

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
CÁTEDRA DE PERIODONCIA**

# **DIMENSIÓN FISIOLÓGICA SUBMARGINAL: ESTUDIO DE SU MANEJO CLÍNICO**



**Alumnas:  
Nicole Chassin-Trubert Correa  
Carola Díaz González**

**Trabajo de Investigación  
Requisito para optar al Título de  
Cirujano-Dentista**

**Profesor Guía:  
Dr. Mario Moya Cuevas  
Profesor colaborador:  
Dr. Carlos Bahamondes  
Bermudez**

**Valparaíso-Chile  
1998**

*A mi Familia por todo su apoyo y comprensión  
a lo largo del camino.  
Nicole Chassin-Trubert C.*

*A mi mamá que hizo posible cumplir esta meta  
Carola Díaz G.*

## AGRADECIMIENTOS.

Queremos expresar nuestros sinceros agradecimientos a todos los que hicieron posible la realización de este Seminario de Tesis y en particular a las siguientes personas:

- Al Dr. Mario Moya C., por el esfuerzo realizado junto a nosotras, haciendo posible la óptima realización de este Seminario de Tesis.
- Al Dr. Carlos Bahamondes B., por su colaboración.
- Al Dr. Francisco García, por sus consejos y ayuda.
- Al Sr. Marcos Chávez y a la Sra. Gabriela González, por su valiosa ayuda y paciencia.
- Al personal de apoyo clínico de la Facultad de Odontología, en especial a: Héctor Aravena, Perci Aris, Verónica Campos, Miriam Chávez, Patricia Guzmán, Jaime Jatib, Rossana Mascayano, Romanette Muñoz, Margaret Pérez, Ruth Sandoval y Faxia Yañez.
- A la Srta. Pamela Wilson, por todo su aporte en la estadística de nuestro seminario.
- A la Srta. Rosa Nuñez García por toda su ayuda y preocupación.
- Al Sr. Julio Chassin-Trubert por su gran preocupación y por darnos todas las facilidades para llevar a buen término este seminario.
- A la familia Chassin-Trubert Correa por su acogida durante los largos días de trabajo.

## INDICE

<b>I.</b>	<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>II.</b>	<b>MARCO TEÓRICO</b>	2
I.	ANATOMÍA GINGIVAL:	2
♦	Análisis Macroscópico	3
	Encía Libre	3
	Encía Adherida	4
	Encía Interproximal	4
♦	Análisis Microscópico	6
	Epitelio Bucal	6
	Epitelio del Surco	8
	Epitelio de Unión	9
	Tejido Conectivo Supraalveolar	12
	Elementos Celulares del Tejido Conectivo	14
	Tejido Óseo	15
	Aporte Sanguíneo de la Encía	16
♦	Análisis Funcional	18
	Dimensión Fisiológica Superficial	18
	Dimensión Fisiológica Crevicular	18
	Dimensión Fisiológica Subcrevicular	18
	Dimensión Fisiológica Submarginal	18
II.	ANCHO BIOLÓGICO PERIODONTAL	19
	Lesiones Agudas	20
	Lesiones Crónicas	20
♦	Reconstrucción del Ancho Biológico Periodontal	21

<b>III. BIOTIPO PERIODONTAL</b>	22
♦ Análisis de la porción más coronal del periodonto	22
Dimensión longitudinal del periodonto más coronal	22
Dimensión transversal del periodonto más coronal	23
<b>IV. CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE GINGIVECTOMÍA QUIRURGICA</b>	24
Regulación de la Cicatrización	24
Cicatrización por etapas	26
♦ CICATRIZACIÓN DESPUÉS DEL USO DE LA GINGIVECTOMÍA CON ELECTROBISTURÍ	35
Ventajas	37
Desventajas	37
<b>V. HIPOTESIS</b>	38
<b>III. OBJETIVOS</b>	39
General	39
Específicos	39
<b>IV. MATERIALES Y METODOS</b>	40
<b>V. RESULTADOS</b>	43
<b>VI. DISCUSIÓN</b>	58
<b>VII. CONCLUSIONES</b>	60
<b>VIII. SUGERENCIAS</b>	61
<b>IX. RESUMEN</b>	62
<b>X. BIBLIOGRAFÍA</b>	63
<b>ANEXOS</b>	

## I. INTRODUCCIÓN.

Dentro del sistema de unión dentogingival existe una unidad morfofuncional que se presenta en forma constante, en todas las piezas dentarias, pero variable en sus dimensiones entre individuos y de un diente a otro, esta estructura es conocida como **Ancho Biológico Periodontal (ABP)**. Ésta última comprende los siguientes elementos en sentido longitudinal:

- Epitelio de Unión.
- Inserción Conectiva Supracrestal.

Esta estructura al ser invadida, tratará de mantener su integridad; por esto al enfrentarnos a un diente con una lesión subgingival, que invada el **Ancho Biológico Periodontal (ABP)**, se debe contemplar previamente la reconstrucción de este espacio.

Generalmente la necesidad de corrección de este defecto se logra mediante técnicas quirúrgicas que comprenden osteotomía del tejido alveolar.

Es importante valorar además, la anatomía del periodonto más coronal en sentido transversal del diente, la que también tiene una notable variabilidad intra e interindividual.

El término **Dimensión Fisiológica Submarginal (DFSM)** creado por Embry y García en 1995, basado en la clasificación de Maynard y Wilson de 1979, mide la distancia entre margen gingival y cresta ósea alveolar, incluyendo dentro de ella el **ABP** y el surco gingival. Los cuales son constantes en su presencia pero no en su dimensión y si para cada diente en particular este **ABP** es constante, existe la posibilidad de manejar los tejidos más coronales a éste.

La importancia de contar con esta información, es el de reponer el **ABP** sin necesidad de eliminar tejido óseo.

## II. MARCO TEÓRICO

### I. ANATOMÍA GINGIVAL

#### Análisis Macroscópico, Microscópico Y Funcional.

La encía es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares y las porciones cervicales de los dientes, y es el único tejido periodontal que bajo condiciones de salud, es visible y detectable a la inspección clínica. (Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996).

En sentido coronario, la encía rosada coral termina en el margen gingival libre, de contorno festoneado. Hacia apical, se continúa con la mucosa alveolar, de un rojo más oscuro y laxa, de la cual la encía esta separada por una línea habitualmente fácil de reconocer, llamada **límite o unión mucogingival**. (figura N°1) (Lindhe, 1992).

La encía es una unidad anatómica y funcional con variaciones en tamaño, contorno y topografía clínica. Esto es debido a la adaptación de los tejidos por su localización específica alrededor de los dientes erupcionados. (Schroeder y Listgarten, 1997).

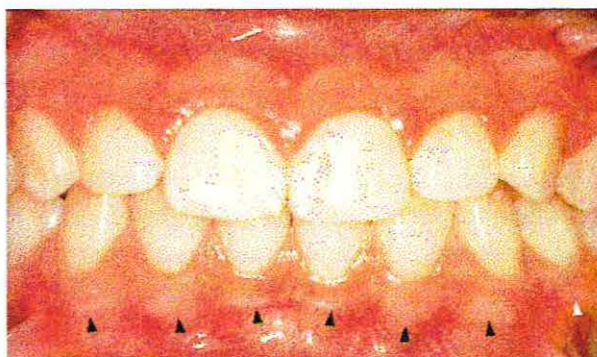


Figura N°1: Muestra el Límite mucogingival

La arquitectura gingival tiene variaciones que están determinadas por el grado de erupción, posición del diente, contactos o diastemas de los dientes y morfología ósea. (Wilson y Kornman; 1996).

El tejido llamado encía cumple una doble función ya que forma parte de la mucosa oral y del periodonto. Ten Cate sugiere una línea imaginaria, que separa estas dos funciones de la encía. Sin embargo este es un concepto más bien teórico que funcional, ya que no es aplicable a la encía interdental.

Por cierto, ha habido un largo debate sobre los límites internos de la encía. Por consenso, la parte externa de la encía se extiende desde el margen gingival, incluyendo la punta de la papila interdental, hasta la unión mucogingival. Sin embargo internamente la línea de demarcación apical puede dibujarse de modo que incluya o excluya el grupo de fibras supraalveolares. Se entiende que la encía se ubica apicalmente hasta incluir este grupo de fibras supraalveolares, a la entrada del espacio para el ligamento periodontal. El tejido conectivo de la encía incluye completamente el aparato de fibras supraalveolares, aunque por el desarrollo e histología de las fibras supraalveolares que se insertan al hueso alveolar y al cemento dentario, pueden ser consideradas parte del ligamento periodontal. (TenCate, 1994; Schroeder y Listgarten, 1997).

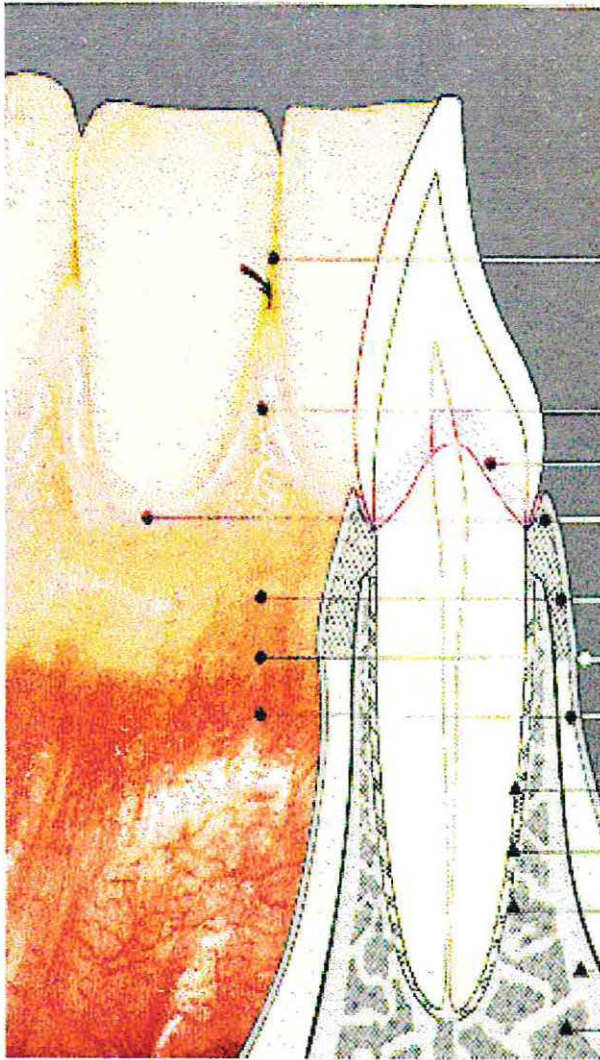
Clínicamente, la encía puede ser considerada como una combinación de epitelio y tejido conectivo que forma un collar de mucosa masticatoria alrededor del diente y se encuentra insertada a él y al proceso alveolar. (Schroeder y Listgarten, 1997).

La encía se divide de modo tradicional en encía libre, insertada o adherida y en encía interproximal (Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994; Schroeder y Listgarten, 1997).

### ANÁLISIS MACROSCÓPICO.

#### • Encía Libre:

En sentido longitudinal va desde el fondo histológico del surco gingival al margen gingival.



Transversalmente abarca desde el fondo del surco a la superficie gingival externa opuesta a él. En los exámenes clínicos se observó que el surco gingival se encuentra presente en solo el 30-40% de los adultos. Cuando no existe enfermedad periodontal, la encía libre es muy pequeña o casi no hay. (Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996).

Concluida la erupción de los dientes, el margen libre se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente a 0,5-2 mm en sentido coronario respecto del límite amelocementario. (Ainamo y Løe, 1976; Lindhe, 1992).

La hendidura gingival es una depresión que se encuentra en la superficie externa de la encía y que está en relación con la célula más apical del epitelio de unión. Su presencia no es constante ya que menos del 50% de la población lo presenta. No dependen de la ubicación del límite amelocementario, ya que en algunos pacientes puede encontrarse más apical a éste, sino que de la ubicación definitiva de las fibras colágenas supraalveolares. (Ainamo y Løe, 1976; Carranza, 1986; Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994)

**Figura N°2: Estructuras del periodonto de protección e inserción**

- **Encía Adherida o Insertada:**

Esta delimitada en sentido coronario, por el surco gingival o por un plano horizontal ubicado a nivel del límite amelocementario. La encía adherida se extiende en sentido apical hacia el límite mucogingival donde se continúa con la mucosa alveolar. Este límite es nítido en el lado vestibular de ambos maxilares; sin embargo, en el lado palatino y en el lingual no lo es tanto, ya que en el primero se continúa con la mucosa del paladar duro, y en el segundo se representa por una línea ubicada entre la encía y el piso de boca. (Lindhe, 1992; Wilson y Kornman, 1996)

La amplitud de la variación del ancho de la encía insertada es de 1-9 mm., pero existen variaciones en las medidas, según el tipo de estudio que sea, estos pueden ser: funcional o histoquímico. También varía de acuerdo al sector donde se hizo la medición. (Lindhe, 1992; Schroeder y Listgarten, 1997).

La encía es firme y resistente debido a la fuerte unión de fibras del conectivo supraalveolar al cemento y hueso. Está cubierta por epitelio queratinizado y paraqueratinizado, su superficie presenta pequeñas depresiones y elevaciones que le dan la apariencia de cáscara de naranja. (Lindhe, 1992; Barrios y cols., 1993; Carranza, 1993; TenCate, 1994).

La mucosa alveolar está bien diferenciada de la encía insertada en la unión mucogingival. Esta mucosa cubre la parte basal de los procesos alveolares y se continúa sin demarcación en el arco vestibular o piso de boca. En contraste con la encía insertada, está unida de manera laxa al periostio, por lo tanto es móvil. Presenta una superficie lisa cubierta por epitelio no queratinizado más roja que la encía insertada. (Barrios y cols, 1993; Genco y cols., 1994).

Las variaciones anatómicas del nivel de la cresta alveolar determinan que la posición axial de la encía adherida y de la encía libre sea variable entre los dientes y en un mismo diente. (Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996)

- **Encía Interproximal:**

Es la porción de la encía ubicada en el espacio interproximal. Está conformada por una estructura unipapilar o bipapilar, de acuerdo a la posición del diente en la arcada. (Lindhe, 1992; Barrios y cols, 1993; Genco y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996)

La forma de la encía interproximal está determinada por las relaciones de contacto entre los dientes, el ancho de las superficies dentarias proximales y el curso del límite amelocementario. Es así como la encía interdental se adapta a la forma, tamaño y posición de los dientes vecinos. En las regiones anteriores la papila tiene forma piramidal de base cuadrangular y es angosta. En las regiones

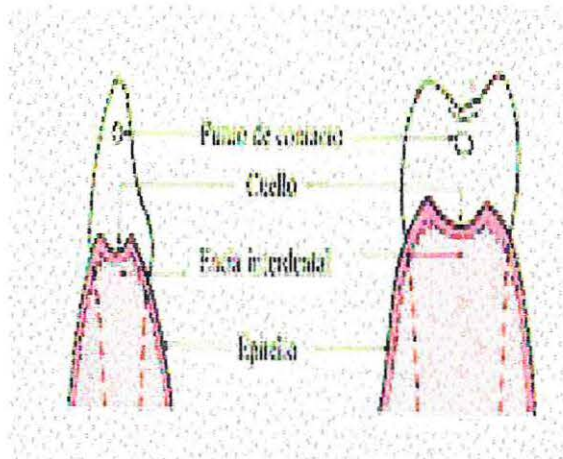


Figura N° 3: Se muestra la región del col y su relación con el punto de contacto

premolares y molares la encía interproximal es más ancha. En personas jóvenes, la encía interdental llena completamente el espacio vestibular y palatino. (Lindhe 1992; Schroeder y Listgarten, 1997).

Entre la papila vestibular y palatina, la encía interdental forma una concavidad llamada col (figura N°3). Este col interdental aumenta en forma vestibulolingual de 2 a 6 mm. y verticalmente de 0.3 a 1.5 mm. a medida que el diente toma una posición más posterior. El col está cubierto por la fusión de los dos epitelios de unión de los dientes adyacentes formando un epitelio delgado no queratinizado. El col es un área de alta labilidad, por tener una irrigación sanguínea terminal y por estar cubierto por un epitelio no queratinizado. (Nuky y Hock, 1974; Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996; Schroeder y Listgarten, 1997).

## 2. ANÁLISIS MICROSCÓPICO.

### EPITELIO GINGIVAL.

Existen tres áreas de epitelio en la encía:

- **Epitelio bucal o externo.**
- **Epitelio del surco.**
- **Epitelio de unión.**

El límite entre el epitelio bucal y el tejido conectivo subyacente sigue un curso ondulado. Las porciones de tejido conectivo que se proyectan dentro del epitelio reciben el nombre de papilas de tejido conectivo y están separadas entre sí por las crestas epiteliales, también llamadas red de clavijas. En la encía normal sin inflamación, no existe la red de clavijas ni las papilas de tejido conectivo en el límite entre el epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente. De tal modo, la presencia de la red de clavijas es característica como rasgo morfológico del epitelio bucal y del epitelio del surco, en tanto que falta en el epitelio de unión. (Lindhe, 1992).

- **EPITELIO BUCAL.**

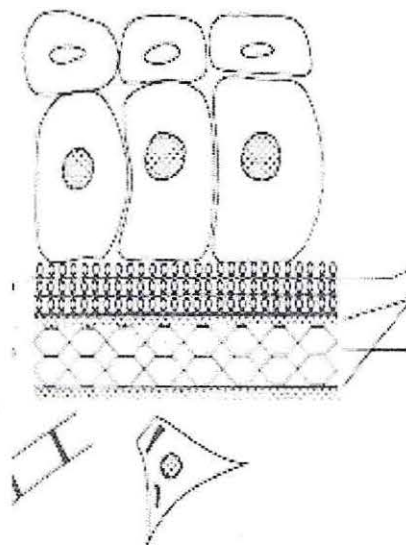
El epitelio bucal de la encía cubre la parte externa de la encía hasta el margen gingival y la punta de la papila interdental.

Se subdivide como la epidermis, en varias capas de células:

- **Estrato Basal.**
- **Estrato Espinoso.**
- **Estrato Granuloso.**
- **Estrato Córneo.**

Las células que forman el **estrato basal** del epitelio oral son pluripotenciales, ya que en algún momento de su ciclo de vida se pueden especializar para formar células de tejido glandular, queratinocitos y epitelio de unión. (Stern, 1981).

En el estrato basal, todas las células son adyacentes al tejido conectivo, del cual están separadas por una membrana basal (lámina basal). Los estudios con microscopía electrónica muestran que las células basales se encuentran sobre una membrana basal que consiste en una capa amorfa, moderadamente densa, la **lámina densa**, de alrededor de 40 a 60nm de espesor, rica en colágeno tipo IV (figura N° 4). La lámina densa esta separada de la membrana de células epiteliales por la



**Figura N° 4: Representación esquemática de membrana basal**

lámina lúcida, un espacio de 25 a 45 nm, con abundante laminina. (Schroeder y Theilade, 1966; Stern, 1981; Genco y cols., 1994; Hassell, 1993).

Las fibrillas de tejido conectivo especializado se describen en estrecha relación con una variedad de membranas basales, comprendiendo las del epitelio gingival. Se llaman fibrillas de anclaje compuestas por colágenos tipos V y VII, y unen a la lámina densa con el tejido conectivo subyacente. (Genco y cols., 1994).

Las células siguientes constituyen la capa de células espinosas (**estrato espinoso**), así llamadas por su relativa longitud. Las células poliédricas de esta capa tienen prolongaciones citoplasmáticas cortas que parecen espinas, y se unen una a otra mediante uniones especializadas.

Superficial al estrato espinoso hay varias capas de células aplanadas que forman la capa granular (**estrato granuloso**). El citoplasma de estas células presenta gránulos característicos de queratohialina vinculados con la formación de queratina.

La capa más superficial es la cornificada (**estrato córneo**) que consiste en células aplanadas, colocadas muy cerca entre sí, las cuales cuando se queratinizaron perdieron sus núcleos y la mayor parte de sus organelos, éstas contienen paquetes de tonofilamentos. (Schroeder y Theilade, 1966; Lindhe, 1992; Genco y cols., 1994).

Alrededor del 90% de la población celular total son queratinocitos, caracterizados por su habilidad para producir filamentos de queratina. Los polipéptidos de queratina, moléculas del citoesqueleto forman un complejo familiar, en humanos con moléculas de 40 a 68 kDA<sup>1</sup>, y su función es dar firmeza mecánica al epitelio.

El epitelio bucal contiene los siguientes tres tipos de células:

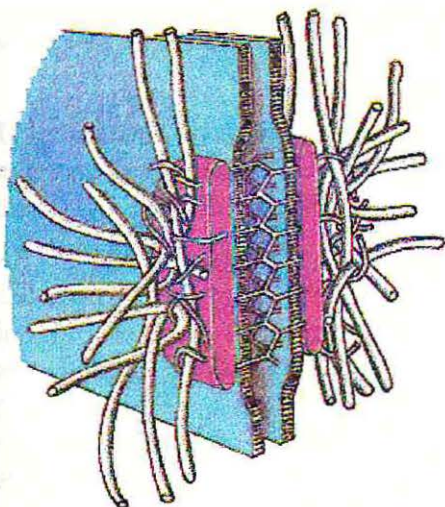
1. Melanocitos.
2. Células de Langerghans.
3. Células inespecíficas (no muestran las mismas características ultraestructurales de los otros dos tipos celulares).

Las células de los tres tipos son estrelladas y poseen prolongaciones protoplasmáticas de diversos tamaños y aspectos. A éstas se les denomina también células claras, porque en los cortes histológicos aparecen como menos oscuras que las células productoras de queratina circundantes. (Lindhe, 1992; Wilson y Kornman, 1996).

El queratinocito experimenta una diferenciación continua en su camino desde la capa basal hasta la superficie del epitelio. Así, una vez que el queratinocito abandonó la membrana basal ya no puede dividirse, pero conserva su capacidad de producción de proteína (tonofilamentos y gránulos de queratohialina). En la capa granulosa, el queratinocito queda privado de su aparato de producción de energía y proteína (probablemente por degradación enzimática) y, abruptamente, se convierte en una célula plena de queratina que se descama desde la capa córnea de la superficie tisular. Cerca de 10 días requiere una nueva célula para atravesar el epitelio y llegar al estrato córneo, éste intervalo es llamado tiempo de renovación del epitelio. En contraste con el epitelio de la

<sup>1</sup> Kilo Dalton, unidad de peso molecular.

mucosa masticatoria, la tapizante no posee capa córnea. (Lindhe, 1992; Wilson y Kornman, 1996).



**Figura N° 5 : Esquema de un desmosoma. Los tonofilamentos se insertan en la placa de inserción**

Como fue mencionado anteriormente, la membrana basal se descompone en una lámina lúcida y una lámina densa con fibras de tejido conectivo adyacentes (fibras anclantes). Las membranas de las células epiteliales que encaran la lámina lúcida contienen una cantidad de zonas más gruesas, densas electrónicas, que aparecen con distintos intervalos a lo largo de la membrana basal. Estas estructuras reciben el nombre de **hemidesmosomas**. Los tonofilamentos citoplasmáticos de la célula convergen hacia esos hemidesmosomas (figura N°5). Estos participan en la inserción del epitelio en la membrana basal subyacentes se puede considerar al desmosoma como dos hemidesmosomas enfrentados.

La presencia de una gran cantidad de desmosomas indica que la unión entre las células epiteliales es sólida. (Schroeder y Theilade, 1966; Lindhe, 1992; Genco y cols. , 1994).

## • EPITELIO DEL SURCO.

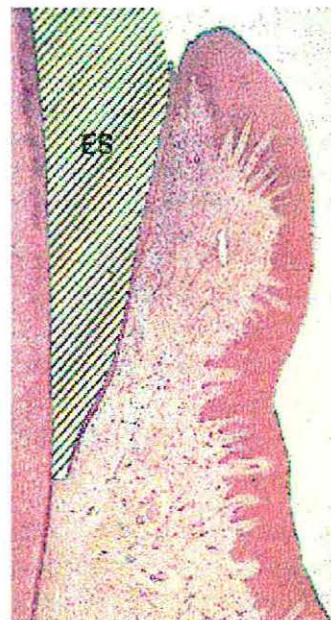
La pared blanda del surco gingival está cubierta hacia coronal por el epitelio del surco; la parte apical de la pared blanda y el fondo del surco se forman con la superficie coronal del epitelio de unión. Este epitelio tiene una pared de 0.5mm de profundidad en el surco gingival. (Wilson y Kornman, 1996; Genco y cols 1994)

Es un epitelio escamoso estratificado no queratinizado y fino sin prolongaciones epiteliales y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival. Este epitelio sin embargo, tiene un potencial de queratinización que se manifiesta sí:

1. Está reflejado y expuesto en cavidad bucal.
2. Se ha eliminado totalmente la flora bacteriana del surco.

Estos hallazgos sugieren que la irritación local del surco evita la queratinización de éste. El epitelio del surco es similar al epitelio bucal excepto por el estrato córneo. (Carranza, 1993; Wilson y Kornman, 1996)

La importancia del epitelio del surco radica en que puede actuar como una membrana semipermeable, a través de la cual los productos bacterianos pasan a la encía y los líquidos



**Figura N° 6: Corte histológico que muestra el surco gingival.**

tisulares desde la encía al surco. (Carranza, 1993).

## • EPITELIO DE UNIÓN.

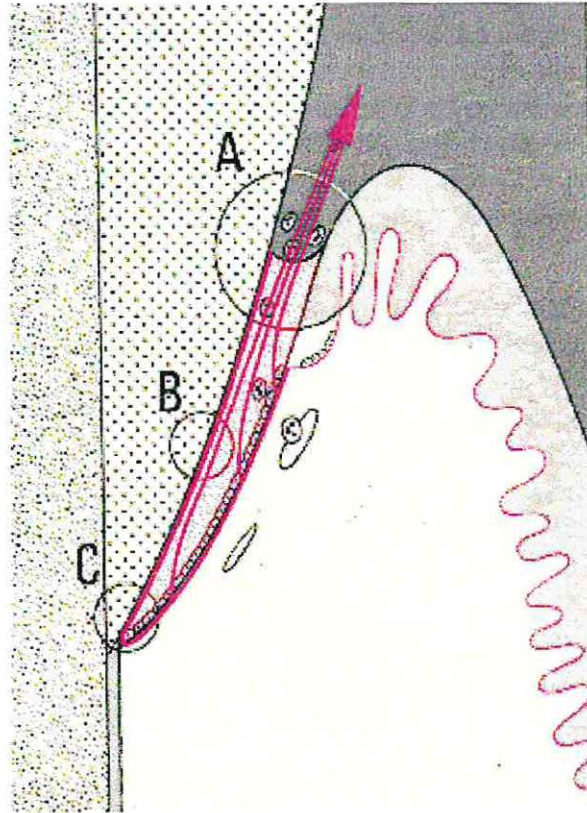
El epitelio de unión forma parte de la **Unión dento gingival**, que es la interfase entre el tejido mineralizado del diente y la encía. (Marks y cols., 1994)

Las barreras necesarias que se encuentran separando el ambiente externo del interno de todo el cuerpo están dadas por epitelio, con la única excepción de la unión dentogingival. En esta zona el tejido mineralizado del diente está directamente expuesto al medio externo y cerrando este espacio, entre el tejido blando y el diente se encuentran las células del epitelio de unión que se insertan al diente. Es por ello que el epitelio de unión se consideran de mucha importancia ya que por su posición, su potencial defensivo y su permeabilidad; su inserción asegura la salud de los dientes. (Marks y cols., 1994; Overman y Salonen, 1994).

Es una capa delgada que une el tejido conectivo gingival con la superficie dental. Cumple un rol estructural y otro funcional. Estructuralmente provee una inserción de la encía al diente y forma una barrera epitelial entre la inserción conectiva y la cavidad bucal. Funcionalmente mantiene la arquitectura gingival en la interfase del tejido blando y duro y además tiene una participación pasiva de defensa, ya que permite el paso de elementos inmunológicos al surco gingival. El epitelio de unión tanto por su posición y estructura constituye la primera línea de defensa de los tejidos más nobles como el ligamento periodontal y juega un papel extremadamente importante en la salud y enfermedad del periodonto. (Hassell, 1993; Genco y cols., 1994; Marks y cols, 1994; Overman y Salonen, 1994; Wilson y Kornman, 1996).

Consiste en una banda a modo de collar alrededor de 1-2mm, de epitelio escamoso estratificado y no queratinizado. Consta de tres o cuatro capas de espesor en los primeros años de vida, pero el número de capas aumenta a 10 y hasta 30 con la edad, su longitud varia de 0.25 a 1.35mm. (Carranza, 1993; Hassell, 1993; Marks y cols., 1994; Wilson y Kornman, 1996; Schroeder y Listgarten, 1997).

El epitelio de unión difiere morfológicamente del epitelio del surco y del epitelio bucal, siendo estos dos últimos estructuralmente muy similares. El epitelio de unión es más ancho en su porción coronaria (unas 15-20 capas celulares), pero se adelgaza hacia el límite



**Figura N° 7: Epitelio de unión, muestra la migración de las células hacia el surco. Donde A= surco gingival; B=lámina basal y C=límite apical del epitelio de unión**

amelocementario. En contraste con otros epitelios orales, el epitelio de unión es altamente permeable y contiene polimorfos, monocitos. (Lindhe, 1992; Hassell, 1993).

Presenta dos láminas basales: lámina basal interna y lámina basal externa. La lámina basal consiste en una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida en la que se insertan los hemidesmosomas y que protege de la invasión de sustancias nocivas. La lámina basal externa se encuentra adherida al tejido conectivo y la interna se adhiere a la superficie radicular del diente. En la lámina basal interna no ha sido posible demostrar la presencia de colágeno tipo IV, sin embargo la laminina se encontró en ambas láminas. Los cordones orgánicos del esmalte se extienden hacia la lámina densa. (Stern, 1981; Lindhe, 1992; Carranza, 1993; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994; Marks y cols, 1994; Wilson y Kornman, 1996)

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar y al cemento radicular de manera parecida. No contiene estrato granuloso ni córneo. Las tinciones histoquímicas que muestran dichas células normales, no revelan ninguna tendencia a la queratinización. Con la microscopía electrónica, las células epiteliales de unión se observan moderadamente ricas en retículo endoplasmático rugoso y mitocondrias; tienen aparatos de Golgi bien desarrollados y algunos tonofilamentos. Los espacios intercelulares son un poco más largos y el número de desmosomas es mayor, que en el estrato espinoso del epitelio gingival. (Lindhe, 1992; Carranza, 1993; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994; Marks y cols, 1994; Wilson y Kornman, 1996)

Estudios de la composición el epitelio de unión han identificado la presencia de colágeno tipo VIII, integrinas, glicosaminoglicanos sulfatados, factor de crecimiento epidermal y proteinglicanos. (Marks y cols, 1994)

En contraste con otros tipos de epitelio oral, el epitelio de unión es muy permeable y contiene gran cantidad de células migratorias como leucocitos polimorfos nucleares, monocitos y linfocitos. Estudios han demostrado que las células del epitelio de unión presentan gran cantidad de una molécula adhesiva intercelular que está envuelta en interacciones con linfocitos y células endoteliales y epiteliales. (Marks y cols, 1994).

Se han descrito tres zonas en el epitelio de unión: apical media y coronal. La **zona apical** se encuentra poco adaptada a la superficie dentaria, presenta células de características germinativas, con pocos hemidesmosomas por lo que se observan grandes espacios entre los hemidesmosomas. La **zona media** es una de las de mayor adhesión y la **zona coronal** presenta una gran permeabilidad, se encuentra muy bien adaptada a la superficie dentaria, con grandes y numerosos hemidesmosomas por lo que no se observan espacios entre ellos. (Sabag y Cols., 1981; Lindhe, 1992; Carranza, 1993; Genco y cols., 1994).

Además se le reconocen tres capas:

- Una capa basal germinativa.
- Una suprabasal.
- Otra capa de células que se insertan al diente que sintetizan y mantienen la lámina basal interna.

Las células de la **capa basal** son cuboidales, proliferativas, se encuentran sobre una membrana basal (membrana basal externa) y se extienden como una capa única hasta entrar en contacto con la inserción conectiva. Las células de la **capa suprabasal** son de forma aplastada, se ubican al lo largo del eje axial del diente, presentan espacios intercelulares relativamente amplios y son más numerosas en la parte más coronal y en la base del surco

Las **células que se insertan al diente** componen la última capa de células. Ellas no difieren mucho morfológicamente de las células de la capa suprabasal, sin embargo molecularmente se han encontrado grandes diferencias, principalmente en la parte más coronal de esta capa. (Salonen, 1994).

Las células que se insertan directamente al diente presentan gran cantidad de conexiones con las células de la capa suprabasal en forma de desmosomas lo que les permite mantenerse insertadas firmemente a la superficie dentaria

Algunos autores sostienen que, a diferencia del resto de las células que forman este epitelio, la capacidad proliferativa de éstas células que se insertan al diente es mínima, con la excepción de aquellas que se encuentran en la zona más apical. Es por ello que para mantener este epitelio las células se renuevan mediante la migración de células del epitelio bucal y que al entrar en contacto con la superficie dentaria sufren una diferenciación (figura N° 7). Sin embargo, existen moléculas que tienen el potencial de inducir la proliferación de éstas células, éstos se liberan a partir de la placa bacteriana y de células defensivas. Algunas de éstas moléculas incluyen endotoxinas bacterianas enzimas, lipopolisacaridos y algunos ácidos de cadena corta. Además algunas enzimas bactericidas liberadas por los neutrófilos pueden degradar la inserción de las células que se insertan al diente e influir en su actividad metabólica. (Marks y cols., 1994; Overman y Salonen, 1994; Salonen, 1994).

## TEJIDO CONECTIVO SUPRAALVEOLAR.

El tejido conectivo de la unión dentogingival es de mucha importancia tanto en salud como en enfermedad. (Stern, 1981).

El tejido conectivo supraalveolar comprende las estructuras mesodérmicas de la encía coronal a la cresta del hueso alveolar; contiene células, fibras, nervios y vasos sanguíneos incluidos en tejido conectivo denso. Las fibras gingivales proveen un soporte estructural a la encía y al epitelio de unión. La célula principal es el fibroblasto, que sintetiza los elementos básicos de tejido conectivo; otras células son mesenquimatosas indiferenciadas, mastocitos y macrófagos. (Arnim y Hargerman, 1953; Stern, 1981; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

Las fibras predominantes son de dos tipos: **colágenas** y de **elastina**. (Arnim y Hargerman, 1953; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

Además se encuentran **fibras reticulares** que son numerosas y se ubican debajo de la membrana basal en una zona estrecha, adyacente al epitelio, estas fibras también se encuentran en el tejido de revestimiento de los vasos sanguíneos, y se componen de una variedad especial de colágeno. Aproximadamente un 60-65% del tejido conectivo en una encía sana esta compuesto por colágeno. (Arnim y Hargerman, 1953; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

Las **fibras de oxitalan**, llamadas así por su resistencia a los ácidos, se encuentran a lo largo del tejido conectivo periodontal, pero al parecer no contribuyen de modo significativo a la fijación de los dientes; su origen, composición química y función son aún desconocidos; probablemente representan una forma de fibra elásticas inmaduras, con elementos microfibrilares de elastina amorfa. (Arnim y Hargerman, 1953; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

Las **fibras de anclaje** se describen relacionadas con el tejido conectivo del lado de las láminas epiteliales basales y tienen colágeno tipos V y VII. (Arnim y Hargerman, 1953; Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

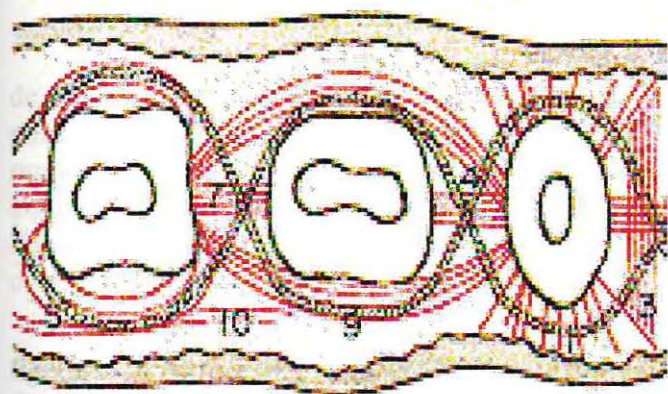


Figura N°8: Esquema de fibras conectivas

Las partes más sobresalientes del tejido conectivo gingival son las fibras de colágeno. Algunas de ellas se distribuyen al azar por toda la sustancia del tejido conectivo, otras se organizan en fascículos de cierto volumen con orientación precisa, estos reciben su nombre de acuerdo con su dirección general y volumen. Existen 5 grupos de fibras principales y 6 grupos de fibras menores. La disposición de cada una radica en los fascículos de fibras colágenas reforzadas. (Hassell, 1993; Stern, 1981)

El grupo de fibras principales incluye a: fibras dentogingivales, fibras alvéologingivales, fibras circulares, fibras dentoperiosticas y fibras transeptales. (Hassell, 1993)

Grupos de Fibras Colágenas Principales.		
Nombre de grupo de fibras	Origen y Orientación.	Función.
Dentogingivales	Desde el cemento, hasta la lámina propia.	Provee soporte gingival.
Alvéologingivales	Desde el periostio de la cresta alveolar, a la lámina propia coronalmente.	Ancla la encía al hueso.
Dentoperiostales.	Desde el cemento cercano a la unión amelocementaria, al periostio de la cresta alveolar.	Ancla el diente al hueso; protege al ligamento periodontal
Circular.	Del margen libre y la inserción gingival coronal hasta la cresta alveolar, alrededor del diente	Mantiene el contorno y posición del margen libre.
Transeptal.	Desde el cemento interproximal a la cresta alveolar, va de mesial a distal en el área interdental	Mantiene la relación entre dientes vecinos y protege el hueso interproximal

Los grupos de fibras menores o secundarias son: fibras perióstiogingivales, fibras interpapilares, fibras transgingivales, fibras intercirculares, fibras intergingivales y fibras semicirculares. (Hassell, 1993)

La **lámina propia** de la encía insertada es una capa de tejido conectivo denso, dentro del cual se insertan la mayor parte de los sistemas de fibras. Además contiene otros numerosos fascículos con orientación más o menos definida, algunas de las cuales están provistas de una firme unión de la lámina propia al periostio del proceso alveolar. (Genco y cols., 1994)

Las fibras gingivales, como las principales de ligamento periodontal, consisten en varios fascículos de fibrillas de colágeno inmersas en una sustancia fundamental y estas se componen de moléculas de colágeno agregadas. (Genco y cols., 1994)

La estructura básica del colágeno tipo I es una molécula alargada de aproximadamente 300nm. de largo y 1.5nm. de diámetro, se componen de tres cadenas de

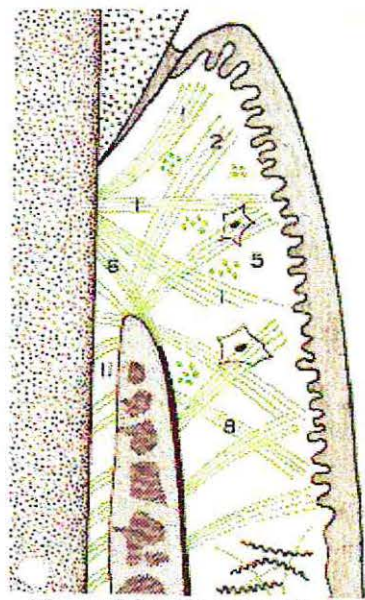


Figura N° 9: Esquema de corte longitudinal de fibras colágenas

polipéptidos alfa, cada una de peso molecular de 100.000, enrolladas en una espiral hacia la derecha. (Hassell, 1993; Genco y cols., 1994).

Hay por lo menos cuatro tipos de colágeno, que se diferencian de acuerdo con su composición de cadenas alfa, éstas se clasifican como alfa 1 o alfa 2, lo que depende de la posición de las columnas en la cromatografía; además, las cadenas alfa 1 se subdividen de acuerdo con la secuencia de aminoácidos a lo largo de su extensión, en tipos I a IV. (Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

<b>Grupos de Fibras Colágenas Secundarios</b>		
<b>Nombre de grupo de fibras</b>	<b>Origen y Orientación.</b>	<b>Función.</b>
Periostio gingival.	Desde el periostio, de la parte lateral del proceso alveolar, a la inserción gingival.	Inserta la encía al hueso.
Interpapilar.	Entre la encía interdental (papila gingival) en dirección vestibulolingual.	Provee soporte a la encía interdental.
Intergingival.	Entre la inserción gingival, inmediatamente subyacente a la membrana de epitelio basal, tiene un curso mesiodistal.	Provee soporte y contorno de la inserción gingival.
Transgingival.	Entre la inserción gingival, entrelazando los dientes en el arco.	Asegura la alineación de cada diente rodeando el arco dental.
Semicircular	Desde el cemento, de la superficie mesial del diente, con un curso distal, insertándose en el cemento en la superficie distal del mismo diente	Sin función conocida.
Intercircular.	Desde el cemento en la superficie distal del diente, bucal y lingualmente alrededor y adyacente al diente insertándose en mesial del próximo diente.	Estabiliza los dientes en el arco.

#### • ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El fibroblasto es el elemento celular predominante en el tejido conectivo gingival. Se encuentran en forma abundante entre los haces de fibras. Como sucede en el tejido conectivo de cualquier otro sector del organismo, los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, así como elastina, proteínas colagenasas, glucoproteínas y glucosaminoglucanos. La renovación de las fibras colágenas y otros componentes químicos, y también posiblemente su degradación, son reguladas por los fibroblastos. Estos también regulan la cicatrización de heridas después de una intervención quirúrgica o como

resultado de un traumatismo o de un proceso patológico. (Hassell, 1993; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

Los mastocitos están distribuidos por todo el organismo y son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. (Hassell, 1993; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

En una encía clínicamente normal, se encuentran pequeños focos de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conectivo cerca de la base del surco. Los neutrófilos pueden observarse en alto número, tanto en el tejido conectivo gingival como en el surco. Estas células inflamatorias están normalmente presentes en pequeñas cantidades en las encías clínicamente sanas. Se cree que su presencia esta relacionada con la penetración de sustancias antigénicas desde la cavidad bucal, vía epitelio del surco, y del de unión. No están presentes, sin embargo, si la normalidad gingival se observa con criterios clínicos muy estrictos. Por esta razón, a pesar de presentarse frecuentemente, las células del infiltrado inflamatorio no son un componente normal de los tejidos gingivales. (Hassell, 1993; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

## TEJIDO ÓSEO.

El hueso es un tejido conjuntivo esquelético de origen mesodérmico, constituido por células osteoprogenitoras, osteocitos, osteoblastos y osteoclastos, y por una matriz ósea, orgánica e inorgánica. (Aguirre y cols, 1986; Lindhe, 1992; Genco y cols, 1994).

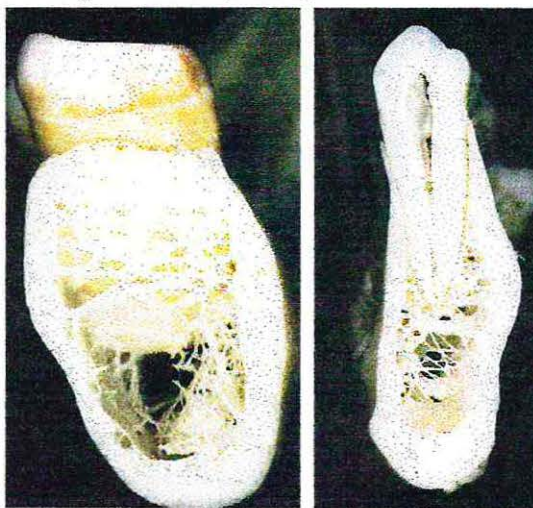
El proceso alveolar, es la parte de la maxila y la mandíbula que le provee de un nicho a las raíces de los dientes. Este proceso es dependiente de la presencia del diente, y se desarrolla de acuerdo a la formación y erupción, y esta sujeto a la atrofia si el diente es perdido. El margen coronal del proceso alveolar muestra una configuración, que corresponde al surco de la unión amelocementaria del diente, y esta situado 1 a 1.5mm. bajo esta unión. El proceso alveolar está cubierto por hueso compacto y descansa sobre una estructura de hueso esponjoso. (Hassel, 1993; Wilson y Kornman, 1996).

En el proceso alveolar se pueden distinguir dos tablas: la vestibular y la palatina o lingual, ambas compuestas por:

- Hueso esponjoso.
- Cortical interna o hueso alveolar.
- Cortical externa (vestibular o palatino o lingual).

Más el tabique interdental compuesto por:

- Hueso esponjoso.
- Hueso alveolar dando los límites mesiodistales.
- Corticales externas que dan al límite vestibulodistal.



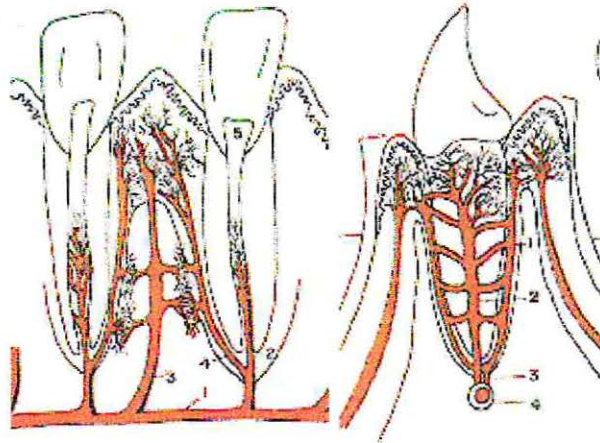
**Figura N° 10 y 11: Cortes del tejido óseo dónde se observa el hueso esponjoso y las corticales**

La naturaleza dinámica del proceso alveolar, es evidente al estudiar la capacidad de remodelado demostrada en respuesta a demandas funcionales. El remodelado óseo consiste en una ordenada y predecible secuencia de reabsorciones seguidas de formación ósea. Muy poco se conoce acerca de la activación del proceso de remodelado óseo, sin embargo existen evidencias, que al acumularse células osteoblásticas, juegan un rol en la regulación y modulación de las funciones osteoclasticas. Las interacciones entre células osteoblásticas y osteogénicas, debe proveer la fisiología y anatomía básica para el cumplimiento de la formación y reabsorción ósea. (Hassell, 1993; Wilson y Kornman, 1996).

### APORTE SANGUÍNEO DE LA ENCÍA.

Existen tres fuentes de riego sanguíneo de la encía:

- 1- **Arteriolas suprapariosteicas** a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las que se extienden hacia el epitelio del surco y entre las crestas epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.
- 2- **Vasos del ligamento periodontal**, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con los capilares en la zona del surco.
- 3- **Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental** y se extienden paralelamente a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren por la cresta alveolar.



**Figura Nº 12 y 13: Vascularización del periodonto vista frontal y vestibulolingual**

El aporte nutricional del epitelio gingival se da a través de terminaciones capilares en grupos, bajo la membrana basal. Estudios microscópicos de la superficie gingival in vivo, muestran que hay aproximadamente 50 capilares por mm cuadrado, cada uno de los cuales termina en asa en la porción periférica de la papila de tejido conectivo adyacente al borde epitelial. (Karring y Löe, 1967; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

Cerca de los epitelios del surco y de unión, los vasos sanguíneos terminales forman un plexo que se extiende bajo la superficie del margen gingival a la extensión apical del epitelio de unión. (Karring y Löe, 1967; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

Bajo condiciones normales, el agua y electrolitos se difunden a través de la pared capilar, esto es posible por la presión hidrostática alta dentro del vaso, comparada con el exterior. Por lo regular las sustancias de alto peso molecular no escapan del plasma al

fluido hístico; sin embargo, es evidente que las proteínas plasmáticas bajo condiciones fisiológicas se encuentran en el compartimento extravascular. (Karring y Løe, 1967; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

El ajuste necesario de la circulación capilar y la alteración de la pared capilar para permitir esta transferencia se controla por mecanismos directos e indirectos; aunque los capilares están controlados de manera indirecta por los mecanismos nerviosos en algún grado, la mayor parte de la regulación de la permeabilidad depende de los mecanismos químicos locales y generales. (Karring y Løe, 1967; Carranza, 1994; Genco y cols., 1994).

mu  
van  
que  
con-  
libro  
tem  
la m  
epi  
fricc  
va de  
coro  
perio  
direct  
esta z  
clasi  
dian  
el Aar



### 3. ANÁLISIS FUNCIONAL.

Maynard y Wilson proponen una clasificación funcional del Periodonto de Protección la que se presenta a continuación. (Maynard y Wilson, 1979):

- **DIMENSIÓN FISIOLÓGICA SUPERFICIAL (DFS):**

Es de fácil apreciación clínica. Se extiende desde el margen gingival a la unión mucogingival, abarcando por esto a la encía adherida y a la encía libre. Su dimensión puede variar de acuerdo al paciente y al sector donde se mida. Es importante considerar el espesor que esta zona presente, ya que si este es muy reducido más lábil es el sector. En general se consideran una longitud vertical apropiada para la DFS de 5mm., con 2mm. para la encía libre y 3mm. para la encía adherida.

La función de esta zona se relaciona principalmente con la disipación de las fuerzas tensionales producidas por el frenillo y las fibras musculares, protegiendo a la encía libre de la movilidad gracias a los mecanismos de inserción al tejido óseo y al diente. Además, el epitelio bucal queratinizado que recubre esta zona protege al conjuntivo subyacente de la fricción y del roce constante.

- **DIMENSIÓN FISIOLÓGICA CREVICULAR (DFC):**

Tiene relación con el sector correspondiente al surco gingival o crévice, por lo tanto, va desde el margen gingival al piso del surco gingival que se corresponde con la célula más coronal del epitelio de unión.

Un aumento de la DFC, en el tiempo, puede indicar la existencia de enfermedad periodontal.

- **DIMENSIÓN FISIOLÓGICA SUBCREVICULAR:**

Se define como la distancia que existe entre la base del surco gingival y la cresta alveolar, incluye, por lo tanto, a la unión epitelial y a la inserción conjuntiva supracrestal; esta zona se conoce genéricamente como **Unión Dentogingival**.

- **DIMENSIÓN FISIOLÓGICA SUBMARGINAL:**

Embry y García (1995) establecieron una nueva dimensión clínica basada en las clasificaciones antes descritas, la **Dimensión Fisiológica Submarginal**, que consiste en la distancia existente entre el margen gingival y la cresta ósea alveolar, abarcando por lo tanto el **Ancho Biológico Periodontal** y el **Surco Gingival**.

### III. ANCHO BIOLÓGICO PERIÓDONTAL.

**Ancho Biológico Periodontal (ABP)** es el término que actualmente se ocupa en lugar de Unión Dentogingival (UDG), el que es variable en su longitud pero constante en su presencia.

Gargiulo y colaboradores realizaron un trabajo de mediciones a la UDG en autopsias humanas, en el que obtuvieron un promedio de 2.04mm (constando 0.97mm de la unión epitelial y 1.07mm de la inserción conjuntiva supracrestal), este estudio confirma que la UDG varía de diente en diente y entre las superficies de un mismo diente. (Gargiulo y cols., 1961).

La integridad de los elementos que conforman el **ABP** es esencial para la mantención del diente en su alvéolo. Este sello evita la comunicación del periodonto con el medio bucal, y al hacerlo impide el desarrollo de una infección que afecte a la cresta alveolar, con la consiguiente pérdida de inserción.

Existen varios tipos de lesiones que pueden romper el sello, como por ejemplo: caries, fracturas y procedimientos de la odontología restauradora. (Waerhaug, 1960; Gargiulo y cols, 1962; Jeffcoat y cols., 1980; Romanelli, 1980; Block, 1987; Goodcare, 1990; Felton y cols., 1991; Reeves, 1991; Malament, 1992; Freilich y cols., 1992)

Los daños pueden ser reversible o irreversible dependiendo de la capacidad de respuesta del sector injuriado y del tipo de noxa que esté afectando. Las agudas tienden a dejar pocas secuelas produciendo un daño reversible siempre que el sector adecuada capacidad de respuesta. Por otra parte están las de carácter grave, las que generalmente producen daños irreversibles, como la migración apical del margen gingival (recesión gingival) o profundización patológica del crévice, ambas manifestaciones de la pérdida de inserción de un sector (Maynard y Wilson, 1979; Block, 1987; Goodcare, 1990; Embry y García 1995).

Según Embry y García 1995, las condiciones que otorgan fragilidad local al **Ancho Biológico Periodontal** son:

#### **Topografía ósea alveolar.**

Cuando una tabla ósea alveolar posee escaso grosor, con poca medular o con la presencia de defectos anatómicos del tejido óseo, hacen que el sector sea muy inestable, ejemplo: zona anterosuperior y anteroinferior

#### **Cantidad de encía.**

La dimensión fisiológica superficial es un concepto que abarca a la encía libre y a la encía adherida, una deficiencia horizontal y vertical de este sector hace del **ABP** una zona inestable (Maynard y Wilson 1979).

Se considera como apropiada una DFS de 5mm, con 3mm de encía adherida y 2mm de encía libre, más un espesor adecuado. Estas condiciones otorgaran al sector una buena cantidad de encía queratinizada, con una fuerte UDG, para poder resistir a los traumas que

pueda ser sometida a la región (Maynard y Wilson 1979, Stetler y Bissada, 1986; Embry y García, 1995)

#### A. LESIONES AGUDAS

Son producidas generalmente en forma iatrogénica, por el odontólogo al ejecutar maniobras que ocasionan traumas mecánicos o químicos, esto último, al usar sustancias ácidas o cáusticas.

Al dañar la unión epitelial, puede ocurrir una desunión de ésta con la superficie dentaria, la que será restablecida a los 5 días de producido el daño pero si además hay pérdida epitelial, la cicatrización tendrá una mayor duración. Cuando la pérdida es parcial las células provienen del tercio apical del epitelio de unión con una duración de 12 días aproximadamente. (Genco y cols., 1994).

#### B. LESIONES CRÓNICAS

Este tipo de lesiones condiciona a la formación de tejido de granulación, al no poder realizarse la cicatrización por no haber control de la infección local y una limpieza apropiada. (Genco y cols., 1994)

Dentro de este tipo de lesiones se encuentran:

- i. Caries dentarias subgingivales.
- ii. Fracturas dentarias subgingivales.
- iii. Restauraciones subgingivales.

##### i. **Caries dentarias subgingivales.**

Esta condiciona la retención de placa bacteriana y debilitación de la estructura dentaria. La lesión progresa bajo el margen gingival, afectando la integridad del **Ancho Biológico Periodontal** y por lo tanto el sellado protector del periodonto de protección lo que conlleva a una reabsorción ósea y pérdida del soporte periodontal.

##### ii. **Fracturas dentarias subgingivales.**

La permanencia de ésta en el tiempo, y su posterior tratamiento, alteran crónicamente al **Ancho Biológico Periodontal**. Lo que lleva al sector a condiciones y daños similares a los encontrados en las caries subgingivales .

##### iii. **Restauraciones subgingivales**

Por variadas razones una restauración puede ubicarse subgingivalmente lo que produce una invasión del **Ancho Biológico Periodontal**, con cambios cuantitativos y cualitativos de la placa bacteriana.

## ◆ **Reconstrucción del Ancho Biológico Periodontal**

Con el fin de asegurar la salud postoperatoria del periodonto, antes de realizar el tratamiento rehabilitador de una lesión subgingival es necesaria la realización de exámenes preoperatorios clínicos y radiográficos, para determinar la necesidad de la reconstrucción del **Ancho Biológico Periodontal** mediante cirugía periodontal.

Los objetivos que, según Embry y García, persigue la reconstrucción del **Ancho Biológico Periodontal**, se pueden enumerar de la siguiente manera:

- a) Lograr el acceso a la estructura dentaria, para disponer postoperatoriamente de una visión directa, con márgenes idealmente supragingivales.
- b) Establecer en el sector un contorno fisiológico cuando se exponga la estructura dentaria.
- c) Facilitar el control de placa bacteriana, al eliminar las áreas donde se retiene.
- d) Proporcionar un medio óptimo, para la posterior rehabilitación dentaria, mediante el alargamiento de la corona clínica y la modificación de la cresta alveolar.

En general, la reconstrucción del **Ancho Biológico Periodontal** se contraindica en situaciones donde al realizarla se comprometa gravemente la integridad del aparato de inserción del diente adyacente o cuando se deba realizar una osteotomía extensa, que exponga al medio bucal la furca de un diente birradicular o trirradicular. (Block, 1987).

### III. BIOTIPO PERIODONTAL

Es muy importante valorar la anatomía del periodonto tanto en su dimensión longitudinal, como en su dimensión transversal, en términos de espesor. El parámetro longitudinal es importante ya que en él se encuentran los componentes de la unión gingivodentaria representada por las dimensiones del epitelio de unión y la inserción conectiva que, siendo inviolables deben considerarse y, además el surco gingival. Mientras que la importancia del parámetro transversal reside en que éste está íntimamente relacionado con el parámetro longitudinal.

#### **Análisis de la porción más coronal del periodonto:**

Generalmente al describir ésta porción del periodonto se explica en forma detallada la descripción de la denominada unión dentogingival, constituida por el epitelio de unión y la inserción conectiva supracrestal. Sin embargo, no se detalla la descripción de los elementos anatómicos vecinos a la unión dentogingival, tales como la encía marginal, el surco gingival y la cresta ósea alveolar que son también elementos claves.

Se describirán los diferentes componentes de este periodonto más coronal bajo dos planos especiales: en sentido longitudinal, según el eje axial del diente, y en sentido transversal, en términos de anchura.

#### Dimensión Longitudinal del Periodonto Más Coronal:

En 1959 Sicher denominó unión dentogingival a la porción de periodonto supraalveolar formado por el epitelio de unión y por las fibras colágenas de la inserción conectiva. A las dimensiones que ocupan estos dos elementos se les denomina **Ancho Biológico Periodontal**, si bien el término ancho sería inapropiado, puesto que se refiere no sólo una dimensión transversal, sino también una dimensión longitudinal.

Se han publicado investigaciones que analizaron la longitud del **Ancho Biológico** como en el clásico trabajo de investigación histológica de Gargulio y colaboradores en 1961, el de Vaceck y colaboradores en 1994. Emby y García, realizaron un estudio clínico donde midieron **El Ancho Biológico Periodontal**. En estos trabajos se observó un notable rango de variación que dependería de variables como la edad, el tipo y cara del diente y la existencia o no de patología periodontal; además del tipo de investigación y la característica de la muestra.

La longitud del epitelio de unión es mayor en los individuos más jóvenes y disminuye con la edad; esta también varía según el diente, siendo mayor en los molares. Por otra parte la inserción conectiva es menos variable.

La localización más o menos apical de la **Unión Dentogingival** y de la cresta ósea es un factor también a tener en cuenta, ambos componentes se localizan más coronalmente en los individuos más jóvenes. En los individuos más jóvenes el surco gingival es menos profundo, el epitelio de unión más largo y la cresta ósea está más coronal. En el adulto el

surco gingival es mayor, el epitelio de unión más corto y la cresta ósea esta más alejada de la unión amelocementaria.

Es importante considerar el hecho que las dimensiones de la **Unión Dentogingival**, con su variabilidad intra e interindividual, están biológicamente determinadas. Lo que significa que la dimensión longitudinal del epitelio de unión y del conectivo supraalveolar es inviolable.

#### Dimensión Transversal del Periodonto más Coronal.

La segunda dimensión a considerar es la dimensión transversal del periodonto.

La importancia de esta radica en :

1. La relación entre los parámetros de anchura y longitud.
2. La relación de la anchura con el biotipo periodontal.
3. Ser un condicionante clave del tipo de cicatrización tras la remodelación ósea.

Existen dos biotipos distintos de periodonto:

- A. Tipo fino, en que el margen gingival es delgado y festoneado, con papilas altas.
- B. Tipo aplanado con un margen gingival ancho y poco festoneado.

Las diferencias se aplican también a la morfología de la cresta ósea subyacente.

Al parecer estos dos biotipos se relacionan con la forma de la corona dentaria y la anatomía radicular que serían bien distinto para cada caso. El periodonto fino se asociaría con coronas largas y cónicas, con puntos de contacto finos. Mientras que el periodonto más ancho lo haría con coronas cortas y cuadradas, con puntos de contactos anchos. A nivel radicular el periodonto fino se asociaría a contornos convexos prominentes y el ancho a contornos radiculares aplanados.

Es posible que estas diferencias se reflejaran también a nivel de la longitud de la unión dentogingival, de forma que el periodonto fino presentaría una **Unión Dentogingival** más corta, mientras que la encía más gruesa, propia del periodonto aplanado tendría una **Unión Dentogingival** más larga. En este sentido podría interpretarse el hecho de que en los molares, normalmente con la cresta ósea y la encía más ancha, la **Unión Dentogingival** es mayor que en los incisivos, con encía y cresta ósea más fina.

Se puede concluir que:

- La anatomía del periodonto más coronal tiene una notable variabilidad intra e interindividualmente.
- Esta variabilidad condiciona de forma bien distinta la cicatrización resultante.

#### IV. CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE GINGIVECTOMÍA QUIRÚRGICA

El periodonto, como respuesta a cualquier injuria quirúrgica o microbiana, tiene muchas características en común con la cicatrización en otros sistemas orgánicos. Sin embargo la cicatrización de los tejidos periodontales tiene además aspectos peculiares dentro de estos principios biológicos generales; éstos incluyen las complejas interrelaciones estructurales y funcionales del cemento, ligamento periodontal y hueso; la unión del epitelio con la superficie dental; y el medio microbiano al que está expuesto constantemente este sistema de órganos. La agresión al periodonto es seguida siempre por inflamación. El tiempo necesario para alcanzarla varía dependiendo del tamaño y volumen de la herida, de la disponibilidad de elementos tisulares apropiados desde el tejido adyacente que se encuentre sin daño y otros factores como en particular la contaminación microbiana de la herida, que extiende y cambia la índole del proceso inflamatorio. (Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994; Bartold y Narayanan, 1998).

Después de cualquier herida se ponen en marcha una serie de eventos biológicos muy bien controlados. Estos mecanismos se encargan de detener la hemorragia, brindar protección contra la invasión microbiana, proporcionar un relleno temporal, facilitar el movimiento de fagocitos y células de reparación al sitio de la herida e iniciar el reemplazo controlado del tejido dañado. (Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994).

En el proceso de cicatrización se presentan secuencias muy predecibles, es así como el desarrollo de cualquier proceso depende de otros que lo preceden. Esto es necesario para restaurar la zona, con la formación y maduración de una nueva matriz extra celular. (Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994;).

##### **Regulación de la cicatrización.**

Para que exista cicatrización se debe producir la entrada secuencial de las células al sitio de la herida. Los mecanismos reguladores postulados para esta cascada celular incluyen:

- Diferentes ritmos migratorios entre los tipos de células.
- Las condiciones cambiantes del microambiente local de la herida.
- La elaboración secuencial de quimioatrayentes específicos y factores de crecimiento.

La migración de diferentes células presenta respuestas variables frente a un mismo conjunto de estímulos, esto explica las diferencias de tiempo que necesitan las distintas células para aparecer en el sitio de la herida. Es así como ante la acción de un mismo quimioatrayente se produce la entrada ordenada de células donde los neutrófilos actúan antes que los macrófagos y ambas células fagocíticas preceden a los fibroblastos. (Genco y cols., 1994; Bartold y Narayanan, 1998).

El microambiente de la herida cambia mucho desde el borde del tejido en cicatrización hasta tejido completamente cicatrizado. En el extremo del tejido de cicatrización, macrófagos y neutrófilos funcionan en un medio ácido con tensión baja de oxígeno. Los niveles de lactato son altos, al igual que las concentraciones de potasio que

generan los fagocitos moribundos. Los fibroblastos se dividen con rapidez y se encuentran en lo profundo de esta zona, donde las primeras asas capilares causan la tensión de oxígeno para elevarse con rapidez. Más profundamente, en el tejido de granulación, más maduro, los gradientes de oxígeno se vuelen más favorables, disminuye el lactato y los niveles de glucosa se aproximan a lo normal. Debido a que muchas células son diferencialmente sensibles a la índole química del medio que las rodea, estos microambientes tiene una función en la regulación de la sucesión celular y del metabolismo; por ejemplo, la angiogénesis se inhibe de manera experimental al aumentar la tensión de oxígeno dentro de la cavidad de la herida. De manera similar, los cambios radicales en el medio de la herida causado por infección detienen el proceso de cicatrización. (Genco y cols., 1994).

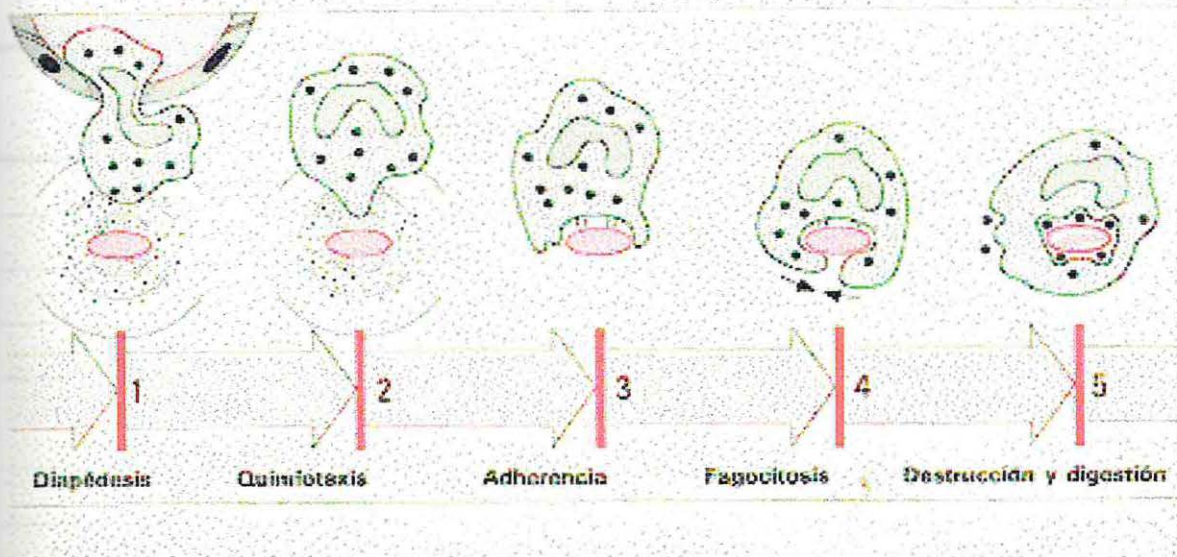


Figura N° 14: Muestra las diferentes funciones de los LPMN

Las sustancias químicas que se encuentran en el sitio de la herida tienen como función atraer las diferentes células que participan en la inflamación y cicatrización además de regular el crecimiento posterior y la actividad metabólica. Se piensa que estos atrayentes químicos y factores de crecimiento juegan un rol importante en la regulación de la entrada ordenada de las células en la zona de la herida y en la secuencia correspondiente del proceso de cicatrización. La migración de estas células al sitio de la herida es un paso esencial y limitante del proceso de cicatrización. Existen además proteínas que son liberadas a la matriz extracelular, que participan en el quimiotactismo, la proliferación celular y la diferenciación. Muchas células, entre ellas neutrófilos, macrófagos, fibroblastos y células endoteliales, presentan quimiotaxis. Los factores quimiotácticos de neutrófilos y macrófagos incluyen productos bacterianos, productos de coagulación, del complemento y productos elaborados por las plaquetas. Los fibroblastos son atraídos por colágeno y péptidos de colágeno, así como por fragmentos de fibronectina. La fibronectina también es quimiotáctico para las células endoteliales y promueve la adhesión de fibroblastos epiteliales y su crecimiento. (Genco y cols., 1994; Terranova y cols., 1987).

Después que se produce la migración celular al sitio de la herida, muchas hormonas o factores de crecimiento estimulan la proliferación y la actividad metabólica. El factor de

crecimiento derivado de las plaquetas (FCDP) tiene un amplio rango de actividad biológica que incluye quimiotactismo, estímulo a la proliferación celular, estímulo a los fibroblastos y regula la composición de la matriz del tejido conectivo. En los fibroblastos gingivales, dicho factor estimula la producción de colágeno tipo V y parece regular la síntesis relativa de colágeno tipo III contra tipo IV. También estimula la producción de colagenasa a partir de fibroblastos y células de músculo liso. Otros factores de crecimiento con propiedades biológicas similares se han aislado a partir de una variedad de tipos celulares que incluyen macrófagos, fibroblastos y células endoteliales. También se ha encontrado que la laminina es un quimioatrayente de células epiteliales gingivales y estimula la proliferación, ya que aumenta la síntesis de ADN; la adhesión y migración de las células del epitelio gingival. (Genco y cols., 1994; Terranova y cols., 1987).

**Resumen de los Procesos y Moléculas  
que Participan en la Cicatrización**

Proceso	Polipéptido
Quimiotactismo	FCP, FCT, FCF, IL1, otros productos de la matriz
Adhesión	Fibronectina, Colágeno, Laminina.
Proliferación	FCP, FCF, IGF-1
Diferenciación	Matriz (inhibe proliferación y promueve diferenciación)
Angiogénesis	FGF, FCT- $\beta$ , angiogenina.
Síntesis y Remodelación de la Matriz,	FCT- $\beta$ (estimula la síntesis e inhibe la degradación), TNF- $\alpha$ , $\gamma$ -IFN (inhiben la síntesis), IL-1 (degradación)

A continuación, se detallarán los procesos que ocurren en los tejidos después de realizar una gingivectomía; pasando por las diferentes etapas hasta llegar a la cicatrización y maduración de la encía:

- **Inmediata:**

Cuando se realiza una gingivectomía muchos vasos gingivales son cortados y expuestos, por lo que se desarrolla una respuesta inflamatoria aguda en el tejido conectivo de los márgenes de la herida, ya que la agresión causa la liberación de mediadores biológicos agudos que incluyen histamina, serotonina, metabolitos del ácido araquidónico, citocinas, y una variedad de neurotransmisores, a la matriz extracelular del tejido conectivo. También se activa el factor Hageman como primer paso de una serie de reacciones que producen la liberación de quininas. Proteínas plasmáticas, principalmente fibrinógeno, precipitan en pocos segundos sobre la superficie de la herida y provee una base para la adherencia de una matriz de fibrina para el coágulo. Se activa el sistema del complemento. Los efectos iniciales de estos mediadores biológicos comprenden vasoconstricción, aumento

de la permeabilidad microvascular, atracción de células al lugar y protección contra invasión por parte de microorganismos bucales. Al observar la superficie dentaria esta se encuentra cubierta por un precipitado granular con numerosos eritrocitos, algunos de ellos apilados unos sobre otros. (Engler y cols., 1966; Novales, 1969; Wikesjö y cols., 1991; Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994).

A las dos horas, después de este procedimiento, la matriz extracelular se encuentra más organizada. La zona de la herida se llena de plaquetas, la superficie de la incisión se encuentra relativamente libre de tejido desbridado y la cubre una fina capa de exudado fibrinoso en la que se encuentran leucocitos polimorfonucleares. Las plaquetas se adhieren a las fibras colágenas de los vasos escindidos y a sí mismos; y junto con la fibrina, forman tapones hemostáticos iniciales, o microtrombos. Los filamentos de fibrina empiezan a cerrar los bordes de la herida y proporcionan un relleno inicial de coágulo. Microscópicamente se observa gran cantidad de fibrina que va a servir de matriz para la migración posterior de las células comprometidas en el procedimiento de cicatrización. (Engler y cols., 1966; Wikesjö y cols., 1991; Wikesjö y cols., 1992; Barrios y cols., 1993; Genco y cols., 1994).

Luego la respuesta inflamatoria aguda, en el tejido conectivo de los márgenes de la herida, se caracteriza por una vasodilatación y migración de leucocitos. La entrada de neutrófilos al sitio de la herida sirven como defensa celular primaria del periodonto y además pueden participar en cierto desbridamiento enzimático del tejido dañado, ellos también se encuentran sobre la superficie dentaria. El desbridamiento de la herida, que se presenta durante la inflamación, se produce por la llegada de células leucocitos polimorfo nucleares neutrófilos debido a los quimioatrayentes; estas células se acumulan y su función es desbridar la herida de tejido necrótico, material extraño y microorganismos mediante fagocitosis. En el tejido conectivo se exhiben bandas de colágeno desorganizado y unos pocos fibrocitos, desde el margen de la herida hasta 0.2mm de profundidad. (Engler y cols., 1966; Wikesjö y cols., 1991; Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994).

La secuencia continúa con la entrada de macrófagos, los cuales tienen una función fundamental en las fases sucesivas de la cicatrización; además de la limpieza de la herida mediante fagocitosis de los leucocitos deteriorados y eritrocitos, además los macrófagos elaboran factores de crecimiento que regulan a los fibroblastos, a las células de músculo liso y a las endoteliales. La presencia de macrófagos es crítica para el proceso de cicatrización ya que su disminución experimental inhibe gravemente la fibroplasia y la reparación posterior de la herida. El hecho final en la respuesta es la llegada de un infiltrado linfocítico, la magnitud y carácter del cual depende la presencia e índole de material extraño y microorganismos en la herida. La liberación de linfocina y la interacción antígeno- anticuerpo desencadenan una variedad de mecanismos para controlar la diseminación de la infección y la consiguiente desbridación de la herida. (Genco y cols., 1994; Wikesjö y cols., 1992).

En las fases fibroblásticas y de remodelación de la cicatrización, los fibroblastos y las células endoteliales son atraídos a la herida desde los tejidos adyacentes; estas células son las que posteriormente proliferan para formar tejido de granulación. Los fibroblastos producen varios tipos de colágeno, fibronectina y otros glucoproteínas, y proteoglicanos. Las células endoteliales generan brotes capilares que se anastomosan con los vasos sanguíneos existentes. La herida experimenta una transición extendida en la cual se da una

cambio de tejido de granulación celular a tejido conectivo relativamente avascular y con incremento de enlaces cruzados. (Genco y cols., 1994).

La respuesta inflamatoria consiste en la formación de un coágulo delgado que empieza a organizarse en las primeras horas de la cirugía. Efectivamente, Ramfjord y cols. demostraron que después de dos horas de la cirugía se puede observar que la herida quirúrgica se encuentra cubierta por un coágulo. Este protege la superficie cruenta expuesta; el tejido subyacente sufre inflamación aguda se observa la presencia de linfocitos polimorfo nucleares neutrófilos. La migración de los linfocitos polimorfo nucleares se dirige principalmente al interior del coágulo y a la superficie de la herida. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966; Novaes y cols., 1969; Karring y cols., 1975; Sabag y cols., 1983; Barrios y cols. 1993; Genco y cols. , 1994; Carranza, 1996).

Al realizar una observación histológica inmediatamente después de la excisión se observa un aumento del glicógeno en el espacio intercelular de las células epiteliales. (Stahl y cols., 1968)

El epitelio que rodea la herida hasta 0.7 mm. de la encía adyacente se encuentra en proceso degenerativo. Se puede observar una fina capa que rodea la herida quirúrgica de aproximadamente 0.2 mm. formada por células del tejido conectivo en proceso de degeneración que después de 5 a 9 hrs. son infiltradas por polimorfonucleares. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966).

9 Horas después de la gingivectomía se forma una banda de células basófila de entre 5 a 6 células de grosor que forman la capa basal del epitelio. A las 13 horas se establece una migración de células basófilas que se extiende desde el estrato espinoso a la capa basal del epitelio. (Engler y cols., 1966).

Después de 13 horas se observa una banda de polimorfonucleares cubriendo la herida esta banda incluye la superficie degenerativa y necrótica del tejido conectivo y parte de la superficie del coágulo. Aparentemente esta banda tiene como función proteger a la herida de la invasión bacteriana hasta que el epitelio la cubra. Bajo la zona de invasión masiva de polimorfonucleares hay una zona donde se encuentran estas misma donde células rodeando pequeños vasos sanguíneos, excepto por la superficie de la herida casi no se observa reacción inflamatoria hasta 13 horas después de la gingivectomía. (Carranza, 1996; Ramfjord y cols., 1966; Sabag y cols., 1983).

A partir de 13 horas hasta 3 días después de la cirugía se observa una pérdida de la continuidad de los osteoblastos en la superficie de la cresta alveolar esto puede ser causa de la inflamación que se extiende hasta algunas zonas del periostio afectando la actividad osteoblástica. (Ramfjord y cols., 1966)

#### • 24 HORAS:

Cuando el epitelio está comprometido en una herida, es crítico que esta barrera se forme lo más rápido posible, para restablecer la integridad de los tejidos. Es por ello que el epitelio inicia su regeneración el primer día, esto se demuestra por la actividad mitótica de las células epiteliales. El incremento de síntesis de DNA se observa desde el margen de la herida hasta 2mm. bajo ella. Después de 12 a 24 horas, las células epiteliales, que provienen del epitelio bucal, de los márgenes de la herida comienzan a migrar en forma

lateral sobre el tejido de granulación separándola de la capa superficial contaminada del coágulo y de la capa alterada de tejido conectivo. La actividad epitelial de los márgenes alcanza la cima en 24 a 36 horas; las nuevas células epiteliales surgen de las capas basal y espinosa profunda del epitelio del borde de la herida. Al cabo de 25 horas han cubierto 0.4 mm. de la herida. Las células migran desde ésta sobre una capa de fibrina que más tarde se reabsorbe y reemplaza por un lecho de tejido conectivo. La migración de células epiteliales se va haciendo camino por debajo de la banda, entre el tejido necrótico y el tejido conectivo viable. Este nuevo epitelio asegura su soporte metabólico gracias al aporte que le brinda el tejido conectivo subyacente. Las células epiteliales avanzan reptando, y se fijan al sustrato por medio de hemidesmosomas y una nueva lámina basal. Los eritrocitos que se encontraban sobre la superficie dentaria de la zona comienzan a ser degradados. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966; Henning, 1968; Novaes y cols., 1969; Takata y cols., 1986; Barrios y cols., 1993; Wikesjö y cols., 1991; Wikesjö y cols., 1992; Genco y cols., 1994; Carranza, 1996).

El primer incremento en el número de células conectivas se observa a las 24 horas y ocupan el área que se encuentra bajo 0.3 a 0.5 mm. de banda de polimorfonucleares que cubre la herida y sobre el periostio de la cresta alveolar. Aproximadamente a las 24 horas, hay aumento de nuevas células de tejido conectivo, en especial los angioblastos, justo por debajo de la capa superficial de inflamación y necrosis, que se encuentran rodeando la pared o en la pared de vasos sanguíneos. En este corto período de tiempo la mayor parte de células que se encuentran son células inflamatorias. (Ramfjord y cols., 1966; Carranza, 1996)

Se observan fibras colágenas bajo el extremo del coágulo también se observa glicógeno en esta zona. (Stahl y cols., 1968)

A las 36 horas existe una notoria disminución de síntesis de ADN epitelial en los márgenes de la herida, que permanece constante hasta los 5 días. (Carranza, 1996)

#### • 2 DÍAS:

El coágulo se reemplaza por tejido de granulación. Se observa un incremento de células endoteliales y perivasculares. Se produce la llegada de fibroblastos, que son responsables de la formación de una matriz de colágeno suelta, fibronectina y proteoglicanos. La formación de botones endoteliales que marcan la iniciación de la formación de tejido de granulación. En los primeros días se van formando las asas de los capilares neoformados que se unen entre sí. Al parecer, el lugar de origen de los vasos sanguíneos que forman este tejido de granulación, proviene del ligamento periodontal. La proliferación de este tejido de granulación también habría comenzado de la porción de periostio expuesta y del borde de la encía incisionada. El periodonto contribuye en gran parte a la vascularización, pero es más rápida desde la encía marginal. (Novaes y cols., 1969; Karring y cols., 1975; Nobuto y cols., 1987; Wikesjö y cols., 1992; Barrios y cols., 1993; Carranza, 1993).

El tejido conectivo se observa denso, con vasos sanguíneos dilatados y, en el área adyacente al coágulo, sigue desorganizado. Se encuentra un gran número de células inflamatorias, especialmente linfocitos que se distribuyen en el tejido perivascular. (Novaes y cols., 1969; Carranza, 1996)

#### • 3 DÍAS:

En esta etapa se encuentra la actividad mitótica más alta del tejido conectivo. (Ramfjord y cols., 1966)

Se aprecia proliferación fibroblástica, caracterizada por un aumento de la actividad mitótica, por lo que se observa una gran cantidad de fibroblastos jóvenes en esta zona. También se observa un aumento de células endoteliales. Ambas células se encuentran concentradas entre la zona de la banda de polimorfonucleares y el periostio de la cresta alveolar. En los bordes de la herida se encuentra tejido conectivo cubierto por una fina capa de epitelio. (Ramfjord y cols., 1966; Barrios y cols., 1993)

El tejido de granulación, que es muy vascularizado, crece en dirección coronal formando margen gingival libre y surcos nuevos. (Carranza, 1993)

- **4 DÍAS:**

Se observan vasos sanguíneos dilatados bajo la nueva capa de epitelio y el coágulo, donde además hay actividad celular muy intensa. (Novaes y cols., 1969).

- **5 DÍAS:**

La superficie de la herida se encuentra parcialmente cubierta por una fina capa de epitelio que separa la capa superficial de polimorfonucleares y del tejido conectivo que se encuentra bajo. El epitelio, en un principio, está constituido por escasas hileras celulares y no se encuentra queratinizado. En los márgenes originales de la herida el epitelio está estratificado y se observan rete pegs. Las nuevas células migratorias del epitelio son formadas del epitelio del borde marginal y ya no en el margen de la herida original. Como la superficie a cubrir por el epitelio es plana y amplia, la recuperación es más lenta que en técnicas donde el tejido conectivo está en íntimo contacto con la superficie radicular. En esta etapa la inflamación se hace más difusa en el tejido supracrestal. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966; Novaes y cols., 1969; Sabag y cols., 1983; Barrios y cols., 1993;)

- **6 DÍAS:**

La superficie se encuentra casi totalmente cubierta por epitelio y el área bajo ella sigue inflamada y desorganizada, donde los vasos sanguíneos siguen dilatados. En las capas basales del nuevo epitelio se observa que las células tienen una forma redondeada en lugar de ser columnares. Se observan osteoclastos y un área de reabsorción ósea. Se observa la formación del surco gingival cuya pared blanda la forman, en su parte más coronal tejido epitelial y en la parte más apical tejido de granulación. (Henning, 1968; Novaes y cols., 1969).

- **7 DÍAS:**

Se observa formación y proliferación epitelial. En la primera semana la superficie externa de la encía se encuentra cubierta completamente por epitelio, y comienza la epitelialización del área del surco. El epitelio migra apicalmente en una fina capa entre la superficie del diente y el tejido conectivo para reformar el surco gingival. Éste va queratinizándose y engrosándose a medida que transcurren los días. En un principio la proliferación de células conjuntivas se inicia lejos de los márgenes de la herida, pero en cuanto ésta se cubre por epitelio la proliferación de tejido conectivo es asumida por células que se encuentran inmediatamente bajo la membrana basal del epitelio. (Marshall y

Standish, 1965; Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966; Henning, 1968; Novaes y cols., 1969;).

Se comienza a ver la formación de nuevos rete pegs. Se observa la formación de encía libre nueva debido a la proliferación de nuevo tejido conectivo. El tejido conectivo adyacente al epitelio, que en el futuro va a formar la lámina propia, tiene gran cantidad de fibroblastos los que se encuentran muy jóvenes e incluso como células indiferenciadas. Este tejido conectivo nuevo que va formando la encía marginal es muy vascularizado y se continúan formando vasos sanguíneos. En él se observan elementos jóvenes del tejido conectivo, contiene muchos fibroblastos de gran tamaño, algunos de ellos se encuentran a lo largo de la superficie dentaria, bajo el epitelio que se está formando. Hay un marcado aumento de fibras colágenas inmaduras, mientras que los niveles de colágeno han alcanzado casi los niveles iniciales y se encuentran en todo el extremo de la zona que se está formando. El tejido conectivo se va insertando a la superficie dentaria a través de éstas fibras de colágeno que se van ubicando en forma perpendicular al eje axial del diente, otras investigaciones demuestran que el colágeno se puede ubicar en forma paralela a la superficie dentaria, dependiendo de la zona del diente al que se inserte. Se encuentran también numerosos linfocitos distribuidos difusamente en la parte crevicular de la encía libre, aunque la presencia de elementos inflamatorios va en disminución. En toda la zona crevicular se observa glicógeno. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y cols., 1966; Stahl y cols., 1968; Novaes y cols., 1969; Sagal y cols., 1983; Barrios y cols., 1993; Schüpbach y cols., 1994).

El epitelio se adhiere a la superficie entre los 7 a 10 días. En animales de experimentación se observan células nuevas e indiferenciadas de forma cuboidal en el epitelio de unión. (Sagal y cols., 1983; Barrios y cols. 1993).

#### • 8 DÍAS:

Las células que forman el epitelio de unión presentan una forma aplastada con signos de diferenciación en su citoplasma, y el epitelio se encuentra estratificado. Los espacios intercelulares son amplios. A la electromiografía se puede observar que las células epiteliales entran en íntimo contacto con la superficie dentaria (app. 200 A) y se observa el comienzo de la formación de hemidesmosomas a lo largo de la interfase. Estos hemidesmosomas se encuentran muy poco diferenciados, pero se puede ver claramente las placas de inserción y el citoplasma que las rodea se observa condensado, también se puede apreciar material extracelular en relación a las placas de inserción. La inmadurez de estos hemidesmosomas también se manifiesta en los desmosomas que unen las células entre sí. Algunos estudios demuestran que la formación de hemidesmosomas precede a la formación de la lámina densa. (Taylor y Campbell, 1972; Stern, 1981; Sagal y cols., 1983;).

#### • 9 DÍAS:

Se observa más actividad osteoclástica, en la cresta alveolar, que en cualquier otro momento. (Ramfjord y cols., 1966)

El epitelio de unión se encuentra más grueso y organizado. El espacio intercelular ha disminuido y el número de desmosomas va en aumento. Se observan hemidesmosomas bien formados. Las células epiteliales que contactan la superficie dentaria presentan tonofilamentos prominentes que cruzan el citoplasma y terminan en desmosomas o hemidesmosomas. Se observan los primeros indicios de la formación de la lámina densa. A

pesar que el epitelio del surco se encuentra completamente cubierto por epitelio, existe una considerable inflamación, ésta se extiende en forma difusa hasta la cresta alveolar. El tejido conectivo de la nueva encía marginal contiene más bandas colágenas que antes, pero no se observa en el epitelio del surco. (Ramfjord y col., 1966; Taylor y Campbell, 1972; Stern, 1981).

- **12 DÍAS:**

El epitelio nuevo se observa mucho más grueso, aún no toma las características de encía adherida. El tejido conectivo está más organizado y menos inflamado, pero muy vascularizado en la zona de la lámina propia. Aún se observa reabsorción ósea. Mientras, en el nuevo epitelio de unión, entre los 12 y los 14 días, se puede observar que el tercio apical de este se encuentra unido a la superficie radicular. (Novaes y cols., 1969; Sagal y cols., 1983).

- **14 DÍAS:**

Se observa la formación del surco gingival y del epitelio en forma casi completa y se aprecia queratinización de él. Después hay un engrosamiento del epitelio y una mejor organización del conjuntivo. (Marshall y Standish, 1965; Novaes y cols., 1969; Listgarten, 1972; Barrios y cols., 1993).

No se observan osteoclastos en la cresta alveolar, sin embargo se puede observar que se ha formado una capa bien definida de osteoblastos; el surco aparece con más secciones de epitelio bien formado, pero un gran número de linfocitos y de leucocitos polimorfonucleares se encuentran rodeando aquellas áreas del surco con epitelio incompleto. En general se observa un cambio en el tipo de inflamación de un estado agudo (leucocitos), que pasa a un estado más crónico (linfocitos, histocitos y células plasmáticas). (Ramfjord y cols., 1966; Novaes y cols., 1969)

Hay un incremento de bandas colágenas en la encía libre, pero aún se observan células de tejido conectivo jóvenes. (Ramfjord y col., 1966; Stahl y cols., 1968)

Los capilares derivados del ligamento periodontal, que en este período ya se han conectado con los vasos gingivales, son pequeños y se encuentran rodeados de linfocitos. (Ramfjord y cols., 1966; Carranza, 1993).

- **15 DÍAS:**

Las primeras evidencias que el epitelio de unión se encuentra firmemente adherido a la superficie dentaria, comienzan a aparecer en este período. Al principio, el epitelio de unión está formado sólo por unas pocas células que se ubican en la parte inmediatamente más apical de la unión dentogingival. El hecho que se produzca esta formación del epitelio de unión hace que la inflamación disminuya. (Henning, 1968).

- **16 DÍAS:**

La vascularidad y vasodilatación alrededor del día 16, parecen ser casi normales. (Carranza, 1993)

- **17 DÍAS:**

El epitelio esta queratinizado y con formación de rete pegs. El epitelio del surco esta bien formado. El tejido conectivo esta bien organizado y han disminuido el número de vasos sanguíneos. (Novaes y cols., 1969).

• **21 DÍAS:**

La superficie de la encía marginal se aprecia normal. Algunos estudios encuentran que el epitelio crevicular esta completamente formado. Otros aún encuentran zonas del surco sin epitelio. El epitelio de unión esta más profundo y más ancho, que días antes. (Engler y cols. , 1966; Henning, 1968; Stahl y cols., 1968; Novaes y cols., 1969).

Se observa una considerable inflamación difusa en la zona del epitelio del surco. Es posible apreciar unos cuantos leucocitos polimorfonucleares. Aunque la vascularidad sigue en disminución. (Ramfjord y col. , 1966; Novaes y cols., 1969)

El tejido conectivo se encuentra bien organizado y se observan sus bandas colágenas características. Sólo se encuentran algunos elementos joven del tejido conectivo. (Ramfjord y col. , 1966; Stahl y cols.,1968; Henning, 1968)

• **23 DÍAS:**

La encía se encuentra completamente cicatrizada, bien colagenizada, y cubierta por epitelio escamoso estratificado y cornificado (queratinizado), con rete pegs. El epitelio del surco se encuentra normal. La cresta alveolar que había sido reabsorbida comienza a formarse, ya que se observan osteoblastos alineados en la superficie ósea. (Novaes y cols., 1969).

• **28 DÍAS:**

La organización funcional del surco no se aprecia antes de 28 días. (Barrios y cols.1993).

El tejido conectivo aún demuestra estar en un estado de reparación, ya que se observa elementos celulares jóvenes en él. Se puede encontrar un aumento de la vascularidad en relación con niveles de normalidad pero este aumento se puede deber a que la actividad reparativa del tejido conectivo de esa zona no esta completa. Durante las cuatro primeras semanas de la gingivectomía, la queratinización es menor que antes de la cirugía, pero según un estudio de Engler y cols. la queratinización esta establecida definitivamente a los 14 días. La regeneración epitelial completa tarda casi un mes. La vasodilatación y la vascularidad empiezan a disminuir después del cuarto día de la curación y la reparación completa del tejido conectivo lleva casi siete semanas. (Carranza, 1993; Engler y cols. , 1966).

En los seres humanos, el fluido gingival aumenta inmediatamente después de realizar la gingivectomía y disminuye conforme progresa la cicatrización; el máximo se alcanza después de una semana postquirúrgica coincidiendo con el tiempo de la máxima inflamación. (Carranza, 1993)

Aunque los cambios hísticos que se presentan durante la cicatrización postgingivectomía son los mismos en todos los individuos, el tiempo requerido para la cicatrización completa varía de manera importante, dependiendo del área de la superficie incisionada y la interferencia de la irritación local y de la infección. (Carranza, 1993)

Los estudios de investigaciones indican que se requiere un promedio de 32 días para lograr completa recuperación del epitelio, subsiguiente a la técnica de gingivectomía y 49 días para la recuperación completa del tejido conectivo. (Barrios y cols.1993)

En animales de experimentación se ha observado que el epitelio de unión se reconstruye en 2 o 3 semanas. El epitelio marginal cicatriza en dos semanas, pero el epitelio del surco requiere de 3 a 5 semanas para cicatrizar. (Barrios y cols., 1993)

• **35 DÍAS:**

La epitelialización de la encía marginal y del epitelio del surco está completa y se organiza como una fina capa adaptada a la superficie del diente. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y col., 1966)

El tejido conectivo del margen gingival presenta las mismas características que el normal. (Ramfjord y col., 1966)

En el epitelio de unión existen aún algunas células inflamatorias mayoritariamente linfocitos y células plasmáticas, que también se observan en el conectivo que lo rodea. Obviamente la fase más crítica de la cicatrización postgingivectomía es el establecimiento del epitelio de unión, que tiene como función ser un sello ante las bacterias. (Engler y cols., 1966; Ramfjord y col., 1966).

La maduración completa del epitelio y del tejido conectivo se observa alrededor de este período. (Listargen, 1972).

• **38 DÍAS:**

El área donde se realizó la gingivectomía está completamente cicatrizada, y el margen gingival ha tomado su antigua forma. El epitelio se encuentra bien queratinizado, contiene rete pegs y protege la lámina propia recién formada. La unión dentogingival se encuentra normal, como también el epitelio del surco. (Novaes y cols., 1969).

• **55 DÍAS:**

La apariencia de la encía nueva sigue siendo normal. No se observa inflamación en el área que rodea al surco ni su conjuntivo. El epitelio del surco se encuentra estable (no ha migrado). La cresta ósea ha recuperado su forma sugiriendo que éste se encuentra completamente reparado. (Novaes y cols., 1969).

• **85 DÍAS:**

No se observan cambios significativos comparados con el día 55. (Novaes y cols., 1969).

## CICATRIZACIÓN DESPUÉS DE LA GINGIVECTOMÍA CON ELECTROBISTURÍ

La electrocirugía, ha sido definida por diversos autores como la aplicación de la energía calórica generada por la electricidad, a tejidos vitales para destruirlos o alterarlos con propósitos terapéuticos. (Williams, 1984).

La mayoría de los investigadores están de acuerdo en que no hay cambios significativos en la cicatrización gingival después de la resección de la encía con electrocirugía y la que se efectúa con bisturíes convencionales. Sin embargo, algunos como Pope y colaboradores que publicaron un estudio histológico comparativo de cicatrización de la herida después del uso del electrobisturí en animales de experimentación opinan que hay retardo en la cicatrización, otros investigadores además han encontrado pérdida de los niveles de inserción de la encía adherida, recesión de la encía libre, apicalización del epitelio de unión, pérdida de inserción conjuntiva, marcas en la superficie radicular del electrobisturí, pérdida de cresta alveolar y peligro de destrucción ósea superficial. Nixon y colaboradores encontraron una mayor respuesta inflamatoria y destrucción de tejidos cuando se utiliza electrobisturí. Incluso, existen estudios que reportan que pequeñas resecciones de la encía, con electrobisturí, que elimine el epitelio y que apenas toque el conjuntivo subyacente, pueden ocasionar retardo de la cicatrización, lesiones óseas más graves y una mayor reducción en la altura de la encía, que cuando se utiliza bisturí convencional. Si se va a utilizar la técnica de electrocirugía, debe hacerse dentro de las limitaciones pertinentes escogiendo adecuadamente el caso. (Klug, 1966; Glickman y Imber, 1970; Nixon y cols., 1975; Wilhelmsen y cols., 1976; Williams, 1984; Genco, 1993; Barrios y cols., 1993).

Armstrong, en un estudio en humanos demostró que luego de la utilización de electrobisturí en la encía humana, al cabo de dos semanas se obtenía regeneración completa de la altura gingival. Coelho y colaboradores obtuvieron resultados similares en humanos, donde encontró que se recuperaba la altura del margen gingival entre el 70-100%. Otros autores señalan que la cicatrización después de la utilización del electrobisturí es rápida y aparentemente normal tomando características clínicas de una encía normal al cabo de una semana, y se describe una pérdida en la altura del margen gingival de 0.1mm. en un mes, mientras otros investigadores encontraron una pérdida de 0.5mm. en la altura de la encía marginal después de tres semanas. Malone y Manning usaron cortes histológicos para demostrar, que el correcto uso de la electrocirugía es seguro y eficiente y que no existen diferencias en los rangos de la cicatrización de la herida. (Klug, 1966; Malone y Manning, 1968; Malone y cols., 1969; Coelho y cols., 1975; Williams, 1984).

Los estudios de investigación tanto con microscopio de luz como con microscopio electrónico demuestran que no hay diferencia substancial en los resultados obtenidos con una u otra técnica, es más, no existe una diferencia significativa en la cicatrización a nivel histológico ni celular. Histológicamente se aprecia cierto grado de alteración en el tejido conectivo, ocasionada por la técnica de electrocirugía caracterizada por, necrosis por coagulación, sin embargo esta desorganización, como lo demostró Schneider y Zaki, no afecta la cicatrización. Se observan algunos cambios substanciales en el epitelio, especialmente en la capa basal, caracterizado por desorganización de los organelos celulares y arrugamiento de la membrana nuclear. Cuando se emplea para resecciones profundas cercanas al hueso o toca la superficie ósea con el electrodo el procedimiento de

electrocirugía, puede producir recesión gingival, necrosis ósea y secuestación, pérdida de la altura ósea, exposición de las furcaciones y movilidad dentaria; produciendo daños irreparables en el tejido óseo. En oposición, Schieda y colaboradores en su estudio concluyeron que, cuando el electrobisturí contacta la cresta alveolar no hay un mayor daño óseo, después de 70 días, que al producir la reflexión de un colgajo mucoperióstico de espesor total. Los autores defienden esta aseveración, siempre que: el electrobisturí sea utilizado en forma correcta, no quede hueso denudado, que el contacto del electrobisturí con el tejido óseo sea mínimo (Malone y cols., 1969; Glickman y Imber, 1970; Schieda y cols., 1972; Aremband y Wade, 1973; Schneider y Zaki, 1974; Barrios y cols., 1993; Carranza, 1993).

Robertson y colaboradores mostraron que el uso de electrobisturí puede tener efectos adversos en la pulpa y en el tejido periodontal si el electrodo toma contacto con restauraciones metálicas en cervical. Sin embargo esto no ocurre si sólo toma contacto con el esmalte. (Robertson, 1978)

Glickman e Imber, en un estudio realizado en perros demostraron que cuando se utiliza electrocirugía para eliminar la encía libre, dejando un grosor de tejido conectivo que proteja la cresta ósea, no existen diferencias significativas entre ambos tipos de bisturíes. (Glickman e Imber, 1970).

Como conclusión, algunos autores señalan que hay un peligro definitivamente mayor de daño inmediato y permanente al periodonto con la electrocirugía usada en resecciones profundas cercanas al hueso, que con el uso de bisturíes convencionales. Sin embargo, si se espera un tiempo de cicatrización de doce semanas, las características de las encías tratadas con electrobisturí y bisturí convencional son similares, aunque se observa una mayor recesión con la electrocirugía. (Glickman e Imber, 1970; Wilhelmsen y cols., 1976).

Finalmente, con toda esta variabilidad de resultados obtenidos en diversas investigaciones; Oringer publicó una lista donde explica las posibles variables que podrían influir en los resultados. Estos son: metodología, operador, velocidad del electrodo a través de los tejidos, selección del poder usado, tiempos de descanso después de cada aplicación, humectación de los tejidos, forma y tamaño del electrodo ocupado, longitud de onda del equipo, aplicación biterminal del electrodo, comparación de tejidos idénticos, tipo de máquina. (Oringer, 1976).

### **Ventajas y desventajas de la electrocirugía:**

- **Ventajas:**

1. Permite el contorneado adecuado del tejido.
2. Es una técnica más rápida y cómoda para el profesional.
3. Controla la hemorragia.
4. Mantiene un campo quirúrgico limpio.
5. En áreas con acceso limitado o dificultoso el electrobisturí es la mejor opción.
6. Se logra mejor hemostasia después del corte, permitiendo una excelente visibilidad durante la cirugía.
7. La cicatrización de la herida es casi indolora cuando es usada apropiadamente.
8. Se le puede dar la forma necesaria al electrodo.
9. Se logra un corte fácil, aplicando poca fuerza.
10. El electrodo se autoesteriliza.
11. Produce bajo trauma cuando es usada en forma adecuada.

- **Desventajas:**

1. No es posible aplicarlo en pacientes que tienen un marcapaso cardiaco no compatible o mal protegido.
2. El tratamiento produce un olor desagradable y un sabor desagradable para el paciente durante el procedimiento.
3. Baja sensibilidad táctil por lo que se puede producir un corte exagerado.
4. Es necesario un período de aprendizaje para desarrollar la técnica.
5. Se debe usar con extremo cuidado en pacientes irradiados, diabéticos y otros pacientes con problemas de coagulación.
6. Puede causar daño irreparable, si la punta electroquirúrgica toca el hueso, es más el calor generado por el uso imprudente puede lesionar el tejido con pérdida del soporte periodontal cuando el electrodo se usa cerca del hueso.
7. En los casos en que el electrodo toca la raíz se producen zonas de cemento quemado.

## V. HIPÓTESIS

Si la **Dimensión Fisiológica Submarginal (DFSM)** es una entidad manejable a expensas de la longitud del Surco Gingival, entonces al reconstruirse ésta, el **Ancho Biológico Periodontal (ABP)** se mantendrá constante mientras que la longitud del surco puede variar.

### III. OBJETIVOS.

#### OBJETIVO GENERAL:

Cuantificar la porción variable de la Dimensión Fisiológica Submarginal (DFSM), mediante su remoción y posterior regeneración.

#### OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Concluir si la porción variable de la DFSM, es por una disminución de la longitud del surco gingival.
- Determinar si la migración del margen gingival hacia apical es por una reabsorción ósea.
- Confirmar si la variación del margen gingival corresponde a una disminución de la DFSM y/o una reabsorción ósea.
- Comprobar si los diferentes sitios del diente responden de igual forma ante la electrocirugía.
- Establecer las medidas de la DFSM en que la remoción con electrobisturí es útil para exponer los márgenes de lesiones dentarias subgingivales.
- Verificar si las caras dentarias libres, responden de igual forma en los sitios proximales y mediales.
- Demostrar si los sitios que presentan lesiones subgingivales responden de igual forma que los sitios sanos.



## IV. MATERIALES Y MÉTODO

### 1. MATERIALES.

- A. Infraestructura de apoyo para la realización de los exámenes clínicos.
- Servicio de U.C.E.O.T Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.
  - Servicio de pre-grado.
  - Servicio de post-grado.
- B. Infraestructura de apoyo para la realización de los análisis.
- Servicio clínico de pre-grado de la Facultad de Odontología ,Universidad de Valparaíso.
- C. Recursos humanos.
- Cirujanos Dentistas con especialización en Periodoncia (Cátedra de Periodoncia).
  - Internas de la Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.
  - Personal auxiliar y funcionarios de la Facultad de Odontología, Universidad de Valparaíso.
- D. Recursos físicos.
- Instrumental de examen clínico.
  - Sondas periodontales Williams.
  - Carpules.
  - Agujas.
  - Tubos de anestesia con vasoconstrictor.
  - Modelos de los pacientes.
  - Moldes de acetato.
  - Acrílico de autocurado.
  - Fichas clínicas confeccionadas para este estudio.
  - Electrobisturí.
  - Cemento quirúrgico.
  - Algodón estéril.

## 2. MÉTODO

Este seminario de tesis tiene como objetivo cuantificar la porción variable de la **Dimensión Fisiológica Submarginal (DFSMS)**, que clínicamente puede manejar el odontólogo, mediante su remoción.

Se seleccionarán pacientes<sup>1</sup> de ambos sexos, que: no presenten enfermedades sistémicas que alteren el proceso de cicatrización, no fumadores (se aceptaran hasta 10 cigarros al día).

El estudio se hizo en dos grupos de pacientes:

- Pacientes que hubiesen padecido desde gingivitis hasta periodontitis incipiente, pero que se encuentren sanos al momento de la gingivectomía.
- Pacientes con lesiones subgingivales, paragingivales y supragingivales que por razones de rehabilitación se deban alejar del margen gingival y donde el margen de la lesión sea supraóseas (fractura y caries).

El examen fue realizado en el sillón dental, con luz artificial, sonda periodontal Williams y espejo bucal.

### *Procedimiento Clínico de recolección de datos.*

Para poder registrar las variaciones de la DFSMS a través del tiempo, se procedió a tomar impresiones con alginato de las arcadas donde se encontraban los sitios de los dientes a analizar. Con esto se obtuvo un modelo de trabajo de yeso extraduro, sobre el cual se realizó un estampado con lámina de acetato, para obtener un elemento estático donde se registraron los sitios a medir (stent). Este fue posteriormente recortado y adaptado a la arcada del paciente mediante un rebasado con acrílico de autocurado. Luego se procedió a registrar los sitios a medir, que constituyeron las muestras donde posteriormente se les realizó la gingivectomía con electrobisturí.

Las mediciones fueron realizadas con sonda periodontal Williams bajo anestesia local y con el stent puesto en boca, el que además de registrar los sitios sirvió como referencia coronal estable a través del tiempo. Luego se cuantificaron las siguientes longitudes:

- **X1:** longitud comprendida entre el borde del stent y el borde dentario lesionado.
- **X2:** va desde el borde dentario lesionado hasta establecer contacto con el tejido óseo.
- **X3:** desde el borde del stent hasta establecer contacto con el hueso.
- **X4:** desde el stent al borde del margen gingival.
- **X5:** desde el borde del margen gingival hasta el tejido óseo.

Cada medición fue realizada por un operador, utilizando la sonda periodontal antes descrita, cuya dirección fue dada por el stent, también se utilizó un espejo bucal n°5 y

<sup>1</sup> Todos los pacientes aceptaron ser parte de este estudio bajo consentimiento escrito. Siendo incorporados a un plan de tratamiento periodontal. Previo a la toma de registros.

jeringa triple, para secar la zona. Este examen fue realizado con el paciente reclinado, en el sillón dental, e iluminado con la lámpara del equipo.

Los datos fueron recopilados en una ficha clínica. (Ver anexos).

### ***Etapas quirúrgicas***

Una vez obtenidas todas las mediciones se procedió a realizar la etapa quirúrgica, con electrobisturí; esta consistió en la remoción de todo el tejido que se encontraba sobre la cresta alveolar, dejando una mínima capa de tejido cubriendo la superficie ósea.

Luego con un algodón estéril se eliminó suavemente el tejido necrótico que se encontraba sobre el lecho quirúrgico. Posteriormente se adaptó, sobre la herida, cemento quirúrgico; el que fue retirado 7 días después de realizada la intervención.

Se le dieron las indicaciones al paciente entre las cuales se encontraban el uso de un analgésico no esterooidal en caso que fuese necesario y el uso de enjuagatorio de clorhexidina al 0,12% dos veces al día después de 30 minutos posteriores al cepillado.

Los pacientes fueron citados a control cada semana hasta completar un total de cinco semanas, donde se realizaron nuevamente las mediciones indicadas anteriormente, bajo las mismas condiciones, utilizando el stent y fueron registradas en la ficha.

Se volvieron a realizar, estas mismas mediciones cuatro semanas después de la segunda medición. Según la evidencia muestral a las 9 semanas se encontró que no hubo variación significativa, por lo que no se incluyó en el estudio.

## V. RESULTADOS

Lo siguiente corresponde a la información obtenida a partir de la muestra aleatoria que fue sometida a un estudio analítico de casos y controles.

Se realizó este estudio en un total de 8 pacientes, donde se midieron 15 dientes y un total de 55 sitios. De los cuales 35 eran sitios de dientes con lesiones subgingivales y 20 no presentaban caries.

De los 35 sitios de dientes con lesiones subgingivales 6 sitios eran de caras proximales (todas distales) y 29 sitios de caras libres (18 eran sitios de caras linguales, 8 de caras vestibulares, 3 de caras palatinas).

De los 20 sitios sanos 18 eran de caras libres (9 sitios de caras palatinas y 9 de caras vestibulares) y dos de caras proximales (distales).

Las mediciones de los diferentes sitios, especificando a que cara y diente corresponde, y resultados obtenidos se resumen en las tablas.

A continuación se muestran las tablas, donde todas las mediciones se encuentran expresadas en milímetros.

MUESTRA DE SITIOS SANOS											
CARAS LIBRES											
DFSM Antes / DFSM Después / Reabsorción Ósea											
SITIOS			MESIAL			MEDIAL			DISTAL		
Paciente	Diente	Cara	Antes	Después	R.O	Antes	Después	R.O	Antes	Después	R.O
1	2.5	V	2,5	2	1	2	2	1	2	2	1
1	2.5	P	3	2	1	3	2	1	3	3	1
2	3.6	V	3	3	1	2	2	1	5	3	1
2	3.6	V	3	3	1	2	2	1	5	4	0
3	1.7	P	5	3	0	9	5	0	-	-	-
3	2.7	P	4	3	2	5	4	2	9	6	0
3	1.3	P	-	-	-	6	3	0	-	-	-

**Tabla N°I:** Resume la información de todos los sitios sanos de las caras libres. Se señala al paciente con un número, diente, la cara donde V=vestibular y P=palatino. Se señala en mm. la DFSM antes y después del tratamiento, para obtener la reabsorción ósea.

## MUESTRA DE SITIOS SANO

## CARAS PROXIMALES

DFSM Antes / DFSM Después / Reabsorción Ósea

SITIOS			VESTIBULAR			PALATINO O LINGUAL		
Paciente	Diente	Cara	Antes	Después	R.O	Antes	Después	R.O
1	1.7	D	3	2	1	2	2	0

**Tabla N°II:** Resume la información de todos los sitios sanos de las caras proximales. Se señala al paciente con un número, diente, la cara donde D=distal. Se señala en mm. la DFSM antes y después del tratamiento, para obtener la reabsorción ósea.

## MUESTRA DE SITIOS CON LESIONES SUBGINGIVALES

## CARAS LIBRES

DFSM Antes / DFSM Después / Reabsorción Ósea /, distancia ganada entre borde de la lesión al margen gingival (DG)

SITIOS			MESIAL				MEDIAL				DISTAL			
Paciente	Diente	Cara	Antes	Después	R.O	DG	Antes	Después	R.O	DG	Antes	Después	R.O	DG
1	1.7	V	-	-	-	-	4	3	1	2	3	3	2	2
4	3.6	L	4	6	1	-1	4	5	1	2	5	5	1	1
6	1.3	V	4	3	1	2	5	3	0	2	5	4	0	1
6	1.3	P	3	2	1	2	5	4	1	2	4	3	1	2
7	3.4	L	4	2	0	2	2	1	1	2	4	2	1	3
7	4.3	V	3	2	1	2	3	2	1	2	2	1	3	4
7	4.6	L	4	3	1	2	3	2	1	2	3	3	1	1
7	4.7	L	3	2	1	2	2	1	1	2	4	2	0	2
8	4.8	L	5	3	0	2	6	3,5	0.5	3.5	4	3	1	2
8	3.7	L	2	1	1	2	2	2	1	1	3	2	1	2

**Tabla N°III:** Resume la información de todos los sitios con lesiones subgingivales de las caras libres. Se señala al paciente con un número, diente, la cara donde V=vestibular, L=lingual y P=palatino. Se señala en mm. la DFSM antes y después del tratamiento, para obtener la reabsorción ósea y donde DG=apicalización del margen gingival.

**MUESTRA DE SITIOS CON LESIONES SUBGINGIVALES**

**CARAS PROXIMALES**

DFSM Antes / DFSM Después / Reabsorción Ósea / distancia ganada entre borde de la lesión a margen gingival (DG)

SITIOS			VESTIBULAR				PALATINO O LINGUAL			
Paciente	Diente	Cara	Antes	Después	R.O	DG	Antes	Después	R.O	DG
5	2.6	D	2	1,5	0.5	1	2	2	1	1
6	1.3	D	2	0.5	0.5	1	2	2	1	1
8	3.7	D	3	2	1	2	3	2,5	1	1.5

**Tabla N°IV:** Resume la información de todos los sitios con lesiones subgingivales de las caras proximales. Se señala al paciente con un número, diente, la cara donde D=distal. Se señala en mm. la DFSM antes y después del tratamiento, para obtener la reabsorción ósea y donde DG=apicalización del margen gingival.

### Primer Análisis Diferencia de Medias

- ◆ **Variable en Estudio: DFSM (Distancia desde la punta del tejido óseo al borde de la encía marginal )**

Resumen de la Disminución de la DFSM			
Sitios			
	Con Lesiones	Sanos	Todos
Tamaño de la muestra	35	20	55
Promedio de disminución	0.857143	1.025	0.918182
Desviación estándar	0.879266	1.197311	0.998905

**Tabla V :** Resumen descriptivo de la muestra para la variación de la DFSM, separados en los grupos de estudio y para todas las muestras.

1. Lo que se desea probar es que existe una diferencia en la DFSM antes y después de realizar la gingivectomía con electrobisturí en todos los sitios estudiados

Para nuestra muestra se realizó un estudio estadístico de casos y controles en el cual con un 95% de confianza, se puede concluir que existe una diferencia entre la DFSM antes y después de la gingivectomía.

2. Luego se quiere probar que existe una diferencia en la DFSM de los sitios que presentan lesiones subgingivales antes y después del tratamiento.

Luego del estudio con un 95% de confianza, podemos concluir que no existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la DFSM es la misma antes y después de aplicar el tratamiento en los sitios que presentaban lesiones subgingivales.

3. Finalmente se quiere probar que la DFSM también es diferente en los sitios sanos después de realizar la gingivectomía con electrobisturí.

Después del análisis, podemos decir con un 95% de confianza que no existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la distancia es la misma antes y después de aplicar el tratamiento.

Después del estudio se puede inferir que la DFSM disminuyó en todos los sitios después del tratamiento independiente si presentaron o no lesiones.

◆ **Variable en Estudio: Reabsorción ósea.**

	Resumen de la Reabsorción Ósea		
	Sitios		
	Con Lesiones	Sanos	Todos
Tamaño de la muestra	35	20	55
Promedio de la reabsorción ósea	-0.84286	-0.8	-0.82727
Desviación estándar	0.416064	0.615587	0.492708

**Tabla VI:** Resumen descriptivo de la información muestral, para la reabsorción ósea separados en los dos grupos de pacientes.

4. Lo que se quiere probar es que existe una reabsorción ósea en todos los sitios que componen la muestra, después de realizar la gingivectomía con el electrobisturí.

Para nuestra muestra se utilizó el estudio para casos y controles donde con un 95% de confianza, podemos concluir que después del tratamiento existe reabsorción ósea.

5. Se quiere probar que existe una reabsorción ósea en todos los sitios que presentan lesiones subgingivales, después de realizar la gingivectomía con el electrobisturí.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que no existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la distancia desde el borde del stent al tejido óseo es la misma antes y después de aplicar el tratamiento.

6. Con el análisis se quiere probar que existe una reabsorción ósea en todos los sitios sanos posterior a la realización de la gingivectomía con el electrobisturí.

Después del análisis se concluye, con un 95% de confianza, que no existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la distancia desde el borde del stent al tejido óseo es la misma antes y después de aplicar el tratamiento.

Después de haber sometido la muestra al estudio estadístico se puede concluir que existe reabsorción ósea, después de realizar la gingivectomía con electrobisturí en todos los sitios sin importar si estos presentan o no lesiones.

## Segundo Análisis Clasificación de la Variable

### ◆ Variable en Estudio: DFSM

Variaciones de la DFSM antes y después del tratamiento											
Distancia en mm.	Después de la Gingivectomía										
Antes de la Gingivectomía	0.5	1.0	1.5	2	2.5	3.0	3.5	4.0	5.0	6.0	Total
De 2 a 3	1	4	1	19	1	5	0	0	0	0	31
De 4 a 5	0	0	0	3	0	10	0	4	2	1	20
De 6 a 9	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	4
Total	1	4	1	22	1	16	1	4	3	2	55

**Tabla VII:** Distribución de las muestras para DFSM y su variación después de la gingivectomía

Resumen de las Medidas Descriptivas de la DFSM				
Distancia en mm.	Después de la Gingivectomía			
Antes de la Gingivectomía	Promedio	Desviación Estándar	Coeficiente de variación	Tamaño de la muestra
De 2 a 3	1.98	0.6256	31.5%	31
De 4 a 5	3.4	1.0469	30.8%	20
De 6 a 9	4.375	1.3789	31.5%	4
Total	2.675	1.1962	44.7%	55

**Tabla VIII :** Resume las medidas descriptivas de la información.

En general la distancia una vez realizado el tratamiento y al cabo de cinco semanas es inferior.

### Tercer Análisis Comparación Caras : Libres - Proximales

#### ◆ Variable en Estudio: DFSM

	Variación DFSM					
	Con Lesiones		Sanas		Todas	
	Cara Libre	Cara Proximal	Cara Libre	Cara Proximal	Cara Libre	Cara Proximal
Tamaño de la muestra	29	6	18	2	47	8
Promedio	0.914	0.583	1.083	0.5	0.979	0.563
Desviación estándar	0.926	0.585	1.24	0.707	1.048	0.562

**Tabla N°IX:** Resume las medidas descriptivas de la información, separados por caras libres y proximales.

7. Se quiere probar que el valor promedio de la variación de la DFSM es la misma antes y después de aplicar el tratamiento, entre los sitios de las caras libres y proximales, para toda la muestra.

Podemos concluir que con un 95% de confianza existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la variación de la DFSM después de aplicar el tratamiento es la misma en todos sitios de las caras.

8. Se quiere ver si el valor promedio de la variación de la DFSM es la misma, entre los sitios de las caras libres y proximales, para toda los sitios que presentan lesiones subgingivales.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la variación promedio de la DFSM después de realizar la gingivectomía, entre los sitios de las caras libres y proximales, es la misma para todos los sitios que presentan lesiones subgingivales.

9. Se estudiará si la distancia promedio que varió la DFSM es la misma en los sitios sanos que se encuentran en las caras libres y proximales.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que la distancia promedio que varió la DFSM es la misma en los sitios sanos que se encuentran en las caras libres y proximales.

Después de haber sometido la muestra al estudio estadístico se puede concluir que la distancia promedio en que varía la DFSM es la misma en todos los sitios.

◆ **Variable en Estudio: Reabsorción ósea.(Distancia del borde del stent al tejido óseo)**

	Reabsorción Ósea					
	Con Lesión		Sanos		Todos	
	Sitios Cara Libre	Sitios Cara Proximales	Sitios Cara Libre	Sitios Cara Proximales	Sitios Cara Libre	Sitios Cara Proximales
Tamaño de la muestra	29	6	18	2	47	8
Promedio	-0.84	-0.83	-0.83	-0.5	-0.84	-0.75
Desviación estándar	0.445	0.258	0.618	0.707	0.512	0.378

**Tabla N° X:** Resume las medidas descriptivas de la información, separados por caras libres y proximales.

10. Se quiere probar que la distancia promedio desde el borde del stent al tejido óseo varía de la misma forma entre los sitios de las caras libres y proximales.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la reabsorción ósea es la misma, entre todos los sitios de las caras.

11. Luego se quiere demostrar que la distancia promedio desde el borde del stent al tejido óseo varía de la misma forma entre los sitios de las caras libres y proximales para los dientes que presentan lesiones subgingivales.

Luego del estudio podemos concluir, con un 95% de confianza, que existe suficiente evidencia muestral, para suponer que la reabsorción ósea es la misma, entre todos los sitios de las caras.

12. Se quiere demostrar que la variación de la distancia promedio desde el borde del stent al tejido óseo entre los sitios sanos de las caras libres y proximales es la misma después de aplicar el tratamiento.

Con un 95% de confianza, existe suficiente evidencia muestral, para suponer que, la reabsorción ósea es la misma, entre todos los sitios de las caras, entre los sitios de las caras proximales y libres sanas.

Después de haber sometido a la muestra al estudio estadístico se puede concluir que la reabsorción ósea es la misma entre todos los sitios de las caras libres y proximales, como en las sanas.

### Cuarto Análisis Comparación Sitios de Caras Libres

◆ **Variable en Estudio: DFSM**

	Variación de DFSM	
	Sitio	
	Medial	Mesial - Distal
Tamaño de la muestra	16	16
Promedio	0.969	0.922
Desviación estándar	1.161	0.805

**Tabla N°XI:** Resume las medidas descriptivas de la información, separados por sitios medial y proximales.

13. Lo que se desea probar es que en promedio la variación de la DFSM, después de realizada la gingivectomía es igual en todos los sitios de las caras libres.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que existe suficiente evidencia muestral, para suponer que la variación de la DFSM, entre los sitios de las caras libres es la misma.

◆ **Variable en Estudio: Distancia del borde del stent al tejido óseo**

	Variación del la R.O	
	Sitio	
	Medial	Mesial - Proximal
Tamaño de la muestra	16	16
Promedio	-0.906	-0.843
Desviación estándar	0.4553	0.4366

**Tabla N° XII:** Resume las medidas descriptivas de la información, por sitios medial y proximales.

14. Se quiere probar que la distancia promedio desde el borde del stent al tejido óseo es la misma en los diferentes sitios de las caras libres.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que existe suficiente evidencia muestral, que confirma que la reabsorción ósea es igual en los diferentes sitios de las caras libres.

### Quinto Análisis Clasificación de la Variable

15. Diferencia entre el borde dentario lesionado a cresta ósea y la medida de DFSM.  
Estudio descriptivo de los pacientes con lesiones subgingivales

		Distancia del borde dentario lesionado al margen gingival.								
Margen de la lesión										
	Después									
Antes	-4	-3	-1	0	0.5	1	2	3	4	Total sitios
-5	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1
-3	1	1	1	0	0	0	0	0	0	3
-2	0	0	0	2	0	2	0	0	0	4
-1	0	0	0	1	1	<b>11</b>	0	0	0	13
0	0	0	0	0	0	1	6	0	0	7
1	0	0	0	0	0	0	1	2	0	3
2	0	0	0	0	0	0	0	3	1	4
Total sitios	2	1	1	3	1	14	7	5	1	35

**Tabla N° XIII:** Clasificación de la DFSM en relación a diferencia entre, borde dentario lesionado y el margen gingival antes y después del tratamiento. Estudio descriptivo de los pacientes con lesiones subgingivales.

La mayor frecuencia corresponde a 11, lo cual significa que una diferencia de -1 antes del tratamiento y de 1 después del tratamiento, entre las variables en estudio, se registro en 11 casos.

Distancia del borde de la lesión		
Tratamiento		
	Antes	Después
Promedio	-0.6857	1.0143
Desviación Estándar	1.5675	1.7925

**Tabla N° XIV:** Resumen descriptivo de la variable distancia del borde dentario lesionado al margen gingival.

Respecto a la información de la muestra y de forma descriptiva, es posible determinar un incremento promedio de las diferencias.

16. Con el análisis inferencial de las muestras se quiere demostrar que la diferencia promedio entre las variables en estudio, no es la misma antes y después de aplicar el tratamiento.

Con un 95% de confianza, podemos concluir que existe suficiente evidencia muestral, para suponer que la diferencia promedio entre las variables en estudio, es superior después de aplicar el tratamiento. Lo que significa que la distancia entre el borde de la lesión al margen gingival aumenta

◆ **Variable en Estudio: DFSM**

17. Diferencia entre, borde dentario de la lesión a cresta ósea y DFSM

Distancia en mm	Diferencia del borde de la lesión al margen gingival antes del tratamiento							Total
	-5	-3	-2	-1	0	1	2	
DFSM antes del Tratamiento	-5	-3	-2	-1	0	1	2	Total
De 2 a 3	0	0	0	9	6	0	4	19
De 4 a 5	1	3	3	4	1	3	0	15
De 6 a 9	0	0	1	0	0	0	0	1
Total	1	3	4	13	7	3	4	35

**Tabla N° XV:** Clasificación de la DFSM en relación a la ubicación del borde de la lesión antes del tratamiento.

Distancia en mm.	Diferencia del borde de la lesión al margen gingival después del tratamiento									Total
	-4	-3	-1	0	0.5	1	2	3	4	
DFSM antes del Tratamiento	-4	-3	-1	0	0.5	1	2	3	4	Total
De 2 a 3	0	0	0	1	1	8	5	3	1	19
De 4 a 5	2	1	1	2	0	5	2	2	0	15
De 6 a 9	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1
Total	2	1	1	3	1	14	7	5	1	35

**Tabla N° XVI:** Clasificación de la DFSM en relación a la ubicación del borde de la lesión antes y después del tratamiento

Variación de la distancia entre el borde de la lesión y el margen gingival					
DFSM Antes del Tratamiento	Antes del Tratamiento		Después del Tratamiento		Tamaño de la muestra
	Promedio	Desviación Estándar	Promedio	Desviación Estándar	
De 2 a 3	-0.0526	1.1772	1.6579	1.0281	19
De 4 a 5	-1.4	1.7238	0.2	2.2741	15
De 6 a 9	-2	0	1	0	1
Total	-0.6856	1.5847	1.0143	1.8163	35

**Tabla N° XVII:** Medidas descriptivas que resumen la información.

En términos generales:

- Antes del tratamiento, es superior la DFSM, respecto a la distancia desde el borde de la lesión a la cresta ósea.
- Después del tratamiento, es inferior la DFSM, respecto a la distancia desde el borde de la lesión a la cresta ósea.

◆ **Variable en Estudio: DFSM**

18. Diferencia desde el borde del stent al tejido óseo de los sitios con lesiones subgingivales.

Distancia en mm.	Reabsorción ósea después del tratamiento				Total
DFSM antes del Tratamiento	-2	-1	-0.5	0	
De 2 a 3	1	16	2	0	19
De 4 a 5	0	10	0	5	15
De 6 a 9	0	0	1	0	1
Total	1	26	2	5	35

**Tabla N° XVIII:** Clasifica la DFSM con la reabsorción ósea obtenida después de realizar la gingivectomía

Distancia en mm.	Reabsorción Ósea después del tratamiento		
	Promedio	Desviación Estándar	Tamaño de la muestra
De 2 a 3	-1	0.2887	19
De 4 a 5	-0.666	0.4879	15
De 6 a 9	-0.5	0	1
Total	-0.843	0.4211	35

**Tabla N° XIX:** Muestra las medidas descriptivas que resumen la información.



**Sexto Análisis Clasificación de la Variable, Pacientes Sanos**

19. Pacientes sanos, análisis de la variable apicalización del margen gingival en relación a la DFSM.

Margen gingival	Diferencia DFSM						Total	Promedio	Desviación Estándar
	0	0.5	1	2	3	4			
4	0	0	0	0	0	1	1	4	0
3	0	0	2	1	2	0	5	2	1
2	0	0	2	1	0	0	3	1.3	0.47
1.5	0	1	0	0	0	0	1	0.5	0
1	8	0	2	0	0	0	10	0.2	0.4
Total	8	1	6	2	2	1	20		

**Tabla XX:** Muestra la apicalización del margen gingival y la cantidad de DFSM que corresponde a esta retracción.

20. Pacientes sanos, análisis de la variable: de DFSM (distancia stent a borde gingival), con la reabsorción ósea (diferencia desde el borde del stent al tejido óseo).

Distancia en mm.	Diferencia Reabsorción ósea			Total	Promedio	Desviación Estándar
	-2	-1	0			
4	0	0	1	1	0	0
3	2	1	2	5	-1	0.89
2	0	2	1	3	-0.66	0.47
1.5	0	1	0	1	-1	0
1	0	8	2	10	-0.8	0.4
Total	2	12	6	20		

**Tabla N° XX:** Muestra la apicalización del margen gingival y la reabsorción ósea que influye en a esta retracción

La variable en estudio para los pacientes sanos, presenta un promedio de  $-1.8\text{mm}$ . con una desviación estándar de  $0.9904\text{ mm.}$ , es decir, la distancia es mayor después del tratamiento.

## VI. DISCUSIÓN.

Como se puede ver en los resultados de nuestra investigación, se realizaron diferentes análisis y asociaciones de las mediciones obtenidas.

El primer estudio que se realizó fue con la variable de la DFSM, donde se quiere ver como se comportan todos los sitios, los sitios sanos y con lesión subgingival por separado. Nosotras esperábamos que todos se comportaran de forma similar sin importar si al diente que correspondían presentaba o no lesión. Esto debido a que la cicatrización de la herida va a ser similar en todos los sitios y no va a estar afectada mayormente por la presencia o no de lesiones. Como lo muestra la tabla N° V, donde se resume la información de la disminución de la DFSM apreciamos que la disminución para todos los sitios es de 0,99mm. la que se acerca a la disminución observada en los sitios sanos (1,19mm.) y a la de los sitios enfermos (0.87mm.).

En la tabla N° VI se encuentra la información para la segunda variable que es la reabsorción ósea. Esta última no fue el objeto de nuestro estudio, sin embargo era esperado debido a la injuria que ocasiona el uso del electrobisturí, como se ha señalado en los estudios de Nixon de 1975 y Wilhelmsen de 1976. En este caso también esperábamos que todos los sitios en general se comportaran de manera similar. Esto se vio reafirmado por el estudio estadístico, donde la reabsorción ósea fue de 0.82mm. para todos los sitios.

En el segundo análisis se clasificaron las medidas de la DFSM obtenidas antes de la cirugía con respecto a las variaciones que se encontraron después de la gingivectomía lo que se muestra en la tabla N°VII. En este caso, nosotras esperábamos que para una DFSM de mayor longitud, al regenerarse ésta, el ancho biológico continúa constante siendo posible manipular el tejido gingival coronal a este. Es así como en la tabla N°VIII donde se resume la información se ve que a mayor DFSM mayor es la variación después del tratamiento.

Además en este estudio se hace una comparación de la variación de la DFSM de los sitios que se encuentran en las caras libres y proximales, y dentro de las caras libres en los sitios ubicados en la zona medial, mesial y distal. Para los diferentes grupos como se demuestra en las tablas N°IX, XI. Aquí, al igual que en el primer estudio se observa que la variación es similar en todas las superficies ya que tampoco afecta el lugar donde se encuentren los sitios, para la variación de la DFSM.

También se observó que la cantidad de reabsorción ósea, después de la gingivectomía no depende de la superficie donde se encuentre el sitio. Los resultados se resumen en la tabla N°X, XII.

Por ultimo se quiso analizar que pasaba con la distancia entre el borde de la lesión y el margen gingival, como se muestra en las tablas N°XIII y XIV. Nosotras esperábamos que aumentase, primero por la disminución de la DFSM y por otra parte por la reabsorción ósea observada. Aquí se observa que el margen de la lesión pasa de una ubicación subgingival a una supragingival, donde la mayor frecuencia se encontró en aquellos sitios en que la lesión se encontraba a 1mm. subgingival quedando, después del tratamiento 1mm. supragingival. Luego se clasificaron los valores de la DFSM obtenidos antes y después del tratamiento en relación a la ubicación de la lesión con respecto al margen gingival. Comparando las Tablas N°XV y N°XVI se observa que los valores se corrieron hacia la derecha lo que quiere decir que la distancia entre el borde de la lesión al margen gingival

derecha lo que quiere decir que la distancia entre el borde de la lesión al margen gingival aumentó. Esta última clasificación se realizó también con los datos de la reabsorción ósea en las tablas N°XVIII y N°XIX donde se observa que la mayor frecuencia de reabsorción ósea corresponde a 1mm. y se da más en aquellos sitios donde la DFSM es menor.

Se realizó una clasificación para los sitios sanos. En las tablas N°XX y N°XXI se encuentran los valores de la apicalización del margen gingival con las correspondientes variaciones que se encontraron en la DFSM y la reabsorción ósea. Estas tablas son complementarias, ya que si se observa la apicalización del margen gingival se puede cuantificar en cuanto varío la DFSM y la reabsorción ósea.

En general se encuentra que para nuestra muestra después de realizar el tratamiento hubo una disminución de la DFSM de 0.91mm. Estos resultados se corroboran con los obtenidos en un estudio realizado por Wennström en 1983 donde midió la diferencia del margen gingival después de realizar una gingivectomía y encontró que este disminuía en 0.9mm. Este fenómeno también lo encontró Afshar-Mohajer y Stahl de 1977, donde luego de realizar la eliminación de la encía libre encontró una disminución de la profundidad del surco de 1.8mm. Aunque él sólo eliminó la encía libre, dejando el ancho biológico intacto y nosotros eliminamos toda DFSM, nuestros trabajos se pueden comparar porque sabemos que ésta se regenera completamente hasta alcanzar las dimensiones originales. La diferencia de los resultados se puede deber a que Afshar-Mohajer y Stahl solo midieron la apicalización del margen gingival y no evaluaron la reabsorción ósea. En un estudio realizado por Wennström en 1983 donde midió la diferencia del margen gingival después de realizar una gingivectomía y encontró que este disminuía en 0.9mm.

## VII. CONCLUSIONES.

- Se concluye, en base a nuestra muestra que para nuestro estudio la porción variable de la DFSM es en promedio de 0.8mm aproximadamente, para todos los sitios medidos.
- En nuestro estudio se observa que la DFSM disminuye. Como sabemos que las medidas para la UDG son constantes, concluimos que la única opción es que esto se deba a la variación del surco.
- Según los resultados obtenidos del análisis estadístico podemos aseverar, en base a nuestra muestra que la migración apical del margen gingival se debe a una disminución de la DFSM en 0.8mm y a la reabsorción ósea de 0.9mm.
- En base a la muestra se comprueba que los diferentes sitios del diente responden de igual forma ante la electrocirugía
- Según nuestra evidencia muestral se puede concluir que en general para todas las medidas de DFSM se obtiene una exposición del margen gingival, siempre que este último se encuentre a una distancia no superior de 2mm. del margen gingival antes de realizar el tratamiento.
- En base a nuestra se concluye que, frente a una gingivectomía con electrobisturí los sitios con lesiones responden en forma similar a los sanos.

## VIII. SUGERENCIAS

Como en nuestro trabajo se demostró, en forma clínica, que efectivamente manejamos la DFSM en su componente variable que es la longitud del surco gingival, al enfrentarnos ante una situación clínica donde sea necesario realizar la exposición de una lesión subgingival, supracrestal, debemos realizar un minucioso examen del caso, que incluya la medición de la DFSM antes de decidir la técnica quirúrgica a utilizar. Ya que si las mediciones obtenidas en este examen lo permiten, es posible utilizar la técnica de gingivectomía descrita en este estudio, sin necesidad de realizar tratamientos quirúrgicos más complejos para lograr este objetivo.

Ya que, en forma clínica, manejamos la dimensión longitudinal del surco, que es muy variable, sería conveniente realizar un estudio histológico que ratifique esto, donde se pueda evaluar:

- Las características y dimensiones de la unión dentogingival en sus componentes de epitelio de unión e inserción conectiva neoformada postgingivectomía.
- Las variaciones existentes a nivel de tejido óseo, ya que en todas las muestras se observo reabsorción ósea después de la gingivectomía.

Diseñar un estudio donde se considere tanto la dimensión transversal como la dimensión longitudinal de la anatomía más coronal del periodonto, para relacionarlo con los diferentes biotipos periodontales y la respuesta de ellos frente a la gingivectomía, ya que estos parámetros están en directa relación con el tipo de cicatrización.

Por otra parte podría realizarse un estudio donde se dividieran las muestras en dientes anteriores y posteriores, para valorar las diferencias en la respuesta frente al tratamiento.



## IX. RESUMEN

Este estudio se realizó para investigar un nuevo concepto clínico llamado **Dimensión Fisiológica Submarginal (DFSM)**, propuesto por Embry y García en 1995. Para tal efecto se diseñó un estudio clínico donde se busca manipular ésta dimensión.

El objetivo principal de este seminario es cuantificar la porción variable de la DFSM, como también evaluar la existencia de reabsorción ósea cuando se utiliza electrobisturí para realizar la gingivectomía, con el fin de que éstos resultados sean aplicables a la clínica, cuando nos veamos enfrentados a dientes con lesiones subgingivales supracrestales.

Para llevar a cabo este estudio se seleccionaron en forma aleatoria pacientes de ambos sexos, que no presentaran alteraciones sistémicas que alteraran el proceso de cicatrización, y que hubiesen padecido gingivitis o periodontitis incipiente, pero que se encuentren sanos al momento de la gingivectomía. Las muestras fueron divididas en dos grupos principales:

1. Sitios con lesiones subgingivales supraóseas.
2. Sitios sanos.

Para cada sitio se realizaron diversas mediciones, donde se incluían la DFSM y el nivel de la cresta ósea. En aquellos sitios donde se encontraban lesiones se incluyó la distancia entre el borde de la lesión y el margen gingival.

Los resultados obtenidos en este estudio demostraron que la DFSM se puede manipular clínicamente en 0,918 mm. aproximadamente y que se produce una reabsorción ósea de alrededor de 0,827 mm. Con lo que se obtiene una apicalización del margen gingival de 1,7 mm.

Es importante destacar que todos los sitios se comportaron de igual forma. Lo que fue corroborado por un análisis estadístico inferencial de casos y controles.

## X. BIBLIOGRAFÍA

- Afshar-Mohajer, K.; Stahal, S.S. (1977): The Remodeling of Human Gingiva Tissues Following Gingivectomy. *J Periodontol.* 48: 136- 139.
- Ainamo, J.; Talari, A. (1976): The Increase With Age of the Width of Attached Gingiva. *J Periodontol Res.* 11:182-188.
- Aremband, D.; Wade, A.B.(1973): A Comparative Wound Healing Study Following Gingivectomy with Electrosurgery and Knives. *J Periodontol Res.* 8: 42-46.
- Arnim, S.; Hagerman, D.(1953): The Connective Tissue Fibers of the Marginal Gingiva. *J Am Dent Assoc.* 47: 271-281.
- Azzi, R.; Kenney, E.B.; Tsao, T.F.; Carranza, F.A.(1983): The Effect of Electrosurgery on Alveolar Bone. *J Periodontol.* 54: 96-100.
- Barros, G.; Caffesse, R.G.; Jimenéz, M.; Manton, S.L.; Midda, M.; Polson, A.M.; Sendyk W.R. (1993). Los Cuatro Pilares de la Periodoncia, Periodonto Normal, Ultraestructura del Epitelio de Unión, Cirugía Periodontal. En: *Odontología su Fundamento Biológico.* Gustavo Barrios Editor. Bogotá. Grass-Iatros Ediciones. Páginas: 69-103, 147-193, 208- 214, 619-650,803-808.
- Bartold, P.M.; Narayanan, A.S. (1998): Periodontal Regeneration. En: *Biology of the Periodontal Connective Tissue.* Editor Betsy Solaro. Chicago Illinois. Quintessence Books. Páginas: 47-69, 241-250.
- Block, P.L.(1987): Restorative Margin and Periodontal Health: A New Look at an Old Perspective. *J Prosthet Dent.* 57: 683-689.
- Braga, A.M.; Squier, C.A.(1980): Ultraestructure of Regenerating Junctional Epithelium in the Monkey. *J Periodontol.* 51: 386-392.
- Carranza, F. (1990): Encía, Hueso alveolar y Técnica de Gingivectomía. En: *Periodontología Clínica de Glickman 6º edición.* F. Carranza Editores, Mexico D.F. Nueva Editorial Interamericana S.A. Páginas: 15-40, 67-78, 847-856.
- Coelho, D.H.; Cavallaro, J.; Rothchild, E. (1975): Gingival Recession With Electrosurgery for Impression Making. *J Prosthet Dent.* 33: 422-426.
- Coelho, D.H.; Cavallaro, J.; Rothschild, E.A. (1975): Gingival Recession with Electrosurgery for Impression Making. *J Prosthet Dent.* 33: 422-426.
- Egelberg, J. (1987): Regeneration and repair of Periodontal Tissues. *J Periodontol Res.* 22: 233-242.
- Electrosurgery: Status Report (1984): *Oral Health.* 74: 42-45.
- Embry, M.A.; García, L.F.(1995): Ancho Biológico Periodontal: Estudio Clínico de su Preservación en Lesiones Dentarias Subgingivales. Universidad de Valparaíso, Chile.

- Engler, W.O.; Ramfjord S.P.; Hiniker, J.J. (1966): Healing Following Simple Gingivectomy. A Tritiated Thymidine Radioautographic Study. I. Epithelialization. *J Periodontol.* 37: 239-308.
- Felton, D.A.; Kanoy, B.E.; Bayne, S.C.; Simonsen, R.(1992): Effect of in Vivo Crown Margin Discrepancies on Periodontal Health. *J Prosthet Dent.* 65: 357-364.
- Frank, R.M.; Cimasoni, G.(1972): Electron Microscopy of Acid Phosphatase in the Exudate from Inflamed Gingiva. *J Periodontol Res.* 7: 213-225.
- Freeman, E.(1981): Development of the Dento-gingival Junction of the Free Gingival Graft. *J Periodontol Res.* 16: 140-146.
- Freilich, A.; Niekrash, C.; Katz, R.; Simonsen, R.(1992): Periodontal Effects of Fixed Partial Denture Retained Margin: Configuration and Localization. *J Prosthet Dent.* 67: 184-190.
- Gargiulo, A.; Wentz, F.M.; Orban, B.(1961): Dimensions and Relations of the Dentogingival Junction in Human. *J Periodontol.* 32: 261-267.
- Genco, R.F.; Goldman, H.M.; Cohen, D.W. (1993). La Encía: Estructura y Función, Cicatrización Después del Tratamiento Periodontal, Cirugía Periodontal. En: Periodoncia. Genco, R.F.; Goldman, H.M.; Cohen, D.W. Editores. Mexico D.F. Nueva Editorial Interamericana S.A. Páginas: 3-32, 403-415, 597-601.
- Glickman, I.; Imber, L. (1970): Comparison of Gingival Resection With Electrosurgery and Periodontal Knives-a Biometric and Histologic Study. *J Periodontol.* 41:142-148.
- Goodacre, C.H.(1990): Gingival Esthetic. *J Prosthet Dent.* 64: 184-190.
- Grant, D.A.; Stern,; Listgarten, M.A. (1988): Gingivectomy and Gingivoplasty. En: Periodontics in the Tradition of Gottlieb and Orban. Editor Donna Sava Sokolowski. San Lois Misouri. 6° Edición. Editorial Mosby. Páginas: 761-785.
- Hassell, T.M (1993): Tissues and Cells of the Periodontium. *Periodontol* 2000. 3:9-38.
- Henning, F.R. (1968): Healing of Gingivectomy Wounds in Rat: Reestablishment of the Epitelial Seal. *J Periodontol.* 39:265- 269.
- Jeffcoat, M.K.; Howel, T.H.(1980): Alveolar Bone Destruction Due to Overheating Amalgam in Periodontal Disease. *J Periodontol.* 51: 539-602.
- Kalkwarf, K.L.; Krejci, R.F.; Wentz, F.M. (1981): Healing of Electrosurgical Incision in Gingiva: Early Histologic Observations in Adult Men. *J Prosthet Dent.* 46: 662-672.
- Karring, T.; Cumming, B.R.; Oliver R.C.; Løe, H. (1975): The Origin of Granulation Tissue and its Impact on Postoperative Results of Mucogingival Surgery. *J Periodontol.* 46: 557-585.
- Klug, R.G. (1966): Gingival Tissues Regeneration Following Electrical Retraction. *J Prosthet Dent.* 16: 960-962.
- Lindhe, J.(1992). Anatomía del Periodonto, Cirugía Periodontal: objetivos, indicaciones y técnicas para bolsas peroidontales. En: Periodontología Clínica. 2° Edición. J.

Frydmans Editores. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana . Páginas: 19-69, 365, 380-381.

- Listargen, M.A.; Rosenberg, S.; Lerner, S. (1982): Progressive Replacement of Epithelial Attachment by a Connective Tissue Junction After Experimental Periodontal Surgery in Rats. *J Periodontol.* 53: 659-670.
- Listgarten, M.A.(1967): Electron Microscopic Features of the Newly Formed Epithelial Attachment After Gingival Surgery. *J Periodontol Res.* 2:46-52.
- Listgarten, M.A.(1972): Ultrastructure of the Dento-Gingival Junction After Gingivectomy. *J Periodontol Res.* 7: 151-160.
- Malament, K.(1992): Periodontics and Prosthodontics: Goals, Objectives and Clinical Reality. *J Prosthet Dent.* 67: 259-263.
- Malone, W.F.; Manning, J.L. (1968): Electrosurgery in Restorative Dentistry. *J Prosthet Dent.* 20: 417-425.
- Malone, W.F.; Eisenmann, D.; Kusek, J.L.: Interceptive Periodontics with Electrosurgery. *J Prosthet Dent.* 22: 555-564.
- Manne, M.S.; Standish S.M. (1965): The Use of Oral Cytology in the Evaluation of Gingivectomy Healing. *J Periodontol.* 36: 375-381.
- Marks, S.C.; McKee, M.D.; Zalzal, S.; Nanci, A.(1994): The Epithelial Attachment and the Dental Junctional Epithelium: Ultrastructural Features in Porcine Molars. *The Anatomical Record.* 238: 1-14.
- Martinez, P.C. (1996): Alargamiento de la Corona Dentaria. I. Bases Anatómicas Aplicadas. *Periodoncia* 6: 153-163.
- Martinez, P.C.; Alpiste F.I. (1996): Alargamiento de la Corona Dentaria. II. Condicionantes y Casos Clínicos. *Periodoncia* 6: 164-174.
- Maynard, J.G.; Wilson, R.D.(1979): Physiologic Dimension of the Periodontium Significant to the Restorative Dentis. *J Periodontol.* 50: 170-174.
- Nixon, K.C., Adkins, K.F.; Keys, D.W. (1975): Histological Evaluation of Effects Produced in Alveolar Bone Following Gingival Incision With an Electrosurgical Scalpel. *J Periodontol.* 46: 40-44.
- Nobuto, T.; Tokoioaka, T.; Imai, H.; Suwa, F.; Ohta, Y.; Yamaoka, A. (1987):Microvascularization of Gingival Wound Healing Using Corrosion Casts. *J Periodonto.* 58: 240-246.
- Novales, A.B.; Kon, S.; Ruben, M.P., Goldman H.M. (1969): Visualization of the Mrovascularization of the Healing Periodontal Wound III. Gingivectomy. *J Periodontol.* 40: 359-371.
- Nuky, K.; Hock, J.(1974): The Organization of the Gingival Vasculature. *J Periodontol.* 9: 305-313.

- Oringer, M.J. (1976): Reason and Remedy for Conflicting Reports on Comparative Effects of Steel Scapel and Electrosurgical Cutting on Gingiva Tissues and Alveolar Bone. *J-Am-Dent-Assoc.* 92: 850-851.
- Overman, D.O., Salonen, J.I. (1994): Characterization of the Human Junctional Epithelial Cells Directly Attached to the Tooth (DAT Cells) in Periodontal Disease. *J Dent Res.* 73: 1818-1823.
- Ramfjord, S.P.; Costich, E.R. (1963): Healing After Simple Gingivectomy. *J Periodonto.* 34. 401-415.
- Ramford, S.P.; Engler, W.O.; Hiniker, J.J. (1966): A Radioautographic Study of Healing Following Simple Gingivectomy. II. The Connective Tissue. *J Periodontol.* 37. 179-189.
- Reeves, W.(1991): Restorative Margin Placement and Periodontal Health. *J Prosthet Dent.* 66: 733-736.
- Robertson, P.B. (1978): Pulpal and Periodontal Effects of Electrosurgery Involving Cervical Metallic Restorations. *Oral Surg.* 46: 702-710.
- Romanelli, J.(1980): Periodontal Considerations in Tooth Preparation for Crowns and Bridges. *Dent-Clin-North-Am.* 24: 259-602.
- Sabag, N.; Mery, C.; García, M.; Vasquez, V.; Cueto, V. (1983): Epithelial Reattachment After Gingivectomy in the Rat. *J Periodontol.* 55: 135141.
- Sabag, N.; Saglie, R.; Mery, C. (1981): Ultrastructure of the normal Human Epithelial Attachment to the Cementum Root Surface. *J Periodontol.* 52: 94-95.
- Salonen, J.L. (1994): Proliferative Potential of the Attached Cells of Human Junctional Epithelium. *J Periodontol Res.* 29: 41-45.
- Schieda, J.D.; De Marco, J.J.; Johnson, L(1972): Alveolar Bone Response to the Electrosurgical Scalpel. 43: 225-232.
- Schneider, A.R.; Zaki, A.E.(1974): Gingival Wound Healing Following Experimental Electrosurgery: and Electron Microscope Investigation. *J Periodontol.* 45: 685-694.
- Schroeder, H.; Münzel-Pedrazzoli, S.; Page, R.(1973): Correlated Morphometric and Biochemical Analysis of Gingival Tissues in Early Chronic Gingivitis in Man. *Arch Oral Biol.* 18: 899-923.
- Schroeder, H.; Theilade, J. (1966): Electron Microscopy of Normal Human Gingival Epithelium. *J Periodontol Res.* 1: 95-119.
- Schroeder, H.E.; Listgarten, M.A. (1997): The Gingival Tissues: The Architecture of Periodontal Protection. *Periodontol 2000.* 13: 91-120.
- Schübach, P.; Gaberthüel,T.; Lutz, E.; Guggenheim, B.(1993): Periodontal Repair or Regeneration: Structures of Different Types of New Attachment. *J Periodontol Res.* 28: 281-293.

- Spangberg, L.S.; Helldén, L.; Robertson, P.B.; Levy, B.M.(1982): Pulpal Effects of Electrosurgery Involving Based and Unbased Cervical Amalgam Restorations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 54: 678-685.
- Stahl, S.S.; Person, P. (1962): Reattachment of Epithelium and Connective Tissue Following Gingival Injury in Rats. *J Periodontol.* 33: 51-55.
- Stahl, S.S.; Witkin, G.J.; Cantor, M.; Brown, R. (1968): Gingival healing II. Clinical and Histologic Repair Sequences Following Gingivectomy. *J Periodontol.* 39: 109-117.
- Stahl, S.S.; Witkin, G.J.; Diceasare, A.; Brown, R. (1968): Gingival healing I. Description of a Gingivectomy Sample. *J Periodontol.* 39: 106-108.
- Stern, I.B. (1981): Current Concepts of the Dentogingival Junction: The Epitelial and Connective Tissue Attachments to the Tooth. *J Periodontol.* 52: 465-476.
- Stetler, J.; Bissada, N.(1986): Significance of Width Keratinized Gingiva on the Periodontal Status of Teeth With Submarginal Restoration. *J Periodontol.* 58: 696-700.
- Takata, T.; Nikai, H.; Ijuhin, N.; Okamoto, H. (1986): Ultrastructure of Regenerated Junctional Epithelium After surgery of the Rat Molar Gingiva. *J Periodonto.* 58:776-783.
- Taylor, A.C.; Campbell, M.M. (1972): Reattachment of Gingival Epithelium to the Tooth. *J Periodontol.* 43: 281-293.
- Terranova, V.P.; Hic, S.; Franzetti, L., Lyall, R.M.; Wikesjö, U.M.E. (1987): A Biochemical Approach to Periodontal Regeneration. *J Periodontol.* 58. 247-257.
- Waerhaug, J.(1960): Histologic Consideration Which Govern Where the Margin of Restaurations Should Be Located in Relation to the Gingiva. *Dent Res.* 161-176.
- Wennstöm, J. (1983): Regeneration of Gingiva Following Surgical Excision. *J Periodontol.* 10: 287-297.
- Wikesjö, U.M.E.; Nilvéus, R.E.; Selving, K.A. (1992): Significance of Early Healing Events on Periodontal Repair: A Review. *J Periodontol.* 68:158-165.
- Wikwsjö, U.M.E.; Crigger, M.; Nilvéus, R.; Sleving, A. (1991): Early Healing Events at the Dentin Connective Tissue Interface. Light and transmission Electron Microscopy Observations. *J Periodontol.* 67:5-14.
- Wilhelmsen, N.R.; Ramfjord S.P.; Blakenship, J.R. (1976): Effects of Electosurgery on the Gingival Attachment in Rhesus Monkeys. *J Periodontol.* 47: 160-170.
- Wilson, T.G.; Kornman, K.S. (1996): The Macroanatomy of the Periodontium, The Microanatomy of the Periodontium. En: *Fundamentals of Periodontics.* Editor T. Willson Jr. Chicago, Illinois. Editorial Quintessence Book.
- Williams, V. (1984): Electrosurgery and Wound Healing: a Review of the Literature. *J-Am-Dent-Assoc.* 108: 220-222.

## **ANEXOS**

## ANEXOS

### 1. Ficha clínica:

**Nombre del Paciente:**

**Edad:**

**Teléfono:**

**Domicilio:**

**Ciudad:**

**Diente N°:**

**Cara:**

**Lesión: SI NO**

**Fecha:**

Mediciones	Sitio Mesial	Sitio Medial	Sitio Distal	Sitio Palatino/ Lingual	Sitio Vestibular
X1					
X2					
X3					
X4					
X5					

**Fecha:**

Mediciones	Sitio Mesial	Sitio Medial	Sitio Distal	Sitio Palatino/ Lingual	Sitio Vestibular
X1					
X2					
X3					
X4					
X5					

## EQUIPAMIENTO E INSTRUMENTAL

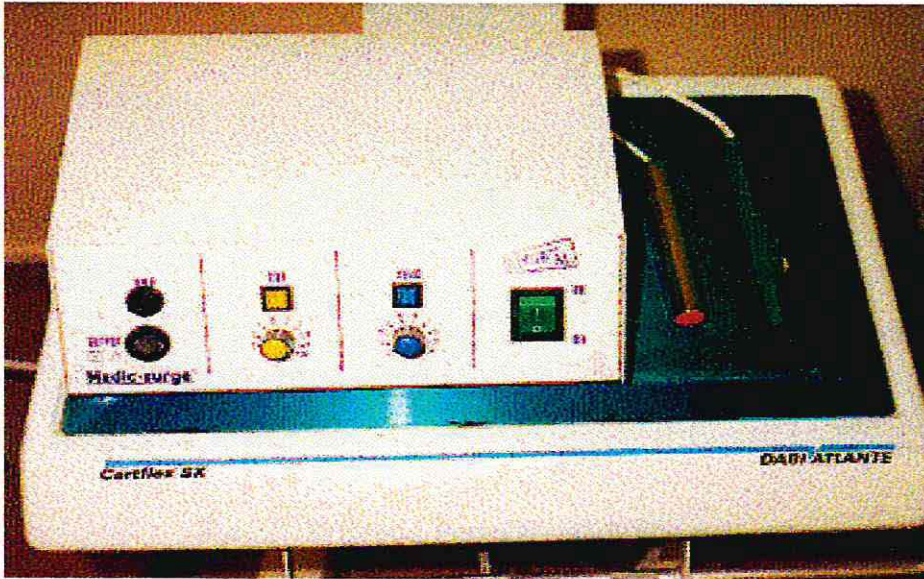


Foto N°1: Electrobisturí utilizado para realizar la gingivectomía

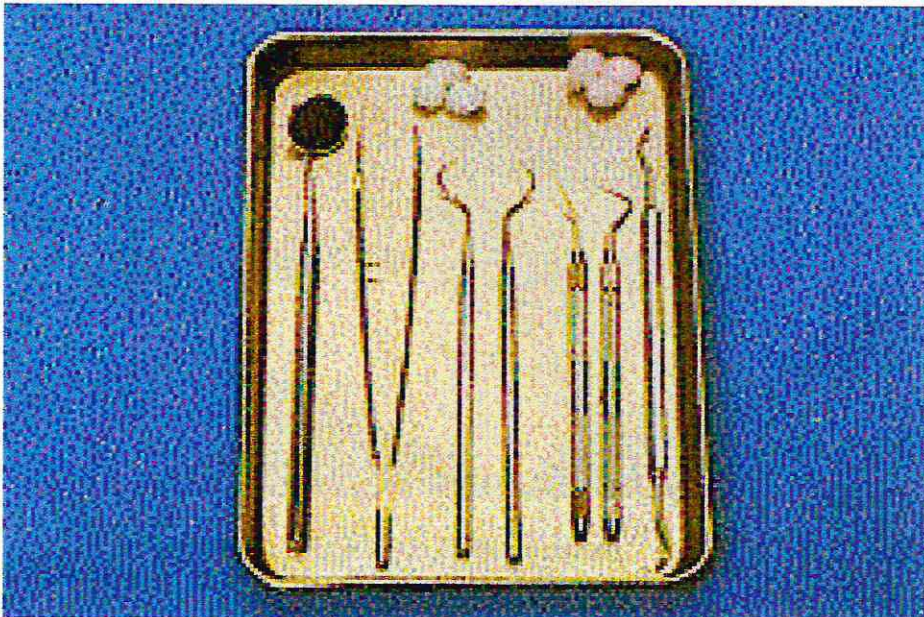


Foto N°2: Instrumental de Examen Periodontal



**Foto N°3: Sonda Periodontal Williams**



**Foto N°4: Estampadora**

## CASOS CLÍNICOS

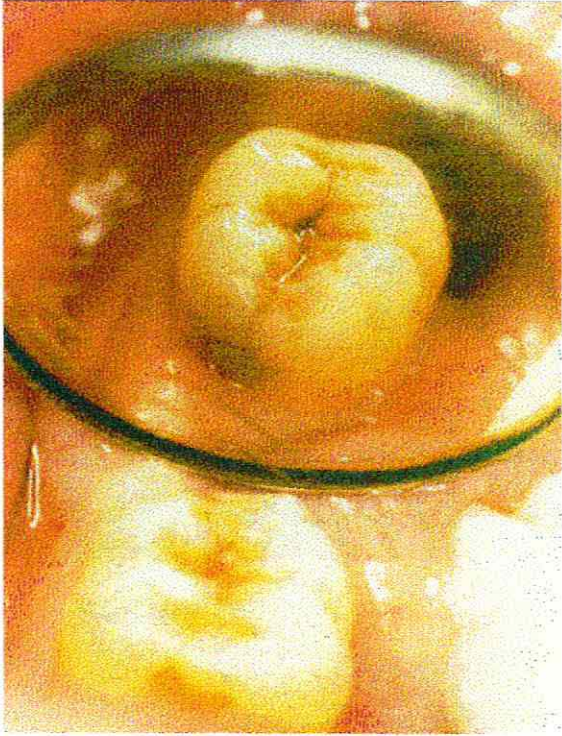


Foto N° 5

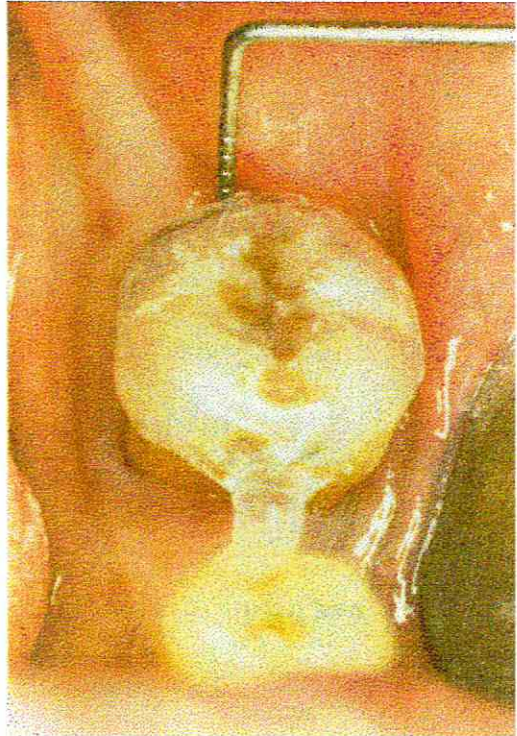


Foto N° 6



Foto N° 7

Fotos N° 5 y 7 : Aspecto clínico antes de la gingivectomía y después de 5 semanas de cicatrización.

Foto N° 6: Se aprecia al paciente con stent en sitio de mediciones