



**UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO EN PERIODONCIA**

**CUBRIMIENTO RADICULAR CON COLGAJO POSICIONADO
CORONALMENTE: ENFOQUE FRONTAL Y MATRIZ DÉRMICA
ACELULAR EN RECESIONES CLASE II Y III DE MILLER EN
PACIENTE CON DIABETES MELLITUS TIPO II**

AUTOR O AUTORES.

Carmen Victoria Sánchez Orozco
Licenciada en Estomatología
dra_230688@hotmail.com

ASESOR PRINCIPAL (METODOLÓGICO)

Nombre completo: Cindy Hernández Romero
Coordinadora del Posgrado de Periodoncia
Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla

COASESORES (EXPERTO Y ESTADÍSTICO)

Nombre completo: Maritza Espinosa Arreola
Profesor-investigador
Centro de Investigación Oncológica Una Nueva Esperanza – UPAEP

SEDE DEL ESTUDIO

Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla
Facultad de Odontología
Posgrado en Periodoncia

NÚMERO DE REGISTRO DEL PROTOCOLO

Lugar de realización Posgrados UPAEP
Puebla, Pue., México

Fecha 26. Marzo. 2020



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE

	Introducción	1
1.	Antecedentes	2
	1.1 Diabetes mellitus	2
	1.2 Enfermedades periodontales y clasificación	4
	1.3 Manifestaciones bucales en pacientes diabéticos	5
	1.4 Recesión gingival	11
	1.5 Epidemiología	11
	1.6 Causas de la recesión gingival	12
	1.7 Clasificación de las recesiones gingivales	13
	1.8 Tratamiento de las recesiones gingivales	18
	1.9 Matriz dérmica acelular	23
	1.10 Colgajo posicionado coronalmente: enfoque frontal; maxilar	24
2.	Justificación	35
3.	Objetivo	37
	3.1 Objetivos específicos	37
4.	Caso clínico	38
	4.1 Descripción del caso	38
	4.2 Fase quirúrgica	44
5.	Resultados	57
6.	Discusión	60
7.	Conclusiones	62
8.	Referencias	63

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Superficial - estrecho	13
Figura 2. Superficial - amplio	13
Figura 3. Profundo - estrecho	14
Figura 4. Profundo - amplio	14
Figura 5. Clase I	14
Figura 6. Clase II	14
Figura 7. Clase III	14
Figura 8. Clase VI	15
Figura 9. Recesión Tipo 1	15
Figura 10. Recesión Tipo 2	15
Figura 11. Recesión Tipo 3	15
Figura 12. Clase A -	16
Figura 13. Clase A +	16
Figura 14. Clase B -	17
Figura 15. Clase B +	17
Figura 16. Incisiones interdetales dirigidas hacia el eje de rotación	25
Figura 17. Medición de la recesión en incisivos centrales	26
Figura 18. Medición de la recesión en incisivos laterales	26
Figura 19. Incisiones intrasulculares para completar el diseño de la papila	27
Figura 20. Grosor del colgajo espesor parcial - total – parcial	27
Figura 21. Papilas quirúrgicas a grosor parcial con el bisturí en paralelo	28
Figura 22. Tejido gingival apical a espesor total aproximadamente 3 mm	29
Figura 23. Elevación del colgajo a espesor parcial aproximadamente exponiendo 5 mm de periostio	30
Figura 24. Liberación del colgajo con el bisturí para diseccionar las inserciones profundas y del frenillo en la línea medial	31
Figura 25. Raspado y alisado radicular, acondicionamiento de la superficie radicular y desepitelización	32

Figura 26. Suturas en colchonero vertical, ancladas alrededor de los cíngulos palatinos	33
Figura 27. Sutura de las hemi-arcadas por separado	34

ÍNDICE DE CUADROS

Cuatro 1. Rangos de hemoglobina glicosilada	8
Cuatro 2. Clasificación de lesiones no cariosas	16
Cuadro 3. Resultados de cubrimiento radicular por órgano dentario	57

ABREVIATURAS, ACRÓNIMOS Y SÍMBOLOS

MDA = Matriz dérmica acelular.

DM = Diabetes mellitus.

FDADM = Matriz dérmica acelular liofilizada.

ITC = Injerto de tejido conectivo.

MDA = Matriz dérmica acelular

O.D = Órgano dentario.

SDADM = Matriz dérmica acelular deshidratada con disolvente.

UCE = Unión cemento esmalte

NIC = Nivel de inserción clínica.

UNC = Sonda periodontal de la Universidad de Carolina del Norte.

RAR = Raspado y alisado radicular.

ÍNDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. Foto frontal Inicial	39
Imagen 2. Fotos laterales	40
Imagen 3. Coronas de centrales superiores sobre contorneadas	40
Imagen 4. Desvanecimiento de las coronas eliminando el sobre contorneado	41
Imagen 5. Eliminación final de sobre contorno	41
Imagen 6. Medición de afracción	42
Imagen 7. Ionómero de vidrio utilizado para lesiones cervicales	42
Imagen 8. Colocación de ionómero O.D 22, 23 y 24	43
Imagen 9. Inómeros terminados en maxilar superior	43
Imagen 10 . Diseño de Incisiones iniciales	46
Imagen 11. Diseño de Incisiones iniciales oblicuas	46
Imagen 12. Incisiones iniciales intrasulculares	47
Imagen 13. Elevación de colgajo a espesor total	47
Imagen 14. Liberación del colgajo sin tensión	48
Imagen 15. Desepitelización de papilas	48
Imagen 16. Raspado y alisado radicular	49
Imagen 17. Eliminación de excedentes de ionómeros	49
Imagen 18. Matriz Dérmica Acelular OraCELL® LifeNet Health	50
Imagen 19. MDA 20 x 20 mm	50
Imagen 20. Segmentos de 5 x 20 mm cada uno	50
Imagen 21. Unión de dos segmentos de MDA	51
Imagen 22. Colocación de la MDA sobre el lecho receptor.....	51
Imagen 23. Fijación de MDA con sutura Cat-gut 4 ceros	52
Imagen 24. Desplazado coronal del colgajo con puntos en colchonero vertical	52
Imagen 25. Vista frontal 8 días posoperatorios	53
Imagen 26. Vista frontal 21 días posoperatorios	53
Imagen 27. Vista frontal 3 meses posoperatorios	54
Imagen 28. Vista frontal 6 meses posoperatorios	54
Imagen 29. Vista frontal 12 meses posoperatorios con preparaciones para colocar carillas	55

Imagen 30. Vista frontal 12 meses posoperatorios con provisionales para colocar carillas	55
Imagen 31. Vista frontal 12 meses posoperatorios con carillas cementadas	56
Imagen 32. Fotografía inicial rostro completo.	58
Imagen 33. Fotografía inicial de sonrisa	58
Imagen 34. Fotografía final rostro completo	59
Imagen 35. Fotografía final de sonrisa	59

INTRODUCCIÓN

La cirugía plástica periodontal es definida como los procedimientos quirúrgicos que tienen el objetivo de prevenir, corregir o eliminar las deformidades del desarrollo o traumáticas de la encía o mucosa alveolar, entre las cuales se encuentra la morfología, posición, dimensión de la encía y tejido óseo que rodean al diente o al implante dental (1).

La recesión gingival (RG) es un problema cada vez más común, donde las causas pueden ser varias, desde un cepillado dental traumático hasta una mal oclusión severa. La Academia Americana de Periodoncia define la recesión gingival como el desplazamiento del tejido periodontal marginal apical a la unión amelocementaria. Algunas consecuencias comunes de la RG son: hipersensibilidad dental, dolor, caries radicular y problemas estéticos (1, 2).

La matriz dérmica acelular (MDA) humana ha sido recomendada para incrementar la zona de tejido queratinizado y resolver las recesiones gingivales alrededor de dientes e implantes, en especial cuando se requiere injertos grandes o para piezas múltiples, sustituyendo al tejido del paladar como lecho donador (3).

En pacientes con diabetes mellitus (DM) donde sabemos que la cicatrización y el riesgo de presentar infección es más común, para poder cubrir recesiones (clase I y II de Miller las cuales tienen mejor pronóstico) podemos optar por utilizar la MDA, la cual nos proporciona los mismos beneficios que el injerto de tejido conectivo y permite reducir el número de cirugías, la morbilidad y molestias posoperatorias que pudieran presentarse en el paciente (4, 5).

MARCO TEÓRICO

1. ANTECEDENTES

1.1 Diabetes mellitus

La diabetes mellitus (DM) es una enfermedad crónica en la cual el cuerpo no puede regular la cantidad de glucosa en la sangre (4, 5).

La insulina es una hormona producida por el páncreas para controlar la glucosa en la sangre, por lo que la DM puede ser causada por muy poca producción de insulina, resistencia a la insulina o ambas (4, 5).

Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal por medio del cual el alimento se transforma y es empleado por el cuerpo para obtener energía. Suceden varias cosas cuando se digiere el alimento:(4).

- Un monosacárido llamado glucosa entra en el torrente sanguíneo. La glucosa es una fuente de energía para el cuerpo.
- Un órgano llamado páncreas produce la insulina. El papel de la insulina es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta el músculo, la grasa y las células hepáticas, donde puede almacenarse o utilizarse como fuente de energía.

Las personas con diabetes presentan niveles altos de glucosa en sangre debido a que su cuerpo no puede movilizarla desde la sangre hasta el músculo y a las células de grasa para utilizarla o almacenarla como energía, y/o el hígado produce demasiada glucosa y la secreta en la sangre. Esto se debe a que: (4, 5)

- El páncreas no produce suficiente insulina.
- Las células no responden de manera normal a la insulina.
- Ambas razones anteriores.

Hay dos tipos principales de diabetes. Las causas y los factores de riesgo son diferentes para cada tipo: (4)

Tipo 1 antes conocida como “diabetes insulín dependiente” la cual es provocada por una destrucción autoinmune de las células en las células beta que producen insulina en los islotes de Langerhans del páncreas, lo que produce una deficiencia de insulina. La diabetes tipo 1 es responsable de 5 – 10% de todos los casos de diabetes y se da con más frecuencia en niños y adultos jóvenes. Este tipo de diabetes es resultado de una falta de producción de insulina y resulta inestable y difícil de controlar, no está precedida por obesidad y requiere insulina inyectada para controlarla (4, 5, 6).

Tipo 2 antes llamada “diabetes no insulín dependiente” es provocada por una resistencia periférica a la acción de insulina y una mayor producción de glucosa en el hígado. La producción de insulina no se ve afectada. Es la forma más común de diabetes, responsable de 90 – 95% de todos los casos, y suele aparecer en la adultez. Los individuos con frecuencia no se percatan de que tienen la enfermedad hasta que se presentan síntomas o complicaciones graves. El tipo 2 por lo general se da en individuos obesos y con frecuencia puede controlarse por medio de dieta y agentes hipoglucémicos orales (4, 5, 6).

Otra categoría de diabetes es la hiperglucemia secundaria a otras enfermedades o trastornos. Un ejemplo de este tipo de hiperglucemia es la diabetes gestacional relacionada con el embarazo. Esta diabetes se desarrolla en 2 – 5% de todos los embarazos pero desaparece después del parto. Las mujeres que presentan diabetes gestacional presentan mayor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 más adelante en sus vidas (4, 5, 6).

Otros tipos de diabetes secundaria son los relacionados con enfermedades que afectan el páncreas y la destrucción de las células que producen insulina. Las enfermedades endocrinas como la acromegalia y el síndrome de Cushing, tumores, pancreatometomía y fármacos o químicos que pueden alterar los niveles de insulina se incluyen en este grupo (6).

Los signos clásicos de la diabetes incluyen *polidipsia* (sed excesiva), *poliuria* (exceso de orina) *polifagia* (hambre excesiva, a menudo con pérdida concurrente de peso sin explicación), una mayor susceptibilidad a infecciones y una mala cicatrización de heridas.

Si el paciente tiene alguno de estos síntomas o signos, o el índice de sospecha clínico es alto, se sugiere una mayor investigación con estudios de laboratorio y la consulta con el médico (6).

1.2 Enfermedades periodontales y diabetes

El paciente diabético requiere precauciones especiales antes del tratamiento periodontal. En la última década, ha cambiado de manera importante el tratamiento médico de la diabetes en un esfuerzo por minimizar las complicaciones debilitantes relacionadas con esta enfermedad. Los pacientes controlan sus niveles de glucosa en sangre (glucemia) de forma más rigurosa a través de la dieta, los agentes orales y la insulina (6).

El tratamiento periodontal tiene éxito limitado en presencia de diabetes no diagnosticada o mal controlada (6).

Si se sospecha que un paciente tiene diabetes no diagnosticada, se deben realizar los siguientes procedimientos: (6).

- a)** Consultar al médico del paciente.
- b)** Analizar las pruebas de laboratorio: glucosa en ayuno (70 a 100 mg/100ml) y glucosa casual.
- c)** Descartar infecciones orofaciales o dentales graves; si las hay, se debe proporcionar atención inmediata de emergencia.
- d)** Establecer la mejor salud posible a través del desbridamiento no quirúrgico de la placa y los cálculos; dar instrucciones de higiene bucal. Limitar la atención más avanzada hasta que se haya establecido el diagnóstico y se obtenga un buen control glucémico.

1.3 Manifestaciones bucales en pacientes diabéticos

Se han descrito múltiples cambios bucales en los pacientes diabéticos, incluidas queilosis, sequedad y grietas mucosales, ardor en boca y lengua, menor flujo salivar y alteraciones en la flora de la cavidad bucal, con una mayor predominancia de *Cándida albicans*, estreptococos hemolíticos y estafilococos. También se ha observado un mayor índice de caries dentales en la diabetes mal controlada (4, 6).

Sin embargo, algo importante es que estos cambios no siempre están presentes y no son específicos ni patognomónicos para la diabetes. Más aun, es menos probable observar estos cambios en pacientes diabéticos bien controlados. Los individuos con diabetes controlada tienen una respuesta normal de tejido, una dentición con desarrollo normal, una defensa normal contra infecciones y no tienen aumento en la incidencia de caries (4, 6).

Quizá los cambios más abruptos en la diabetes no controlada es la reducción de los mecanismos de defensa y una mayor susceptibilidad a infecciones, lo que produce una enfermedad periodontal destructiva. De hecho, la enfermedad periodontal se considera la “sexta complicación de la diabetes”, además, de las cinco complicaciones “clásicas” de la diabetes, la *American Diabetes Association* ha reconocido oficialmente que la enfermedad periodontal es común en pacientes con diabetes, y los estándares de cuidado de la relación incluyen el tomar los antecedentes actuales o pasados de infecciones dentales como parte del examen médico (4, 6).

Los hallazgos que se han presentado en estudios de personas diabéticas es la mayor prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal así como mayor pérdida de inserción, mayor hemorragia al sondeo y mayor movilidad dental (4, 5, 6).

La diabetes mellitus no produce gingivitis o periodontitis, pero la evidencia indica que modifica la respuesta de los tejidos periodontales a los factores locales, acelerando la pérdida ósea y retrasando la cicatrización pos quirúrgica de los tejidos periodontales. Los abscesos periodontales frecuentes parecen ser un elemento importante de la enfermedad periodontal en pacientes diabéticos (5, 6).

El contenido de glucosa del líquido gingival y la sangre es mayor en individuos con diabetes que sin ella, con índices gingivales y de placa similares. El aumento de glucosa en el líquido gingival y la sangre de pacientes con DM puede cambiar el medio de la microflora, induciendo cambios cualitativos en las bacterias que pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad periodontal que se observa en aquellos con diabetes mal controlada (6).

Se ha planteado la hipótesis de que la mayor susceptibilidad de los pacientes diabéticos a la infección es provocada por deficiencias de los leucocitos polimorfonucleares, lo que produce una disfunción de la quimiotaxis, una fagocitosis defectuosa o una disfunción en la adherencia. En pacientes con diabetes mal controlada, se altera la función de los leucocitos polimorfonucleares y los monocitos / macrófagos, como resultado de esto, se disminuye la defensa primaria contra los patógenos periodontales y se da la proliferación bacteriana sin obstáculos, no se han encontrado alteraciones de la inmunoglobulina A (IgA), G (IgG) o M (IgM) en pacientes diabéticos (5, 6).

Así también en este tipo de pacientes se encuentra una mayor actividad de la collagenasa y una menor síntesis de colágeno en individuos con diabetes mal controlada que tiene hipoglucemia crónica. La hiperglucemia crónica afecta de forma adversa la síntesis, la maduración y el mantenimiento del colágeno y la matriz extracelular. En el estado

hipoglucémico, muchas proteínas y moléculas de la matriz se someten a una glucosilación no enzimática que produce productos terminales de la glucación acumulada. El colágeno se enlaza de manera cruzada mediante la formación de productos terminales de la glucación acumulada, haciéndolo menos soluble y dándole menos probabilidades de ser reparado o reemplazado de forma normal. Se ve impedida la migración celular a través del colágeno enlazado de forma cruzada y, quizá algo más importante, se modifica la integridad del tejido como resultado del daño al colágeno que permanece en los tejidos por periodos largos de tiempo (es decir el colágeno no se renueva a índices normales). Como resultado de esto, el colágeno en los tejidos de los pacientes con diabetes mal controlada es antiguo y más susceptible a la degradación (es decir, menos resistente a la destrucción por infecciones periodontales) (6).

Los productos terminales de la glucación acumulada juegan un papel central en las complicaciones clásicas de la diabetes y también pueden jugar un papel importante en el progreso de la enfermedad periodontal. El mal control glucémico, con un aumento en los productos terminales de la glucación acumulada, vuelve los tejidos periodontales más susceptibles a la destrucción (5, 6).

Los efectos acumulativos de la respuesta celular alterada a los factores locales, la integridad del tejido afectado, y el metabolismo modificado del colágeno sin lugar a duda juegan un papel importante en la susceptibilidad de los pacientes diabéticos a las infecciones y la enfermedad periodontal destructiva (6).

Si se sabe que el paciente tiene diabetes, es esencial que se establezca el nivel del control glucémico antes de iniciar el tratamiento periodontal. Los niveles de glucosa en ayuno y casual proporcionan un reflejo de la concentración de glucosa en sangre al momento de la

extracción sanguínea: estas pruebas no revelan nada acerca del control glucémico a largo plazo. La principal prueba usada para valorar el control glucémico en un individuo que se sabe que tiene diabetes es el ensayo de hemoglobina glucosilada, glicosilada o glucada (cuadro 1).

Valoración de laboratorio para el control de diabetes	
Normal	Menor de 5.7 %
Prediabetes	Entre 5.7 a 6.4 %
Diabetes	Mayor de 6.4 %

Cuadro 1. Rangos de hemoglobina glicosilada

Los pacientes con diabetes relativamente bien controlada suelen responder al tratamiento de forma similar a los individuos no diabéticos. Los pacientes mal controlados suelen tener una mala respuesta al tratamiento con más complicaciones posoperatorias y resultados a largo plazo menos favorables (6).

La infección periodontal puede empeorar el control glucémico y debe tratarse de forma agresiva. Los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal deben de recibir instrucciones de higiene bucal, desbridamiento mecánico para remover los factores locales y un mantenimiento regular. Cuando sea posible se debe establecer una hemoglobina glucosilada antes de realizar el tratamiento quirúrgico (5, 6).

No se necesitan antibióticos sistémicos como rutina: aunque evidencia reciente indica que los antibióticos de tetraciclina combinados con el raspado radicular y el curetaje pueden influir de forma positiva en el control glucémico. Si el paciente tiene un mal control glicémico

y se necesita realizar un procedimiento quirúrgico, se pueden dar antibióticos profilácticos, las penicilinas son las más usadas con este propósito. Se necesita la reevaluación frecuente después del tratamiento activo para valorar la respuesta del tratamiento y prevenir la recurrencia de la enfermedad periodontal (6).

Se debe tener en cuenta que si se llegará a realizar un procedimiento quirúrgico y este dure varias horas, suele ser benéfico revisar los niveles de glucosa (se debe contar con un glucómetro para medir de forma inmediata la glucosa en sangre) durante el procedimiento para asegurarse que el paciente no se vuelva hipoglucémico o en cualquier momento que el paciente presente síntomas de hipoglucemia, se debe de revisar de inmediato el nivel de glucosa en sangre, esto puede prevenir la aparición de una hipoglucemia grave, que es una emergencia médica (6).

Signos y síntomas de hipoglucemia (6)

- Temblores
- Confusión
- Agitación y ansiedad
- Sudoración
- Taquicardia
- Mareos
- Sensación de “muerte inminente”
- Inconsciencia
- Convulsiones

La complicación más común en el consultorio dental que se observa en pacientes diabéticos que toman insulina es el nivel bajo sintomático de glucosa en sangre o *hipoglucemia* (los niveles de glucosa en sangre caen por debajo de 60mg/100ml). La hipoglucemia también se relaciona con múltiples agentes orales. Sin embargo, en pacientes con un mal control glucémico, que tienen *hiperglucemia* (niveles altos de glucosa en sangre) una caída rápida

de glucosa puede precipitar signos y síntomas de hipoglucemia a niveles por arriba de 60 mg/100ml (5, 6).

Cuando se planea algún tratamiento dental, es mejor programar citas antes o después de los periodos de actividad pico de la insulina. Esto requiere conocimiento de la farmacodinámica de los medicamentos que está tomando el paciente diabético. Los pacientes que toman insulina están en mayor riesgo. La metformina y las tiazolidinadionas no suelen provocar hipoglucemia (6).

El tratamiento periodontal también puede programarse para evitar el pico de actividad de la insulina. Es absolutamente necesario que los pacientes coman sus comidas normales antes del tratamiento dental. El tomar insulina sin comer es la principal causa de hipoglucemia (6).

Como regla general, los pacientes con buen control que tienen un tratamiento periodontal de rutina pueden tomar sus dosis normales de insulina, siempre y cuando coman de forma normal. Si los procedimientos van a ser demasiado prolongados, tal vez se necesite reducir la dosis de insulina (5, 6).

Cuando se indica una cirugía periodontal, suele ser mejor limitar el tamaño de los campos quirúrgicos para que el paciente este lo bastante cómodo como para retomar su dieta normal de inmediato (6).

1.4 Recesión gingival

Los procedimientos quirúrgicos del complejo mucogingival tienen como objetivo corregir los defectos en la morfología, la posición o mejorar la unión gingival dental, ya que los defectos en la morfología de la mucosa gingival y alveolar pueden acelerar el curso de la enfermedad periodontal o interferir con el resultado exitoso del tratamiento periodontal (7).

El término "Cirugía Plástica Periodontal", originalmente sugerido por Miller en 1993, fue aceptado en la periodoncia moderna para denotar "procedimientos quirúrgicos realizados para prevenir o corregir defectos anatómicos, de desarrollo, traumáticos o inducidos por enfermedades de la encía, alveolar mucosa o hueso" (1, 4).

El Glosario de la Academia Estadounidense de Periodoncia define la recesión gingival como "la migración apical del margen gingival más allá de la unión cemento-esmalte". Como consecuencia, el daño a los tejidos blandos conduce a la raíz expuesta al medio ambiente oral y es una característica clínica frecuente en la población general que puede dar como resultado una apariencia estética desagradable, conducir a la hipersensibilidad dentinaria y una mayor incidencia de caries radicular, y pueden crear una situación desafiante para el control de la placa (1, 7, 10).

1.5 Epidemiología

La prevalencia de la recesión gingival se ha estimado en alrededor del 22.5% en personas mayores de 29 años con una recesión localizada principalmente en las superficies vestibulares, y que aumenta en el 90% a los 50 años de edad (1, 7).

1.6 Causas de la recesión gingival

Se ha planteado la hipótesis de que un tipo de recesión se asociaba con el cepillado traumático de los dientes y otro tipo de recesión estaba relacionado principalmente con la enfermedad periodontal, involucrando predominantemente superficies interproximales (7, 8).

La asociación entre la frecuencia del cepillado dental y la recesión, apuntan a una de las causas más frecuentes, aunque faltan pruebas definitivas. Entre los posibles predictores de la recesión gingival se encuentran la duración del cepillado dental, la fuerza de cepillado, la frecuencia de cambio del cepillo de dientes, la dureza de las cerdas y la técnica del cepillado dental (8).

Goldman y Cohen, en la década de 1970, enfatizaron el papel de la inflamación en la recesión gingival y propusieron que la inflamación gingival localizada condujo a la proliferación de células epiteliales en el tejido conectivo, lo que puede inducir un colapso de la superficie epitelial y, posteriormente, la recesión gingival. La inflamación también puede conducir a la destrucción del tejido conectivo y a la reabsorción ósea marcada, especialmente en presencia de una cortical bucal delgada (8).

La acumulación de placa, posiblemente independientemente del estado general de la enfermedad periodontal, puede causar una recesión gingival, especialmente en sitios con un biotipo periodontal delgado y dificultad para limpiar los dientes (1).

Los factores predisponentes adicionales para la recesión gingival incluyen:(4, 7)

1. Áreas con tejido queratinizado fino, mínimo o nulo.

2. Movimiento ortodóncico que conduce al desplazamiento dental bucal.
3. Trauma directo asociado con mal oclusión clase II.
4. Infección aguda con virus herpes simplex.
5. Cepillado dental traumático.
6. Ancho de la encía inadecuado.
7. Mal posición de dientes.
8. Movilidad de dientes.
9. Dehiscencia ósea bucal.
10. Fijación muscular alta y frenillo.
11. Factores iatrogénicos, entre otros.

1.7 Clasificación de recesiones gingivales

Para agrupar las recesiones gingivales existen tres clasificaciones reportadas en la literatura, Sullivan y Atkins 1968, Miller 1985 y Cairo y col. 2011 (9).

Sullivan y Atkins en 1968 clasificaron la recesión gingival en cuatro categorías morfológicas:
(9)

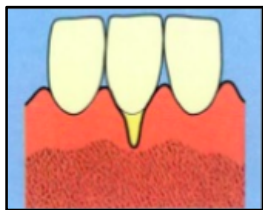


Figura 1. Superficial-estrecho.

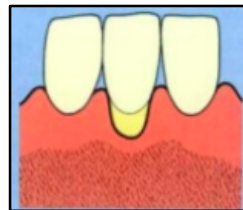


Figura 2. Superficial-amplio.

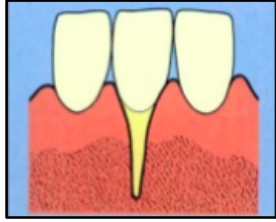


Figura 3. Profundo- estrecho.

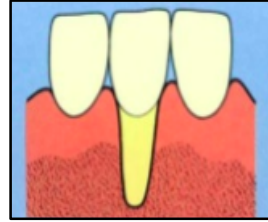


Figura 4. Profundo-amplio.

Miller en 1985 propuso una clasificación de los defectos recesivos de los tejidos blandos tomando en cuenta algunos parámetros clínicos; basadas en el nivel del margen gingival con respecto a la unión mucogingival y el nivel del hueso alveolar subyacente. Esta clasificación es actualmente la más empleada tanto en los trabajos clínicos como en los trabajos de investigación, por ser sencilla y porque nos da una idea del pronóstico del tratamiento. Esta clasificación clínicamente útil evalúa diferentes grados de daño a los tejidos periodontales, pero no considera la condición de la superficie de la raíz expuesta: presencia de una unión identificable cemento-esmalte (UCE) y presencia de abrasión de la raíz (9, 10).

Clase I: la recesión no se extiende a la unión mucogingival.

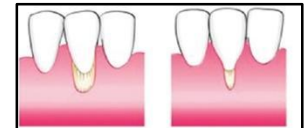


Figura 5.

Clase II: el margen gingival alcanza la unión mucogingival pero sin pérdida de hueso interproximal.

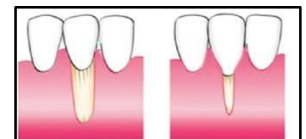


Figura 6.

Clase III: el margen gingival se localiza en la unión mucogingival o más allá de ella con pérdida ósea interproximal y / o mal posición del diente.

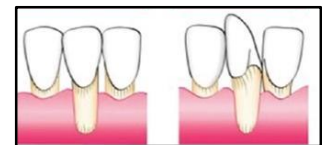


Figura 7.

Clase IV: muestran una grave pérdida ósea interproximal y/o un grave mal posicionamiento de los dientes.

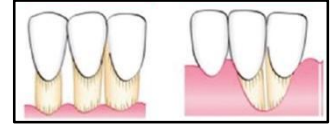


Figura 8.

Miller sugirió, en base a su experiencia clínica, que la cobertura completa de los defectos de recesión era factible solo para las clases I y II, la cobertura parcial era alcanzable para la clase III y no era posible la cobertura de raíz para la clase IV (4).

Francesco Cairo et al. Probaron la fiabilidad de un nuevo sistema de clasificación de recesiones gingivales utilizando el nivel de inserción clínica (NIC) interproximal como criterio de identificación. Sin embargo tomaron en cuenta dos criterios de exclusión (1):

- 1.- Diente con corona protésica o restauración en la UCE.
- 2.- Presencia de abrasión dental / radicular a nivel de UCE.

La siguiente clasificación de recesión gingival en base a la evaluación del NIC tanto en sitios bucales como interproximales.



Figura 9. Recesión tipo 1



Figura 10. Recesión tipo 2



Figura 11. Recesión tipo 3

La UCE sirve como punto de referencia para el diagnóstico y tratamiento de tales defectos.

El éxito anatómico y estético de un procedimiento se basa en un margen gingival ubicado ligeramente más coronalmente al CEJ después de la cirugía y en una buena integración del

tejido gingival injertado con los dientes adyacentes. Sin embargo, el CEJ no es identificable en algunos casos debido a la abrasión dental causada por un traumatismo por cepillado de dientes o caries cervical. En esta situación, los médicos encuentran dificultades para medir con precisión la profundidad y el ancho de las recesiones durante la fase de diagnóstico. Pueden surgir otros problemas durante el procedimiento quirúrgico porque la falta de una CEJ identificable no permite la ubicación precisa del margen gingival al suturar.

Por lo tanto, es indispensable valorar los defectos superficiales en áreas de recesión gingival mediante la evaluación de dos factores: presencia o ausencia de UCE, y presencia o ausencia de discrepancia en la superficie dental (escalón) (10).

Complementario a la evaluación de tejidos blandos, Pini-Prato et al. han delineado un sistema de clasificación de defectos de la superficie dental en áreas de recesión gingival, basado en la presencia visual o ausencia de la UCE y la presencia o ausencia de discrepancia de la superficie causada por la abrasión cuadro 2 (10).

Presencia o Ausencia de CEJ	Presencia o Ausencia de Discrepancia de la Superficie Cervical
Clase A (-): UCE identificable en toda la superficie vestibular, UCE sin una discrepancia superficial (escalón), figura Clase A - ; Vista histológica (A) y clínica (B).	Clase A (+): UCE identificable y una discrepancia superficial (presencia de escalón) > 0.5 mm involucrando la raíz o la corona y la raíz, habrá concavidad, figura Clase A + ; Vista histológica (A) y clínica (B).
Clase B (-): UCE no identificable total o parcialmente, sin escalón, figura Clase B - ; Vista histológica (A) y clínica (B).	Clase B (+): UCE no visible, con una discrepancia superficial (presencia de escalón), figura Clase B + ; Vista histológica (A) y clínica (B).

Cuadro 2. Clasificación de discrepancias en la superficie de la raíz.

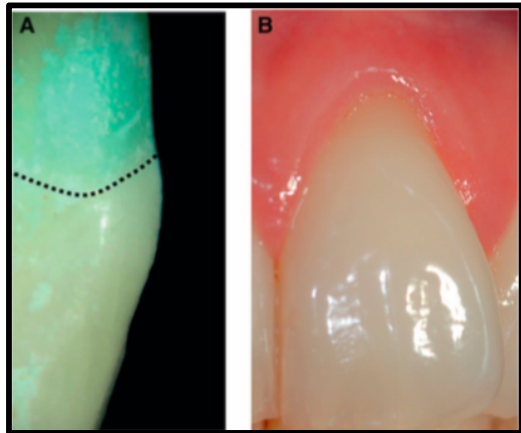


Figura 12. Clase A -

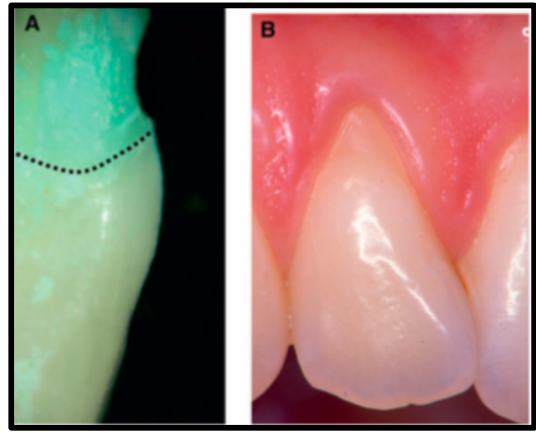


Figura 13. Clase A +

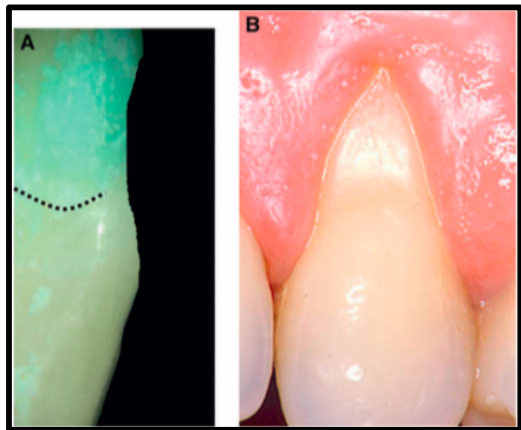


Figura 14. Clase B -

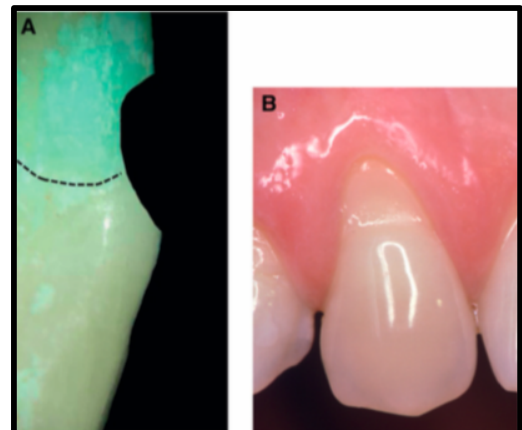


Figura 15. Clase B +

Es más común encontrar recesiones gingivales que muestran una UCE identificable sin una discrepancia superficial, lo que permite un diagnóstico preciso y una evaluación precisa del resultado del procedimiento de cobertura de la raíz después del tratamiento (10).

Pueden producirse problemas quirúrgicos más graves en presencia de una pronunciada discrepancia en la superficie de la raíz (escalón) causada por la abrasión traumática y la erosión del tejido duro. Estas afecciones deterioran la colocación adecuada del colgajo (colgajo deslizado coronalmente) o del injerto (ITC, MDA o IGL) en la superficie dental. Además, la evaluación precisa del resultado clínico del procedimiento de cobertura de la raíz es difícil al final del tratamiento si falta la UCE (10).

Se puede definir como un *defecto combinado* a las lesiones cervicales no cariosas y la recesión gingival que ocurren simultáneamente en el mismo diente, y puede ser visto en alrededor del 50% de los dientes que presentan recesión gingival. Por lo tanto, puede tener un pronóstico diferente respecto a la cobertura de tejido blando después de la cirugía periodontal (10).

Los datos disponibles que se han tenido de estudios sugieren que la recesión gingival no tratada tiene una alta probabilidad de experimentar una mayor progresión, incluso en presencia de una buena higiene oral (1).

1.8 Tratamiento de las recesiones gingivales

Cada vez es más común encontrarse con pacientes que presenten recesiones gingivales causadas por varias etiologías, así como pacientes más exigentes por su estética o por la molestia de hipersensibilidad que estas causan. Para ello es más común realizar tratamientos mucogingivales que puedan resolver este tipo de problemas y con ellos la elección de diferentes técnicas para el cubrimiento radicular (1, 2).

La finalidad de poder cubrir las recesiones gingivales no solo es estética si no también poder tener tejidos en salud, prevenir futura caries radicular y evitar el inicio de una enfermedad periodontal (7, 9).

Uno de muchos tratamientos utilizados para el cubrimiento radicular ha sido el uso de MDA, el cual ha sido una de las mejores alternativas para los pacientes que no desean un segundo sitio quirúrgico en su boca. El uso de este tipo de material ha tenido demasiadas investigaciones y muy buenos resultados en los tratamientos, por lo tanto se considera un material seguro y eficaz (11).

Uno de los problemas con el cubrimiento radicular a partir de injertos de tejido conectivo es la falta de disponibilidad insuficiente de suministro de este tipo de tejido en caso de grandes y múltiples recesiones gingivales. Utilizar el paladar como área donante puede estar asociado con molestias postoperatorias y si además el paciente presenta un paladar poco profundo o tisularmente delgado existiendo la dificultad para tomar suficiente tejido donante de un solo sitio. La MDA provee un abastecimiento ilimitado de material de injerto permitiendo cubrir recesiones en todo un sextante o cuadrante eliminando además el molesto postoperatorio ocasionado por la herida en el paladar cuando se toman injertos de tejido conectivo (12, 14).

Poder realizar el cubrimiento de múltiples recesiones con MDA y obtener excelentes resultados iguales a los del uso de ITC con la seguridad de que el paciente estará más tranquilo y menos incomodo en el posoperatorio es una de las mayores ventajas de este tipo de aloinjerto (14).

Independientemente de las condiciones predisponentes que conducen a su etiología inflamatoria, la recesión gingival puede tratarse con: (1, 4, 7)

- Injertos gingivales libres
- Injertos de tejido conectivo
- Matriz dérmica acelular
- Desplazado lateral
- Desplazado coronal
- Tratamiento de doble papila

Entre ellos, los colgajos coronalmente avanzados utilizados con o sin ITC siguen siendo la técnica de elección (Gold standard) para la cobertura de recesión y la estabilidad a largo plazo (1, 8).

Las principales indicaciones para los procedimientos de cobertura de raíz son las exigencias estéticas, el tratamiento de la sensibilidad dental y el aumento del tejido queratinizado para reducir el riesgo de progresión del defecto o el inicio de una enfermedad periodontal (7, 8, 9).

El objetivo clínico del procedimiento de cobertura de la raíz es la cobertura completa de la raíz, es decir, una ubicación del margen gingival ligeramente coronal a la UCE sin profundidad de sondeo residual y sin inflamación detectable. Sin embargo, la posición del margen gingival por sí misma puede no asegurar un resultado estético exitoso, ya que la estética puede ser pobre en presencia de un perfil irregular del margen gingival, mala adaptación del color o tejido cicatrizal. Es importante destacar que el tratamiento de la

recesión gingival debe centrarse en el resultado estético total, no solo en la cobertura de la raíz completa (8).

Las medidas quirúrgicas para obtener cobertura de la raíz implican la colocación de colgajos quirúrgicos en las raíces expuestas, a menudo junto con injertos, seguidos de una serie de eventos complejos de la cicatrización. El colgajo quirúrgico debe tener suficiente grosor para acomodar los requerimientos nutricionales para estabilizarse sobre la raíz avascular, si existe un espacio muerto entre la superficie del diente y el injerto habrá un coágulo, el cual va a interferir en la cicatrización. El colgajo debe estar bien adosado a la superficie lisa y cóncava (9, 10).

En un estudio pionero en un modelo en perros, Wildeman y Wentz dividieron el proceso de cicatrización después de la cirugía de injerto en cuatro etapas: (9)

1. **Etapas de adaptación (0-4 días).** El colgajo quirúrgico está separado de la raíz por una delgada capa de fibrina, y las células epiteliales en proliferación comienzan a hacer contacto con la superficie de la raíz.
2. **Etapas de proliferación (4-21 días).** El tejido conectivo invade la capa de fibrina desde el nivel basal del colgajo, y los fibroblastos son detectables cerca de la superficie de la raíz y se diferencian en cementoblastos. El epitelio se detecta sobre la raíz a nivel coronal de la herida, mientras que un tejido conectivo delgado se detecta más apicalmente, incluso si las fibras no se insertan en la raíz en esta etapa.
3. **Etapas de apego (21-28 días).** Las fibras se insertan en una capa de cemento nuevo en la parte apical del defecto de recesión.
4. **Etapas de maduración (1-6 meses).** Un aumento en la formación de fibras de colágeno se produce en este período, lo que lleva a una cantidad variable de reparación del tejido

conectivo coronal a la cresta ósea y apical al epitelio de unión. Una disposición similar de fibroblastos y fibras de colágeno es evidente a nivel del hueso alveolar crestal.

El injerto de tejido blando debajo de un colgajo quirúrgico puede complicar la cicatrización, ya que la supervivencia del injerto depende de un suministro adecuado de sangre desde el lecho recíproco y el colgajo supra adyacente (9).

Se han usado varios aloinjertos o biomateriales de reemplazo debajo de un colgajo coronalmente avanzado en lugar de un ITC o IGL con el fin de reducir la morbilidad del paciente (8).

El derivado de la matriz del esmalte se probó para posibles beneficios en el tratamiento de recesiones gingivales múltiples utilizando la técnica de colgajo avanzado coronalmente. Aparentemente, la adición de un derivado de la matriz del esmalte a un colgajo avanzado coronalmente no mejora el resultado en el tratamiento de múltiples recesiones (13).

Los estudios han comprobado que la adición de una MDA debajo de un colgajo desplazado coronalmente produce una cobertura de raíz significativamente mayor incluso teniendo un biotipo periodontal delgado los resultados han demostrado una buena cobertura radicular (14, 15).

En la década de 1960, el uso de aloinjertos de tejidos blandos se hizo popular para aumentar el tejido apical queratinizado y la profundidad del vestíbulo, ahora su utilización para cubrir las recesiones radiculares ha tenido mayor incremento ya que los resultados han sido satisfactorios (15).

1.9 Matriz Dérmica Acelular

La MDA es obtenida de piel de cadáver humano. El aloinjerto es un tejido tratado para eliminar la epidermis y los componentes celulares, el cual lleva un proceso de secado, congelado, libre de células con una matriz extracelular de fibras colágenas y elásticas, este proceso permite que el aloinjerto inactivé virus y reduzca el rechazo tisular (18).

Los dos materiales de MDA producidos por diferentes técnicas de procesamiento, liofilizado (FDADM) y MDA deshidratada con disolvente (SDADM) son los que se han utilizado para el cubrimiento de las raíces expuestas (15, 16, 17).

La remanente matriz acelular es finalmente criogenizada y liofilizada obteniendo una matriz conservada de colágeno y elastina que no provoca repuesta a cuerpo extraño. Esta matriz servirá de andamiaje para albergar fibroblastos y células angiogénicas para ser incorporada e irse reemplazando paulatinamente por tejido propio del paciente (16, 17).

Tiene una polaridad por medio de la cual uno de los lados del material tiene una lámina basal para el crecimiento de células epiteliales y el otro lado tiene una matriz dérmica porosa subyacente, permitiendo el crecimiento de fibroblastos y células angiogénicas. Además, posee características de manipulación que permiten una buena aplicación y estabilización en los tejidos gingivales (17) .

Los injerto FDADM como SDADM pueden alcanzar con éxito la cobertura de raíz en los defectos de recesión Miller clase I y II por hasta 12 meses cuando se usan en combinación con colgajos coronalmente desplazados (18, 19).

La colocación de este aloinjerto puede ser por dos técnicas: (20)

- a) Realizar un túnel
- b) Colgajo de espesor total o parcial

En ambas técnicas se debe desplazar coronalmente (21, 22).

Los resultados son similares, lo que habría de tomarse en cuenta principalmente es si se coloca en una zona estética y el biotipo gingival que el paciente presenta.

1.10 Colgajo posicionado coronalmente: enfoque frontal; maxilar

El colgajo desplazado coronalmente es la técnica de elección para pacientes con problemas estéticos debido a márgenes gingivales desiguales. Si bien sus defectos de recesión pueden ser la fuente de problemas estéticos durante la sonrisa o la fonética. Como la recesión no es profunda, casi siempre hay una cantidad adecuada de tejido queratinizado y una calidad apical a la exposición de la raíz para un colgajo coronalmente avanzado. Por estas razones, una vez que se ha logrado la cooperación de los pacientes para aprender a cepillarse correctamente y de forma no traumática, se indica una cirugía temprana (24).

El abordaje frontal del colgajo desplazado coronalmente está indicado para el tratamiento de defectos de recesión múltiple que afectan los incisivos centrales y laterales, de ambos lados del maxilar. La condición que indica la elección de esta técnica en lugar del abordaje lateral es leve (- 1 mm de profundidad) o ausencia de defectos de recesión canina (24).

En el abordaje frontal, todas las incisiones interdetales van hacia el eje de rotación, que pasa por el centro de la papila inter-incisal. Al igual que con el abordaje lateral, la papila

inter-incisal no se refleja sino que se tuneliza para liberar las inserciones musculares profundas y superficiales debajo del frenillo de la línea media (Figura 16). Esto deja los colgajos derecho e izquierdo en el arco independientes; por lo tanto, el mismo abordaje quirúrgico puede usarse unilateralmente si los defectos de recesión afectan los incisivos centrales y laterales en un solo lado (24).



Figura 16. Incisiones interdentales dirigidas hacia el eje de rotación.

La incisión horizontal consiste en una serie de incisiones marginales interdentales cuya posición depende de la profundidad de los defectos de la recesión.

El primer paso es medir la profundidad de la recesión sobre los incisivos centrales, agregar 1 mm y trazar esta distancia desde las puntas anatómicas distales de las papilas a lo largo de los márgenes gingivales distales de cada incisivo central (Figura 17), esto ubica los puntos finales para las incisiones marginales desde la extensión más apical de los defectos de recesión del incisivo lateral (24).



Figura 17. Medición de la recesión en incisivos centrales.

A continuación, se miden los defectos de recesión del incisivo lateral, se agrega 1 mm y las distancias resultantes se trazan desde las puntas de las papilas anatómicas distales a lo largo del margen distal de las incisiones marginales desde el margen apical canino (Figura 18) (24).



Figura 18. Medición de la recesión en incisivos laterales.

Las incisiones oblicuas marginales están unidas por incisiones intrasulculares en los márgenes gingivales mesial / distal de los defectos de recesión para completar el diseño de la forma triangular de la papila quirúrgica del colgajo (Figura 19) (24).



Figura 19. Incisiones intrasulculares para completar el diseño de la papila.

El grosor del colgajo varía espesor parcial - espesor total - espesor parcial, en una dirección api-coronal (Figura 20).



Figura 20. Grosor del colgajo espesor parcial - total - parcial.

Las papilas quirúrgicas son incisiones de grosor parcial con el bisturí sostenido paralelo al eje largo del diente hasta una línea imaginaria que une los márgenes gingivales probables de los dos defectos de recesión contiguos (Figura 21) (24).



Figura 21. Papilas quirúrgicas a grosor parcial con el bisturí en paralelo.

El tejido gingival apical a los defectos de la recesión se eleva a espesor total insertando un elevador de periostio en el surco vestibular hasta que se descubran aproximadamente 3 mm de hueso vestibular apical a la dehiscencia ósea (Figura 22). Esto proporciona un área de periostio en la parte del colgajo destinado a cubrir las superficies de las raíces avasculares (24).

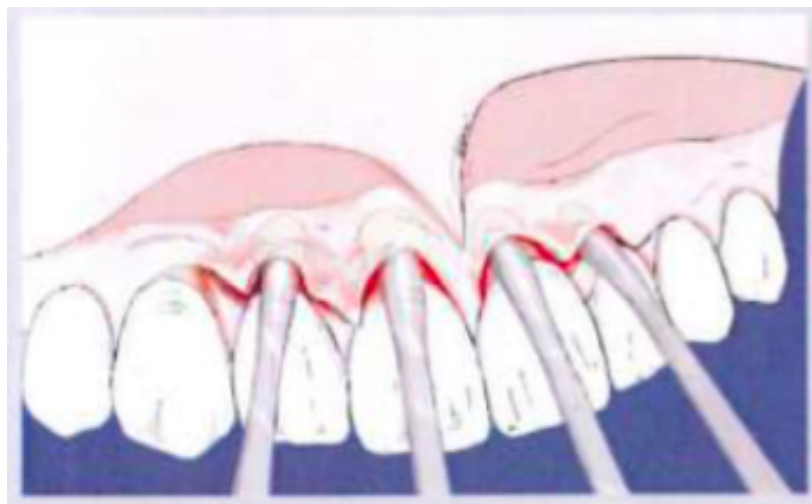


Figura 22. Tejido gingival apical a espesor total aproximadamente 3 mm.

Apicalmente, la elevación del colgajo avanza en espesor parcial hasta que quedan expuestos aproximadamente 5 mm de periostio. La hoja del bisturí se mantiene paralela al plano óseo y separa del periostio las inserciones musculares contenidas en el grosor del colgajo. Esta incisión profunda no es suficiente por sí sola para permitir el reposicionamiento del colgajo coronal, pero, al separar el colgajo de las capas profundas, es necesario cambiar el ángulo del bisturí para que pueda moverse en una dirección apical paralela al plano mucoso interno (Figura 23), cortando la superficie de músculos que se insertan en la superficie interna del colgajo (es decir una incisión superficial) (24).

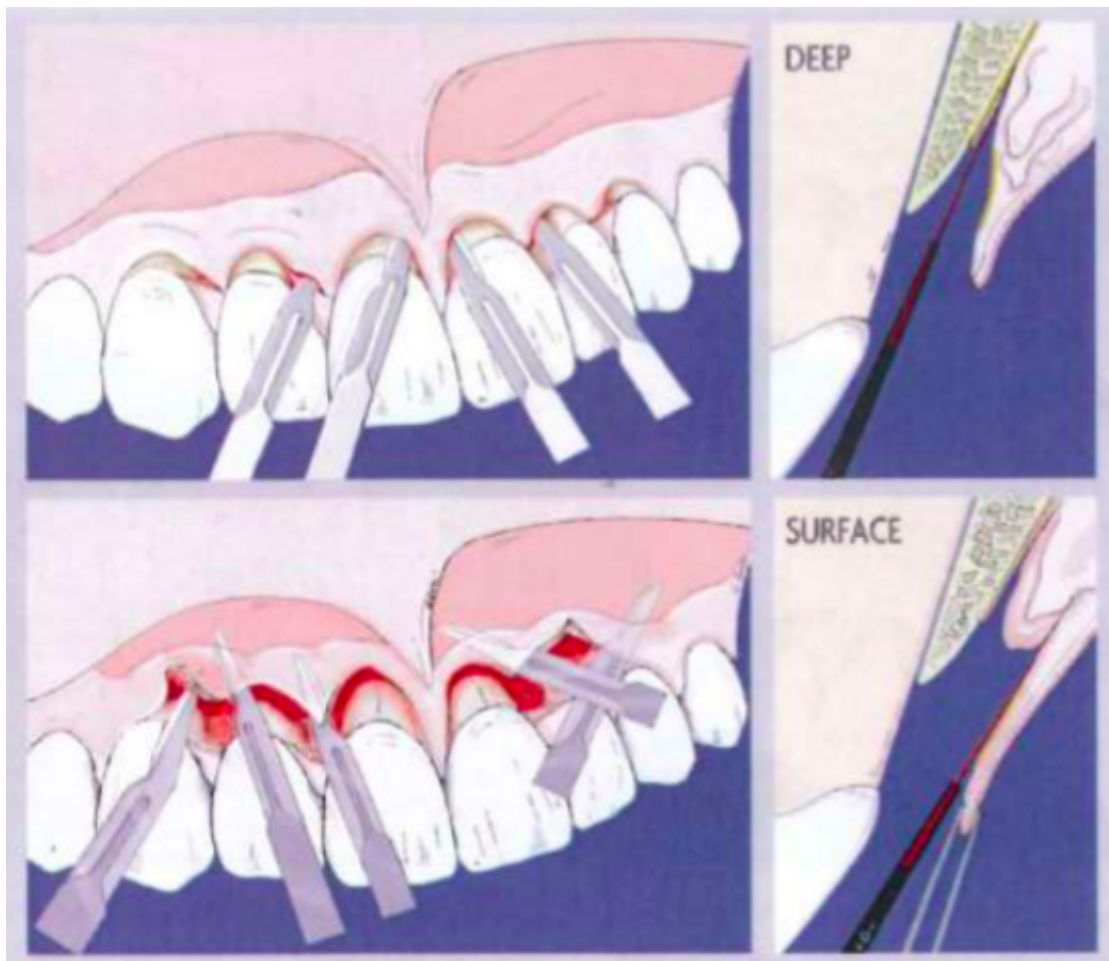


Figura 23. Elevación del colgajo a espesor parcial aproximadamente exponiendo 5 mm de periostio.

Para asegurar un avance coronal adecuado, es necesario extender la disección de la fibra muscular más allá de los extremos mesial y distal de la incisión horizontal del colgajo. El bisturí debe insertarse apicalmente e inclinarse para cortar más allá de los límites mesial y distal del colgajo en sobre. El colgajo también debe liberarse de sus inserciones musculares mesiales al incisivo central insertando el bisturí más allá de la línea media inter-incisal (es decir, el túnel de la papila inter-incisal) para diseccionar las inserciones profundas y superficiales del frenillo de la línea medial inter-incisal, si está presente (Figura 24). Se realiza el mismo tipo de movimiento del bisturí distal al canino para permitir la rotación de la papila quirúrgica entre el canino y el incisivo lateral (24).



Figura 24. Liberación del colgajo con el bisturí para diseccionar las inserciones profundas y del frenillo en la línea medial.

La superficie radicular desnuda (recesión y profundidad de sondeo vestibular prequirúrgica) se trata mecánicamente con curetas y se acondiciona con EDTA. El área más coronal de las papilas anatómicas interdientales se profundiza con un bisturí o micro bisturí paralelo a la superficie gingival externa. Las tijeras de microcirugía se usan cuando la parte activa del bisturí no puede profundizar con éxito las puntas de la papila debido a la

proximidad de los dientes (Figura 25). Las papilas anatómicas actúan como lechos vasculares para el anclaje de las papilas quirúrgicas del colgajo desplazado coronalmente (24).

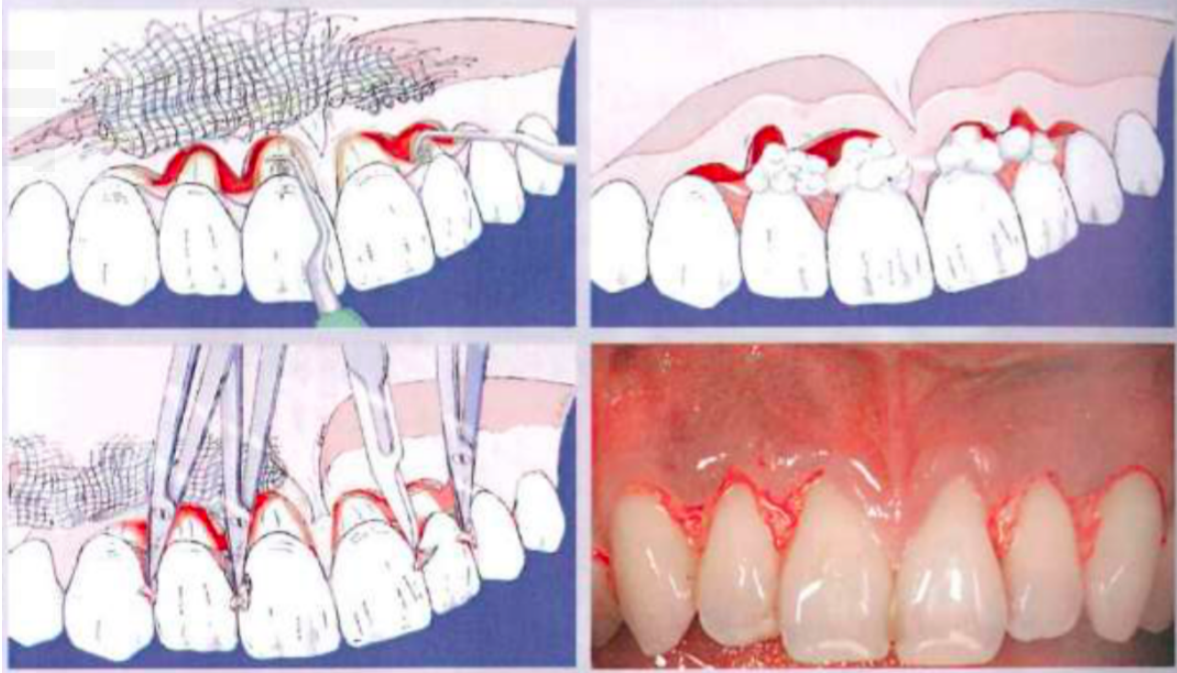


Figura 25. Raspado y alisado radicular, acondicionamiento de la superficie radicular y desepitelización.

El colgajo se cierra con suturas en colchonero vertical, ancladas alrededor de los cíngulos palatinos. Las primeras suturas son aquellas al final de cada hemi-arcada, que anclan la papila quirúrgica entre el incisivo lateral y el canino a la papila no separada distal al canino. Luego, la segunda sutura ancla la papila entre los incisivos laterales y centrales a la papila inter-incisal, que también se dejó unida (Figura 26) (24).



Figura 26. Suturas en colchonero vertical, ancladas alrededor de los cíngulos palatinos.

La cobertura de la raíz, la ausencia de cicatrices y la ganancia de encía queratinizada confirman un excelente resultado estético del abordaje frontal con colgajo desplazado coronalmente. Preservar la papila inter-incisal en el sitio deja los colgajos en las dos hemi-arcadas independientes. Por lo tanto, se puede suturar un lado antes de comenzar la cirugía en el lado contralateral, las ventajas son un mejor control del sangrado durante el procedimiento y un período de tiempo más corto durante el cual los colgajos permanecen reflejados. Esta solución es preferible para el operador menos experimentado. En cualquier caso, ambos colgajos deben crearse en la misma sesión quirúrgica debido al hecho de que una vez que los tejidos blandos inter-incisales se han movilizado y la papila de la línea media se ha tunelizado, la tarea está esencialmente completada para el lado contralateral (24).

Mantener la papila inter-incisal en su sitio permite elegir entre el tiempo: procedimientos quirúrgicos separados del lado izquierdo y derecho y una sola operación. Teniendo en cuenta que una vez que la incisión de las inserciones musculares profundas y superficiales apicales a la papila inter-incisal (es decir, el túnel de la papila inter-incisal), que es una de

las partes más difíciles de esta técnica quirúrgica, se realiza en un lado, y también se realiza para el lado contralateral, es recomendable realizar los dos abordajes laterales durante un solo procedimiento (24, 25).

Se sutura el primer colgajo hemi-arcada, y la cirugía continúa inmediatamente en el lado contralateral. La cirugía del segundo cuadrante se ve facilitada por el hecho de que el túnel de la papila inter-incisal ya se ha abierto (Figura 27) (24, 25).

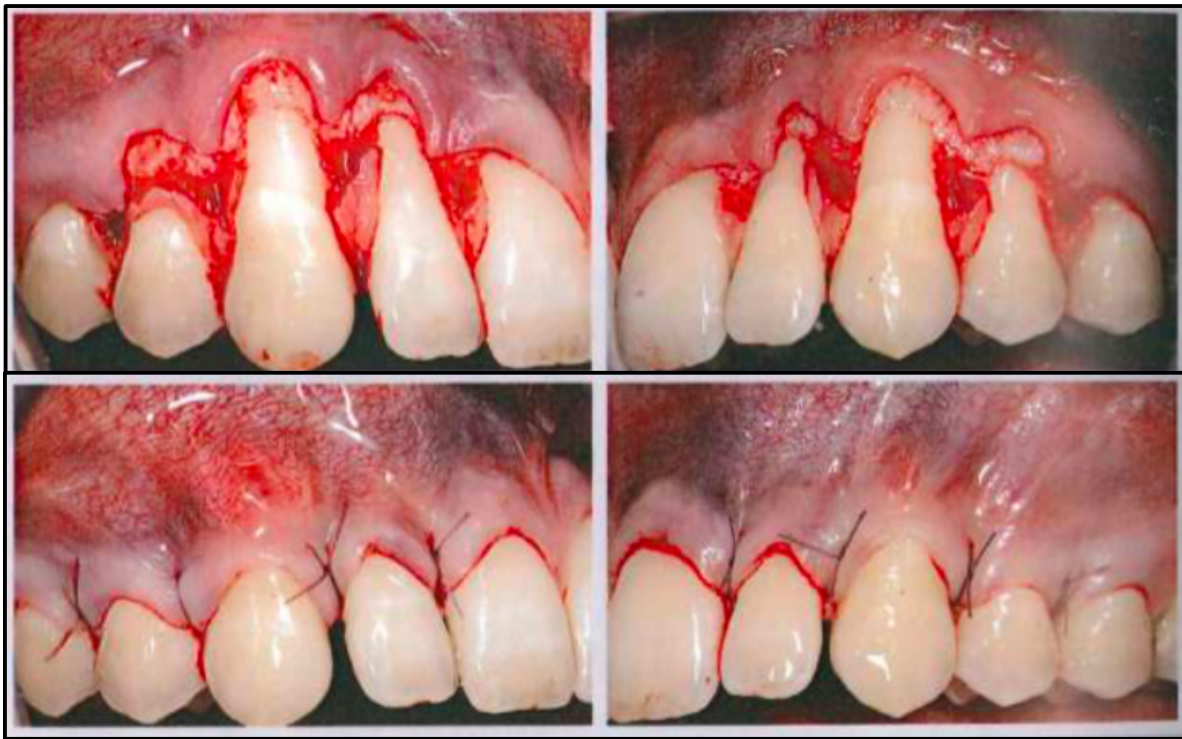


Figura 27. Sutura de las hemi-arcadas por separado.

2. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de las recesiones en la zona vestibular es muy común y representa un problema estético para el paciente, pues los dientes se ven más largos, así como predisponer a una mayor susceptibilidad de presentar molestia por sensibilidad y más riesgo a la caries radicular, por lo tanto, lograr una cobertura radicular nos permitirá evitar todos estos inconvenientes (1, 2, 4).

La técnica comúnmente empleada para realizar este tipo de recubrimiento radicular es tomar tejido conectivo del paladar y colocarlo en el lecho receptor, cubriéndolo con el colgajo desplazado coronal o en túnel; sin embargo representa las desventajas de realizar un segundo sitio quirúrgico, poca obtención de tejido conectivo, mayor riesgo de lastimar la arteria palatina y tener una hemorragia, mayor morbilidad en la zona del paladar, etc., por lo tanto, mayor incomodidad posoperatoria para el paciente (14).

El aloinjerto de MDA ha sido reportado recientemente en el área de cirugía mucogingival mostrando resultados clínicos favorables en el cubrimiento de recesiones gingivales (17).

El poder realizar la técnica con desplazado coronal y MDA en un paciente comprometido sistémicamente (diabetes mellitus) permitirá tener mejor manejo en cuanto a: (17)

- La cicatrización, evitando dos sitios quirúrgicos o hasta tres.
- Mayor comodidad postoperatoria para el paciente.
- Eliminación de limitaciones anatómicas como paladares planos y con poco grosor de encía.
- La cantidad limitada de tejido conectivo (en caso de ser recesiones múltiples).

Realizar este tratamiento permitirá observar el porcentaje de cobertura radicular alcanzada y la cicatrización que el paciente con diabetes mellitus puede llegar a presentar con este tipo de aloinjerto y técnica utilizada.

El éxito en el tratamiento de esta matriz puede llevar a realizar futuras investigaciones que demuestren que en realidad es una de las mejores alternativas para pacientes que no deseen un segundo sitio quirúrgico, donde las recesiones son múltiples o que su cicatrización se vea comprometida.

3. OBJETIVO GENERAL

Determinar el porcentaje de cobertura radicular de recesiones Miller II y III que se puede lograr con el uso de matriz dérmica acelular con colgajo posicionado coronalmente; enfoque frontal; Maxilar en un paciente con diabetes mellitus tipo II.

3.1. Objetivos particulares

- a) Identificar la causa de las recesiones múltiples en nuestro paciente.
- b) Observar la cobertura radicular que se da al paso de los meses.
- c) Determinar las ventajas y/o desventajas de la técnica y del material utilizado.
- d) Realizar una cirugía que le permita mayor confort al paciente.

4. CASO CLÍNICO

4.1 Descripción del caso

Paciente femenino de 59 años de edad que acude a la clínica de Odontología Restaurativa de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla (UPAEP), con motivo de “cambiar ciertas restauraciones que ya tienen tiempo”.

Una vez ingresada la paciente, fue valorada por el área de Periodoncia, en donde a la exploración clínica y radiográfica el diagnóstico es una gingivitis asociada a biofilm, clínicamente y de acuerdo a los parámetros, al sondeo, a la evaluación de trauma por oclusión y al traumatismo mecánico, las recesiones han sido clasificadas como recesiones clase II y III de Miller (imagen 1 , imagen 2).

De acuerdo con el plan de tratamiento por parte de Odontología Restaurativa, nos indica que se debe de realizar un alargamiento de corona en el O.D. 46 con fines protésicos y realizar cirugía mucogingival para poder cubrir las recesiones y posteriormente colocar las restauraciones definitivas. Previo al tratamiento quirúrgico, se solicitó a la paciente estudios de laboratorio (química sanguínea, tiempos de coagulación, biometría hemática y hemoglobina glicosilada) para poder llevar acabo el alargamiento de corona del O.D. 46. Cuando la paciente obtuvo los resultados de laboratorio, nos percatamos de que su glucosa en sangre estaba en 360 mg/100ml, por lo tanto no se pudo llevar acabo el procedimiento quirúrgico, se remitió a su médico internista para valoración y se explicó a la paciente que hasta que no estuviera en los niveles óptimos de glucosa en sangre se podía retomar el tratamiento.

Seis meses después de haber estado bajo tratamiento médico la paciente regresa a la clínica con niveles de glucosa en sangre de 135 mg/100ml y se decide retomar el tratamiento.

Dentro de los procedimientos pre operatorios se realizaron las instrucciones de control de biofilm, técnica de cepillado, uso del hilo dental, profilaxis dental y pulido de órganos dentarios.

Se preparó a la paciente para el procedimiento quirúrgico en la zona de los O.D 11 y 21 que presentaba carillas sobre contorneadas se realizó un ligero desvanecimiento del sobre contorno (Imagen 3, 4 y 5) y se colocó ionómero de vidrio en cada una de las afracciones mayores a 0.5 mm de profundidad (Imagen 6, 7 y 8) para que la MDA pueda tener mejor adosamiento a la superficie radicular sin dejar un espacio muerto entre la superficie del O.D. y la MDA.

La paciente quedó lista para la fase quirúrgica (Imagen 9).



Imagen 1. Foto frontal inicial.



Imagen 2. Fotografías laterales izquierda (A) y derecha (B).

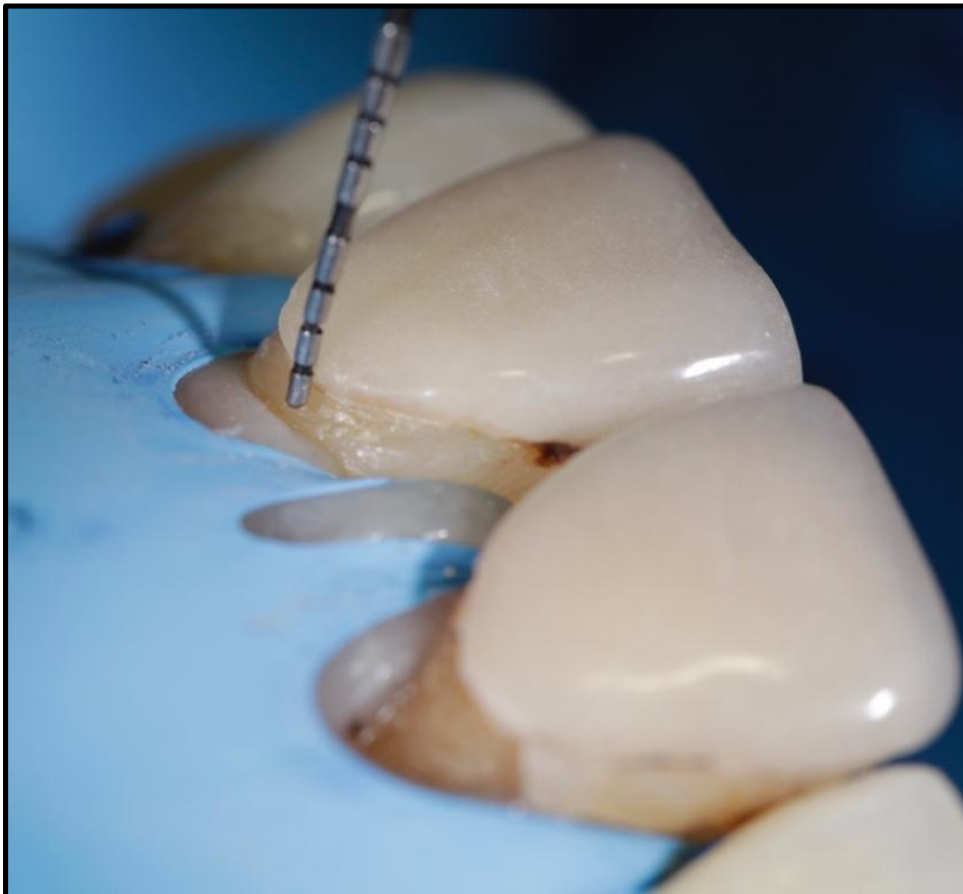


Imagen 3. Vista lateral de las coronas de centrales superiores donde se observa el sobre contorneado.



Imagen 4. Desvanecimiento del sobre contorno de las restauraciones.



Imagen 5. Eliminación final de sobre contorno.



Imagen 6. Medición de
afracción O.D. 24.



Imagen 7. Ionómero de vidrio utilizado para lesiones cervicales.



Imagen 8. Colocación de ionómero O.D 22, 23 y 24.



Imagen 9. Inómeros terminados en maxilar superior.

4.2 Fase quirúrgica.

Bajo consentimiento informado, se tomaron signos vitales a la paciente reflejando los siguientes datos:

- Temperatura: 36 °C.
- Presión arterial: 120/70 mm/Hg.
- Frecuencia cardíaca: 58 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria: 15 respiraciones por minuto.
- Pulso: 61 pulsaciones por minuto.

Se realizó asepsia intraoral con un enjuague de clorhexidina 0.12% por un minuto y asepsia extra oral con yodopovidona al 10%. Bajo infiltración de articaína al 4% con epinefrina 1:100.000 en fondo de saco, se procedió a realizar el tratamiento quirúrgico.

La técnica a utilizar para el procedimiento de cubrimiento radicular será colgajo posicionado coronalmente, enfoque frontal; maxilar, del Dr. Zuchelli realizando una modificación abarcando el área de los caninos y un premolar (Imagen 10). Se inició con las incisiones horizontales (oblicuas) comenzando por distal del diente 11, 12, 13, 21, 22, 23 (Imagen 11), después incisiones intrasulculares con micro bisturí en diente 11 y 21 proximal mesial y vestibular de diente 12, 13, 22 y 23 (Imagen 12). Se continuó con la elevación del colgajo a espesor parcial y total (Imagen 13), se liberó el colgajo para que no quedara con tensión (Imagen 14). Se realizó la desepitelización de las papilas (Imagen 15), raspado y alisado radicular (Imagen 16) y se eliminaron los excedentes de los ionómeros con fresa de lápiz diamante fino (Imagen 17). Una vez preparado el sitio quirúrgico se continuó con la colocación de

la Matriz Dérmica Acelular OraCELL® LifeNet Health 20 x 20 mm (Imagen 18 y 19), la cual se preparó confeccionando 2 segmentos de 5 x 20 mm cada uno (Imagen 20) para suturarlos y obtener uno solo de 5 x 40 mm (Imagen 21). Se colocó MDA en el sitio quirúrgico (Imagen 22) y se suturó con cat-gut 4-0 en puntos simples en interproximal (Imagen 23). Por último se posicionó el colgajo coronalmente con nylon 5-0 y puntos en colchonero vertical (Imagen 24).

Se dieron indicaciones posoperatorias al paciente; prescribiendo antibiótico, analgésico, antiinflamatorio y uso de clorhexidina al 0.2 % por 15 días, así como los cuidados posoperatorios.

La paciente fue citada a revisión a los 8 días donde se observó ligera inflamación de los tejido blandos sin embargo un zona limpia de la cicatrización (Imagen 25). A los 21 días posoperatorios se retiraron los puntos de sutura (Imagen 26), la paciente presentó mínimas molestias, entre ellas dolor e inflamación, la cicatrización no mostró ninguna complicación como infección, necrosis o exposición de la MDA. La siguiente cita de revisión fue a los 3 meses (Imagen 27), después a los 6 meses (Imagen 28) y posteriormente a los 12 meses del tratamiento donde se comenzó a realizar la preparación para las carillas (Imagen 29) y enseguida la colocación de provisionales (Imagen 30), para finalizar se realizó la cementación de las carillas de Disilicato de Litio (inyectadas) E-max Press Ivoclar (Imagen 31).



Imagen 10 . Diseño de Incisiones iniciales.

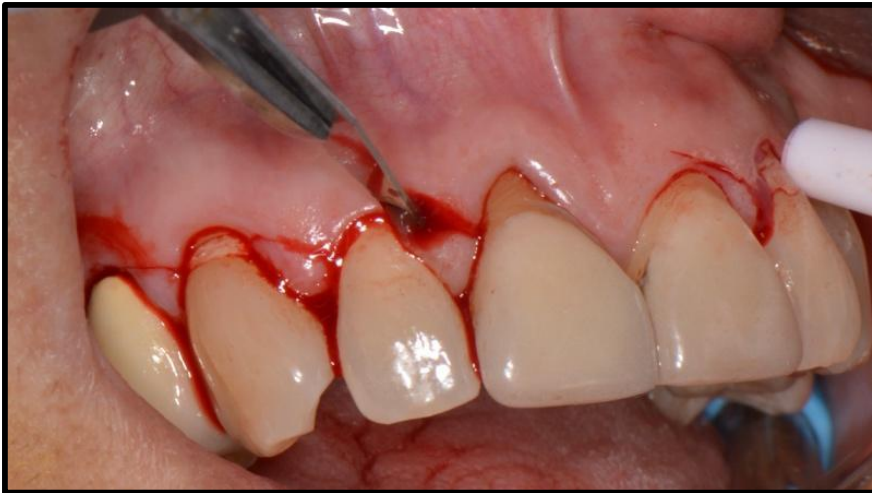


Imagen 11. Incisiones oblicuas comenzando por distal del O.D 11.



Imagen 12. Incisión intrasulcular con micro bisturí en O.D 11 y 21 proximal mesial.

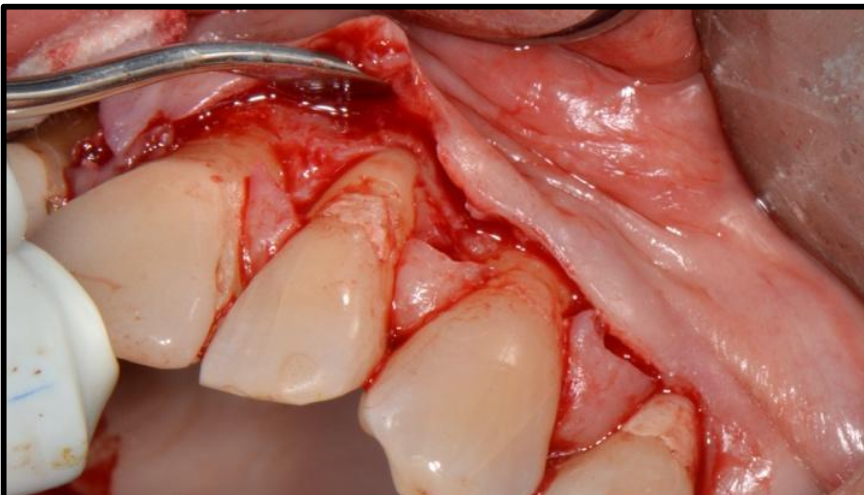


Imagen 13. Elevación de colgajo a espesor total.



Imagen 14. Liberación del colgajo sin tensión.



Imagen 15. Deseptelización de papilas.

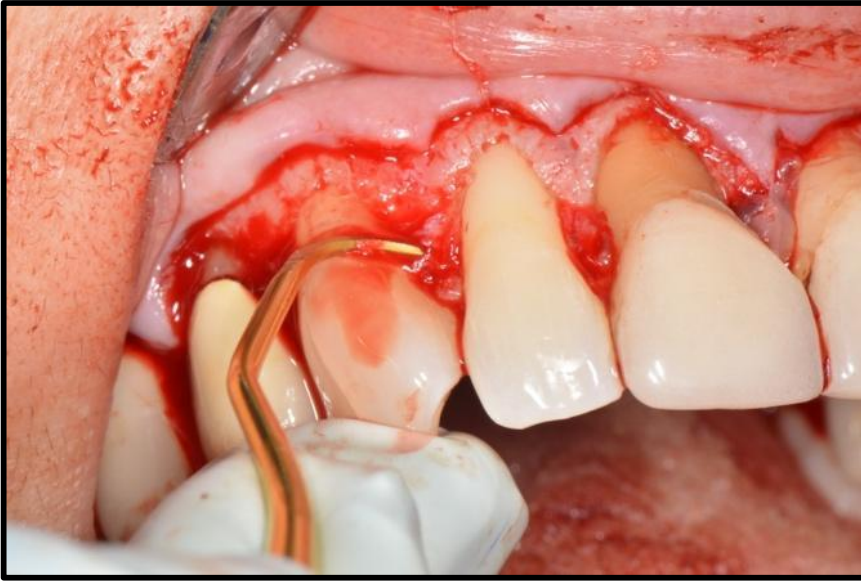


Imagen 16. Raspado y alisado radicular.



Imagen 17. Eliminación de excedentes de los ionómeros con fresa de lápiz; diamante fino.



Imagen 18. Matriz Dérmica Acelular OraCELL® LifeNet Health.



Imagen 19. MDA 20 x 20 mm.



Imagen 20. Obtención de cuatro segmentos de 5 x 20 mm cada uno.



Imagen 21. Unión de dos segmentos para obtener uno solo de 5 x 40 mm.



Imagen 22. Colocación de la MDA sobre el lecho receptor.



Imagen 23. Fijación de MDA con sutura cat-gut 4-0 en puntos simples en zonas interproximales de los órganos dentarios.



Imagen 24. Posicionamiento de colgajo hacia coronal con puntos en colchonero vertical con sutura nylon 5-0.



Imagen 25. Vista frontal 8 días posoperatorios.



Imagen 26. Vista frontal 21 días posoperatorios, se retiraron los puntos de suturas.



Imagen 27. Vista frontal 3 meses posoperatorios.



Imagen 28. Vista frontal 6 meses posoperatorios.



Imagen 29. Vista frontal 12 meses posoperatorios con preparaciones para colocar carillas.



Imagen 30. Vista frontal 12 meses posoperatorios con provisionales para colocar carillas.



Imagen 31. Vista frontal 12 meses posoperatorios con carillas cementadas.

5. RESULTADOS

De acuerdo con las medidas tomadas previo al realizar la cirugía, y los resultados obtenidos después de 12 meses de haber realizado el tratamiento 4 de los órganos dentarios tratados lograron un recubrimiento radicular al 100%, sin embargo, 2 de los órganos dentarios lograron únicamente un 75%. Con la utilización de MDA se obtuvo en promedio un recubrimiento radicular de 2.3 mm por órgano dentario al año del tratamiento.

Los resultados de cada órgano dentario se muestran en el cuadro 3.

Medida de la RG Pre quirúrgico	Medida de la RG 1 año después
O.D 13 = -2 mm	O.D 13 = 0 mm
O.D 11 = -4 mm	O.D 11 = -1 mm
O.D 21 = -1 mm	O.D 21 = 0 mm
O.D 22 = -3 mm	O.D 22 = 0 mm
O.D 23 = -2 mm	O.D 23 = 0 mm
O.D 24 = -4 mm	O.D 24 = -1 mm

Cuadro 3. Resultados de cubrimiento radicular por órgano dentario.

Paciente estuvo satisfecha con los resultados obtenidos en la parte quirúrgica y protésica, se puede observar el cambio que se obtuvo antes de iniciar su tratamiento (Imagen 32 y 33) y al finalizarlo (Imagen 34 y 35).



Imagen 32. Fotografía inicial rostro completo.



Imagen 33. Fotografía inicial de sonrisa.



Imagen 34. Fotografía final rostro completo.



Imagen 35. Fotografía final de sonrisa.

6. DISCUSIÓN

El tratamiento de las recesiones gingivales siempre representan un reto terapéutico. Diversas técnicas, incluidas las técnicas donde se utiliza la MDA, son parte del armamento que el profesional tiene hoy en día para conseguir de forma predecible el recubrimiento radicular y una buena estética. Hasta ahora, lo que se tiene reportado, su eficacia para lograr la cobertura de la raíz de los defectos de recesión Miller Clase I y II se ha probado en combinación con las técnicas de Zucchelli y Sanctis (25, 26, 28, 30).

En el caso clínico se obtuvo un cubrimiento radicular casi completo con la utilización de la MDA.

Los resultados fueron algo similares al estudio que realizó Marmar Modarressi y Hom-Lay Wang en 2009, donde evaluaron la disminución de la recesión (un promedio de 2,79 mm en un año), cabe señalar que en su estudio se observó un evento adverso de infección una semana después de la operación; donde se realizó una incisión y drenaje, se recetó azitromicina y no se afectó el injerto (27).

En un estudio realizado por Aichelman y col. en 2001, éste valoró la estética de los tejidos injertados. Aichelman encontró que los contornos del tejido y el color fueron más favorables cuando las recesiones se trataron con MDA, por lo tanto los resultados obtenidos en este caso clínico con la cicatrización en cuanto a color y textura de tejidos esta en concordancia con lo publicado por Aichelmann (26).

De acuerdo con los estudios realizados por Wei y col. el injerto de MDA producen una menor cantidad de encía insertada (29). El cubrimiento radicular logrado a sido similar al obtenido en el estudio realizado por Barker y col. en donde encontraron una reducción significativa de aproximadamente 80% de cobertura de raíz después de una evaluación de 6 meses en recesiones Clase I y II de Miller, en donde sus resultados confirman la estabilidad de los injertos de 6 a 12 meses posoperatorios (30).

Cabe señalar que se necesitarían más estudios a largo plazo (3 – 4 años como mínimo) para poder corroborar la estabilidad de los tejidos así como el porcentaje de cubrimiento radicular.

7. CONCLUSIONES

En el presente caso clínico, afortunadamente no se obtuvieron ningún tipo de complicaciones pos quirúrgicas, sin embargo los estudios revelan que puede llegar a presentarse: infección posoperatoria o necrosis en caso de que la MDA quede expuesta comprometiendo el cubrimiento radicular. El utilizar este material tiene un costo elevado. Así mismo, el realizar este procedimiento bajo la técnica descrita es muy sensible por lo que si ocurre una falla en cualquier momento del procedimiento, se ve afectado el éxito (25, 29).

El uso de MDA parece tener resultados prometedores similares a los encontrados con el uso del ITC, sin embargo, es necesario la realización de estudios a largo plazo donde se valore la estabilidad de los tejidos utilizando MDA.

La valoración del estado sistémico del paciente, el tipo de recesión, fenotipo periodontal, presencia de papilas, presencia de concavidades radiculares, cantidad de tejido queratinizado, la técnica a utilizar, los cuidados posoperatorios del paciente y hábitos parafuncionales, siempre serán puntos importantes a evaluar para obtener el éxito en el tratamiento.

8. REFERENCIAS

1. Francesco Cairo. Periodontal plastic surgery of gingival recessions at single and multiple teeth. Periodontology 2000, Vol. 75, 2017, 296–316.
2. Rocha Abramovich A, Ferrus Cruz J. Tratamiento de recesiones múltiples localizadas: a propósito de un caso. Av Periodon Implantol. 2007; 19, 1: 19-28.
3. González J.: Uso de matriz dérmica acelular para el tratamiento de recesiones gingivales: Reporte de caso clínico.-ODOVTOS-Int. J. Dental Sc., 2016. Special Clinical Issue: 93-100.
4. Newman. Takei. Klokkevold. Carranza. Periodontología Clínica. Decima edición. MC. Graw Hill. capítulo 44, p. 657-660.
5. Arrieta-Blanco JJ, Bartolomé-Villar B, Jiménez-Martínez E, Saavedra-Vallejo P, Arrieta-Blanco FJ. Problemas bucodentales en pacientes con diabetes mellitus (II): Índice gingival y enfermedad periodontal. Med Oral 2003;8:233-47. Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 – 2834.
6. Navarro Sánchez AB, Faria Almeida R, Bascones Martínez A. Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. Av Periodon Implantol. 2002; 14, 1: 9-19.
7. García-Rubio A, Bujaldón-Daza AL, Rodríguez-Archilla A. Recesión gingival. Diagnóstico y tratamiento. Av Periodon Implantol. 2015; 27, 1: 19-24.
8. Ardila Medina CM. Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av Periodon Implantol. 2009; 21, 2: 35-43.

9. Paulo M. Camargo, Philip R. Melnick & E. Barrie Kenney. The Use Of Free Gingival Grafts For Aesthetic Purposes, Periodontology 2000, Vol. 27, 2001, 72–96, Printed In Denmark, All Rights Reserved.
10. Giovanpaolo Pini-Prato, Debora Franceschi, Francesco Cairo, Michele Nieri, and Roberto Rotundo. Classification of Dental Surface Defects in Areas of Gingival Recession. J Periodontol 2010;81: 885-890.
11. Antonio Scarano, Raquel R.M. Barros, Giovanna Iezzi, Adriano Piattelli, and Arthur B. Novaes Jr. Acellular Dermal Matrix Graft for Gingival Augmentation: A Preliminary Clinical, Histologic, and Ultrastructural Evaluation. J Periodontol 2009. Volume 80 • Number 2; 80:253-259.
12. Paulo M. Camargo, Philip R. Melnick & E. Barrie Kenney. The Use Of Free Gingival Grafts For Aesthetic Purposes, Periodontology 2000, Vol. 27, 2001, 72–96, Printed In Denmark, All Rights Reserved.
13. E. Venezia, M. Goldstein, B.D. Boyan, Z. Schwartz. The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal defects: A literature review and meta-analysis. Crit Rev Oral Biol Med. 15(6):371-391 (2004).
14. Randall J. Harris. Root Coverage With a Connective Tissue With Partial Thickness Double Pedicle Graft and and Acellular Dermal Matrix Graft: A Clinical and Histological Evaluation of a Case Report. J Periodontol 1998;69:1305-1311.
15. Laura Mariel Morillo Monegro, Jesús Israel Rodríguez Pulido, Gloria Martínez Sandoval, Juan Manuel Solís Soto. Matriz dérmica acelular en cirugía mucogingival. Revista ADM 2016; 73 (3): 121-126.

16. Ardila Medina CM. Aplicación clínica de la matriz dérmica acelular para prevenir recesiones gingivales. *Av Periodon Implantol.* 2009; 21, 1: 27-34.
17. Haim Tal. Subgingival Acellular Dermal Matrix Allograft for the Treatment of Ginvival Recession: A Case Report. *J Periodontol.* Volume 70. No 9. 1999:70:1118-1124.
18. Hom-Lay Wang, DDS, MSD, Fernando Suárez-López del Amo, Mary Layher, Robert Eber, DDS, Comparison of Freeze-Dried and Solvent-Dehydrated Acellular Dermal Matrix for Root Coverage: A Randomized Controlled Trial. Quintessence Publishing Co Inc. Volume 35, Number 6, 2015.
19. Randall J. Harris, DDS. Soft Tissue Ridge Augmentation with an Acellular Dermal Matrix. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2003. Volume 23, Number 1;23:87–92.
20. Sneha Walkar, P.S Rakhewar, Lisa Chacko, Saihas Pawar. Zucchelli's Modified Coronally Advanced Flap Technique for the Treatment of Multiple Recession Defects – A Case Report. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)* e-ISSN: 2279-0853, p-ISSN: 2279-0861. Volume 16, Issue 4 Ver. VI (April. 2017), PP 57-61.
21. Dr. Pablo Molano Valencia. Dra. Janeth Izquierdo Bonilla. uso de matriz dérmica acelular para el cubrimiento radicular de una recesión gingival en lingual de un incisivo central inferior. Reporte de un caso. *Revista ADM /JULiO-aGOstO* 2011/vOL .LXviii. NO.4. pp. 183-187.

22. Efrain Sueldo Rivero. Aloinjerto de Matriz Dermica Acelular como Sustituto de Tejido Dador Palatino. Odontología Sanmarquina Vol. 1 No. 2 Julio-Diciembre 1988.
23. Randall J. Harris, DDS. Soft Tissue Ridge Augmentation with an Acellular Dermal Matrix. Int J Periodontics Restorative Dent 2003. Volume 23, Number 1;23:87–92.
24. Giovanni Zucchelli. Mugogingival Esthetic Surgery. Quintessenza Edizioni. Charper 24, p. 521-560.
25. G. Zucchelli and M. De Sanctis. Treatment of Multiple Resseccion – Type Defects in Patients With Esthetic Demands. J Periodontol 2000. Volume 71. No. 9 ; 71:1506-1514.
26. John B. Taylor, DDS Robert C. Gerlach DDS, MS Robert W. Herold, DDS, MS Frederick C. Bisch, DMD, MS. Douglas R. Dixon, DMD, PhD. A Modified Tensionless Gingival Grafting Technique Using Acellular Dermal Matrix. The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry. Volume 30, Number 5, 2010.
27. Marmar Modarressi, DDS, MS. Hom-Lay Wang, DDS, MSD, PhD. Tunneling Procedure for Root Coverage Using Acellular Dermal Matrix: A Case Series. International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry, (2009). 29(4), 395–404.

28. Vivek K. Bains, MDS; Vivek Gupta, MDS; G.P. Singh, MDS; and Rhythm Bains, MDS. Mucogingival Surgery: Where We Stand Today. CDA Journal, Vol. 39, No. 8. August 2011.
29. Mary E. Aichelmann-Reidy. Raymond A Yukna. Clinical evaluations of acellular Allograft dermis for the treatment of human gingival recession. 2001.
30. Douglas H. Mahn, DDS. Use of the Tunnel Technique and an Acellular Dermal Matrix in the Treatment of Multiple Adjacent Teeth with Gingival Recession in the Esthetic Zone. J Periodontics Restorative Dent 2010;30:593–599. Volume 30, Number 6, 2010.
31. Douglas H. Mahn, DDS. Treatment of Gingival Recession With a Modified “Tunnel” Technique and an Acellular Dermal Connective Tissue Allograft. Practical Procedures and Asthetic Dentistry. 2001; 13 (1):69-74.
32. Andrade PF, Felipe MEMC, Novaes Jr. AB, Souza SLS, Taba Jr. M, Palioto DB, Grisi MFM. Comparison between two surgical techniques for root coverage with an acellular dermal matrix graft. J Clin Periodontol 2008; 35: 263–269. doi: 10.1111/j.1600- 051X.2007.01193.x.
33. DOUGLAS H. MAHN, DDS. Esthetic Correction of Gingival Recession Using a Modified Tunnel Techque and an Acellular Dermal Connective Tissue Allograft. J Esthetic Restorative Dent. VOLUME 14, NUMBER 1, 2002. 14:18-23,2002.
34. Cortellini P, Pini Prato G. Coronally advanced flap and combination therapy for root coverage. Clinical experience. Periodontol 2000. 2012; 59: 158-84.

35. Ji-Jong Yan, DDS, MS. Alex Yi-Min Tsai, DDS, DMSc. Man-Ying Wong, DDS,MS. Lein-Tuan Hou, DDS, PhD. Comparison of Acellular Dermal Graft and Palatal Autograft in the Reconstruction of Keratinized Gingiva Around Dental Implants: A Case Report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 2006, Volume 26, Number 3; 26:287-292.
36. Pein-Chi Wei, Lars Laurell, Mark W. Lingen, and Milton Geiveli. Acellular Dermal Matrix Allografts to Achieve Increased Attached Gingiva. Part 2. A Histological Comparative Study. *J Periodontol* 2002. Volumen 73. No. 3; 73:257-265.