayan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas existen núcleos no calcificados rodeados por un borde calcificado.

El grosor del cemento aumenta con la edad y se triplica a través de los años.

El cemento acelular está ubicado coronariamente respecto del cemento celular que se ubica en la región más apical.

2. Tejidos de protección:

Encía (6):

Forma parte de la mucosa masticatoria junto a la mucosa palatina y corresponde a un tejido fibroso que cubre los procesos alveolares y que recubre el cuello de

los dientes (Fig. 1).

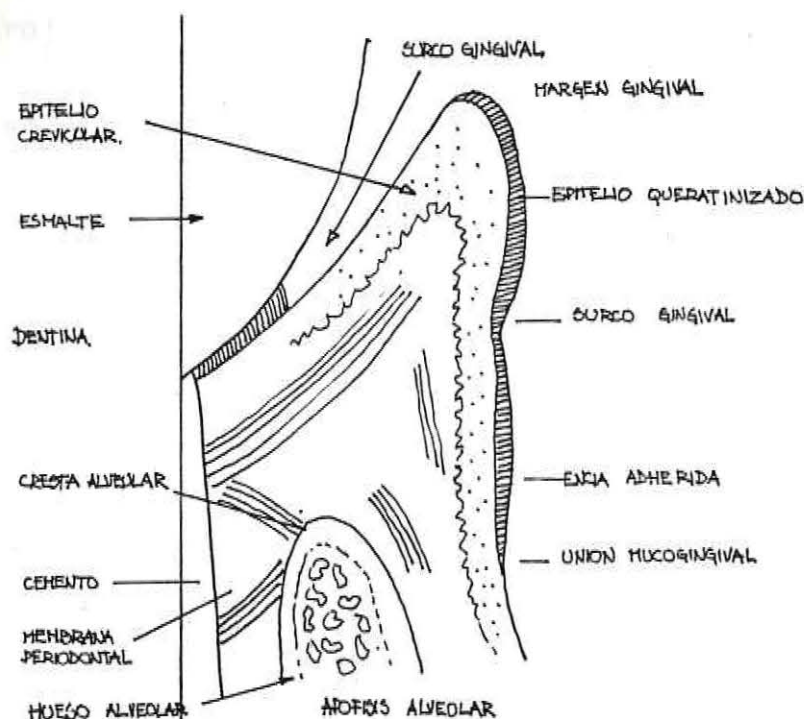


Figura 1: Dibujo esquemático de la encía. (Tomado de Ramfjord y Ash) (6).

Esta mucosa está compuesta por un epitelio plano pluriestratificado paraqueratinizado sobre un estroma conjuntivo.

Porciones de una encía normal:

- Encía libre:

Rodea los dientes a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada por una depresión lineal poco profunda, llamada surco gingival.

Forma la pared blanda del surco gingival con un ancho superior al milímetro.

Entre la superficie dentaria y el epitelio que

tapiza el margen libre de la encía, se forma el llamado surco gingival, que tiene forma de "V" y con una profundidad promedio de 1,8 mm.

- Encía adherida:

Se continúa con la encía marginal, se encuentra estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes, por vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar (laxa y movable). El ancho de la encía adherida en el sector vestibular es variable, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm. a 9 mm.

En el sector lingual, la encía insertada termina en la unión con la mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de boca, en el maxilar se une con la mucosa palatina.

- Papila interdientaria:

De forma triangular en la vista de frente, pero en vistas proximales, solamente posee esta forma en los dientes anteriores; en los dientes posteriores tienen una depresión que determina una papila lingual y otra vestibular, la muesca del centro se denomina Coll

Aspecto Histológico de la Encía:

Núcleos de tejido conjuntivo cubierto por un epitelio plano pluriestratificado, paraqueratinizado, o bien queratinizado.

El tejido conjuntivo es de tipo colágeno y es-

tá constituido por manojos de fibras colágenas ondulares. Estas fibras se disponen en diferentes direcciones y a ella se debe la resiliencia propia de la encía.

Estas fibras se pueden dividir en tres grupos (Fig. 2):

- a) Gingivodentales.
- b) Circular y
- c) Transeptal.

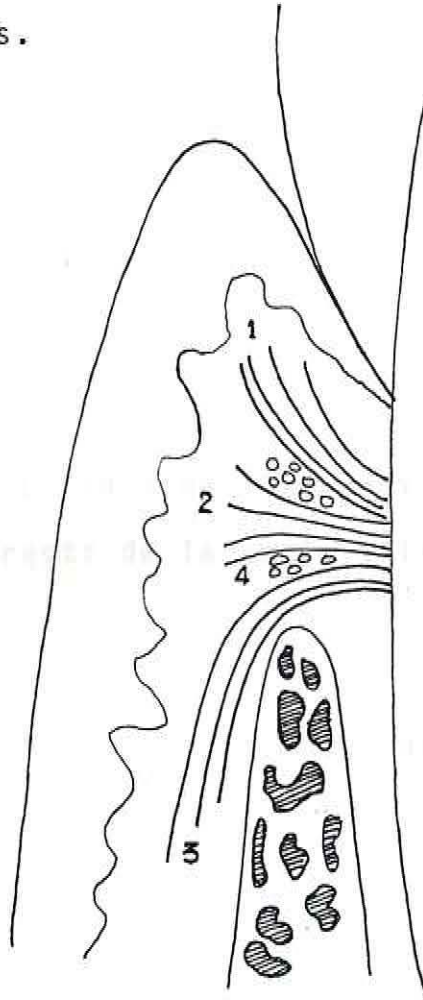


Figura 2: Esquema de las fibras gingivales (Tomado de Glickman) (8).

- (1-2-3) Diferentes direcciones de las fibras gingivodentales.
- (4) Fibras circulares (cortadas trans-



vascularización e Inar versalmente).

a) Gingivodentales:

Corresponde a fibras de la superficie vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente por debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual, se proyectan desde el cemento en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio. También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual y termina en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, se extienden hacia la cresta de la encía interdental.

b) Circulares:

Corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

c) Transeptales:

Situadas interproximalmente, las fibras transeptales, forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están entre el área del epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental, y a veces, se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

Vascularización e Inervación de la Encía:

Las arterias que entregan el suministro sanguíneo a la encía, provienen de la arteria maxilar interna, arteria lingual, arteria submentoniana y arteria dentaria inferior (7).

La irrigación de los tejidos gingivales tiene dos vías de llegada hasta ellos: una interna desde la membrana periodontal y hueso, y otra externa a través del periostio (6) (Fig. 4).

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. La red colectora externa en el periostio los recibe y después los lleva hacia los nódulos linfáticos regionales, en forma particular al grupo submaxilar (8).

En la mandíbula, la inervación de la encía lingual de todos los dientes, está dada por el nervio lingual. La encía vestibular de molares está inervada por el nervio bucal, y la encía de premolares, caninos e incisivos la inerva el nervio dentario inferior (7).

En el maxilar, la encía palatina de incisivos y caninos está inervada por el nervio nasopalatino; la inervación de la encía palatina de premolares y molares la proporciona el nervio palatino anterior (7).

La encía vestibular de incisivos y caninos superiores recibe inervación de ramos del nervio infraorbitario, y la encía de premolares y molares está inervada por el nervio alveolar superior (7).

3. Tejidos de sostén:

Membrana periodontal (6):

Puede considerarse como una extensión de los tejidos conectivos gingivales al espacio que hay entre diente y hueso alveolar. La membrana periodontal se adhiere al cemento y al hueso, pero su función principal es proveer soporte a los dientes e impulsos propioceptivos para la función oclusal.

Está constituida por fibras colágenas que tienen una orientación funcional, dividiéndose en los siguientes grupos (Fig 3):

- Fibras horizontales.
- Fibras oblicuas.
- Fibras apicales.
- Fibras interradiculares.
- Fibras de la cresta alveolar.

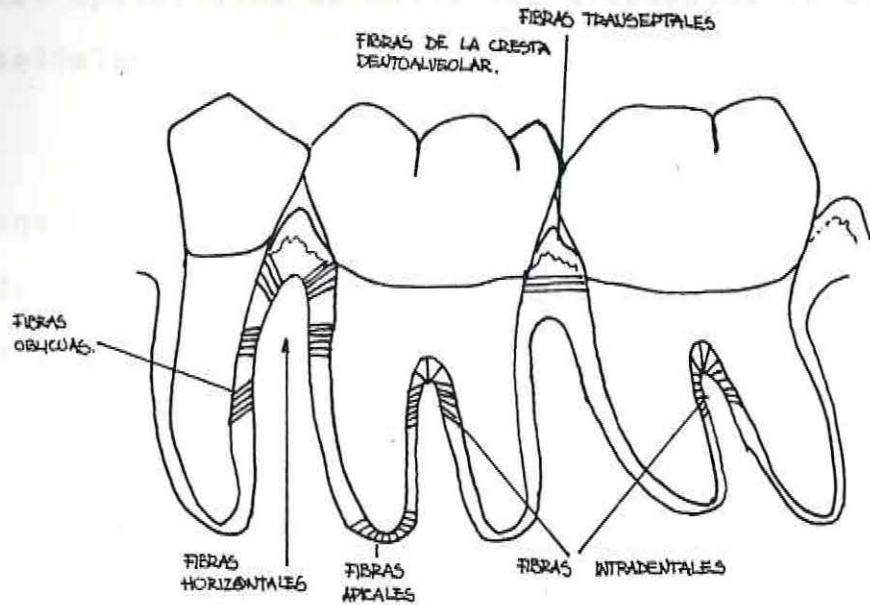


Figura 3: Dibujo esquemático de las fibras de la membrana periodontal, que muestran su orientación funcional (Tomado de Ramfjord y Ash) (6).

Dentro de su constitución, se encuentra también un tejido conectivo laxo, que rodea vasos y llena espacios intersticiales entre las fibras colágenas.

El ancho del espacio periodontal o espesor de la membrana periodontal varía con la edad y la función entre 0,15 y 0,38 mm. Es más ancha a nivel apical y de la cresta alveolar que al centro de la raíz.

Los elementos celulares de la membrana periodontal o ligamento periodontal están constituidos por fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y res-

tos epiteliales de Mallassez dispuestos en cordones epiteliales.

Los fibroblastos sintetizan colágeno produciendo una molécula precursora denominada procolágeno, al ser despedida de la célula, las moléculas de procolágeno se modifican desde el punto de vista químico y se originan las fibras colágenas.

Vascularización e Inervación de la Membrana periodontal:

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior.

El aporte sanguíneo de la membrana periodontal está dado por medio de vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y anastomosis con vasos de la encía (6) (Fig. 4).

El grupo de ganglios submaxilar, recibe el drenaje linfático del ligamento periodontal, proveniente del conducto dentario inferior en la mandíbula y del conducto suborbitario en el maxilar.

La inervación es rica en fibras que transmiten sensaciones táctiles, de presión y de dolor.

Hueso alveolar (6):

La apófisis alveolar es la extensión ósea de la mandíbula y del maxilar que rodea a las raíces de los dientes. Dentro de la apófisis alveolar, está el hueso alveolar, que es una delgada capa de hueso laminar que provee alojamiento e inserción a los dientes. Este hue



so alveolar está unido tanto morfológica como funcionalmente, a la apófisis alveolar del hueso soporte.

La apófisis alveolar con el hueso alveolar se desarrollan durante la formación de las raíces de los dientes y crece a medida que los dientes erupcionan, sin embargo, la verdadera morfología funcional se alcanza cuando los dientes comienzan su función oclusal.

El borde coronario de la apófisis alveolar (cresta alveolar) se extiende hasta aproximadamente 1 mm. de la unión amelocementaria.

La cortical alveolar es perforada por numerosos vasos y nervios que comunican la membrana periodontal y los espacios medulares. Hay una mayor cantidad de perforaciones para los dientes posteriores y también más perforaciones en el tercio apical.

Vascularización e Inervación del Hueso Alveolar:

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales (Fig. 4).

Las arterias que nutren al hueso alveolar en la

mandíbula son ramas de la arteria dentaria inferior, en el caso del maxilar la irrigación corresponde a las arterias dentarias anterior, media y posterior (7).

La inervación del hueso alveolar en el maxilar la proporcionan los nervios dentarios anterior, medio y posterior; en la mandíbula la inervación está dada por el nervio dentario inferior (7).

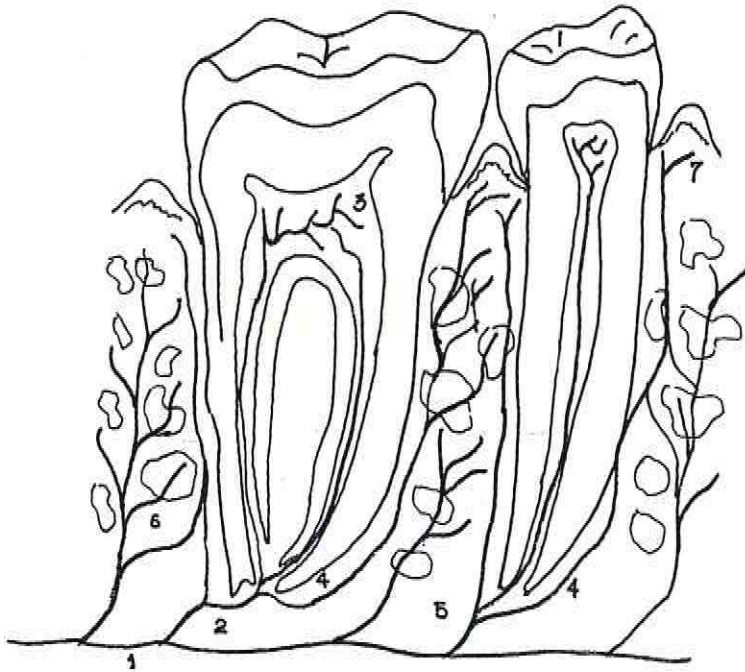


Figura 4: Esquema de la irrigación periodontal (Tomado de Ramfjord y Ash) (6).

Corte transversal a través del maxilar inferior.

1. Arteria dentaria inferior.
2. Arteriolas dentarias.
3. Ramas pulpares.
4. Arteriola para el ligamento periodontal.
5. Arteriola intermedia (interalveolar)

- 6. Rama perforante.
- 7. Ramas gingivales.

FISIOPATOLOGIA DE LA ATROFIA OSEA

Como se vió anteriormente las estructuras del odontón se encuentran en un equilibrio armónico, el cual depende de varios factores, entre los cuales se encuentra el estímulo funcional que ejerce el diente sobre el hueso alveolar. Dicho estímulo va a producir un juego entre reabsorción y formación de tejido óseo. La reabsorción se produce por una compresión del hueso, y la formación es producto de la tensión que dicho tejido recibe. Por lo tanto, es imaginable lo que ocurre al existir una pérdida dentaria, ya que al modificarse los requerimientos funcionales, se modifica también la respuesta del tejido óseo; al no existir función oclusal se va a producir atrofia del hueso.

Las trabéculas del hueso se disponen según las tensiones funcionales, por ello están orientadas hacia las raíces para formar así andamiajes que ayudarán a los tejidos a funcionar en mejor forma (9).

Al examen radiográfico se observan alteraciones que dejan en evidencia la influencia del factor funcional sobre el hueso, en donde éste aparece con trabéculas escasas y delgadas, y con grandes espacios medulares, que son características totalmente opuestas a las visibles en un hueso sometido a fuerzas funcionales (9) (Fig. 5).

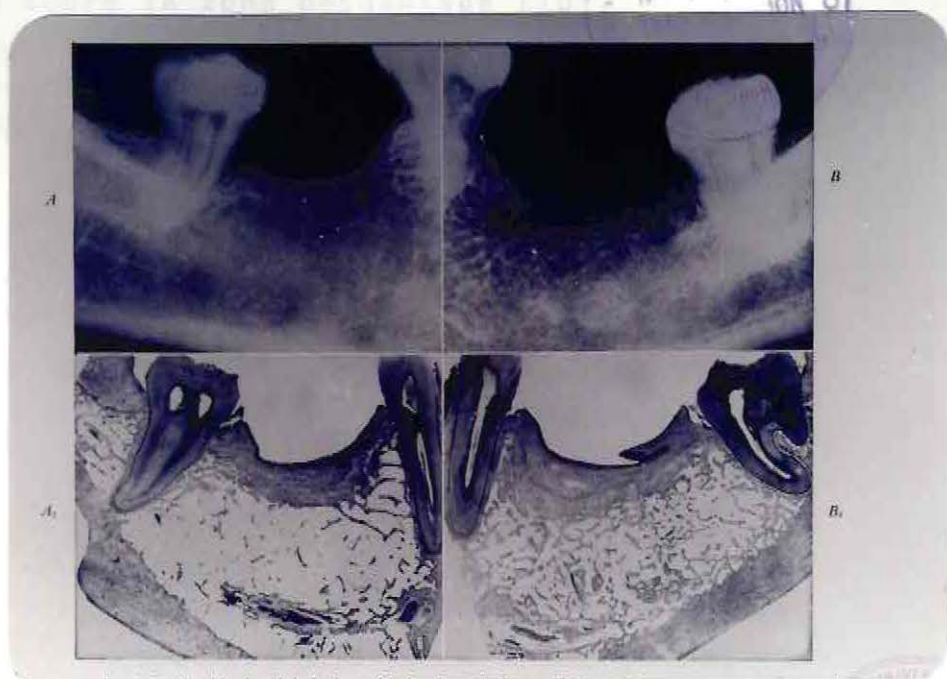


Figura 5: Fotografía que muestra la densidad variable de las trabéculas óseas reveladas por la radiografía y la microscopía. En las zonas desdentadas sin función, las trabéculas son delgadas y los espacios medulares son amplios (Tomado de Orban) (9).

Microscópicamente se observan los mismos cambios que aparecen en el examen radiográfico, es decir, espacios medulares de gran tamaño y disminución de las trabéculas óseas. También se aprecia médula grasa en dichos espacios medulares (9) (Fig. 5).

El mecanismo de reabsorción en sí, se debe a la actividad osteoclástica de las trabéculas óseas en las regiones de inactividad funcional, abarcando todo el tejido óseo, la sustancia orgánica y las sales minerales (9).

Glickmann, ha esquematizado la interacción del proceso de reabsorción, y el proceso de formación con su

resultado sobre la zona desdentada (10).

Hueso reabsorvido.....Hueso formado—— Altura nor-
equilibrio mal.

Hueso reabsorvido.....Hueso formado—— Reabsorción
aumentado constante del reborde

Hueso reabsorvido.....Hueso formado—— Reabsorción
constante reducido

Hueso reabsorvido.....Hueso formado—— Reabsorción
aumentado reducido

En el caso de pérdidas dentarias, nos encontramos con que el hueso formado está reducido, por no existir fuerzas funcionales sobre él, resultando, por lo tanto, reabsorción ósea de la zona desdentada.

Existe una teoría del autor inglés Lamme, para explicar la reabsorción del reborde; él considera dos fuerzas en pugna, donde una de ellas está representada por la fibromucosa que tapiza el reborde ejerciendo una presión constante sobre el hueso. La otra está representada por la mayor o menor resistencia que presente el tejido óseo (10).

| Fuerza modeladora externa (fibromucosa) | Resistencia (tejido óseo) | Resultante (reborde residual) |
|--|------------------------------|--|
| Normal | Buena | Conformación Normal. |
| Atrófica | Buena | Reborde irregular tapizado por fina fibromucosa. |
| Normal | Alterada | Reborde fibroso |
| Atrófica | Disminuida | Reborde reabsorbido. |

Un defecto crestal, puede tener su origen en otros mecanismos que no sean una atrofia fisiológica como la descrita anteriormente.

Entre estos mecanismos encontramos hendiduras de defectos de nacimientos, extracciones traumáticas, traumas violentos, fracturas verticales de dientes tratados endodónticamente, enfermedad periodontal avanzada y formación de quistes y abscesos (11).

Podemos decir que cualquiera que sea el mecanismo por el cual se produce la atrofia del tejido óseo de las zonas desdentadas, va a generar un problema que la Odontología debe solucionar.

Ahora bien, si nos referimos a la atrofia ósea producida por la pérdida de uno o dos dientes en la zona anterior maxilar, además del problema de atrofia en sí, tenemos que solucionar el gran inconveniente estético que el paciente presenta, el cual se ve acentuado si la ausencia del diente es de larga data.

FUNDAMENTOS DE LOS PUENTES CONSERVADORES

Para la reposición de un diente anterior existen variadas alternativas, entre ellas una prótesis removible o bien, una prótesis fija plural, que serían las alternativas convencionales a nuestra disposición.

En el caso de nuestro Seminario la prótesis removible queda descartada por ser un elemento sumamente nocivo para nuestros injertos, ya que por la dinámica de estos aparatos va a tender a la compresión de los tejidos subyacentes, lo que significaría el desprendimiento de la encía injertada.

Debido a lo anterior, la alternativa más coherente es la rehabilitación en base a un aparato fijo. Esta posibilidad la descartamos por tres motivos:

1. El costo que significa la aparatología fija plural.
2. Tiempo de trabajo demandado.
3. Nuestra escasa experiencia y práctica clínica en aparatos fijos plurales.

Descartados los tratamientos convencionales decidimos utilizar los Puentes Conservadores mediante grabado ácido y adhesión al esmalte de los dientes vecinos a la zona desdentada. De los cuales existen dos fundamentales:

1. Póntico de diente natural.
2. Póntico de diente artificial.

Este tipo de tratamiento presenta una gran ventaja, como es la conservación de la estructura dentaria natu

ral de los dientes pilares, además del corto tiempo de trabajo, el bajo costo y la fácil ejecución de ellos, los hace ser una alternativa bastante práctica.

Indicaciones y Contraindicaciones (12).

La ubicación ideal para un puente conservador será donde falte uno o dos dientes, exclusivamente en los sectores anteriores mandibulares y maxilares. Deben considerarse también la relación oclusal, higiene bucal, estado periodontal y el estado de los dientes que servirán de pilares al pónico.

Se puede discutir la resistencia y durabilidad de este tipo de rehabilitación. Ante esta interrogante es necesario pensar en la evolución que han tenido las técnicas de adhesión a las estructuras dentarias, esto nos llevará a visualizar que este tipo de tratamiento es una ventana abierta hacia el futuro de la Odontología; por último debemos pensar que en caso de una fractura del pónico, la cual deberá producirse en la unión con los dientes vecinos, la reubicación del aparato será bastante sencilla.

Las contraindicaciones en este tipo de rehabilitación son:

1. Dientes pilares con caries o restauraciones extensas.
2. Pónico sometido a fuerzas oclusales de gran magnitud.

Se puede deducir que los Puentes Conservadores tienen, como todos los tratamientos odontológicos, sus pros y sus contras, y el haberlo utilizado será un antecedente de su capacidad como una restauración a nuestro servicio

profesional. *debe ser preparada para asegurar el calce del dentado en posición.*

Técnica de ejecución para Puentes Conservadores (12):

- Debe tomarse una impresión de alginato. En nuestro caso, se hizo previo a la realización del injerto.
- Elección del tamaño y color del intermediario artificial. Como diente artificial trabajamos con Biolon; por lo cual esta etapa la realizó el Laboratorio elegido para esta actividad.

- Preparación del Póntico:

El talón se modela en forma convexa mesiodistalmente y ligeramente cóncavo en sentido vestibulopalatino. Esto permite una adaptación del póntico a la zona desdentada, y también permite una higiene eficiente.

Se realizan cavidades clase III en las caras mesial y distal del póntico, esto con el fin de que la resina se retenga mecánicamente al diente artificial. El contorno de las cavidades debe ser grande, para proveer una superficie adecuada a la restauración de Composite, y de esta manera adherirla a los dientes pilares.

- El póntico debe limpiarse, para eliminar residuos y polvo. Se recomienda el uso de acetona.
- Se coloca la resina en las cavidades clase III, posteriormente se realiza el fotocurado, se debe asegurar la polimerización en las zonas retentivas, se termina de rellenar la preparación de las cavidades del diente artificial con Composite, luego se polimeriza con luz halógena. Las zonas de contacto se dejan levemen-

te submodeladas para asegurar el calce del p \acute{o} ntico en posici \acute{o} n.

- Preparaci \acute{o} n de dientes pilares:

Con aislamiento relativo, debe eliminarse toda la caries o restauraciones antiguas que est \acute{e} n en las zonas proximales. De ser as \acute{i} se aplican las bases correspondientes.

Se desgasta levemente el esmalte con piedras de diamante de baja velocidad, luego se procede al grabado \acute{a} cido, se lava copiosamente y se seca. Posteriormente, se aplica el agente de enlace y se polimeriza. Si existen cavidades, \acute{e} stas deben ser obturadas con la resina compuesta utilizada en el p \acute{o} ntico.

- Se eval \acute{u} a el p \acute{o} ntico en posici \acute{o} n, se aplica una peque \acute{n} a cantidad de Composite en las caras distal y mesial del p \acute{o} ntico, se ubica entre los dientes pilares, tocando levemente la enc \acute{a} . Se realiza la polimerizaci \acute{o} n.
- Se definen los detalles de terminaci \acute{o} n y se pule con los discos adecuados, debe usarse papel de articular para verificar la oclusi \acute{o} n y se elimina todo contacto prematuro.

Es important \acute{i} simo hacer conciencia en los pacientes que este tipo de tratamiento es eminentemente est \acute{e} tico, por lo cual deber \acute{a} tener ciertos cuidados en el momento de efectuar la masticaci \acute{o} n. Es primordial la ausencia de malos h \acute{a} bitos como onicofagia, morder objetos, etc.

El paciente debe conocer a cabalidad las ventajas

y desventajas de estas restauraciones.

Manipular

So. y n.

lar

Ob.

La

que se debe de tener en cuenta

es que el agente restaurador debe

trabajar sobre los tejidos gingivales

que se encuentran

gas

PRINCIPIOS DE CIRUGIA PERIODONTAL

El término Cirugía Periodontal se aplica a la manipulación quirúrgica de los tejidos blandos del periodonto y del hueso, no se refiere al raspaje y alisado radicular de los dientes que lo acompañan (13).

Objetivos de la Cirugía Periodontal:

- Establecer drenaje de abscesos gingivales o periodontales.
- Eliminación quirúrgica de los sacos periodontales.
- Corregir el contorno gingival que interfiere con la higiene oral.
- Corregir deficiencias mucogingivales.
- Mejorar el aspecto estético del sobrecrecimiento o retracción de los tejidos gingivales.
- Preparar para la Odontología Restauradora.

Contraindicaciones de Cirugía Periodontal:

- Diatésis hemorrágicas:

Hemofilia, púrpura trombocitopénica, personas tratadas con anticoagulantes, alcohólicos. Debe también evitarse la Cirugía Periodontal durante los días del período menstrual.

- Resistencia a la infección disminuida:

Pacientes con neutropenia, leucemia monocítica aguda, diabetes no controlada, pacientes tratados prolongadamente con corticoides.

- **Contraindicaciones específicas:** *El grupo de pacientes*

Nutrición Pacientes bajo tensión mental o deficiencias mentales o físicas, salvo que éstas puedan ser aliviadas con tratamientos adicionales.

Exce Durante el embarazo también debe evitarse la Cirugía Periodontal. Lo mismo ocurre con pacientes con una corta expectativa de vida.

- Mala higiene oral.

CONSIDERACIONES PREQUIRURGICAS

Preparación psicológica:

Lo fundamental es la preparación del paciente, que tenga claro el plan de tratamiento y los objetivos que se persiguen con lo que se va a realizar, se debe evitar dar a la intervención un carácter misterioso, con esto evitaremos la desconfianza y la ansiedad del paciente.

Ficha prequirúrgica:

Nos va a revelar datos importantes del paciente, antecedentes patológicos generales (enfermedades que haya tenido o que presente actualmente, alergias especialmente a algunos fármacos). Es de gran ayuda para evitarse complicaciones antes, durante y después de la intervención.

Preparación farmacológica:

Generalmente se utilizan tranquilizantes; en cuanto al uso de antibióticos, no se ha demostrado que sean

importantes como premedicación en Cirugía Periodontal.

Nutrición y dieta:

No está indicado régimen nutricional específico antes de la Cirugía Periodontal.

Fase higiénica:

Por ser la Cirugía Periodontal una agresión traumática, debe evitarse cuando sea posible, debido a que con el pulido y alisado radicular, en ocasiones se mejora la higiene oral, por lo cual los cuadros clínicos varían con respecto al examen inicial. Con ello se elimina, en algunas oportunidades, la alternativa quirúrgica.

Además, el raspaje e higiene dan como resultado contracción y fibrosis de los tejidos, que reducen las posibilidades de secuelas dañinas, tales como pérdida de inserción. El hecho de trabajar sobre tejidos inflamados implicará una serie de problemas, en el momento de realizar las incisiones, manejo de colgajo y de sutura.

También nos dará una idea acerca del grado de cooperación que el paciente nos prestará, especialmente en los cuidados postoperatorios y de la higiene oral en el futuro.

PLANEAMIENTO DE LA CIRUGIA

El planear un acto quirúrgico, debe ser algo obligatorio en toda intervención, esto porque nos evitará la improvisación que puede conducir a cometer errores.

Este planeamiento debe tener en cuenta:

- Instrumental indicado para la técnica a realizar.
- Tener en claro los pasos del acto operatorio.
- Prevenir posibles complicaciones, o por lo menos, estar preparados para enfrentarlas.
- Maniobras postoperatorias.

Este principio es importantísimo en Cirugía, ya que implica el evitar errores y enfrentar complicaciones durante el acto quirúrgico.

INSTRUMENTAL QUIRURGICO

Para Cirugía Periodontal se dispone de una gran cantidad de instrumentos.

El instrumental seleccionado debe, por lo tanto, adaptarse al tipo de Cirugía Periodontal planeado.

Antes de empaquetar los instrumentos, deben ser inspeccionados, ésto para cautelar que estén en buen estado.

Por lo general se prepara un juego corriente de instrumental quirúrgico, con un juego adicional que deben

estar siempre a disposición.

SUTURA DE COLGAJOS E INJERTOS

Agujas y material:

Generalmente en Cirugía Periodontal se emplean agujas para sutura atraumáticas, de los tipos circular de 9 ó 12 mm. Las agujas y suturas vienen en tamaños de 3/0, 4/0, 5/0 y 6/0 con material de seda o sintético.

Para injertos muy delgados se utilizan suturas 5/0 ó 6/0, para tejidos gingivales fibrosos se emplea una sutura 3/0.

Se prefiere la sutura de seda negra porque es fácil de atar y de visualizar, pero actúa como una puerta de entrada, para las bacterias y productos bacterianos al interior de los tejidos.

Si se emplea material sintético, se recomienda el tipo retorcido sobre el de monofilamento, ya que éste es difícil de atar y no mantiene bien el nudo, pero es menos irritante que el tipo retorcido. No se recomienda el uso del material sintético reabsorbible, ya que es un gran irritante.

Suturas:

Se utilizan las suturas interrumpidas, directas o suturas en ocho; permiten la más precisa ubicación de los colgajos e injertos.

Las suturas continuas tienen grandes inconvenienu

tes como son el no permitir una colocación precisa del colgajo, si una de las ansas se afloja, toda la sutura puede alterarse; a menudo se introducen bajo el colgajo, impidiendo una óptima cicatrización.

El colgajo o injerto debe probarse antes de suturarse, no hay que traccionar el colgajo con suturas apretadas, ya que interferirán con el suministro sanguíneo. Las puntadas deben ser pequeñas en el margen de los colgajos.

Las suturas de seda deben cubrirse con cemento quirúrgico para evitar la infección a través de ellas.

APOSITOS PERIODONTALES

El término apósito periodontal, se relaciona con el fundamento de su uso. Pueden ser lacas, ceras, láminas adhesivas (estaño o plata) o cementos de óxido de Zinc (13).

El apósito debe cumplir varios requisitos:

- Cubrir y proteger superficies de una herida quirúrgica.
- Ayudar a la comodidad del paciente.
- No interferir con la cicatrización.
- Proteger de traumatismos físicos, químicos y térmicos.
- Control de la hemorragia.
- Promover la cicatrización.
- Debe adaptarse íntimamente a los tejidos blandos y duros.
- Debe evitar desarrollo y retención de placa bacteriana.
- Olor y gustos mínimos.

Los apósitos periodontales se basan en gran medida en el uso de óxido de Zinc con o sin eugenol.

El óxido de Zinc es ligeramente antiséptico y débilmente astringente; al mezclarse con eugenol forman una masa endurecida. Aparte de éstos dos elementos, un cemento de óxido de Zinc y eugenol constan de: resina pulverizada, caolin, ácido tánico, fibras de celulosa y timol.

Los apósitos periodontales que no contienen eugenol (Coe-Pack y Peri-Pack) se han desarrollado debido al gusto desagradable del eugenol y su posible efecto adverso sobre la cicatrización, pero se ha observado que algunos cementos no genólicos producen una importante respuesta inflamatoria, lo que no les proporciona mayores ventajas sobre los cementos con eugenol (Periodontal Pac).

Colocación del Cemento (apósito):

Debe ser mezclado, hasta lograr bastante dureza, formando un rollo delgado y largo. Al ser colocado no debe presionarse sobre la herida, ya que ello provocaría un traumatismo mecánico y dolor postoperatorio.

El cemento debe ser retirado después de 5 a 7 días. Si no hay una epitelización adecuada, debe colocarse nuevamente durante una semana.

CONSIDERACIONES POSTOPERATORIAS

La fase postoperatoria de la Cirugía Periodontal, puede ser determinante en el éxito o fracaso del acto quirúrgico.

Con este enunciado queda muy en claro la importancia de los cuidados postoperatorios, los cuales deben ser explicados al paciente en forma clara y precisa.

Indicaciones postoperatorias:

Informar al paciente acerca de lo que debe esperar como síntomas postquirúrgicos y las precauciones a tomar, esto debe hacerse tanto escrito como verbalmente.

Las indicaciones por lo general, tienen varios objetivos entre los cuales tenemos:

- Mantener una buena higiene.
- Proteger la zona intervenida, esto se logra dando instrucciones para proteger el cemento periodontal.
- Promover una conducta del paciente frente a situaciones que no pueda dominar, como son hemorragias, dolor, tumefacción.
- Que el paciente respete los horarios de los tratamientos farmacológicos indicados.
- Que el paciente tenga claro y respete fechas importantes como son las de cambio del cemento periodontal, retiro de suturas, etc.

COMPLICACIONES ASOCIADAS CON LA CIRUGIA PERIODONTAL

La mayoría de las complicaciones en Cirugía Periodontal, pueden prevenirse haciendo un correcto diagnóstico y un buen manejo de las etapas pre y postoperatorias.

Por ello deben conocerse a fondo las complicaciones, su prevención y manejo.

Dentro de las complicaciones más importantes tenemos:

- Shock.
- Hemorragia.
- Dolor.
- Hematoma.
- Cicatrización retardada.
- Reacciones alérgicas a los apósitos.
- Sensibilidad de los dientes.
- Infección.

CIRUGIA MUCOGINGIVAL

La Cirugía Mucogingival consiste en procedimientos quirúrgicos, para corregir la relación entre encía y mucosa alveolar que complican la enfermedad periodontal e interfieren en el éxito del tratamiento periodontal.

La Cirugía Mucogingival, fue desarrollada con la finalidad de corregir deformidades generales por la enfermedad periodontal y restaurar los tejidos destruidos.

Los objetivos de la Cirugía Mucogingival son tres:

1. Mantener o crear un margen gingival y un ancho adecuado de encía adherida.
2. Eliminar la tensión y la tracción sobre el margen gingival libre.
3. Proveer una profundidad vestibular y libertad de los frenillos para un eficiente cepillado y desviación del alimento en la masticación.

Técnicas de Cirugía Mucogingival:

1. Frenectomía o Frenotomía:

Indicación:

Inserción de frenillos muy cercanos al margen gingival, que están haciendo tracción y favorecen la acumulación de irritantes, pueden estar agravando el estado de los sacos periodontales.

2. Vestibuloplastia (Procedimientos de extensión vestibular):

Indicación:

Escasa profundidad vestibular con insuficiente encía insertada y dificultad para realizar una buena higiene.

Para realizar la vestibuloplastia existen varias técnicas:

- Mediante colgajo de espesor parcial.
- Mediante colgajo de espesor total.
- Mediante colgajo combinado de espesor parcial y de espesor total.
- Técnica Edlan-Mejchar: Se indica especialmente en pacientes sin sacos periodontales, pero que tienen muy poca encía o ninguna alrededor de los dientes antero-inferiores.
- Colgajos desplazados apicalmente: Estos colgajos se caracterizan porque no tienen algunas de las limitaciones de las otras técnicas de vestibuloplastia. Tienen, además, una finalidad combinada de eliminar sacos, ensanchar la zona de encía insertada, profundizar el vestíbulo y desplazar apicalmente el frenillo.

Los colgajos desplazados apicalmente pueden ser de:

- espesor parcial.
- espesor total.

3. Métodos para cubrir raíces expuestas:

- Colgajo desplazado lateralmente (horizontalmente). Injerto pediculado.
- Colgajos dobles desplazados lateralmente; que se indican cuando están expuestas dos raíces vecinas.
- Colgajos desplazados de doble papila; se indica para restaurar la zona de encía insertada y tratar de cubrir raíces denudadas por defectos gingivales aislados.
- Colgajo deslizante de espesor parcial desde una zona desdentada. (Injerto pediculado). Su finalidad es restaurar la encía insertada en dientes vecinos a espacios desdentados con raíces denudadas y con vestíbulo pequeño.
- Injertos Gingivales Libres:

Como este es el tema que nos ocupa, será tratado detalladamente.

INJERTOS GINGIVALES LIBRES

Historia:

La base en el uso de injertos gingivales libres se encuentra en la aplicación de los injertos de piel, que se vienen utilizando desde hace casi 200 años.

Los primeros pasos en el uso de injertos gingivales libres en el tratamiento de la enfermedad periodontal los dio Björn en 1963. Fueron King y Pennell quienes en 1964 los presentan en Estados Unidos.

Fue Nabers en 1966 quien hizo una detallada descripción de la técnica de extensión del surco vestibular con injertos gingivales libres, aumentando con ello el interés en su uso (15).

Sullivan y Atkins, fueron quienes describieron los principios que determinan el éxito de un injerto. En un escrito de ambos aparecido en 1968, afirmaron que el tejido graso presente en la submucosa del paladar debía ser removido (1).

En cuanto a la historia del uso de injertos gingivales libres en la solución del problema que es tema del presente Seminario, nos remontaremos a 1977, año en el cual en la Facultad de Grado en Periodoncia en la Escuela de Medicina Odontológica de la Universidad de Pennsylvania, comenzó una serie de estudios clínicos para desarrollar técnicas efectivas para reconstruir áreas desdentadas deformadas.

Según Abrams (16), propuso un método que fue relativamente efectivo, el cual fue mejorado por el procedimiento de injerto de tejido subepitelial, reportados en el año 1980 por Langer y Calagna (2), y en el año 1981 por Garber y Rosemberg (3).

Un gran aporte en la mejoría de los defectos en zonas desdentadas ha sido el uso de injertos onlay de espesor total, reportados por Seibert (4) y por Coslet et al. (5).

Definición de Injertos:

"Son tejidos trasladados de un sitio para reemplazar estructuras destruidas en otro" (7).

Encía, mucosa bucal, hueso y médula ósea son los tejidos que, por lo general, se utilizan como injertos.

Clasificación:

Los injertos gingivales pueden ser clasificados de diferentes maneras (17):

1. Según su relación a la zona dadora, los injertos son:

- Injertos pediculados:

Son aquellos que permanecen unidos a la zona dadora por una base o pedículo; éstos pueden ser de rotación o de deslizamiento.

- Injertos libres:

Son aquellos que son transportados de un lugar a otro, no mantienen conexión con la zona dadora.

2. Según su origen los injertos son:

- Injertos autógenos:

Son tejidos obtenidos del mismo individuo.

- Injertos homólogos:

Son tejidos obtenidos de individuos diferentes, pero de la misma especie.

- Injertos heterólogos:

Son tejidos obtenidos de otras especies.

3. Según su espesor los injertos son:

- Injertos de espesor parcial:

Son aquellos que toman epitelio y parte de la lámina propia.

- Injertos de espesor total:

Son aquellos que incluyen a toda la lámina propia.

Esta es la clasificación enunciada por Atkins y Sullivan (1), pero según Seibert (11), los injertos de espesor total son aquellos que incluyen a todos los tejidos blandos que cubren el paladar, es decir lámina propia más los tejidos de la submucosa.

Debemos hacer notar que Atkins y Sullivan se apoyaron en referencias de injertos de piel relacionados con la Cirugía Plástica. Sin embargo, la cantidad y la distribución de tejido graso y glandular en la capa submucosa del paladar, difiere de aquellas en la dermis de la piel, y se ha encontrado que no actúa como una barrera a la difu



sión y vascularización de injertos palatinos de espesor total.

Indicaciones para Injertos Gingivales Libres:

Se han recomendado para tratar (14):

1. Una zona inadecuada de encía adherida.
2. Inserción muscular anormal.
3. Escasa profundidad vestibular.
4. Retracción gingival.
5. Sacos profundos para impedir el rápido crecimiento hacia abajo del epitelio.

A pesar de no aparecer recomendado su uso en la literatura clásica, los injertos gingivales libres se utilizan en la reconstrucción de crestas deformadas desdentadas; que según la deformación que presente la zona desdentada se clasifican en tres categorías (11):

- Clase I:

Pérdida bucolingual de tejido con una altura normal de la cresta en una dimensión ápico coronal.

- Clase II:

Pérdida ápico coronal de tejido con un espesor normal de la cresta en una dimensión bucolingual.

- Clase III:

Combinación de pérdida bucolingual y ápico coronal de tejido, resultando una pérdida de altura y espesor.

Debido a que estas zonas por siempre han repre-

sentado un problema para el odontólogo y para el paciente, por la dificultad de devolver la forma, la función y la estética normal de la zona. Se inició, entonces, el uso de los injertos gingivales libres de espesor total (según el autor Seibert), en la solución de este tipo de alteraciones.



CONSIDERACIONES PREVIAS EN LA REALIZACIÓN DE
INJERTOS GINGIVALES LIBRES

El uso de injertos gingivales libres, es un acto predecible y factible de tener éxito en un 100%; esta efectividad puede ser alcanzada si los principios quirúrgicos han sido bien planeados.

Se debe evaluar el sitio dador y el sitio receptor, esta evaluación comprenderá ciertos elementos de juicio, esto ayudará al operador a realizar el acto quirúrgico libre de problemas, estos parámetros a considerar son los siguientes:

- Deben observarse los problemas que puedan aparecer para el acceso de la zona receptora y zona dadora. Verificando si la cantidad y calidad de la mucosa de la zona dadora es aceptable para realizar el injerto.
- Debe programarse la protección de la herida que se provoca en la zona dadora.
- Se debe palpar la zona dadora para comprobar que no existan alteraciones anatómicas, específicamente exostosis que interferirán en la muestra del sitio dador.

Si estas reglas son observadas, se anticiparán las potenciales complicaciones y, por lo tanto, será más satisfactoria la experiencia para el paciente y para el clínico.

MANEJO DE TEJIDOS BLANDOS

El operador siempre al realizar este tipo de actos quirúrgicos, debe considerar el manejo atraumático de los tejidos, por lo tanto, debe tener en cuenta los principios en el manejo de tejidos blandos, que son los siguientes:

- a) Las pinzas deben usarse con precaución para no lesionar el injerto.
- b) Es preferible usar succión, que comprimir con algodón o gasa, aparte del trauma que provocan, pueden dejar fibras en la herida, las cuales actuarían como un elemento irritante.
- c) No aplicar aire comprimido en el campo quirúrgico, porque siempre existe la posibilidad de inducir un enfisema cervicofacial, incluso émbolos de aire.
- d) Efectuar el mínimo de suturas, para no perforar inútilmente el injerto.

PROCEDIMIENTO EN INJERTOS GINGIVALES LIBRES DE ESPESOR

TOTAL

Fundamentos para el uso de los Injertos Onlay de espesor total en la reconstrucción de crestas deformadas.

Al preparar un sitio receptor para un injerto convencional (aquellos que no incluyen tejidos de la submucosa en el injerto), se acostumbra remover hasta el nivel del periostio la mucosa alveolar suelta y los tejidos musculares, esto para proporcionar una base vascular estable, si no se cumple este principio generalmente ocurre que el injerto no se fijará y quedará "móvil".

Al tratar una deformidad crestal el criterio es sacrificar la menor cantidad posible de tejido conectivo supracrestal, debido a que el epitelio tiene un espesor medio de 364 μ m. los planos de disección son de aproximadamente un milímetro de profundidad, para asegurar la remoción de todas las extensiones epiteliales dentro del tejido conectivo.

Otro concepto que se debe tener claro en los injertos de espesor total, es el que se refiere a la inclusión de la submucosa en el injerto, contradiciendo los postulados de Sullivan e Atkins, ya que el tejido graso y glandular de la submucosa del paladar, difiere de aquel que se haya en la dermis de la piel; en el paladar dichos tejidos no actúan como una barrera a la difusión y vascularización de los injertos de espesor total, pero el uso de la submucosa implica buscar mecanismos que lleven a un aumento del flujo de plasma y sangre, para permitir la super

vivencia del injerto hasta que se restablezca una red vascular funcional dentro del injerto.

Procedimiento Quirúrgico propiamente tal:

Preparación del sitio receptor:

En el área gingival de la deformidad crestal, se hace un intento para conservar la mayor cantidad de lámina propia como sea posible, removiendo solamente el epitelio superficial, para exponer una base sangrante del tejido conectivo que recibirá el injerto (11).

Por lo enunciado anteriormente, la anestesia se debe colocar en un punto alto del fornix vestibular y luego, en el paladar, con esto se trata de reducir al mínimo la vasoconstricción.

Se debe determinar el tamaño del injerto que se va a necesitar, cuidadosamente medido y reproducido con una lámina de estaño.

Para remover el epitelio se usa un bisturí Bard-Parker N° 15. El bisturí se mueve con ademanes cortos, de tipo serrucho a través del sitio receptor, aproximadamente 1 mm. por debajo de la superficie del epitelio (para asegurar la remoción de todas las extensiones epiteliales al conjuntivo).

Los márgenes del sitio receptor pueden ser preparados ya sea con un tope de unión o un margen biselado, esto depende de los contornos de los tejidos del área conti-

gua y del espesor del tejido del injerto que se va a implantar, luego el sitio receptor se cubre con una gasa quirúrgica de 2 x 2 humedecida en solución isotónica salina mientras se toma el tejido donante.

Como se explicó anteriormente, en la preparación del sitio receptor se deben tomar las precauciones necesarias para aumentar el flujo del plasma y de la sangre. Esta etapa se realiza luego de haber obtenido el tejido a injertar, y luego de haberlo probado en el sitio receptor.

La maniobra a realizar consiste en hacer una serie de incisiones profundas paralelas en la lámina propia en un intento por herir sin traumatizar los vasos sanguíneos más grandes que se hallan en el espesor de la lámina propia. Esto se logra con el bisturí Bard-Parker N° 15, las estrías se hacen con una separación de 1 mm., paralelas unas a otras y perpendiculares al contorno de la cresta alveolar, esto estimula a los vasos sanguíneos para que envíen rápidamente capullos capilares dentro del injerto (11).

Se ha observado que con este procedimiento de estrías el volumen del injerto aumenta, ocurriendo una reacción tipo hematoma, el fenómeno de agrandamiento no se ha aclarado, solamente se supone que existiría la producción de tejido de granulación (11).

Selección y preparación del sitio donante:

Con respecto al sitio dador, son varios factores a considerar, entre ellos tenemos:

- La selección del sitio dador.

- La especificidad tisular entre sitio dador y receptor.
- Selección del sitio dador:

Los tejidos que por lo general, se han elegido como donantes para un injerto gingival libre son la zona gingival y el área tuberosa del paladar, debido a que su lámina propia es más gruesa y se halla densamente colagenizada. Sin embargo, aproximadamente un 25% a un 40% de los pacientes presentan exostosis que se extienden dentro del tejido conectivo; estas protuberancias óseas, generalmente, limitan la cantidad de tejido conectivo que puede ser diseccionado. Se prefiere tomar tejido donante de la zona gingival medial al segundo premolar-primer molar, y los tejidos que se extienden más alto dentro de la válvula palatina, esto, porque son tejidos más plegables, más fácil de adaptar y más fácil de suturar. Parece ser que el plasma fluye más rápidamente y que los vasos capilares pueden crecer dentro de la zona submucosa, con mayor facilidad que en la lámina propia del área gingival del paladar (11).

Algunos autores basados en los problemas postoperatorios que presenta el sitio dador, tales como: hemorragia, exposición ósea postoperatoria, diferencia en el color del injerto, etc., han propuesto algunos sitios donantes alternativos, como serían por ejemplo, tejido conectivo de un área con epitelio queratinizado, material alográfico, duramadre homóloga liofilizada, piel secada o congelada, papila interdental, encía papilar (18,19).

- Especificidad tisular entre sitio dador y sitio receptor:

Existen dos proposiciones, para explicar la determinación de características que adquiere el tejido injertado.

Una de ellas dice que los estímulos funcionales del medio ambiente oral determinan las características de la encía durante la cicatrización, siendo la fricción, asociada con la masticación y el cepillado dentario, estímulos importantes en la queratinización y el tipo de tejido conectivo gingival.

La otra posición dice que el tipo de epitelio gingival que se desarrolla sobre una herida gingival, estaría genéticamente determinado por el tipo de tejido conectivo subadyacente.

Numerosas experiencias son las realizadas para determinar cuales son los factores influyentes en el tejido resultante en los injertos.

Smith, con sus experiencias en perros, parece confirmar que es el factor genético del conjuntivo el que determina las características tisulares resultantes (20,21).

Karring, ha confirmado los resultados de Smith con experiencias realizadas en monos. También ha demostrado la importancia del origen del tejido de granulación reparativo en la determinación del tipo de epitelio gingival resultante, esto apoya aún más el determinante genético en la formación de encía adherida (22,23,

24).

De acuerdo a todos los conceptos anteriores y a los trabajos de Edel, queda de manifiesto que es posible utilizar, como tejido dador, los tejidos blandos del paladar, en la realización de un injerto gingival (25).

CONSIDERACIONES ANATOMICAS DEL SITIO DONANTE

El sitio elegido para obtener el injerto fue la mucosa palatina, en donde el sitio de disección generalmente corresponde a la zona gingival medial al segundo premolar/primer molar, más los tejidos que se extienden más alto de la válvula palatina. Es por esta razón que el operador debe tomar en cuenta la constitución anatómica del paladar, para que al realizar la disección del injerto no comprometa estructuras importantes; por lo cual haremos una breve descripción de la anatomía de la región palatina.

La región palatina constituye la pared superior y posterior de la boca. Está formada en sus dos tercios anteriores por la bóveda palatina y en su tercio posterior por el velo del paladar, pero que anatomotopográficamente forman una sola (26).

En nuestro caso, describiremos la zona correspondiente a la bóveda palatina pues el velo del paladar carece de importancia como sitio dador (Fig. 6).

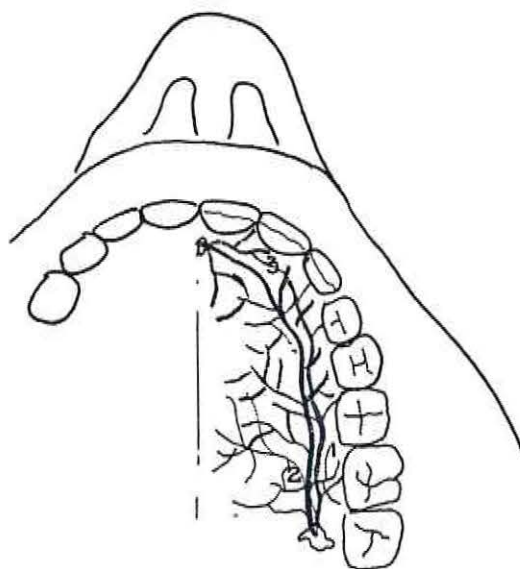


Figura 6: Esquema que muestra la situación de estructuras anatómicas importantes en el paladar.

1. Nervio palatino anterior.
2. Arteria palatina descendente.
3. Nervio esfenopalatino interno.

Tomado de Tratado de Anatomía Topográfica de Testut (26).

Planos constitutivos de la Bóveda Palatina

a) Capa Mucosa:

La mucosa palatina presenta una coloración blanquecina, notable por su espesor, por su resistencia y adherencia al periostio, especialmente en las partes laterales. A nivel del borde alveolar del maxilar se con

tinúa con las encías.

b) Capa Glandular:

Formado por dos masas de pequeñas glándulas arr
cimadas. Se ubican a cada lado de la línea media, en
el espesor mismo de la mucosa y presentan su máximo de-
sarrollo en la parte posterior de la región.

c) Capa Osea:

Está constituida por las apófisis horizontales
de los maxilares y de los huesos palatinos.

Se debe tener en cuenta la existencia de dos agu-
jeros importantes por donde emergen vasos y nervios. En
el sector anterior tenemos el agujero palatino anterior
por el cual emergen el nervio esfenopalatino interno y
la arteria esfenopalatina interna, inervando e irrigan-
do la zona anterior del paladar.

En la zona posterior de la bóveda palatina, dis-
tal del segundo molar, se encuentra el agujero palatino
posterior, por donde hacen emergencia el nervio palati-
no anterior y la arteria palatina descendente. Junto
a este agujero palatino posterior están los agujeros pa-
latinos accesorios por donde emergen los nervios palati-
nos medio y posterior.

La arteria palatina descendente y el nervio pala-
tino anterior, al abandonar el agujero palatino poste-
rior se dirigen hacia adelante para inervar e irrigar
el resto de la bóveda palatina. Debido a su ubicación

y recorrido son estas dos estructuras las que deben tomarse en consideración al realizar la disección del injerto, con el fin de no lesionarlos.

Disección del tejido donante:

Se coloca la lámina de estaño recortada en el sitio dador que indica el tamaño del tejido necesario a injertar. Las incisiones deben hacerse idealmente 1 mm. por fuera de esta lámina para compensar la contracción cicatricial (11).

Se recomienda que la base del injerto tenga forma de "U" o de "V", para que encaje con la forma del defecto de la cresta. Debido a esto, los planos de incisión profunda dentro del paladar convergerán hacia un área por debajo del centro o hacia uno de los filos del injerto.

Con el fin de evitar la arteria palatina, las secciones más delgadas del injerto deben localizarse en lo alto de la válvula palatina y las secciones más gruesas hacia el hueso alveolar, debido a esto, el operador debe conocer y dominar la anatomía de la bóveda palatina con el fin de evitarse las desagradables y peligrosas complicaciones hemorrágicas.

Una vez obtenido el tejido donante, éste se deposita sobre una gasa quirúrgica humedecida con una solución salina isotónica, evitando que se reseque con el calor de las luces.

En ese momento la preocupación es la herida del paladar. Frente a esta situación existen dos posiciones:

- Tratar de cubrir la herida en forma inmediata.
- Tratar la herida en forma temporal y terminar de tratarla una vez que el injerto ha sido colocado en posición.

Seibert prefiere tratar inmediatamente la herida, ya que con ello evita perturbar el coágulo fibroso y permite observar el control de la hemorragia, esto sería benéfico para evitar los problemas del sangrado postquirúrgico.

Prueba y estabilización del injerto:

El injerto es transportado hasta el sitio receptor preparado, esta acción debe ser hecha con gran cuidado. Se adapta al lecho receptor, en caso de ser necesario se recorta con tijeras quirúrgicas. Una vez logrado el ajuste deseado, se vuelve a colocar sobre la gasa húmeda para realizar los preparativos de la sutura y realizar las incisiones estriadas en el tejido conjuntivo (para aumentar el flujo plasmático y sanguíneo).

Para suturar se deben utilizar las agujas atraumáticas semicirculares, y seda negra 5/0-4/0-3/0, dependiendo del grosor del injerto.

Se debe tener presente la capacidad de los injertos gruesos de retomar su forma original, por ello el ayudante debe adaptar el injerto a su posición con los dedos (ya que se fija con una sutura, ésta por lo general es arrancada), mientras el operador sutura los bordes del injerto.

Las suturas no deben ser colocadas muy cercanas

al borde del injerto, además la puntada debe hacerse profunda en el tejido conectivo subadyacente.

Es una regla el eliminar cualquier resto de coágulo del sitio receptor, ya que pueden actuar como barrera para el flujo plasmático e interferir en la cicatrización.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS DE LOS SITIOS DONANTE Y RECEPTOR

Sitio donante:

Como se mencionó antes, la herida palatina puede tratarse antes o después de suturar el injerto. De todos modos, lo primero que se realiza es revisar si hay evidencia de hemorragia, la cual debe ser cohibida inmediatamente, si se observa que hay sangrado de algún vaso, se debe realizar una sutura alrededor de éste, en forma distal al punto de sangrado.

Se debe informar al paciente sobre el tiempo de cicatrización de la herida palatina, esto varía entre los 14 y los 20 días.

La herida puede ser cubierta por muchos mecanismos, entre los cuales tenemos el uso de cemento periodontal con o sin eugenol y sobre el cemento una plaquita palatina de acrílico construida especialmente para ello. No se debe presionar el cemento con la plaquita, ya que puede haber irritación, dolor y retardo de la cicatrización.

También se describe el uso de prótesis parciales que el paciente esté portando, previamente se debe acortar

el o los intermediarios de la zona desdentada anterior si la prótesis los presenta, para que encaje ligeramente contra el injerto, si se recurre a esta alternativa, se debe realizar al final del acto quirúrgico.

Saroff et al., aplicó un preparado de colágeno microfibrilar, sobre la herida palatina, logrando un excelente control del sangrado (27).

Sitio receptor:

El sitio receptor al igual que el sitio donante, tiene varias alternativas para su protección.

Seibert utiliza cianocrilato agregado en la sutura, incluso llega a confiar solamente en la sutura del injerto.

Pennel, recomienda usar una lámina de estaño sobre el injerto suturado y luego el apósito periodontal (28).

También se puede colocar pomada de acromicina al 3% sobre la herida y luego cubrirlo con un apósito periodontal (14).

RECOMENDACIONES Y CALENDARIO POSTOPERATORIO

El uso de antibióticos es algo absolutamente alternativo, y tiene una finalidad profiláctica.

En cuanto a los analgésicos y antiinflamatorios, se recomiendan sólo los de uso rutinario.

Se solicita al paciente no cepillarse la boca ni tocar el sitio receptor durante la primera semana, se dan instrucciones para que se enjuague con agua tibia.

Se debe citar al paciente a los dos días después de la intervención, esto para verificar el progreso del injerto y reafirmar las medidas postoperatorias.

Se debe repetir la actividad a los 5 días postoperatorios.

A los siete días se retiran las suturas y el apósito periodontal (11,14), se limpia la zona con solución salina. En este instante se pueden tomar dos actitudes:

- Una es la de colocar nuevamente apósito periodontal durante otra semana.
- La otra posibilidad es dejar la zona sin apósito periodontal, en general esto es lo más usado.

Las indicaciones en este momento para el paciente son las siguientes:

- Enjuagatorios con una solución antiplaca bacteriana, con la finalidad de evitar la infección del tejido injertado.
- Se dan indicaciones para una buena higiene oral, pero muy cuidadosa en la zona intervenida, para evitar traumas sobre el injerto.
- Se informa al paciente los cambios que ocurrirán en el aspecto superficial del injerto.

BIOLOGIA DE LA CICATRIZACION

Introducción:

Un claro entendimiento del proceso de cicatrización es fundamental para una aproximación racional a la práctica de la Cirugía Periodontal. La mayoría de los procesos biológicos de reparación tisular incluyen el metabolismo del colágeno, contracción cicatricial, epitelización e inflamación (29).

En esta parte del Seminario discutiremos en amplitud y totalmente estos fenómenos biológicos sumalizando todas las últimas descripciones del proceso inflamatorio en relación a los procesos de óxido reducción, producto de situaciones de isquemia/reperfusión; cuyo entendimiento constituye la piedra angular en la comprensión de la Biología de Injertos libres y colgajos.

A) Inflamación:

En los últimos años se ha aceptado que la respuesta inflamatoria que ocurre ante cualquier tipo de injuria, es una importantísima parte en el proceso reparativo, llegando a ser un axioma en Fisiopatología, el que: "No inflamación/No reparación" (29).

El clínico ha visto a menudo en la inflamación una situación desagradable, pero en realidad, debe ser considerado como una situación beneficiosa cuando ocurre un balance normal hacia la reparación.

Una vez producida la herida, inmediatamente des-

pués se produce la extravasación de fluidos vasculares que coagulan, se altera la vascularidad y se produce la inflamación, todo esto actuará modulando la cicatrización.

La coagulación es mediada por las plaquetas y durante la formación del trombo, factores plaquetarios son liberados, tanto como factores del endotelio que provocan migración y quimiotaxis de diferentes células inflamatorias (PMN, fibroblastos, etc.).

La respuesta inflamatoria normal se inicia con una dilatación de los capilares. Se incrementa la permeabilidad de este territorio vascular, neutrófilos periféricos y monocitos migran a la herida. A medida que los monocitos ingieren material ellos son transformados en macrófagos que fagocitan desechos y destruyen enzimáticamente a las bacterias. Hoy ya no se piensa que las células inflamatorias solo participan en la eliminación de bacterias, sino que se sabe que los macrófagos juegan un rol importantísimo en la inducción de la síntesis de colágeno (Leibovich Ross y otros autores). Déficit de macrófagos en la herida deprime significativamente la disposición de colágeno en la herida.

Más importante, aún hoy, es el rol significativo que juegan las prostaglandinas, y las alteraciones de metabolismo del oxígeno, en el proceso inflamatorio que han permitido, sobre todo el manejo de este último parámetro, obtener un beneficioso control y modulación de los procesos inflamatorios.

De más está decir todos los beneficios obtenidos

provee integridad y resistencia a cualquier proceso reparativo.

La degradación del colágeno, mediada por la enzi^{ma} colagenasa es igualmente importante que la síntesis en la reparación tisular. Degradación y síntesis están en equilibrio, los mecanismos que regulan esta delicada dinámica están siendo cada vez mejor comprendidos a la luz de la compleja interacción con las prostaglandinas, tal entendimiento es imperativo si nosotros queremos controlar los efectos deletéreos causados por la produc^{ción} exagerada de colágeno en condiciones tales como, cirrosis hepática, keloides.

Hay al menos siete distintos tipos de colágeno humano, tipos I y II son los mayores componentes de los epitelios y mucosas.

CICATRIZACION

Concepto:

La cicatrización es una de las formas a través de la cual los vertebrados superiores reparan sus pérdidas de tejidos. La reparación mediante cicatrización es un proceso que se realiza, fundamentalmente, por acción de los vasos y tejido conjuntivo, en respuesta a una destrucción tisular, y mediante el cual se establece la continuidad del tejido dañado. Generalmente, la cicatrización es precedida por un proceso inflamatorio en el que tiene su origen y con el cual coexiste durante cierto tiempo (30).

Descripción del proceso:

Inicialmente, por acción traumática, hay destrucción celular y ruptura de vasos sanguíneos. En consecuencia, se produce una reacción inflamatoria y extravasación de sangre a nivel local, con la consiguiente formación tanto de exudado como de infiltrado celular. Las modificaciones locales determinadas por el proceso inflamatorio, ofrecen un terreno propicio para la iniciación de la cicatrización, la cual se caracteriza por la existencia del tejido de granulación, constituido por tres elementos principales.

1. Fibroblastos.
2. Neoformación vascular.
3. Transformación de las sustancias intercelulares.

1. Fibroblastos:

Inicialmente se encuentran en gran cantidad en el sitio de la lesión, presentando, igualmente, una gran actividad metabólica. Posteriormente, su número disminuye, así como también su actividad, lo que se refleja en su aspecto morfológico: al principio son células grandes, estrelladas, con núcleo grande, nucléolo prominente y citoplasma rico en organelos; después, el núcleo se vuelve más pequeño y cromatínico al adoptar un estado funcional menos activo.

2. Neoformación vascular:

Desde los capilares vecinos aparecen vasos de neoformación, adoptando la forma de yemas, primero sólidas, y luego abriendo un lumen. La neoformación vascular es máxima alrededor de los 4 a 5 días, por lo que el tejido de granulación aparece rojo por la abundante irrigación, y granular (por los brotes vasculares). Posteriormente, el número de capilares disminuye progresivamente, lo cual explica la palidez de la cicatrización antigua.

3. Transformación de sustancias intercelulares:

Un hecho fundamental en el proceso de cicatrización lo constituye las modificaciones que experimentan las sustancias intercelulares. Esto ocurre a dos niveles: por un lado, se observa en forma temprana un acúmulo de mucopolisacáridos, que posteriormente disminuyen en cantidad, mientras que, por otro lado, aparece un

gran número de fibrillas colágenas que van aumentando cada vez más, al mismo tiempo que se disponen según las fuerzas mecánicas en juego, permitiendo a la herida cierta resistencia a la tracción. Posteriormente, se produce la maduración de estas fibras hasta que alcanzan una gran resistencia mecánica. Según la actividad de estos tres elementos del proceso cicatrizal, distinguimos, a su vez, tres etapas en la cicatrización:

a) Etapa exudativa:

Abarca hasta los tres o cuatro días después de producida la herida. Se caracteriza por intensa proliferación fibroblástica, importante neoformación vascular y gran cantidad de mucopolisacáridos.

b) Etapa de fibrogénesis:

La proliferación fibroblástica, neoformación vascular y síntesis de polisacáridos, disminuyen a un mínimo, mientras aparece gran cantidad de fibrillas de colágeno. Esta etapa abarca hasta los diez días aproximadamente.

c) Etapa de maduración:

Se extiende durante meses. En ella, la herida alcanza su estado definitivo, fundamentalmente basado en la maduración de las fibrillas de colágeno.

gran número de fibrillas colágenas que van aumentando cada vez más, al mismo tiempo que se disponen según las fuerzas mecánicas en juego, permitiendo a la herida cierta resistencia a la tracción. Posteriormente, se produce la maduración de estas fibras hasta que alcanzan una gran resistencia mecánica. Según la actividad de estos tres elementos del proceso cicatrizal, distinguimos, a su vez, tres etapas en la cicatrización:

a) Etapa exudativa:

Abarca hasta los tres o cuatro días después de producida la herida. Se caracteriza por intensa proliferación fibroblástica, importante neoformación vascular y gran cantidad de mucopolisacáridos.

b) Etapa de fibrogénesis:

La proliferación fibroblástica, neoformación vascular y síntesis de polisacáridos, disminuyen a un mínimo, mientras aparece gran cantidad de fibrillas de colágeno. Esta etapa abarca hasta los diez días aproximadamente.

c) Etapa de maduración:

Se extiende durante meses. En ella, la herida alcanza su estado definitivo, fundamentalmente basado en la maduración de las fibrillas de colágeno.

TIPOS DE CICATRIZACION

1. Primera intención

Cicatrización por primera intención ocurre cuando los labios de la herida son estrechamente acercados después que la herida primaria ha sido creada.

La epitelización y contracción es mínima cuando se logra cierre por primera intención, ocurre aproximadamente a las 24 horas sellando la herida a una posible invasión bacteriana. El epitelio no juega un rol importante en la fortaleza del cierre de la herida (29).

2. Segunda intención:

Este proceso se lleva a cabo por el desarrollo de una inflamación aguda y la formación de tejido de granulación. La reacción inflamatoria aguda aparece en los tejidos más profundos y consiste en la dilatación de vasos sanguíneos y migración de leucocitos hacia este tejido. El conjuntivo que rodea los vasos sanguíneos se caracteriza por una intensa actividad mitótica de fibroblastos, células endoteliales y células mesenquimatosas no diferenciadas. Esto constituye el desarrollo del verdadero tejido de granulación.

En la superficie el coágulo sanguíneo cubre el tejido conjuntivo expuesto, dos días después el coágulo consta de tres capas. La superficie necrótica, una capa rica de leucocitos y una capa profunda de fibrina. El epitelio crece por el coágulo sanguíneo, cuatro días después de la intervención, la superficie necrótica del

coágulo sanguíneo es eliminada y el epitelio cubre la superficie, ocho días después se observa una pequeña parte de la herida no epitelizada. El tejido de granulación se extiende sobre la superficie y en 14 días toda la herida se halla cubierta por el epitelio.

El proceso de curación avanza por la proliferación de capilares y fibroblastos en la capa fibrinosa del coágulo sanguíneo, y así esta parte del coágulo se organiza y se incorpora a los tejidos.

Epitelización:

Es el fenómeno más relevante en la cicatrización de injertos de espesor total. Migración y mitosis del epitelio ocurren de tal manera que es restaurada la pérdida parcial de epitelio. Varios tipos de cemento y agentes farmacológicos han sido usados con el fin de acelerar el proceso de epitelización (29).

Ciertas evidencias permiten sugerir que la epitelización es más rápida con cementos hidrófobos que con cementos hidrófilos, esto sería importante para decidir el tipo de cemento que recubrirá un injerto (29).

La pérdida de epitelio en superficie durante los primeros 2 ó 3 días de la cicatrización estaría determinado por la ausencia de un aporte nutritivo adecuado.

Contracción cicatrizal:

Por muchos años los mecanismos de la contracción cicatrizal permanecieron en controversia. Hoy se piensa que el miofibroblasto (una célula parecida al fibroblasto

con componente muscular liso) es el responsable de dicha contracción. Miofibroblasto fue primeramente descrito por Mejno y col., y ha sido subsecuentemente encontrado en gran variedad de tejidos de animales y humanos. Se sugiere que el miofibroblasto produce la contracción cicatrizal y posteriormente el entrecruzamiento del colágeno consolida esta contractura (29).

Estudios de Madden sugieren que la inhibición de las fibras musculares lisas previenen esta contractura.

FACTORES QUE INFLUENCIAN LOS PROCESOS DE CICATRIZACION

Los procesos y los tipos de cicatrización ya han sido descritos, ahora describiremos aquellas variables fisiológicas encontradas clínicamente que tienen mayor impacto en el éxito o falla de los procesos de cicatrización.

Recientes contribuciones al entendimiento de la nutrición, estado inmunitario, oxigenación tisular y volumen circulatorio, como influencia en la cicatrización serán ahora discutidos.

A) Nutrición:

Aunque hace años que observaciones clínicas sugieren que pacientes mal nutridos tienen fallas en el proceso de cicatrización, las deficiencias específicas están siendo recién definidas hoy. Investigaciones variadas sugieren que deficiencias nutricionales afectan el contenido y la síntesis del colágeno estando disminuido, esto en cantidades variables según el tejido de origen, así se dice que el colágeno más susceptible de ser perdido en cuadros de mal nutrición es aquel que forma parte de epitelios y de tejidos conjuntivales. En suma se dice que este tipo de pacientes, tienen un metabolismo inestable, en el cual tendremos un balance negativo de Nitrógeno, Potasio, Sulfuro y Fosfatos; aumentos de gluconeogénesis, la utilización de Carbohidratos está alterada y hay un marcado incremento de ácidos grasos libres circulantes con la consecuente cetosis.

Los requerimientos de vitamina A, ácido ascórbico

co, tiamina, riboflavina y nicotinamida están incrementados (29).

B) Estado Inmunológico:

La respuesta inflamatoria es vital en los procesos de cicatrización descritos previamente. Se ha demostrado que la Leucopenia al momento de ocurrir la herida y durante la fase inflamatoria, no tiene efectos en el debridaje de la herida, en la proliferación de fibroblastos o en la formación de tejidos conectivos.

Los macrófagos son suficientes para la normal fagocitosis de los restos celulares y también en la estimulación de la proliferación de fibroblastos y la neovascularización (29).

La ausencia de leucocitos polimorfonucleares durante la fase puede, sin embargo, predisponer a la infección de la herida, que prolongará la fase exudativa y retardará la cicatrización (29).

C) Oxigenación y daño isquémico:

La velocidad de cicatrización está en función directa de la presión de oxígeno sobre un cierto rango fiológico. Una aplicación práctica de este principio es el uso de la Cámara Hiperbárica para mejorar la cicatrización. Niinikoski, ha demostrado en animales, que aquella acumulación neta de colágeno en la profundidad de la herida disminuye con la hipoxia e incrementa con la hiperoxia con un peak de 70% de oxígeno, datos que han sido confirmados por Hunt.

Las heridas en tejidos isquémicos son más frecuentes afectadas por infecciones que aquellos tejidos bien vascularizados. Hunt y col. estudiaron ésto y encontraron que la infección puede ser disminuida por un incremento en el aporte de oxígeno. Ellos concluyen que la efectividad de los sistemas fagocíticos de defensa, varía con los cambios de oxígeno del medio. Es posible que bacterias, fibroblastos y fagocitos compitan por aquel poco oxígeno disponible en la herida.

La infección ocurre cuando un número de bacterias suficiente (inóculo) está presente para contrarrestar la respuesta fagocítica o disminuye el aporte de oxígeno al punto que mecanismos defensivos oxígeno dependientes son insuficientes.

Fenómenos de daño isquémico:

a) Mecanismos bioquímicos:

El oxígeno es indispensable para la vida, pero alteraciones en su metabolismo, lo convierten en un elemento precursor de elementos altamente deletéreos (31, 32).

Gran parte del oxígeno durante la síntesis de ATP, sufre una reducción tetravalente del oxígeno, pero el 1-2% de oxígeno escapa a esta vía y sufre una reacción univalente produciéndose productos altamente reactivos: peróxido de Hidrógeno, radical hidroxilo (OH^-), radicales libres y anión superóxido (O_2^-) (Fig. 7).

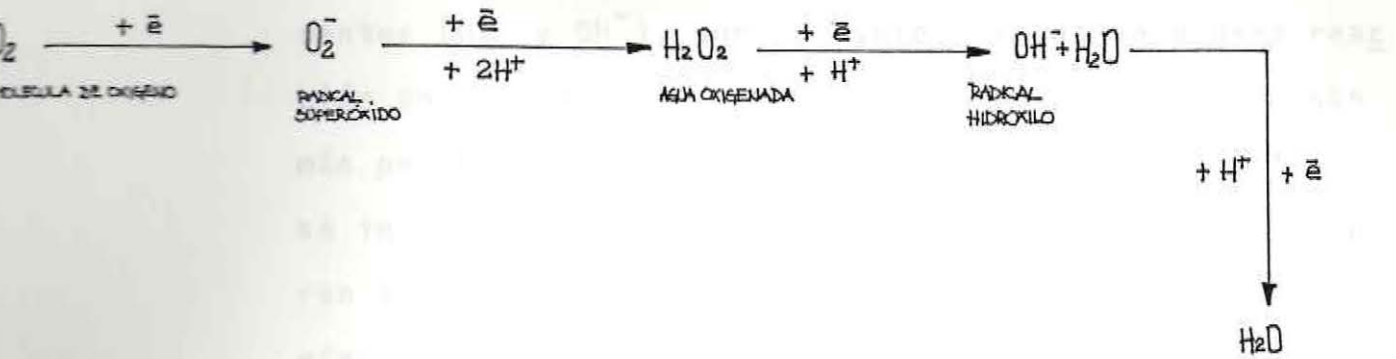


Figura 7: Esquema de la Vía de reducción univalente del Oxígeno (Tomado de los superóxidos o los dangers de la vie aérobie Irwin Fuclovich, La Recherche N° 92, Sept. 1978).

Estos elementos son una verdadera amenaza para la integridad de las células, las cuales tienen como medio de defensa un mecanismo enzimático construido por peroxidasas, catalasas, superóxido dismutasa.

Acción de los subproductos del Oxígeno:

Pueden dañar la matriz extracelular donde no existe el sistema enzimático antes mencionado, su acción se traduce en degradación de ácido hialurónico y colágeno.

Se ha visto que también pueden actuar sobre lípidos de la membrana celular, interfiriendo directamente en síntesis de prostaglandinas, estos dos eventos, la fragmentación lipídica más el inicio de la cascada

de prostaglandinas, liberan por sí mismos agentes oxidantes (O_2^- y OH^-), por lo tanto, es una verdadera reacción en cadena de destrucción y necrosis, agravado aún más por la esquemia local, cuyo mecanismo destructivo se inicia en el catabolismo de purinas que además, generan grandes cantidades de O_2^- y OH^- que amplifica el efecto destructivo.

Los radicales libres inducen a una permeabilidad vascular y una quimiotaxis que atrae células blancas (neutrófilos especialmente); los neutrófilos inician su actividad fagocitaria y el consumo de oxígeno para su actividad, produciéndose grandes cantidades de O_2^- y OH^- , en lo que se ha llamado la "explosión respiratoria", este O_2^- y OH^- tienen la finalidad de actuar como bactericida, y destruir elementos necróticos irritantes.

Como conclusión se puede decir que el metabolismo del oxígeno aparte de participar en la producción de ATP, genera elementos altamente destructivos, los cuales en condiciones normales, son controlados por un mecanismo enzimático, pero bajo ciertas circunstancias, como por ejemplo, inflamación aguda producto de traumas, infección, alergia, hipoperfusión, etc., las vías normales de detoxificación de radicales libres son insuficientes, por lo tanto, existirá destrucción y necrosis tisular.

Por otra parte, estos radicales libres son los elementos primordiales para la actividad antimicrobiana de los neutrófilos. El destino del tejido afectado va a depender de la situación que domine, es decir, habrá

destrucción o reparación.

b) Radicales libres y daño isquémico:

El daño provocado por el fenómeno de isquemia/reperfusión, es reconocido como causa de fracaso en muchos tratamientos quirúrgicos y periodontales, en los cuales la balanza inflamatoria se inclina hacia la fase destructiva.

El mecanismo de daño por isquemia en sí, ha sido demostrado en numerosos estudios; las conclusiones de ellos llevan a decir que dicho daño es mediado por radicales oxigenados, cuya principal fuente de producción, proviene de la activación de la enzima Xantina-Oxidasa que degrada las purinas. Estos hechos han sido comprobados bloqueando a la enzima durante el incremento de la permeabilidad vascular producida luego de una isquemia.

La isquemia produce una activación del catabolismo de las purinas, esto genera grandes cantidades de ADP y retardo en la producción de ATP. El ADP es degradado a Adenosina e Inosina, que difunden fuera de la célula, dichos elementos pueden ser convertidos en Hipoxantina y de allí a Xantina, que en unión al oxígeno que es captado durante la reperfusión, producirá grandes cantidades de O_2^- y OH^- con sus consabidos efectos (Fig. 8).

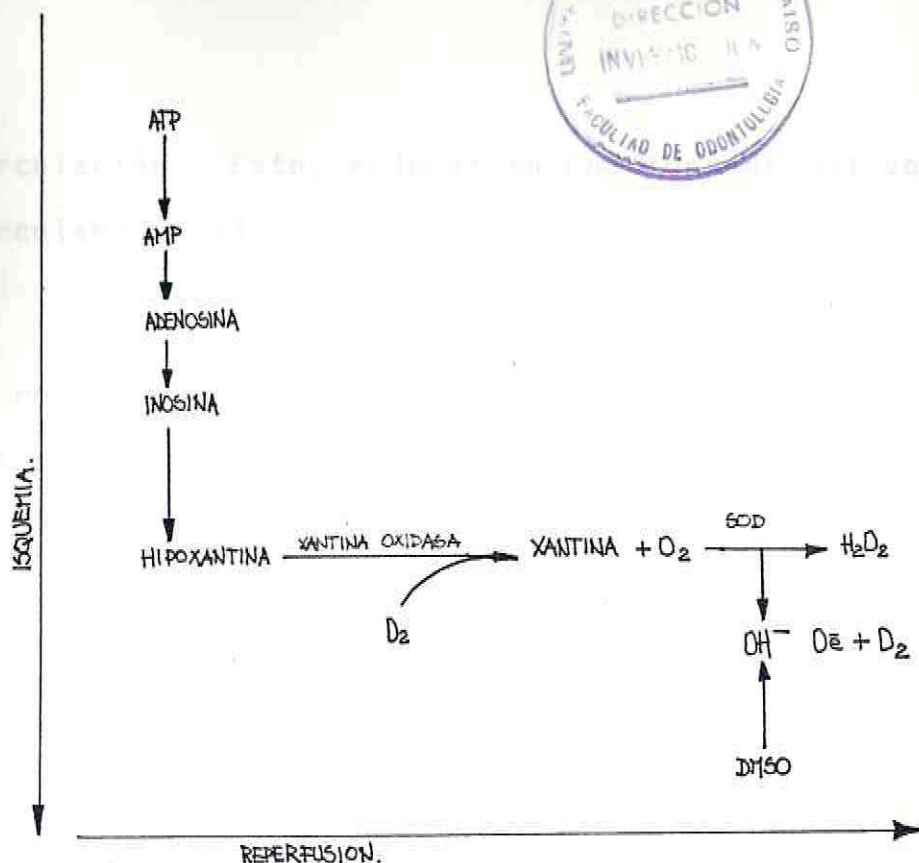


Figura 8: Esquema que demuestra el efecto producido por los procesos Isquemia/Reperfusion.

Basados en todos estos hechos, los investigadores proponen tratar los tejidos a injertar con agentes antioxidantes, haciendo viables tejidos que han sido sometidos a isquemia. Se ha sugerido incluso, que con esta proteccion se permitiría el injerto de miembros completos.

D) Volumen circulatorio:

El estado nutricional, la respuesta inflamatoria y la tensión de oxígeno en la herida dependen totalmente del aporte de componentes al área local por la micro

circulación. Esto, redundando en una función del volumen circulante (29).

Sundlind, encontró, trabajando con conejos, que la resistencia al desgarro de las heridas estaba disminuida cuando se producía anemia por sangrado. Estos animales estaban a menudo deshidratados e hipovolémicos. El también demostró que la deshidratación sola, también provocaba la disminución de la resistencia del cierre cicatricial.

Por tanto, la cicatrización puede ser marcadamente afectada por una disminución del volumen circulante.

Otros factores que afectan la cicatrización:

Hay varios estados patológicos que alteran los procesos de cicatrización que serán brevemente revisados a continuación (29,30).

a) Diabetes:

En la diabetes hay fallas tanto mecánicas como metabólicas. El fenómeno de hipoxia en las heridas es secundario a microangiopatías o por oclusión de arterias mayores producto de una acelerada arterioesclerosis.

La alteración en el metabolismo de la insulina produce una disminución en la síntesis del colágeno. Se ha demostrado que la correcta concentración de insulina favorece las primeras etapas de la cicatrización, su carencia facilita la instalación de una infección.

Se ha comprobado últimamente, que el uso de vitamina A en pacientes diabéticos favorece la cicatrización, estimándose que la dosis óptima sería de 25.000 unidades por día.

b) Paciente recibiendo esteroides:

Los corticoides antiinflamatorios disminuyen la fortaleza a la lesión de la herida, disminuyendo la velocidad de epitelización y neovascularización, pero también severamente la contracción. Los esteroides disminuyen evidentemente el proceso inflamatorio.

También se ha visto que la suplementación con vitamina A revierte los efectos inhibitorios sobre la cicatrización producida por los esteroides, la dosis apropiada sería de 25.000 unidades por día.

c) Paciente con quimioterapia:

Los agentes quimioterápicos tienen efectos muy diversos, la neutropenia que producen favorece la infección prolongando la respuesta inflamatoria. Ciertos agentes como la Ciclofosfamida inhiben la vasodilatación primaria al inicio de la inflamación prolongando la cicatrización.

También actúan sobre DNA o RNA disminuyendo el metabolismo proteico, inhibiendo dramáticamente el cierre de heridas.

d) Paciente con radioterapia:

Se produce un daño significativo a los tejidos

mediado por mecanismos bioquímicos que producen la ionización de las partículas, lo que provoca la indiscriminada producción de radicales libres con toda la serie de efectos deletéreos mencionados en la cicatrización.

e) Edad:

En los ancianos el proceso de cicatrización se hace más lento, esto se debe a la dinámica propia de estos procesos, y que al metabolismo de una persona anciana le cuesta satisfacer.

A la luz de todos los procesos de inflamación y cicatrización se observa una completa interacción de efectos mecánicos, fisiológicos y bioquímicos.

Una alteración de cualquiera de estos aspectos provocará una actividad anormal, afectando a la cicatrización o haciéndola más prolongada.

El clínico debe tener un claro conocimiento de todos estos procesos para que con ello pueda manejar la mayor cantidad de variables posibles a fin de modular lo más favorablemente los procesos de cicatrización.

CICATRIZACION DE LOS INJERTOS GINGIVALES LIBRES

A través de estudios histológicos de la cicatrización de los injertos se ha podido realizar una correlación entre dichos cambios y el aspecto clínico que muestra el injerto, los injertos libres de encía tienen una baja tasa de fracasos si son aplicados sobre un lecho adecuado, si hay una hemostasia adecuada debajo de él, si no hay infección, si se logra estabilizar en la posición correcta.

Existen tres eventos importantes en el proceso de cicatrización de los injertos, estos eventos son:

1. Cambios en el epitelio superficial.
2. Contracción cicatrizal.
3. Revascularización.

Estos hechos ocurren consecutivamente en un proceso dinámico, pero lo desglosaremos para explicar la cicatrización desde una perspectiva más didáctica.

1. Cambios en el epitelio superficial:

Debido a que los injertos libres se nutren por el método de intercambio metabólico durante los 2 ó 3 primeros días; este mecanismo no es suficiente para nutrir el epitelio superficial, cuyas capas externas sufren degeneración, necrosis y descamación (14).

Unas pocas células basales, particularmente en los rebordes epiteliales, pueden mantener su vitalidad y más tarde contribuir a la reepitelización del injerto, esta reepitelización es ayudada por epitelio nuevo

proveniente de los bordes de la zona receptora (17).

A los 4 ó 5 días ya existe una capa superficial de epitelio nuevo, las papilas epiteliales se forman después de 7 a 14 días. La queratinización se realiza al cabo de 28 días (35).

Clínicamente los cambios del epitelio superficial también tienen una clara manifestación.

La pérdida del epitelio deja el injerto liso y brillante. El epitelio nuevo crea, una superficie delgada, con aspecto de velo, las características normales van apareciendo junto a la maduración del epitelio (17).

2. Contracción cicatrizal:

Se debe distinguir dos tipos de contracción, existe una contracción primaria y una secundaria.

Existe un consenso claro respecto a que la contracción primaria es mayor en los injertos más gruesos que en los más delgados, se cree que esta contracción primaria estaría determinada por la cantidad de fibras elásticas contenidas en el injerto (33).

También es claro que la contracción secundaria es mucho mayor en los injertos delgados, esta contracción se debe a la maduración de la costra tisular entre el injerto y el lecho receptor, la contracción es influenciada por el grosor del injerto, la rigidez del lecho receptor y la completación del prendimiento del injerto (33), la contracción secundaria se inicia alrede-

dor de los diez días post-injerto y continúa aproximadamente por seis meses (33).

Marks y Corn, afirman que la contracción de un injerto era completada alrededor de los 28 días, estos datos se relacionan con injertos colocados sobre un lecho de tejido conectivo, como son los injertos tipo onlay de espesor total. Estos mismos autores han determinado que la contracción en los injertos de espesor total no es significativa (34) (Ver Fig. 9).

A la luz de que los injertos utilizados para tratar defectos crestales sufren la cantidad más grande de contracción dentro de las 6 semanas postoperatorias, si se llegara a requerir una segunda etapa en el tratamiento del defecto crestal, éstas deben ser programadas 6 semanas después del procedimiento inicial.

Contracción de los Injertos

| Categoría | Grosor | Contracción (%) |
|-----------------------|-----------------|-----------------|
| <u>Grosor parcial</u> | | |
| Muy delgado | .35 mm. | 45 |
| Delgado | .55 mm. | 44 |
| Intermedio | .5 a .75 mm | 38 |
| | .92 mm. | 30 |
| Grueso | 1 a 1.25 mm. | -- |
| | 1 mm. | 25 |
| <u>Grosor total</u> | | |
| | 1.25 a 1.75 mm. | -- |
| | 2 mm. | |

Fig. 9: Tomado de Corn H., Marks MH, en Compendio de Educación Continua IV (2):171, 1983.

3. Revascularización:

Como se vio en la anatomía del periodonto, la vascularización de la encía y del tejido óseo es bastante exuberante, a pesar de ésto, siempre la revascularización de un injerto libre ha sido un punto crucial dentro de la etapa de cicatrización. La importancia de la revascularización se hace más evidente aún, en el caso de un injerto onlay de espesor total, ya que se deben tomar las precauciones necesarias para satisfacer las necesidades metabólicas iniciales del injerto (visto en preparación del lecho receptor).

El injerto sobrevive los primeros 2 ó 3 días por una circulación plasmática del tejido conectivo del lecho receptor hacia el conectivo del tejido injertado (en caso de un injerto convencional, esta circulación proviene de la superficie periostal) (11,14,35,36,37).

La circulación inicial plasmática es reemplazada rápidamente por un sistema vascular que comienza al tercer o cuarto día después del injerto. En esta etapa existen dos hechos importantes, la formación de anastomosis entre los vasos del lecho receptor y del injerto, y además existe una neoformación de capilares desde el lecho receptor hacia el injerto.

Para el décimo cuarto día, la vasculatura ha asumido un patrón normal con un plexo subepitelial y ansas que se extienden al interior de las papilas del tejido conectivo. Oliver, Loe, Karring (35).

La actividad osteoclástica bajo los injertos gin

givales libres es muy escasa, lo que indica que ellos protegen al hueso de una reabsorción extensa, debido a esto es que se indican en zonas con corticales óseas vestibulares delgadas (39).

Busschop (37), ha informado de estudios que indican que cuando un injerto libre es colocado en un sitio receptor sin periostio no se observa retardada su vascularización y cicatrización. Contradiendo los estudios de Mormann (38).

Mormann, en sus estudios ha demostrado que la revascularización y cicatrización es mejor en injertos delgados, y que la resistencia funcional es mayor en los injertos gruesos. También ha dicho que el efecto nutricional de la difusión plasmática (en los dos primeros días post-injertos) es mínimo, ya que el metabolismo basal del injerto aumenta sólo con el incremento de neoformación capilar a los 4 ó 5 días postoperatorios.

El sitio dador cicatriza por el mecanismo de segunda intención que demora entre 12 a 14 días (11).

Seibert, dice que cuando se toma un injerto de espesor total el sitio dador demora 3 a 4 días más en cicatrizar.

Los problemas de cicatrización del paladar son escasos y generalmente están dados por hemorragias.

Adcok, ha informado acerca de una cicatrización poco normal del paladar. Esto se produjo por la formación de un shunt arteriovenoso provocando la aparición

de una lesión pulsátil (40).

Clinicamente los cambios vasculares en el sitio del injerto dan manifestaciones claramente observables.

Durante los 2 ó 3 primeros días el injerto se observa blanco grisáceo, luego se torna edematoso y tumefacto, con un color gris rosado, que se va tornando rojo brillante al cabo de 7 a 12 días.

El aspecto superficial se hace más normal pasada 3 ó 4 semanas.

FACTORES DESFAVORABLES EN EL PRENDIMIENTO Y CICATRIZACION DEL INJERTO

Como se ha visto en todo lo dicho anteriormente, son muchos los factores que influyen en la cicatrización del injerto: factores generales del paciente, factores del injerto mismo (grosor, lecho receptor, etc.). A pesar de esto, existen cuatro factores que describiremos y que son considerados importantísimos en la viabilidad de un injerto, estos factores son: movimiento, hematoma, seroma y pus (41).

1. Movimiento:

Entre el injerto y el lecho subadyacente tenderá a romper el coágulo fibrinoso y va a impedir que el transporte plasmático sea totalmente efectivo.

El mismo movimiento va a interferir con el desarrollo capilar.

2. Hematoma:

Aún cuando sólo puede ocupar un par de milímetros, puede interferir con el desarrollo de algunos vasos y que el injerto se adhiera al lecho receptor. Un injerto puede sobrevivir unos pocos días cuando está con hematoma en virtud que los nutrientes pueden ser absorbidos del plasma a través del hematoma, pero no podrá formarse el desarrollo capilar. Ha sido estimado que el desarrollo capilar progresa con una tasa de alrededor de un milímetro por día, aunque el hematoma sea de unos 2 a 3 milímetros de grosor, los capilares no alcanzarán a crecer a tiempo para prevenir la necrosis del injerto.

3. Seroma:

De manera similar a un hematoma va a impedir que se adhiera a la superficie subadyacente y la formación de nuevos capilares.

4. Pus:

Bajo el injerto provoca un resultado desfavorable, similar a los factores citados anteriormente. Un injerto infectado la mayoría de las veces falla, más aún si el agente involucrado es del grupo A beta hemolítico, el injerto será expulsado debido a varias enzimas secretadas por los microorganismos.

IV. MATERIALES Y METODOS

Obtención de la muestra:

La muestra fue obtenida de entre los pacientes que concurren a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso, a consultar por un tratamiento reabilitador integral.

Para tal efecto, se hizo una revisión de las fichas de los pacientes que fueron examinados entre los meses de abril a noviembre. Esta revisión se realizaba cada dos meses.

Se buscaron pacientes que no tuvieran enfermedades generales de consideración, que no estuvieran usando medicamentos que puedan alterar la respuesta cicatrizal de los tejidos intervenidos y la condición más importante que debía presentar era la ausencia de cualquiera de los cuatro incisivos superiores, o bien ausencia de dos incisivos pero que no fueran vecinos. De gran importancia era también que en la zona desdentada existiera una atrofia evidente que determinara la indicación de un injerto onlay de espesor total.

Debido a que las características buscadas eran bien específicas, la cantidad de pacientes seleccionados por medio de las fichas fueron seis. De éstos, por razones de salud, trabajo, cambio de domicilio y por no querer cooperar, sólo reabilitamos dos pacientes.

PREPARACION PREOPERATORIA

Las pacientes fueron preparadas para el acto quirúrgico siguiendo las fases que corresponden en toda Cirugía Periodontal.

Fase 1:

En esta fase se realizan las siguientes acciones:

- Higienización.
- Enseñanza de técnicas de higiene oral. Se instruyó a las pacientes en el uso de la técnica de Giro y Golpe, además, se les indicó el uso de cepillo dental con nylon mediano. También fueron instruidas acerca del uso de seda dental.
- Eliminación de factores irritativos locales. Se realizó el destartraje correspondiente con puntas Morse 01 y Titan Scaver.
- Eliminación de caries activas con cuchareta de caries y colocación de cemento temporal (óxido de Zinc-eugenol).

Como ambas pacientes sólo presentaban Gingivitis marginal simple, bastó la fase 1 para obtener el nivel de higiene oral adecuado para poder efectuar el acto quirúrgico. Este nivel corresponde a un Índice de Higiene Oral inferior al 20%, medido con el Índice de Higiene Oral de Green Vermeillon Modificado.

PRESENTACION DE CASOS

CASO N° 1: (Sra. Rosa Villaseca)

Paciente de sexo femenino, 32 años de edad. Buen estado de salud general.

Examen Intraoral:

- Dientes con caries: 1,2,3,8,9,13,16,17,18,20,29 y 31. Solamente los dientes 8 y 9 presentaban caries mesiales activas, las cuales fueron eliminadas con cuchareta de caries y se obturaron temporalmente con cemento de óxido de Zinc y eugenol.
- Dientes ausente: 7,15,19 y 30. Los dientes 5 y 12 fueron extraídos por indicación ortodóncica. El diente 7 fue extraído, debido a una caries extensa, hace aproximadamente 5 años.
- Dientes obturados: 14 (amalgama oclusal y palatina), 8 (incrustación de oro distal).

El examen Periodontal reveló una Gingivitis marginal simple generalizada.

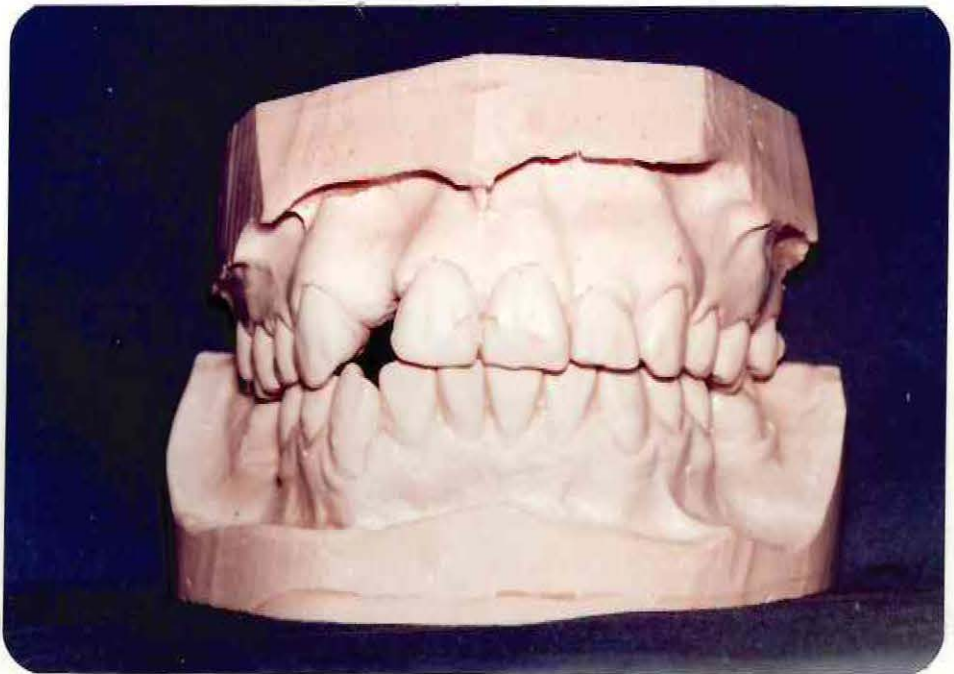
Además, la paciente presenta una Prótesis Fija unitaria total modificada en el diente 10.

Exámenes Complementarios:

Se toman modelos del maxilar superior e inferior (Fotografía N° 1). Estos modelos tienen tres objetivos:



- Ayudar a determinar el tipo de defecto crestal que la pa
ciente presenta.
- Servir en la confección de una plaquita de acrílico que
protegerá la zona dadora en el postoperatorio.
- Ser usado por el laboratorio en la confección del inter-
mediario artificial.



Fotografía N° 1: Modelos de estudio. (Caso N° 1).

Se realiza un examen radiográfico de la zona des
dentada, el cual revela una atrofia ósea, con espacios me-
dulares amplios, dicha atrofia es en sentido vestículopala
tino y ápicocoronal (Fotografía N° 2).



Fotografía N° 2: Radiografía de la zona desdentada que muestra la atrofia existente.

La paciente portaba una Prótesis Removible parcial acrílica que sustituía al diente 7, lo que ayudaba al proceso de atrofia. Esta prótesis trataba de disimular el defecto con una pestaña de acrílico rosado (Fotografía N° 3).



Fotografía N° 3: Se observa la prótesis parcial acrílica con la pestaña de acrílico, tratando de disimular la atrofia gingival.

Con todos estos antecedentes se determinó que el defecto crestal que la paciente presentaba era de Clase III.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO CASO N° 1

Anestesia:

La solución anestésica debe ser colocada con técnicas tales que permitan reducir al mínimo el efecto vasoconstrictor del anestésico.

- Zona Receptora: Se colocó anestesia suborbitaria bilateral (técnica directa) y anestesia infiltrativa palatina.

- Zona Dadora: Se colocó anestesia infiltrativa en vestibular (en mesial y distal de la zona desdentada del diente 15), y se infiltró en puntos mesial y distal por palatino, alejado 1,5 cm. aproximadamente de donde se harían las incisiones con bisturí.

La zona elegida como dadora fue la región palatina de la zona del diente 15, abarcando también el reborde desdentado que allí había.

Preparación del Sitio Receptor:

Previo a cualquier acción sobre los tejidos se determinó el tamaño del injerto que se va a necesitar, para tal efecto se midió y se recordó una lámina de estaño con las medidas adecuadas.

Con un bisturí Bard-Parker N° 15 se reproduce la forma de la lámina de estaño en la zona receptora, solamente se debe remover el epitelio tratando de conservar la mayor cantidad de tejido conectivo.

Realizada esta acción se cubre la zona con una gasa humedecida con suero fisiológico.

Preparación del Sitio Donante:

En la zona elegida como dadora se coloca la lámina de estaño para copiar su forma con el bisturí (Bard-Parker N° 15).

Las incisiones en la región alta de la bóveda pa

Latina son superficiales para evitar dañar la arteria palatina descendente y el nervio palatino anterior. Luego, las incisiones se fueron profundizando más, a medida que nos acercábamos al reborde desdentado, el cual también fue abarcado, insinuándonos levemente en la cara vestibular del reborde. La idea era remover mucosa y submucosa del tejido.

El tejido dador se manejó cuidadosamente con una pinza de curaciones, se probó como calzaba en el sitio receptor.

Se colocó el injerto sobre una gasa humedecida en suero, eliminando todo resto de coágulo presente en la zona receptora y se preparó todo para suturar el injerto.

Se colocaron cuatro puntos de sutura, utilizándose se una aguja atraumática y seda negra 5/0.

Indicaciones y Cuidados Postoperatorios:

Una vez terminado el acto quirúrgico se procedió a colocar el apósito periodontal, en este caso se utilizó Periodontal-Pack.

El sitio dador se cubrió con cemento y luego se colocó la plaquita de acrílico hecha especialmente para la ocasión.

El tejido injertado se cubrió con una lámina de estaño y luego se colocó el cemento; esto facilitará los controles y postoperatorios, ya que la lámina protege a las suturas de ser desgarradas al retirar el cemento periodontal.

Las indicaciones se le dan a la paciente por escrito y verbalmente, dejando todo lo más claro posible.

Las instrucciones fueron las siguientes:

- Dieta de consistencia física blanda durante dos o tres días.
- Reposo relativo, especialmente los dos a tres primeros días postoperatorios.
- Evitar traumas en las zonas tratadas, no cepillarse en las zonas intervenidas hasta que se le indique.
- Medicación: Amoxicilina 500 mg., una cápsula cada 08 horas, durante una semana.
Meclomen 100 mg., una cápsula cada 08 horas durante 3 días.

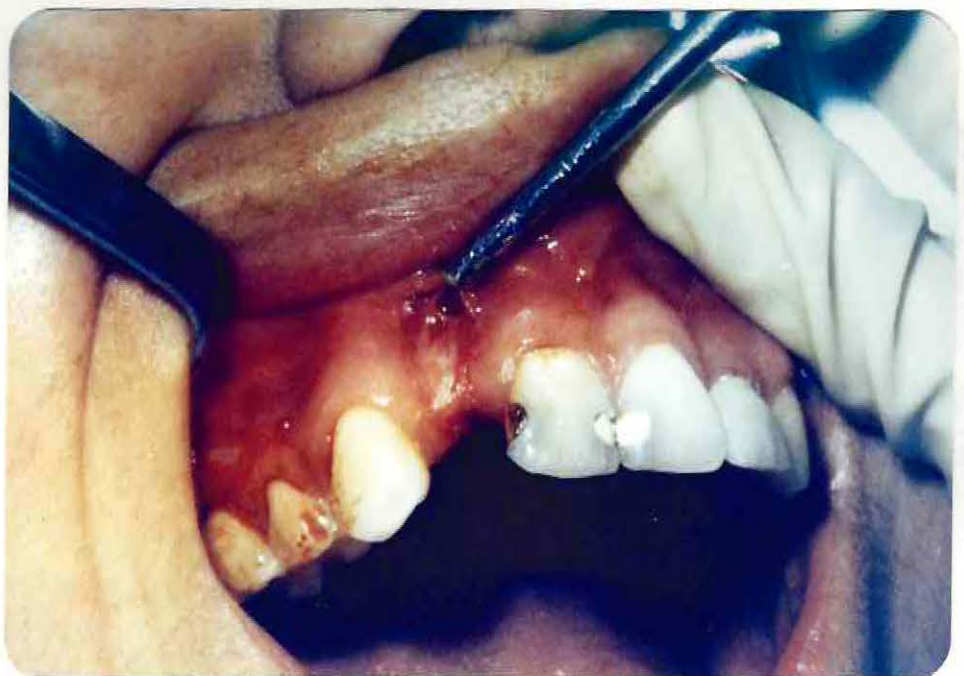
Citación a control a las 48 horas del postoperatorio.



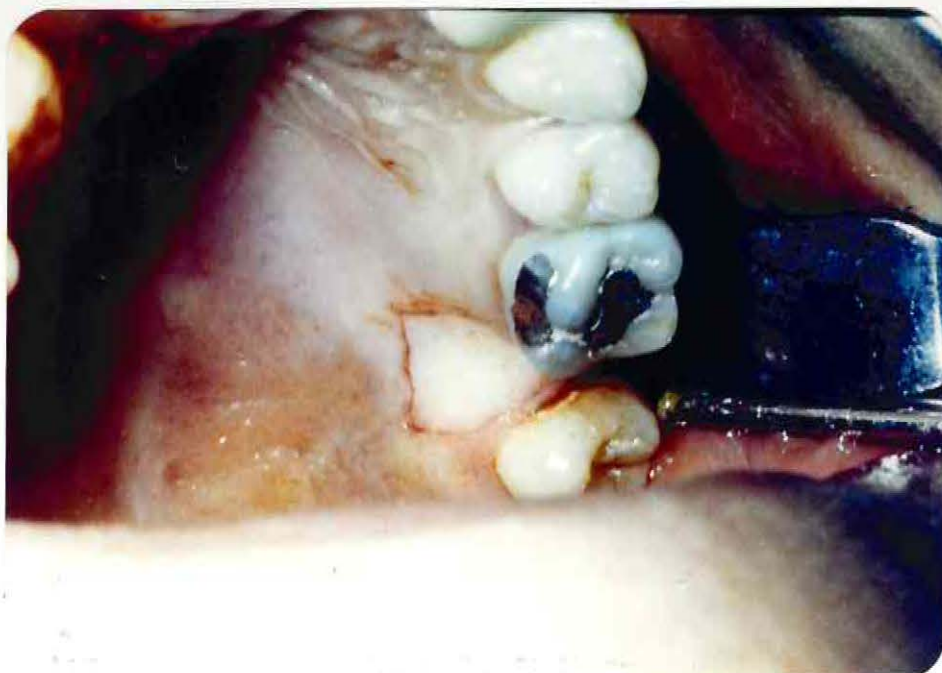
SET FOTOGRAFICO DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO CASO N° 1



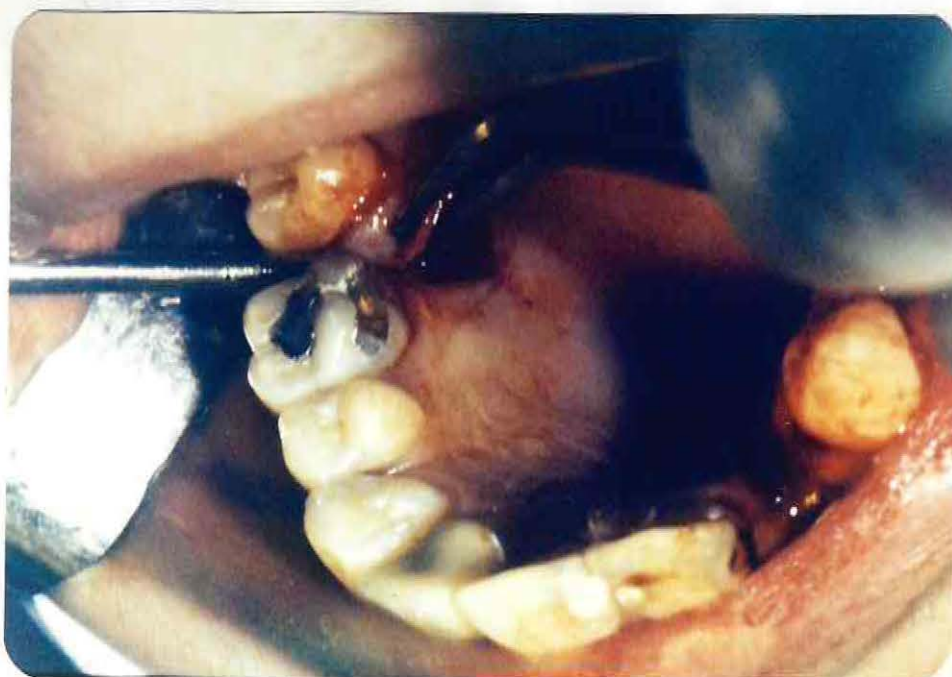
Fotografía N° 4: Aspecto preoperatorio de la zona receptora, se puede apreciar muy bien el defecto en sentido ápico coronal.



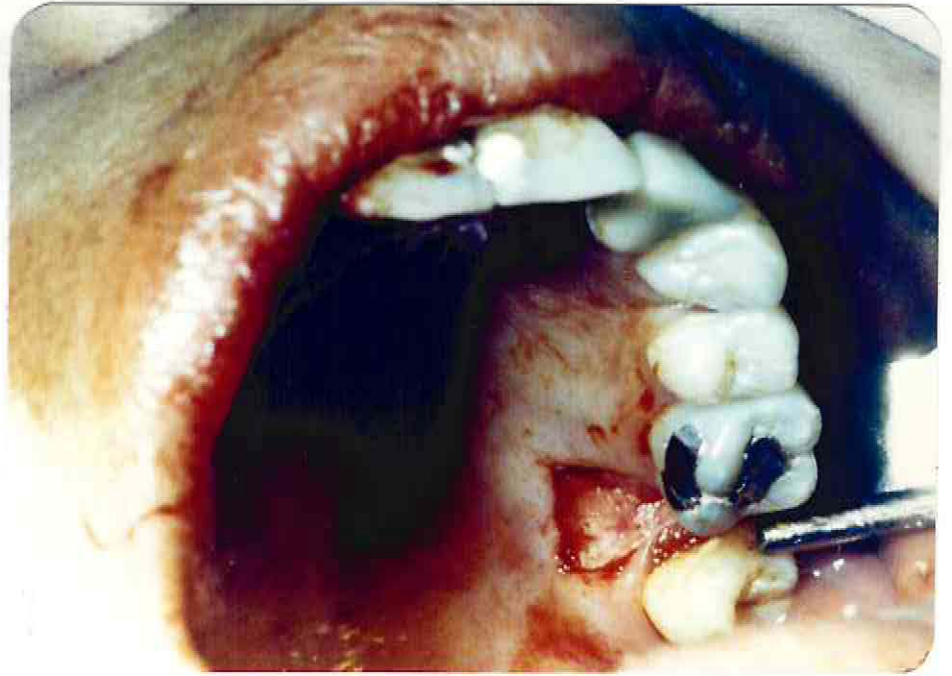
Fotografía N° 5: El epitelio se ha removido, conservándose la mayor cantidad posible de lámina propia. El lecho receptor abarca zona vestibular y reborde desdentado.



Fotografía N° 6: Las incisiones ya fueron hechas en el sitio dador, éstas van desde el paladar hasta la cara vestibular del reborde desdentado. Es notable la isquemia del tejido.



Fotografía N° 7: El injerto es retirado cuidadosamente desde la zona dadora.



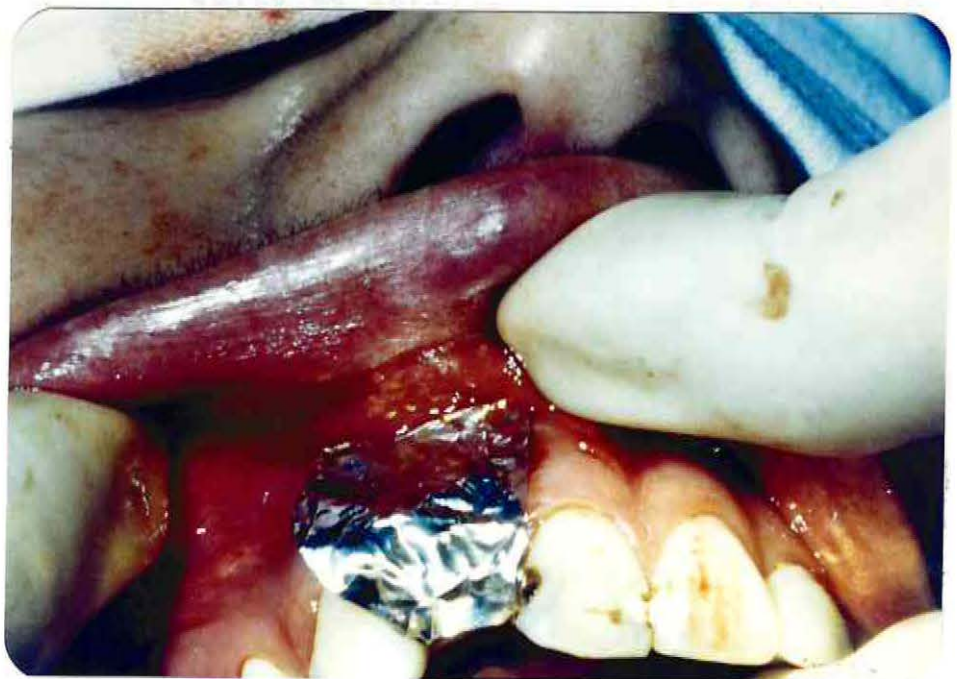
Fotografía N° 8: Como se observa, el tejido que se tomó es de un grosor de 4 milímetros aproximadamente, ya que es fácil observar el periotio en la zona disecada, especialmente hacia el reborde desdentado.



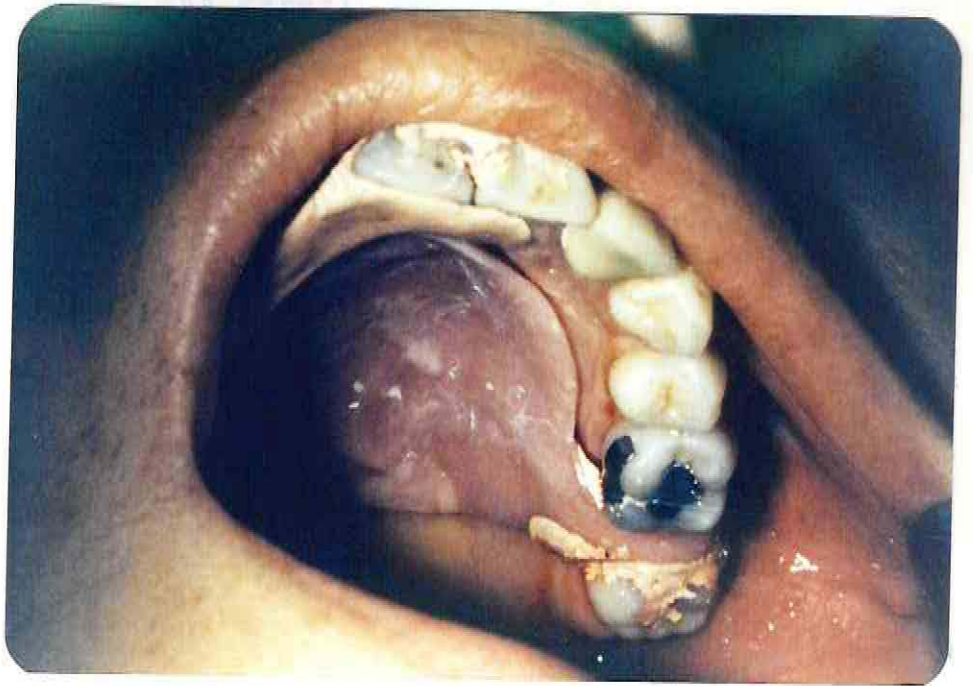
Fotografía N° 9: Se está comenzando a suturar. Nótese el aspecto totalmente isquémico del injerto.



Fotografía N° 10: Se han colocado los cuatro puntos de sutura. Se utilizó seda negra y aguja atraumática.



Fotografía N° 11: Previo al cemento periodontal se colocó una lámina de estaño sobre el injerto para proteger las suturas.



Fotografía N° 12: Se terminó el procedimiento quirúrgico, colocando cemento periodontal en el sitio receptor, se aprecia también la pl quita de acrílico sobre el cemento en la zona dadora.

CASO N° 2: (Sra. Ana Pérez).

Paciente de sexo femenino, 42 años de edad. Buen estado de salud general.

Examen Intraoral:

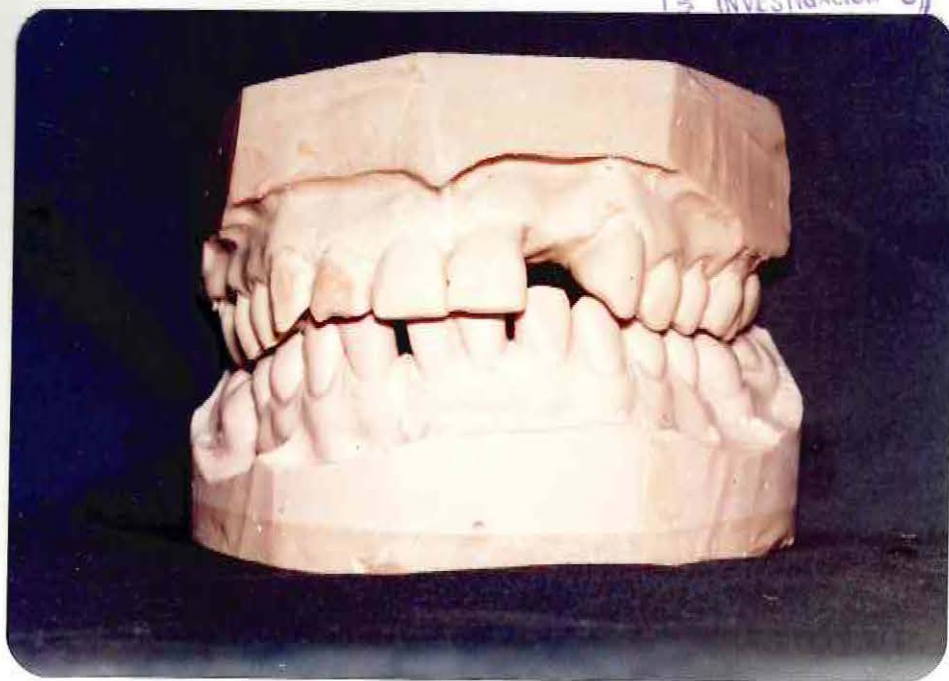
- Dientes con caries: 9 y 29. El diente 9 estaba tratado endodónticamente, pero presentaba caries, la cual fue eliminada colocándose un cemento temporal.
- Dientes ausentes: 3, 10 y 19. El diente 10 fue extraído hace aproximadamente 7 años atrás, la causa fue un tratamiento endodóntico inconcluso.
- Dientes obturados: 2 (amalgama oclusal), 14 (amalgama oclusal), 18 (amalgama oclusal) y 30 (amalgama oclusal).

El examen Periodontal muestra una Gingivitis marginal simple generalizada.

La paciente era portadora de una Prótesis Fija unitaria total modificada en el diente 8.

Exámenes Complementarios:

Se tomaron modelos del maxilar superior e inferior, cuyos objetivos fueron discutidos en el Caso N° 1 (Fotografía N° 13).



Fotografía N° 13: Modelos de estudio (Caso N° 2).

El examen radiográfico de la zona desdentada mostró una atrofia ósea de tipo horizontal y atrofia por desuso con sus típicos espacios medulares amplios. El diente 9 está tratado endodónticamente. (Fotografía N° 14).



Fotografía N° 14: Radiografía en la cual se observa la atrofia ósea en la zona desdentada.

De acuerdo a estos exámenes complementarios, los datos clínicos reunidos, podemos deducir que el defecto crestal que se observa es de Clase 111. También se puede apreciar una retracción gingival en distal del diente 9.

La paciente usaba esperma de vela para rellenar el espacio desdentado (Fotografía 15).



Fotografía N° 15: Se observa como la paciente se rellenaba el espacio desdentado con esperma de vela.

PROCEDIMIENTO QUIRURGICO CASO N° 2

En líneas generales es similar al Caso N° 1, salvo algunas diferencias que haremos notar.

Anestesia:

Zona Receptora: Se usó la técnica suborbitaria bilateral (técnica directa) y se infiltró por palatino.

Zona Dadora: En este caso la zona elegida fue la válvula palatina de los premolares 4 y 5. Se infiltró por mesial y distal alejado 1,5 cm. aproximadamente de donde se harían las incisiones.

En lo que se refiere a la técnica propiamente tal, sólo existen algunas diferencias que describiremos a continuación, lo demás es totalmente similar al Caso N° 1.

Preparación del Sitio Receptor:

La preparación del sitio receptor en este caso, se realizó haciendo las incisiones en bisel y removiendo mayor cantidad de tejido, pero se conservó lámina propia, no se llegó al periostio.

Preparación del Sitio Donante:

El tejido disecado en este caso fue de un grosor uniforme, y sólo se tomó tejido exclusivamente del paladar.

En la sutura la diferencia estuvo en el material utilizado ya que se ocupó lino blanco 5/0.

Indicaciones y Cuidados Postoperatorios:

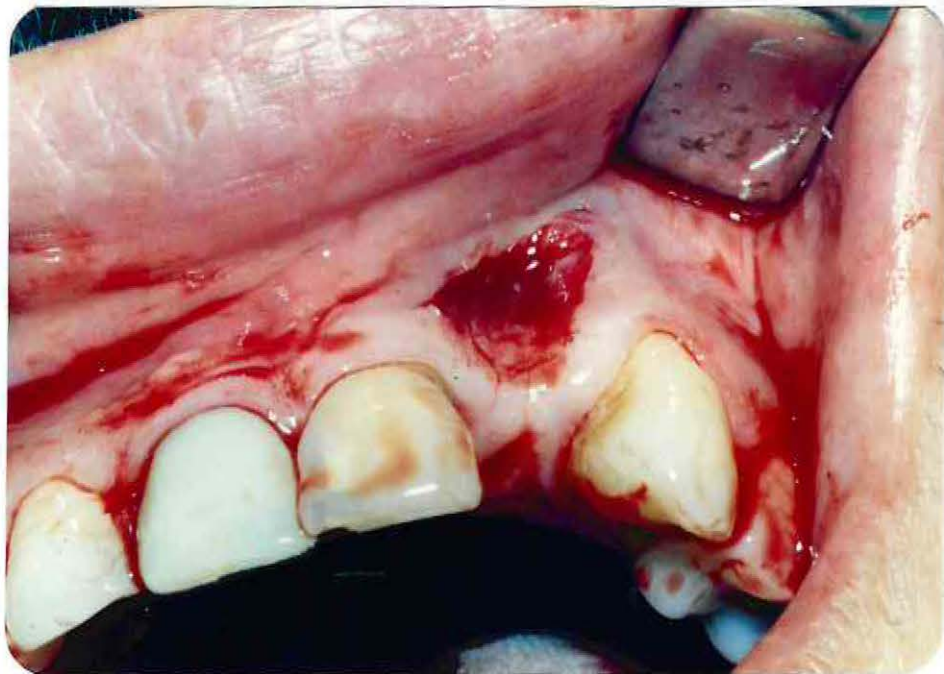
La protección de la zona dadora y del injerto fue hecha de la misma forma que el Caso N° 1; cemento periodontal (Periodontal Pack) y en el paladar una plaquita de acrílico sobre el cemento.

La medicación e indicaciones fueron las mismas que se enunciaron en el Caso N° 1.

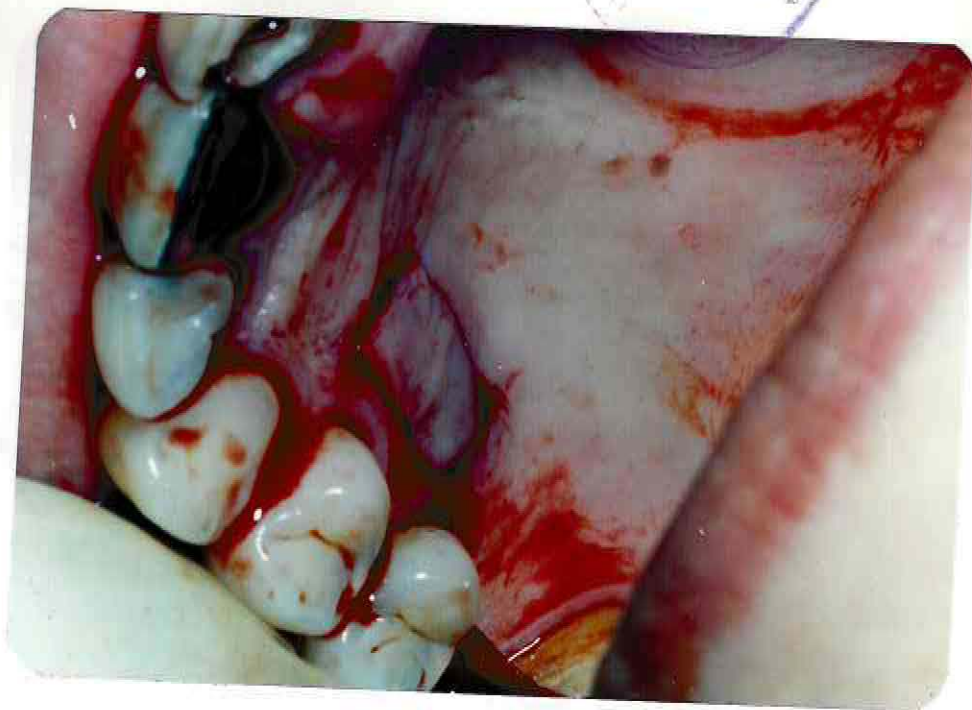
Debemos hacer notar que no hubo ningún tipo de complicación postoperatoria, a pesar que la paciente confesó no haber consumido los antibióticos indicados.

SET FOTOGRAFICO DEL PROCEDIMIENTO QUIRURGICO CASO N° 2

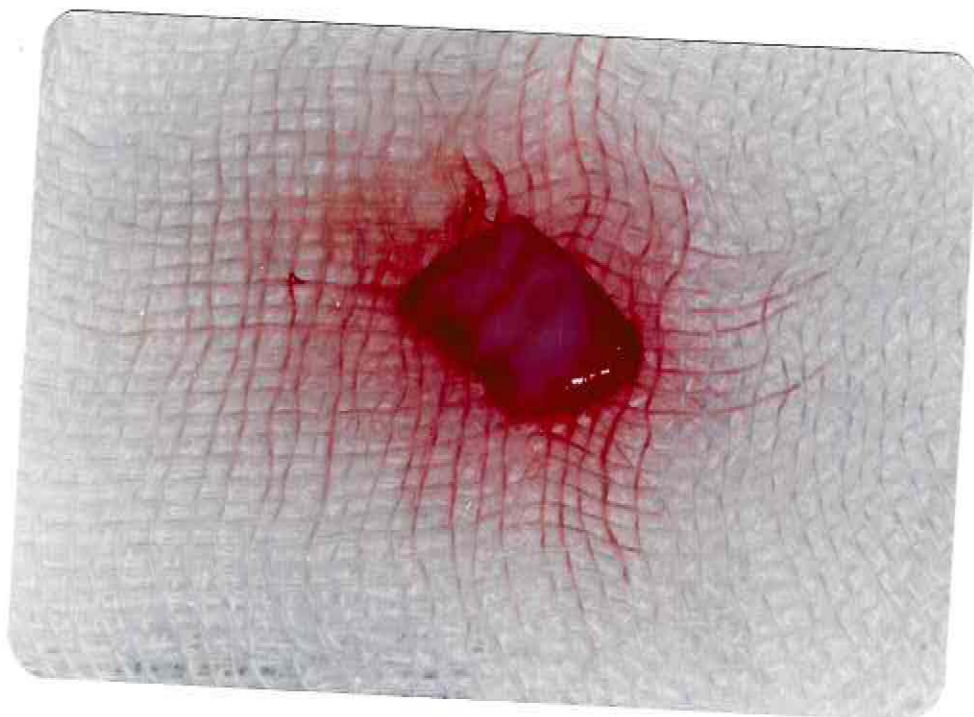
Fotografía N° 16: Aspecto previo de la zona del defecto crestal, se observa claramente la depresión vestibular y la retracción gingival en la zona distal del diente 9.



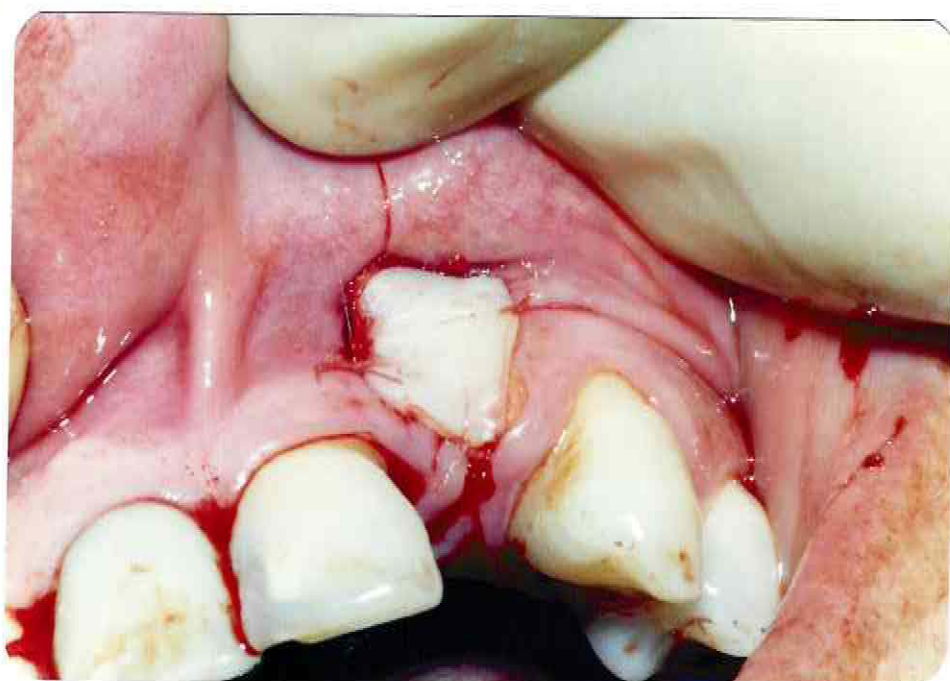
Fotografía N° 17: La disección de los tejidos fue hecha por medio de incisiones en bisel, la remoción de los tejidos fue más profunda que en el Caso N° 1, debido a ello se observa un mayor sangramiento.



Fotografía N° 18: Se observan las incisiones, la isquemia no es notoria.



Fotografía N° 19: Nótese el grosor del injerto de aproximadamente 4 mm.

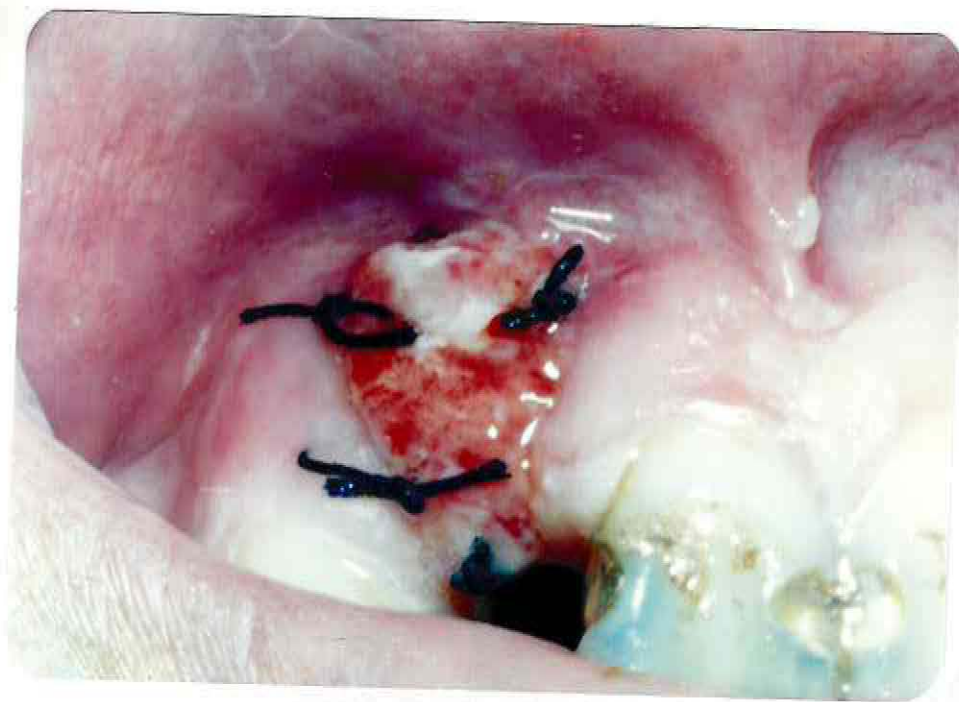


Fotografía N° 20: El injerto ha sido suturado en cuatro puntos. La isquemia es notable.

V. RESULTADOSRESULTADOS CASO N° 1:

Fotografía N° 21: Este es el aspecto del injerto dos días después de haberlo realizado. Se observa con un alto grado de isquemia, los bordes del injerto se observan eritematosos, la superficie es brillante, lo que estaría indicando la descamación del epitelio.

La paciente no sentía molestias de ningún tipo. Se colocó nuevamente una lámina estéril de estaño y el cemento periodontal, citándose a un control tres días después.



Fotografía N° 22: Al quinto día postoperatorio, este es el aspecto que presentaba el injerto. La revascularización ya es evidente. Se observa una mallá de fibrina en la parte alta del injerto y lo más importante, son los claros signos de prendimiento observables, especialmente hacia el contorno mesial del tejido injertado.

Se coloca una nueva lámina de estaño y cemento periodontal, se cita a la paciente dos días más tarde para el retiro de las suturas.



Fotografía N° 23: A los siete días postoperatorios, se retiraron las suturas. La revascularización ya es franca y los signos de prendimiento son alentadores, especialmente en el contorno mesial del injerto. Se observa claramente que la epitelización del injerto proviene de los contornos del lecho receptor, ya que todo el perímetro del injerto está adquiriendo un color normal a diferencia del centro, que es francamente eritematoso.

En este momento de la etapa postoperatoria se dieron nuevas instrucciones que pretendían dos cosas:

- Proteger al injerto de la infección.
- Proteger al injerto del trauma.

Las indicaciones fueron las siguientes:

- Reiniciar el cepillado dentario, el cual debe ser muy cuidadoso en las zonas vecinas al injerto, para no traumatizarlo.
- Para evitar la infección se indicó Norgident Colutorio (clorhexidina gluconato). La posología fue la siguiente: enjuagatorios tres a cuatro veces diarias durante una semana, diluyendo una cucharada de Norgident en un cuarto de vaso de agua fría o tibia.



Fotografía N° 24: Aspecto del paladar a los siete días postoperatorios. Esta zona presentó el único problema postoperatorio que fue una hemorragia nocturna aproximadamente a los diez días posteriores al acto quirúrgico, la hemorragia se cohibió espontaneamente.

Alrededor de los 15 a 17 días postoperatorios el aspecto del paladar era totalmente normal.



Fotografía N° 25: Un mes después de la intervención se realizó la rehabilitación de la zona desdentada y la obturación de los dientes 8 y 9.

La contracción primaria fue poco importante y la contracción secundaria se hizo más evidente en la parte alta del injerto, coincidiendo con la parte más delgada de éste.

El color superficial del tejido es totalmente normal, excepto en el ángulo superior mesial del injerto que se nota levemente isquémico.

La rehabilitación de la zona desdentada fue hecha en base a un puente conservador con adhesión a los dientes vecinos. La técnica respectiva fue descrita en la parte de revisión bibliográfica.



Fotografía N° 26: Estado del injerto dos meses después de realizado. No se observan mayores cambios volumétricos, el aspecto superficial es totalmente normal. Sólo se observan las papilas mesial y distal al intermediario inflamadas, atribuible a un incorrecto control de placa bacteriana, debido a lo cual se dieron las instrucciones adecuadas a la paciente.



Fotografía N° 27: Vista extraoral de la paciente observándose el resultado obtenido.

RESULTADO CASO N° 2:

Por razones ajenas a nuestro alcance el set fotográfico de los resultados de este Caso no está completo.

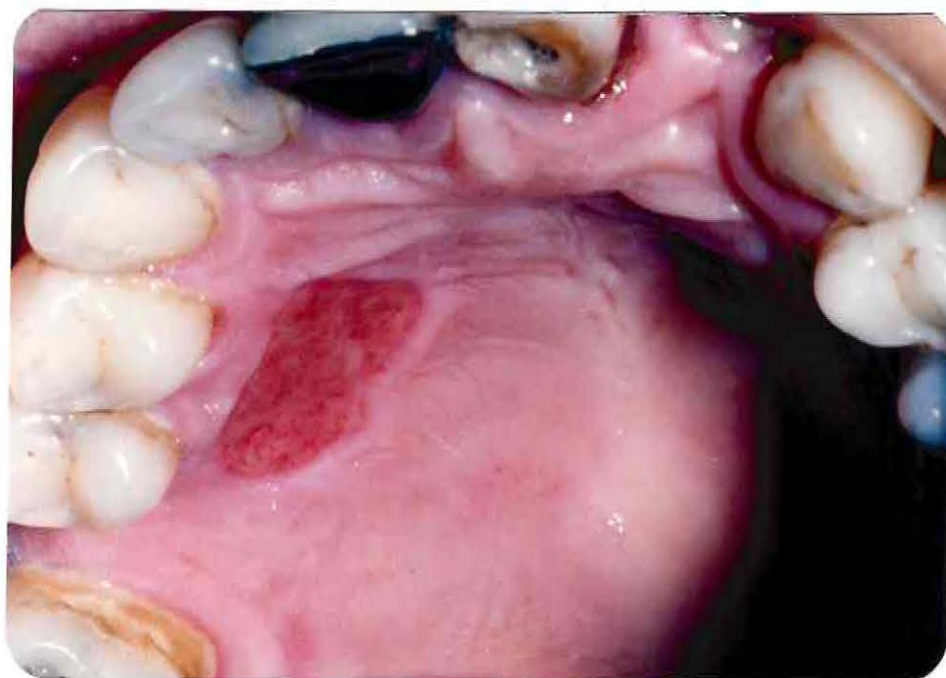


Fotografía N° 28: Una semana después de realizado el in-

jerto se retiraron las suturas.

Se puede apreciar una malla de fibrina en la parte alta del injerto y sangrasa en la parte baja. Se ve como la epitelización comienza por los bordes del injerto, la revascularización es bastante notoria.

A partir de este momento se indica reiniciar con la higiene pero en forma cuidadosa evitando traumatizar el tejido injertado y realizar enjuagatorios con Norgident Colutorio (posología similar al Caso N° 1), con el fin de evitar la infección.



Fotografía N° 29: Aspecto que presentaba la zona dadora a los siete días postoperatorios, a los 15 días la cicatrización estaba terminada.



Fotografía N° 30: Se puede observar el estado del injerto 15 días después del acto quirúrgico.

Se encuentra cubierto por una fina malla de fibrina, el color ya es casi normal, el prendimiento es total y no hay indicios de contracción.

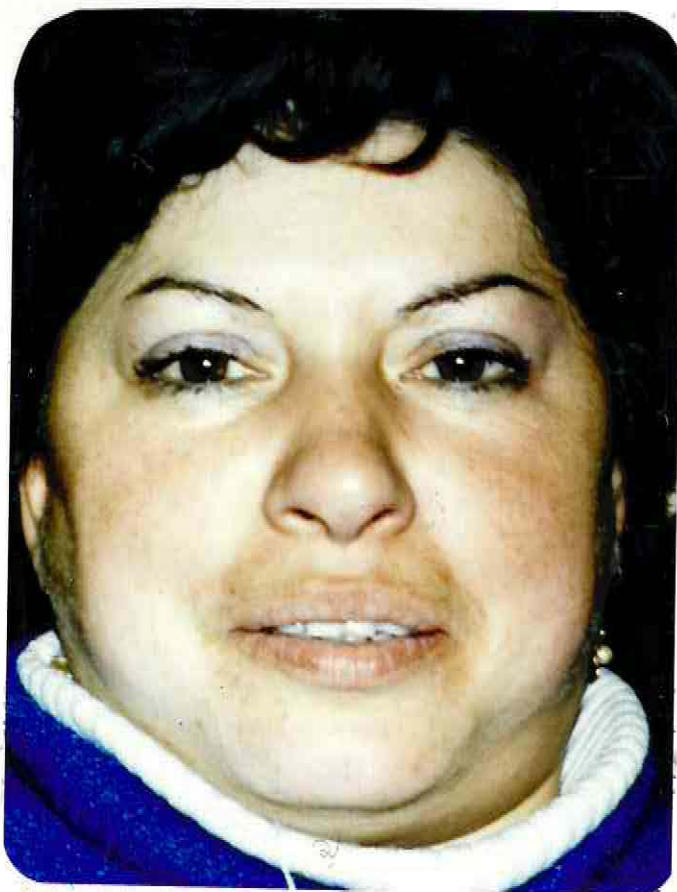


Fotografía N° 31: Un mes después de la intervención el in jerto presenta un color totalmente nor- mal, la contracción que se observa es leve.



Fotografía N° 32: Dos meses después se realizó la rehabili- tación en base a un puente adhesivo, el injerto presenta una contracción pequeña

que es mayor en el ángulo superior mesial, que también se nota isquémico.



Fotografía N° 33: Vista extraoral de la paciente.

VI. DISCUSION

El análisis de los resultados obtenidos en este Seminario podríamos realizarlo basado en tres aspectos:

- Procedimiento quirúrgico.
- Cicatrización de los injertos.
- Nuevas perspectivas de investigación sobre el tema.

Debemos aclarar que estos resultados deben ser considerados en la medida de la validez que tengan dos casos rehabilitados, por este motivo no caeremos en generalidades, sólo nos preocuparemos de discutir en forma particular nuestros casos, haciendo los alcances pertinentes que coincidan con la generalidad descrita en la literatura a nuestra disposición.

Creemos que el producto de cualquier experiencia quirúrgica que se realice, depende fundamentalmente del conocimiento que se tenga del método a emplear con el fin de tener todos los elementos de juicio necesarios para realizar una correcta indicación como solución terapéutica, para resolver inconvenientes que se presenten durante el procedimiento quirúrgico y un correcto manejo postoperatorio de los pacientes.

Debido al concepto enunciado anteriormente, actuamos cautelosos en seguir los pasos de la técnica descrita por diferentes autores para realizar un injerto onlay de espesor total, por lo tanto, ya teníamos un factor importante a nuestro favor, principalmente por el alto por-

centaje de éxito por ellos obtenidos. (2-3-5-11).

La técnica en sí es sencilla y puede ser realizada en corto tiempo se se ha planificado minuciosamente la intervención.

En nuestros Casos no hubo contratiempos durante la realización de la Cirugía, pensamos que el mayor riesgo del intraoperatorio está en la disección del tejido dador, ya que siempre está presente la amenaza de lesionar un importante vaso sanguíneo como es la arteria palatina descendente, un inconveniente menor, pero muy importante es el manejo del tejido a injertar, ya que por los grosores de los injertos onlay es difícil estabilizarlos y suturarlos.

El mayor inconveniente que tiene el procedimiento quirúrgico es la presencia de dos heridas postoperatorias. Por el testimonio de nuestros pacientes, la más molesta es la herida palatina, incluso en el primer Caso fue el origen de una hemorragia nocturna, esta hemorragia fue el único inconveniente postoperatorio que tuvimos. En el segundo Caso no hubo problemas de ningún tipo.

La cicatrización fue seguida sólo con un criterio clínico, por el inconveniente de realizar un análisis histológico, ya que ello implicaba tomar una muestra del tejido injertado y por el tamaño de éste, se ponía en peligro el éxito del injerto. Además, los acontecimientos histológicos tienen sus correspondientes manifestaciones clínicas, las cuales en su mayoría pueden ser fácilmente observables y predecibles (14,17).



En ambos Casos la cicatrización se dio según lo descrito en la literatura, en cuanto a los cambios producidos y en los tiempos esperados.

El prendimiento es un hecho bastante predecible debido, principalmente, al origen del tejido a injertar, que corresponde a mucosa del paladar del propio paciente, lo que anula toda posibilidad de rechazo derivado de un problema inmunológico.

Las características superficiales del injerto resultaron similares a la zona receptora, lo que afianza la importancia de no remover toda la lámina propia del lecho receptor, por la influencia genética que ella ejerce en las características del epitelio resultante (20-21-22-23-24).

La contracción de los injertos en ambos Casos no fue de gran importancia, pero sin embargo, fue mayor en los ángulos del contorno del injerto, pensamos que dichas zonas deberían ser aseguradas con un punto de sutura.

De todos modos, la contracción en el segundo Caso fue menor que en el primero, atribuimos ésto al método como fue preparado el sitio receptor, ya que los bordes del lecho fueron biselados y esto permitiría un mayor ajuste del injerto, además su grosor era mayor y uniforme (Fotografía N° 19), a diferencia del primer Caso, en donde el grosor no fue uniforme y la contracción fue mayor en su parte más delgada (Fotografía N° 25).

El control postoperatorio se realizó durante dos

meses, que de acuerdo a Marks y Corn sería un período razonable para verificar la contracción de los injertos de espesor total (34).

Consideramos buenos los resultados de los injertos y la estética final obtenida, luego de realizados los puentes adhesivos fue más que satisfactoria, sobre todo si tomamos en cuenta la gran conformidad manifestada por nuestras dos pacientes, sin cuya excelente cooperación no hubiéramos logrado los resultados obtenidos.

Finalmente, creemos que esta línea de técnicas quirúrgicas debe ser continuada debido a las grandes perspectivas que ofrece para solucionar problemas que hasta hoy sólo han sido solucionados en forma deficiente, con la consiguiente disconformidad de los pacientes.

Estos injertos pueden solucionar no sólo la atrofia en relación a la ausencia de un diente, también pueden ser usados cuando faltan dos o más dientes, esto podrá realizarse a medida que el conocimiento de estas técnicas se domine y la experiencia adquirida así lo permita. Internamente pensamos que las técnicas de injertos onlay de espesor total llegará a ser un procedimiento rutinario en la práctica odontológica. Enunciamos esto basados en el gran avance de estas técnicas, sobre todo por los excelentes resultados obtenidos, y también por los avances que se observan en el campo del control de la inflamación, lo que determinará disminuir al máximo los inconvenientes postoperatorios mejorando, por lo tanto, notablemente el porcentaje de éxito.

VII. CONCLUSIONES

1. La técnica de injertos onlay de espesor total, está al alcance del odontólogo, si este maneja los conocimientos teóricos y clínicos necesarios que involucran desde la correcta indicación hasta la evaluación postoperatoria.
2. Durante la cicatrización, la herida palatina resulta ser la más incómoda para el paciente.
3. El color final obtenido en los injertos es similar al de la zona receptora.
4. La contracción fue de poca magnitud en ambos Casos, siendo mayor en la zona de los ángulos.
5. El injerto y la posterior rehabilitación protésica en base a puentes adhesivos, proporcionan un excelente resultado estético.
6. El aspecto psicológico del paciente resulta notablemente beneficiado por el resultado estético obtenido.
7. La motivación y cooperación del paciente es fundamental para el logro de un tratamiento exitoso.

VIII. BIBLIOGRAFIA

1. SULLIVAN, H.C.; ATKINS, J.H.: Free autogenous gingival grafts. I. Principles of successful grafting. Periodontics 6:121 - 129, 1968.
2. LANGER, B.; CALAGNA, L.: The subepithelial connective tissue graft. J. Prosthet Dent 44:363-367, 1980.
3. GARBER, D.A.; ROSENBERG, E.S.: The edentulous ridge in fixed prosthodontics. Compend Contin Educ Gen Dent II (4):212-224, 1981.
4. SEIBERT, J.S.: Soft tissue grafts in periodontics, in Robinson PJ, Guernsey LH (eds): Clinical Transplantation in Dental Specialties. St. Louis, The CV Mosby Co, pp 107-145, 1980.
5. COSLET, J.G.; ROSENBERG, E.S.; TISOT, R.: The free autogenous gingival graft. Dent Clin North Am 24(4): 651-682, 1980.
6. RAMFJORD, S.P.; ASH, M.M.: Periodontología y Periodoncia. Editorial Médica Panamericana. Cap. 1,2 y 3, 1982.

7. TESTUT, L.; LATARJET, A.: Compendio de Anatomía Descriptiva. Libro IV, Libro V.
8. GLICKMAN, I.: Periodontología Clínica. Editorial Intamericana. Cap. 1,2,3,4, 1972.
9. ORBAN, B.: Periodoncia Parodontología. Editorial Intamericana, pp. 346-350, 1960.
10. BARROS, S.A.: Prótesis Completas Asistenciales. Universidad de Chile, Sede Valparaíso. Cap. 11, 1979.
11. SEIBERT, J.S.: Reconstrucción de crestas deformadas; parcialmente desdentadas, usando injertos Onlay de espesor total. Parte 1, Técnica y cicatrización de la herida. Compendio de Educación Continua en Odontología. Artículo N° 5, octubre, 1984.
12. STURDEVANT, C.: Arte y Ciencia de la Operatoria Dental. Buenos Aires, MED-PAM, 1986.
13. RAMFJORD, S.P.; ASH, M.M.: Periodontología y Periodoncia. Editorial Médica Panamericana. Cap. 19,27, 1982.
14. RAMFJORD, S.P.; ASH, M.M.: Periodontología y Periodoncia. Editorial Panamericana. Cap. 24, 1982.
15. NABERS, J.M.: Free gingival grafts. Periodontics, 4: 243, 1966.

16. ABRAMS, L.: Augmentation of the deformed residual edentulous ridge for fixed prosthesis. *Compend Contin Educ Gen Dent* I (3):205-214, 1980.
17. GLICKMAN, I.: *Periodontología Clínica*. Editorial Interamericana. Cap. 46, 1972.
18. SAADOUN, A.P.; FARNOUSH, A.S.: Alternatives to Palatal Mucosa as Donor Sites for Free Gingival Grafts (I) *Quintessence Int.* Vol. 15:533-538, 1984.
19. SAADOUN, A.P.; FARNOUSH, A.S.: Alternatives to Palatal Mucosa as Donor Sites for Free Gingival Grafts (I). *Quintessence Int.* Vol. 15:639-644, 1984.
20. SMITH, R.M.: A study of the intertransplantation of gingiva. *Oral Surg.*, 29:169, 1970.
21. SMITH, R.M.: A study of intertransplantation of alveolar mucosa. *Oral Surg.*, 29:328, 1970.
22. KARRING, T.; OSTERGAARD, E. and LOE, H.: Conservation of tissue specificity after heterotopic transplantation of gingiva and alveolar mucosa. *J. Periodont. Res.*, 6:282, 1971.
23. KARRING, T.; LANG, N.P. and LOE, H.: The role of gingival connective tissue in determining epithelial differentiation. *J. Periodont. Res.*, 10:1,1974.



24. KARRING, T. et al.: The origin of granulation tissue and its impact on postoperative results of mucogingival surgery. J. Periodont., 46:577, 1975.
25. EDEL, A.: Clinical evaluation of free connective tissue grafts used to increase the width of keratinized gingiva. J. Clin. Periodont., 1:185, 1974.
26. TESTUT, L.; JACOB, O.: Anatomía Topográfica. Editorial Salvat Tomo I; pp. 268-272, 1979.
27. SAROFF, S.A.; CHASENS, A.I.; EISEN, S.F. and LEVEY, S. H.: Free Soft Tissue Autografts. Hemostasis and Protection of the Palatal Donor Site with a Microfibrillar Collagen Preparation., Journal of Periodontal., 53:425-428, July 1982.
28. PENNEL, B.M. et al: Free masticatory mucosa graft. J. Periodont., 40:162, 1969.
29. CARRICO, T.J.; MEHRHOF, A.I. and COHEN, I.K.: Biology of Wound Healing. The Surgical Clinics of North America. Vol. 64/Number 4, pp 721-729, August 1984.
30. PUMARINO, H.: Elementos de Patología General, Fisiopatología y Clínica Médica. Editorial Andrés Bello. Cap. IX, 1974.
31. FRICLOVICH, I.: Les Superoxides o les Danjers de la Vie Aérobic. La Recherche N° 92, Sep. 1978.

32. BULKLEY, G.B.; BALTIMORE, M.D.: The role of oxigen free radicals in human disease processes. Surg., Vol. 94 N° 3, Sep. 1983.
33. GUERNSEY, L.H.: Soft tissue grafts in oral and maxillo facial surgery. Clinical Transplantation in dental specialties, in Robinson P.J., Guernsey L.H. (eds). Cap. 10, 1980.
34. CORN, H.; MARKS, M.H.: Gingival grafting for deep-wide recession. A status report. Part. II. Surgical procedures. Compend Contin Educ Dent IV (2):167-180, 1983.
35. OLIVER, R.C.; LOE, H. and KARRING, T.: Microscopic evaluation of the healing and revascularization of free gingival grafts. J. Periodont. Res., 3:84, 1968.
36. DORFMAN, H.S.; KENNEDY, J.E. and BIRD, W.C.: Longitudinal Evaluation of Free Autogenous Gingival Grafts. Journal of Periodontology. 53:349-352, 1982.
37. BUSSCHOP, J.; BOEVER, J. and SCHANTTEET, H.: Revascularization of gingival autografts placed on different receptor beds. Journal of Clinical Periodontology 10:327-332, 1983.

38. MORMANN, E.;SHAER, F. and FIRESTONE, A.R.: The relationship Between Success of Free Gingival Grafts and Transplant Thickness. J. Periodontology Vol. 52, N° 2, February 1981.
39. BRACKETT, R.C. and GARGIULO, A.N.: Free gingival grafts in humans. J. Periodont., 41:581, 1970.
40. ADCOCK, J.E. and SPENCE, D.: Unusual Wound Healing Following Removal of Donor Tissue for Soft Tissue Graft. J. Periodontology Vol. 55, N° 10, october 1984.
41. VISTNES, L.M.: Grafting of Skin. The Surgical Clinics of North America. Vol. 57, N° 5, Oct. 1977.