



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AUMENTO DE REBORDE RESIDUAL CON INJERTO DE
TEJIDO CONECTIVO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

HÉCTOR HERNÁNDEZ GONZÁLEZ

TUTOR: Esp. ARTURO FLORES ESPINOSA

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	7
CAPÍTULO I. TEJIDO CONECTIVO	8
1.1 Definición	8
1.2 Composición	8
1.3 Células	10
1.4 Biosíntesis de colágena	14
1.5 Funciones	18
1.6 Irrigación e inervación	19
CAPÍTULO II. LIGAMENTO PERIODONTAL	21
2.1 Definición	21
2.2 Composición	22
2.3 Células	22
2.4 Fibras	24
2.5 Funciones	26
2.6 Irrigación e inervación	28



CAPÍTULO III. TEJIDO ÓSEO	30
3.1 Definición	30
3.2 Composición	30
3.3 Células	32
3.4 Alvéolo dental	34
3.5 Metabolismo óseo	34
3.6 Irrigación e inervación	37
3.7 Clasificación de los defectos óseos	39
3.8 Reborde alveolar	40
3.9 Clasificación de Seibert	41
CAPÍTULO IV. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS PARA EL AUMENTO DE REBORDE ALVEOLAR CON TEJIDO CONNECTIVO	44
4.1 Procedimiento con injerto pediculado	46
4.1.1 Colgajo rodado	46
4.2 Procedimiento con injerto libre	49
4.2.1 Injerto insaculado	49
4.2.2 Injerto interpuesto	51
4.2.3 Injerto superpuesto	54



4.2.4 Procedimientos combinados de los injertos superpuestos e interpuestos.....	57
CAPÍTULO V. CICATRIZACIÓN DE INJERTOS.....	60
5.1 Definición.....	60
5.1.1 Cicatrización por primera intención.....	60
5.1.2Cicatrización por segunda intención.....	60
5.1.3 Cicatrización por tercera intención.....	60
5.2 Evolución de la cicatrización de los injertos.....	61
CONCLUSIONES.....	64
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	66



A mis padres Crescenciano Hernández Fernández y Macaria María Guadalupe González Sanabria que me han dado todo su apoyo, confianza y amor, mi hermano Iván Hernández González que también estuvo a mi lado y supo entender que es cara esta carrera.

A todos mis amigos que estuvieron conmigo durante toda la carrera, que a pesar de disgustos nunca nos separamos, en especial a Ángel, Esteban, Diana, Liliana, Andrea, Ana, Carlos.

Gracias a todos ustedes esto es posible, poder llegar al final de la carrera de cirujano dentista.

A mi futura esposa Karen Jazmín Hernández Pacheco muchas gracias por todo el amor, comprensión y paciencia.

Y a la memoria de mis abuelos José González Quezada y María Teresa Fernández Rodríguez, a ustedes que se adelantaron y no alcanzaron a ver el resultado de tanto esfuerzo.

Muchas gracias



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales constituyen un grupo de cuadro clínico infeccioso, incluidas en ellas lesiones inflamatorias reversibles y otras de elevada destrucción local.

Es necesario conocer su etiología y etapas para poder establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento adecuado, y con esto nos exige conocer sus estructuras del periodonto; encía, hueso alveolar, ligamento periodontal, cemento radicular.

Las movilidads dentarias son consecuencia de la pérdida de soporte periodontal y serán futuras extracciones sino se tiene un tratamiento a tiempo.

La utilización de tejido conectivo subepitelial se ha convertido en un procedimiento importante de la cirugía plástica periodontal para cobertura radicular, aumento de encía queratinizada o aumento de reborde residual.

Los defectos de reborde alveolar son causados por distintas causas como: hendiduras por defectos congénitos, extracciones traumáticas, traumatismos, fracturas, enfermedad periodontal avanzada, extirpaciones de tumores, extracción de implantes no oseointegrados.

Cuando ya se tienen áreas desdentadas existen múltiples técnicas restaurativas, en este caso hablaremos de injertos de tejido conectivo, como un tratamiento para aumentar el reborde residual.



OBJETIVO

Conocer y describir los tipos de rebordes edentulos y las técnicas para el aumento de reborde residual con injerto de tejido conectivo así como la cicatrización de los mismos.

CAPÍTULO I. TEJIDO CONECTIVO

1.1 Definición

Es una estructura densamente colágena con escasas fibras elásticas. El tejido conectivo de la encía se conoce como lamina propia. La lámina propia tiene dos capas: 1- una capa papilar subyacente al epitelio, y 2- una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.¹ Fig.1

Las células mesenquimatosas dan lugar al tejido conectivo no especializado, el tejido conectivo propiamente dicho, como fibroblastos, adipocitos y mastocitos.

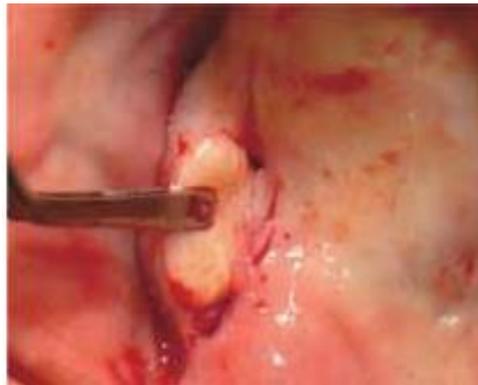


Fig. 1 Tejido conectivo.²

1.2 Composición

El fibroblasto es el elemento celular predominante en el tejido conectivo gingival. Los fibroblastos sintetizan y secretan las fibras colágenas, así como elastina, proteínas colagenasas, glicoproteínas y glucosaminoglucanos. Estos también regulan la cicatrización de heridas después de intervención quirúrgica o de un traumatismo o procesos patológicos (fig. 2).³

Los mastocitos están distribuidos por todo el organismo y son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía.

En una encía clínicamente normal, se encuentran pequeños números de células plasmáticas y linfocitos en el tejido conectivo cerca de la base del surco.³

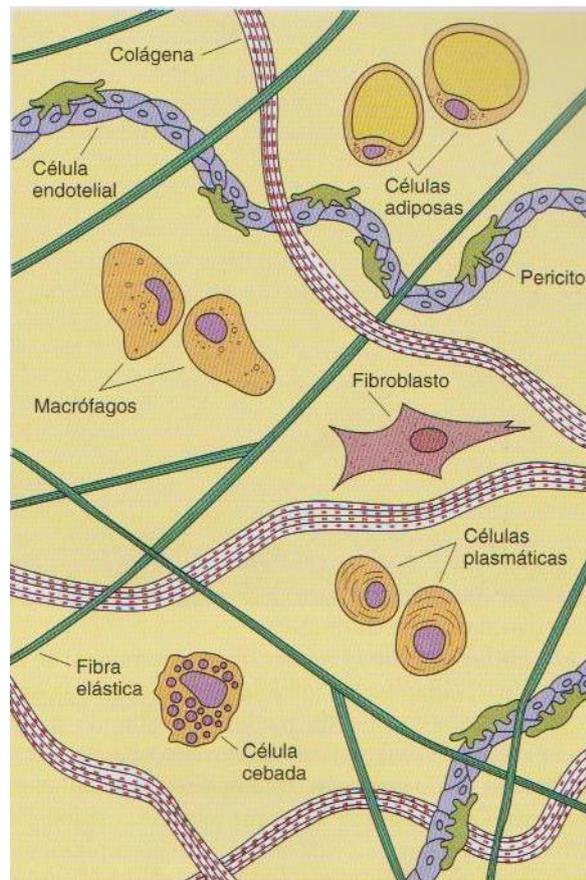


Fig. 2 Composición del tejido conectivo.³

1.3 Células

El tejido conectivo contiene dos grupos de células, unas fijas y otras transitorias (fig. 3).³

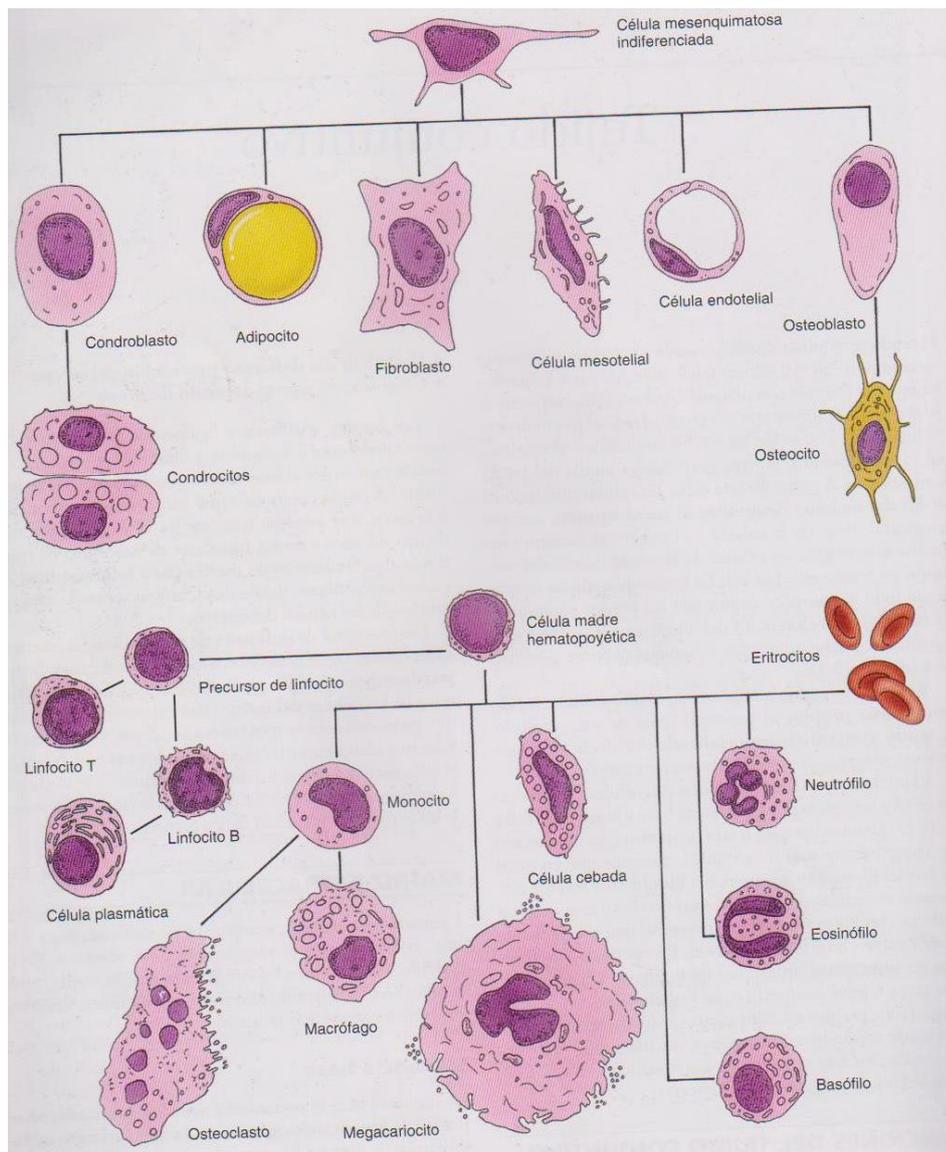


Fig.3 Células del tejido conectivo.³



Células fijas:

Fibroblastos

Son las células más abundantes del tejido conectivo, se encargan de fabricar matriz extracelular, pueden ser activos o inactivos.

Los fibroblastos activos se disponen en paralelo a lo largo de los haces de colágeno, el aparato de Golgi y el retículo endoplásmico rugoso que sintetizan matriz están desarrollados, la miosina se distribuye en el citoplasma, y la actina y α -actinina están en la periferia celular.

Los fibroblastos inactivos son de menor tamaño, con abundantes ribosomas.

Los fibroblastos pueden diferenciarse en miofibroblastos, en zonas de cicatrización, participando en la contracción de las heridas.

Pericitos

Tienen una lamina basal, que puede fusionarse con células endoteliales, comparten algunas características de células de músculo liso y endoteliales, al ser derivados de las células mesenquimatosas pueden diferenciarse en fibroblastos, células endoteliales y células de músculo liso.

Adipocitos

Se encargan de sintetizar y almacenar triglicéridos, hay dos tipos de adipocitos: uniloculares y multiloculares (fig. 4).³

Los adipocitos uniloculares son células de gran tamaño, rellenas de una gotícula de lípido, predominante en tejido adiposo blanco.

Los adipocitos multiloculares son poligonales, contienen bastantes gotículas dispersas en su citoplasma.

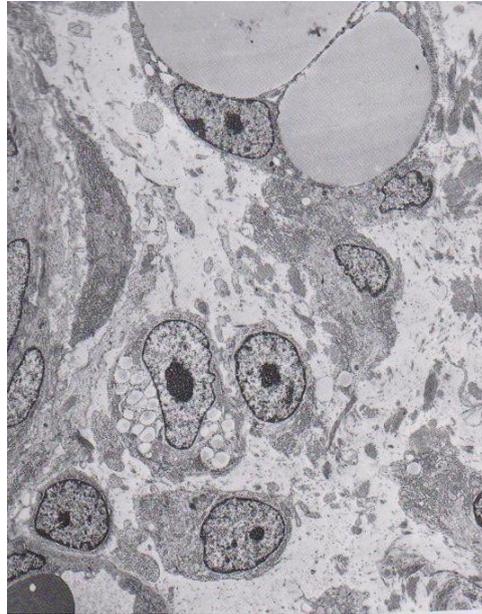


Fig. 4 Adipocito.³

Mastocitos

Proviene de células progenitoras de médula ósea, migran al tejido conectivo para madurar. Estas células ovoides poseen gránulos que confieren la propiedad de metacromasia. Almacenan mediadores primarios o preformados y sintetizan algunos mediadores secundarios; los mediadores primarios son histamina y heparina, condroitina sulfato, proteasas neutras, arilsulfatasa, factor quimiotáctico de eosinófilos y de neutrófilos.

Los mediadores secundarios sintetizados por el ácido araquidónico de la membrana son leucotrienos, tromboxanos y prostaglandinas, y los que no provienen del ácido araquidónico son el factor activador de plaquetas, las bradicininas, las interleucinas 4,5 y 6 y el factor de necrosis tumoral.³

Macrófagos

Son de morfología irregular, son fagocitos pertenecientes al sistema fagocítico mononuclear, estas células se desplazan a través del torrente sanguíneo en forma de monocitos y al madurar se diferencian en macrófagos al pasar al tejido conectivo. Algunos macrófagos son activados por moléculas de señalización por linfocitos. Además de fagocitar los macrófagos sintetizan y liberan moléculas de señalización, como el factor de necrosis tumoral- α , células presentadoras de antígenos.

Células transitorias

Células plasmáticas

Derivan de los linfocitos b, son células ovaladas de gran tamaño, su núcleo tiene una forma de rueda de carro. Estas células participan activamente en la síntesis de anticuerpos frente a los antígenos. Son abundantes en áreas de inflamación crónica (fig. 5).³

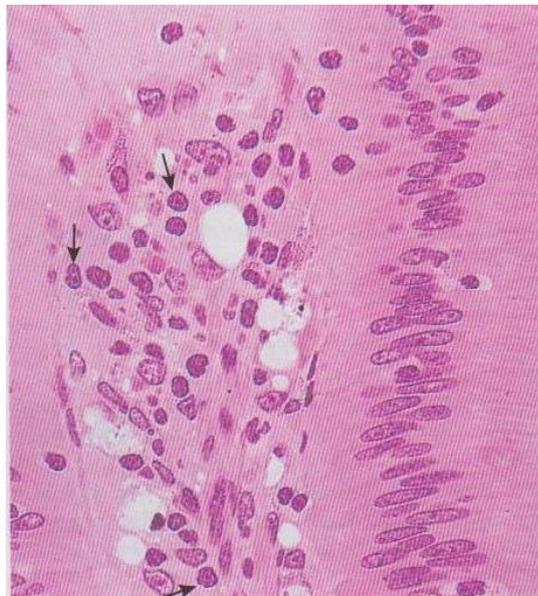


Fig. 5 Células plasmáticas.³

Leucocitos

Estos migran al tejido conectivo al ser llamados por citocinas o reconocerlas a través de sus receptores de localización.

Los neutrófilos actúan fagocitando las bacterias en inflamación aguda, estas células al morir pasan a ser pus.

Los eosinófilos destruyen parásitos y fagocitan complejos antígeno-anticuerpo, actuando en la inflamación aguda.

Los basófilos tienen funciones parecidas a los mastocitos.

Los linfocitos se acumulan más en la inflamación crónica.³

1.4 Biosíntesis de colágena

La colágena es una proteína constitutiva de tejidos conectivos, y es por esto que es la proteína más abundante en el organismo. La colágena está compuesta por tres cadenas polipeptídicas agrupados en estructura helicoidal (fig. 6).¹

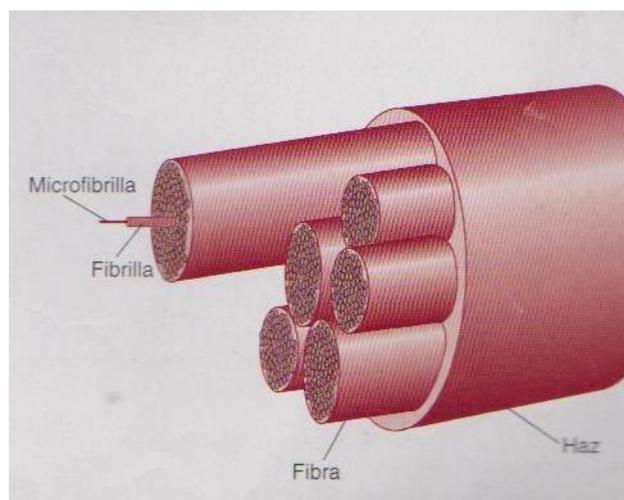


Fig. 6 Fibras de colágena.¹



Una vez sintetizada la molécula de la colágena presenta una serie de cambios antes de llegar a su estructura final. Fig. 7

El ARN mensajero al ser leído por los polirribosomas del retículo endoplasmático inicia la biosíntesis de colágena, para formar cadenas polipeptídicas, se tienen que ensamblar los aminoácidos por medio de los polisomas.

Las cadenas polipeptídicas son precursoras de cadenas proalfa, dichas cadenas sufren una hidroxilación en el retículo endoplasmático, y así centenares de grupos peptidilprolina se transforman en hidroxiprolina y una veintena de grupos peptidil-lisina se convierten en hidroxilisina.

Inmediatamente se fijan en los grupos hidroxilisinalactosa y glucosa. Por último se crean puentes disulfuro entre cadenas polipeptídicas, con toda esta síntesis se llega a la formación de la molécula de precolágeno.

Cuando pasa la molécula de precolágeno al medio extracelular, bajo la acción de la proteasa pierde sus grupos N-terminal y C-terminal por una escisión, después de este paso las moléculas se constituyen en fibras.

La formación de la triple hélice se piensa que tiene importancia de los grupos terminales, probablemente intervienen en la formación de las fibras de colágena antes de la secreción de proteínas.

Por último la solidez de la molécula es por medio de la creación de enlaces transversales entre las cadenas polipeptídicas.

Todos los miembros de la familia de la colágena forman estructuras supramoleculares, se han descrito 26 tipos de colágeno diferentes genéticamente.^{1, 3}

La principal clasificación de la colágena es en fibrilar y no fibrilar. La colágena fibrilar forma fibras características que son identificadas por sus estriaciones transversales y proporcionan tensión para mantener unidas a los tejidos.

La colágena no fibrilar forma una estructura reticular que sirve de armazón para la unión de células epiteliales y endoteliales o de barrera.^{1, 3}

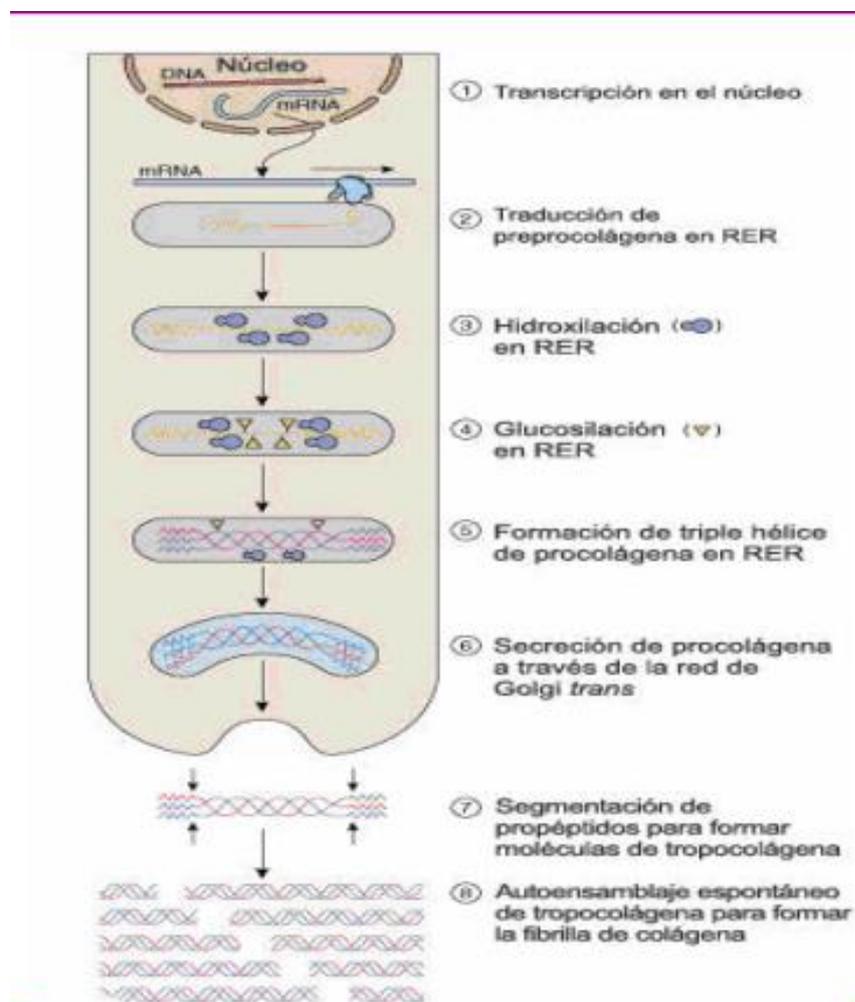


Fig. 7 Biosíntesis de colágena.³



La colágena tipo I es la más abundante, en un 90% constituye la masa orgánica del hueso, y principal colágeno de tendones, piel, ligamentos, y muchos tejidos conectivos intersticiales. Proporciona rigidez a la tensión, es responsable de las propiedades biomecánicas relacionadas a la carga y tensión en el hueso.

Colágena tipo II es el componente característico del cartílago hialino.

Colágena tipo III está distribuido en todos los tejidos que contienen colágena tipo I menos en hueso y tendones.

Colágena tipo V forma agregados con el tipo I y III y este contribuye a la formación de la matriz orgánica del hueso, el estroma de la cornea y la matriz intersticial de músculos, hígado, pulmones y placenta.

Colágena tipo XI junto al tipo II se distribuye en el cartílago articular, y parece formar el núcleo de las heterofibras de colágeno tipo II.

Colágena tipo IX tiene una interacción con el colágeno tipo II mediante puentes derivados de lisina, se localiza la colágena tipo IX a lo largo de la superficie de fibras de la colágena tipo II.

Colágena tipo XII es secundario presente en tejidos conectivos densos ricos de colágena tipo I, es el de mayor tamaño en los vertebrados.

Colágena tipo XIV localizado en piel y tendones su función es desconocida hasta el momento.

Colágena tipo VI es fibrilar relativamente oblicuos, los tetrámeros de colágena tipo VI se unen en sus extremos formando microfibrillas filamentosas, que forman fibras con bandas distintas a la de colágenas fibrilares.^{1,3}



Colágena tipo X es característico del cartílago hipertrófico de la placa de crecimiento fetal y juvenil, en costillas y vertebras. Su función no es determinada se cree que está implicado en la osificación endocondral y la calcificación de la matriz.

La colágena tipo VIII es producido por células endoteliales y forma redes hexagonales.

Colágena tipo IV se encuentra en las membranas basales, durante la formación de esta colágena no sufre procesos proteolíticos y así conserva los propéptidos, las moléculas secretadas interaccionan a través de sus dominios no degradados, y así forma una red laminar estratificada.

Colágena tipo VII se encuentra próximo a las membranas basales bajo el epitelio escamoso estratificado, formando fibras de anclaje que unen la membrana basal a las placas de anclaje de la matriz extracelular.^{1, 3}

1.5 Funciones

El tejido conectivo tiene distintas funciones las que se mencionaran a continuación:

Relaciona entre si los tejidos, dando también soporte de la estructura de los mismos tejidos.

Interactúa en el intercambio de células y la circulación sanguínea y linfática.

Interviene en la protección y defensa del organismo mediante células, fagocitando restos celulares partículas extrañas y microorganismos, secretan y sintetizan anticuerpos e intervienen en procesos inflamatorios.

Sirve para producir movimiento.



Algunas células almacenan grasas y forma capsulas y estroma que contiene vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.⁸

1.6 Irrigación e inervación del tejido conectivo

Existen tres fuentes de aporte sanguíneo de la encía:

1. Arteriolas suprapariólicas: a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde los capilares se extienden hacia epitelio del surco y entre las crestas epiteliales de la superficie gingival externa.
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: se extienden paralelamente a la cresta ósea para anastomosarse con los vasos de ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que recorren la cresta alveolar. Fig. 8

El drenaje linfático comienza en los linfáticos de las papilas del tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa del periostio de la apófisis alveolar y, después, hacia los ganglios regionales.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en el nervio del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. En el tejido conectivo están presentes las estructuras nerviosas como: red de fibras argirófilas terminales, corpúsculos táctiles del tipo Meissner, bulbos terminales del tipo Krause.¹

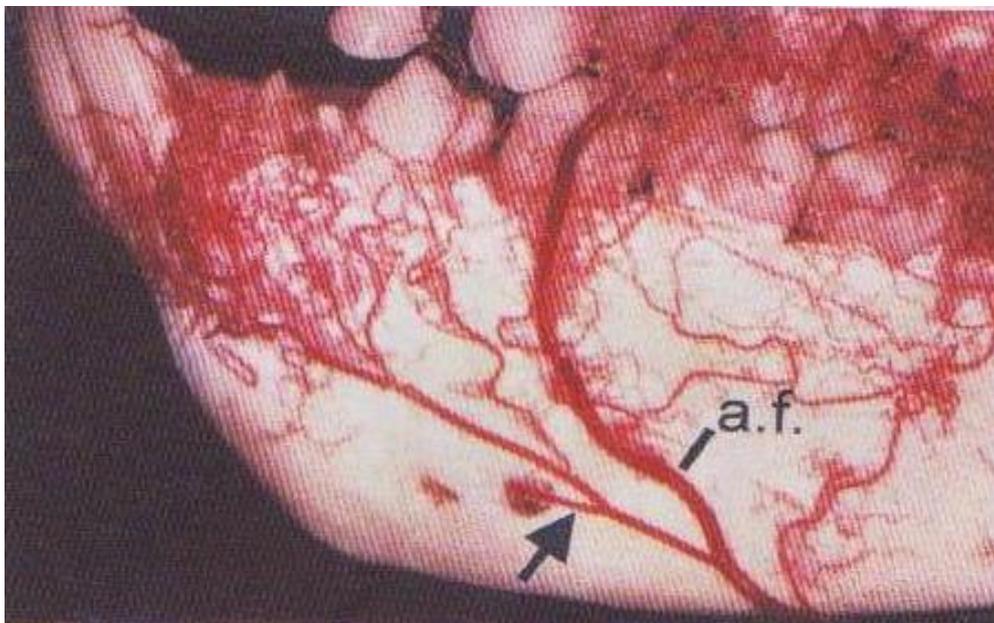


Fig. 8 Irrigación del tejido conectivo.⁴

CAPÍTULO II. LIGAMENTO PERIODONTAL

2.1 Definición

Es el tejido blando altamente vascularizado y celular que rodea las raíces de los dientes.

Coronalmente se conecta con la lamina propia de la encía y está delimitado por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta ósea con las raíces.⁴

Existen variaciones de grosor por movimientos fisiológicos, dientes sin función, oclusión traumática.

El ensanchamiento del espacio periodontal en zonas de bifurcación o trifurcación puede significar avance de la enfermedad periodontal u oclusión traumática.⁵

Se observa como una línea radiolúcida alrededor de .5 mm de ancho entre el cemento de la raíz del diente y la lámina dura.⁶ Fig. 9

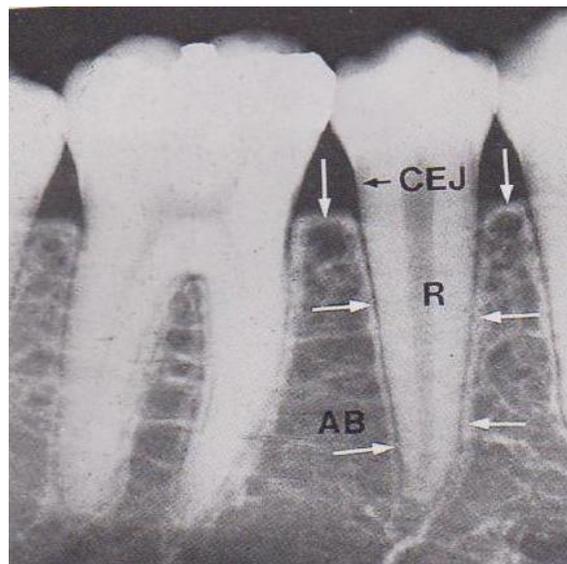


Fig. 9 Características radiográficas del ligamento periodontal.⁴



2.2 Composición

El ligamento periodontal consta de células y un compartimiento extracelular que comprende constituyentes colágenos y no colágenos de la matriz.

Proteínas no colágenas de la matriz son producidas localmente por células residentes o la circulación entre estas están la fosfatasa alcalina, proteoglicanos y glicoproteínas como la fibronectina.

Se estima que alrededor del 70% de la sustancia fundamental del ligamento periodontal es agua, y está relacionado directamente con el soporte de las sobrecargas.⁷

2.3 Células

Fibroblastos

Son las principales células del ligamento periodontal, están caracterizados por el rápido recambio extracelular. Los fibroblastos del ligamento periodontal son grandes con abundantes orgánulos asociados a síntesis y secreción de proteínas. Las fibrillas de colágeno de los haces son continuamente remodelados y son capaces de remodelar y sintetizar colágeno.

Células epiteliales

Son los residuos de los restos de Malassez, estas células están cerca del cemento formando un entramado epitelial, se cree que estas células están involucradas en la regeneración y reparación periodontal (fig. 10).^{4, 7}

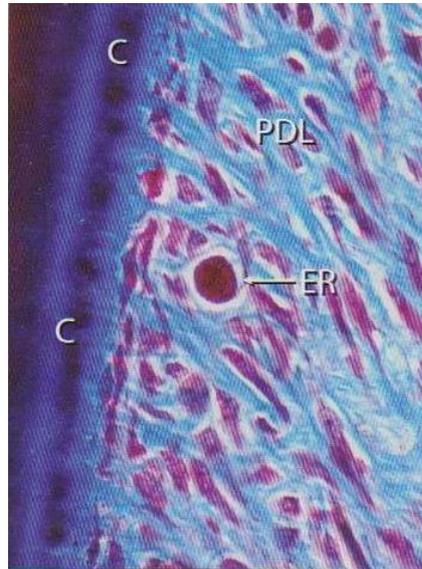


Fig. 10 Células epiteliales restos de Malassez.⁴

Células mesenquimatosas indiferenciadas

Son también conocidas como células progenitoras, la eliminación selectiva de células por apoptosis debe ser equilibrada mediante la producción de células nuevas. En la cicatrización de las lesiones periodontales contribuye con células para restaurar el ligamento, hueso y cemento.

En la superficie cementaria y del ligamento periodontal se observan osteoblastos, osteoclastos, cementoblastos y odontoblastos.

También el ligamento periodontal contiene células de defensa tales como los neutrófilos, macrófagos, linfocitos, mastocitos y eosinófilos, y al igual que otros tejidos conectivos son iguales.^{4, 7}

2.4 Fibras

El tejido conectivo es densamente colágeno y contiene un importante sistema de haces de fibra de colágeno. Estas tienen las siguientes funciones: 1) mantener la encía marginal adosada contra el diente, 2) proporcionar la rigidez necesaria que soporte la fuerza de la masticación sin separarse de la superficie dentaria y 3) unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente.¹

La mayoría de fibrillas de colágena en el ligamento periodontal está organizada en haces de fibras bien definidos, los filamentos pueden ser remodelados mientras la fibra en conjunto mantiene su arquitectura y función. Los extremos de haces de fibras se insertan en el cemento del hueso y a esta porción insertada se llaman fibras de Sharpey (fig. 11 y 12), cuando están en el cemento acelular primario están mineralizadas.⁴

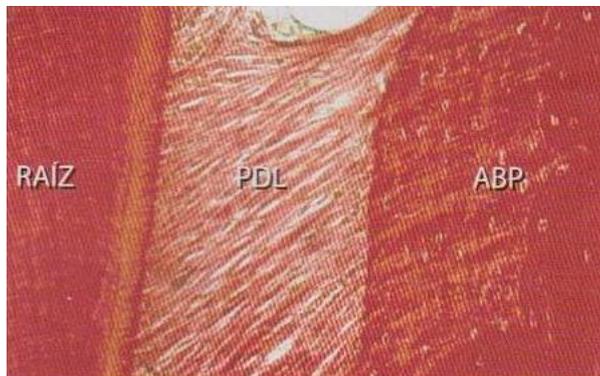


Fig. 11 Fibras de Sharpey.⁴

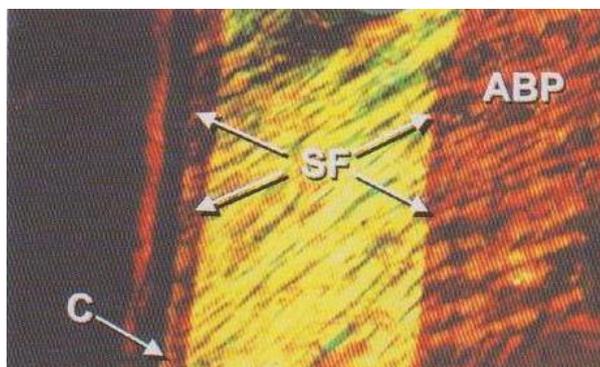


Fig. 12 Fibras de Sharpey.⁴



Fibras elásticas

Existen tres tipos y son las de elastina, oxitalán y de elaunina.

Fibras de oxitalán

Las fibras de oxitalán son haces de microfibrillas que forman una red tridimensional que rodea a la raíz, pueden expandirse en respuesta a las variaciones de presión.⁷

Además existen fibras pequeñas relacionadas con las fibras principales, y corren en todas direcciones formando el plexo indiferenciado de fibras.

Las verdaderas fibras del ligamento periodontal son las fibras principales y se van desarrollando con forme a la erupción, y las fibras pueden ser clasificadas conforme a su disposición. Fig. 13

1. Fibras crestalveolares
2. Fibras horizontales
3. Fibras oblicuas
4. Fibras apicales

También existen fibras en la furcación ya sea bifurcación o trifurcación.¹

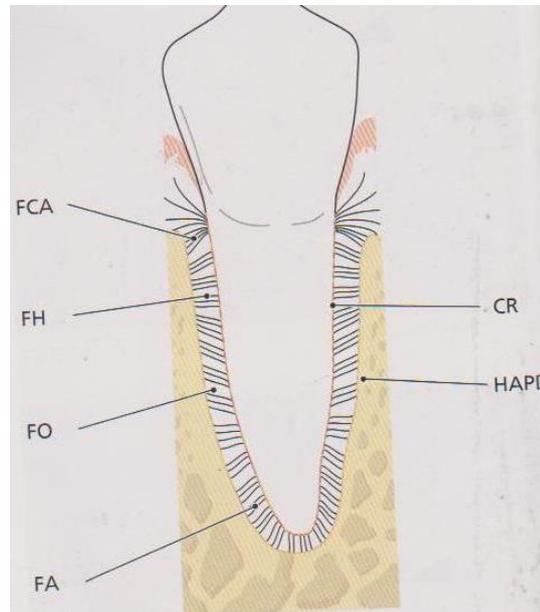


Fig. 13 Fibras del ligamento periodontal.⁴

2.5 Funciones

Al ser un tejido conectivo bien adaptado tiene como función principal sostener los dientes en sus alveolos y al mismo tiempo resistir las fuerzas de masticación.

Además de actuar como un receptor sensorial, para el posicionamiento de los maxilares en la masticación.

Siendo también un reservorio de células para la homeostasia tisular y reparación.

Las funciones del ligamento periodontal están divididas en grupos y son:

Funciones físicas

- Formación de un estuche de tejido blando que protege los nervios y vasos de las fuerzas mecánicas.
- Transmisión de fuerzas oclusivas.



-
- Unir al diente con el hueso alveolar.
 - Mantener los tejidos gingivales en relación con los dientes.
 - Absorción del impacto.

Función de formación y remodelación

Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción del cemento y el hueso, en movimientos fisiológicos, fuerzas oclusivas y reparación de lesiones.

Las cargas aplicadas inducen cambios reactivos vasculares e inflamatorios en las células del ligamento periodontal, estas células tienen un mecanismo de activación mediante diversos sistemas de señalización mecanosensorial, como los canales iónicos activados por estrechamientos, cambios en la organización citoesquelética y la adenilato ciclasa.

El ligamento periodontal está en constante remodelación, las células y fibras viejas se reemplazan por nuevas. El índice de formación y diferenciación de osteoblastos, cementoblastos y fibroblastos afecta al índice de formación de colágena, cemento y hueso.¹

Función nutricional y sensorial

El ligamento periodontal proporciona nutrientes por medio de los vasos sanguíneos y también drenaje linfático. Al contener muchos vasos sanguíneos proporciona una amortiguación hidrodinámica a las altas fuerzas aplicadas y niveles altos de perfusión.

Las sensaciones táctiles, de presión y de dolor del ligamento periodontal son por las abundantes inervaciones de fibras nerviosas sensoriales de las vías trigeminales.¹



Los fascículos nerviosos pasan hacia el ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales del hueso alveolar.

Los haces se dividen en fibras mielinizadas únicas y pierden sus vainas de mielina y terminan en uno de los cuatro tipos de terminación neural las que son; terminaciones libres las que transmiten el dolor, mecanorreceptores tipo Ruffini, corpúsculos espirales de Meissner localizados en la región radicular media y terminaciones fusiformes de presión y vibración localizadas en todo el ápice.¹

2.6 Irrigación e inervación

Las ramas terminales de la arteria intraseptal penetran en el hueso alveolar propiamente dicho atravesando conductos. Estas ramas se unen en el espacio periodontal con vasos sanguíneos. Antes de que la arteria dental ingrese emiten ramas que irrigan la porción del ligamento periodontal. Fig.14

Después de ingresar al ligamento periodontal los vasos se anastomosan formando una red poliédrica rodeando a la raíz del diente, la mayoría de los vasos sanguíneos del ligamento se hallan cerca del hueso alveolar.

En la porción coronal del ligamento periodontal los vasos discurren pasando por la cresta ósea alveolar hasta la encía libre.

El ligamento periodontal contiene receptores de dolor, tacto y presión. Los nervios para el dolor, el tacto y la presión tienen su centro en el ganglio semilunar y llegan al periodonto a través del nervio trigémino y sus ramas terminales. La presencia de receptores permite reconocer fuerzas pequeñas, por ende los receptores situados en el ligamento regulan los movimientos masticatorios y de las fuerzas que requiere.⁴

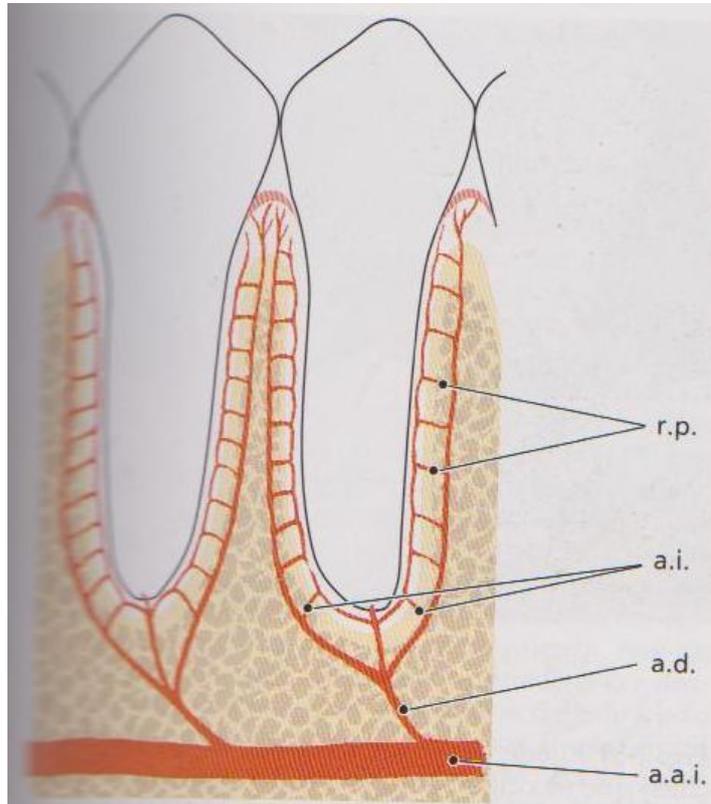


Fig. 14 Irrigación del ligamento periodontal.⁴

CAPÍTULO III. TEJIDO ÓSEO

3.1 Definición

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Consta de la pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho, hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso, y de las tablas vestibular y lingual del hueso compacto.¹ Fig.15

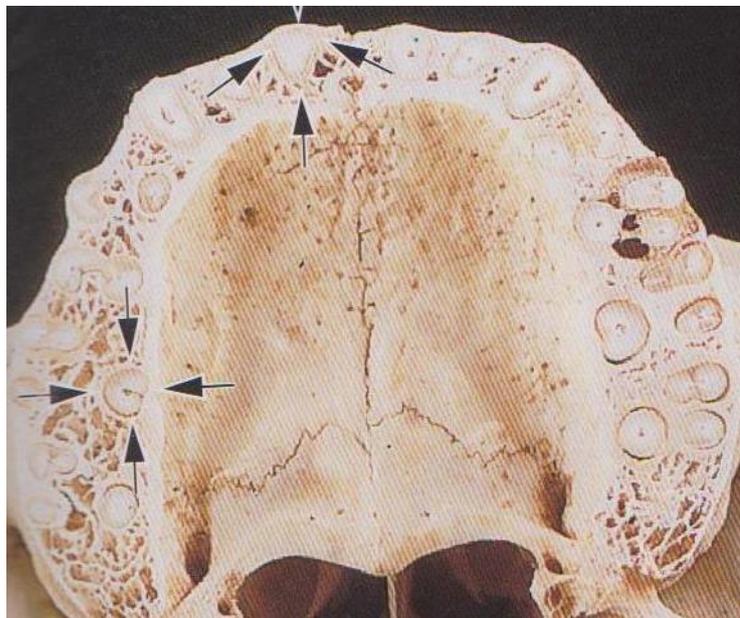


Fig.15 Hueso alveolar.⁴

3.2 Composición

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y consta de una matriz calcificada con osteocitos encerrados en espacios llamados lagunas. El crecimiento óseo ocurre por aposición de una matriz orgánica que es depositada por los osteoblastos. Fig. 16

Las sales minerales se encuentran en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño microscópico y constituyen aproximadamente 65 a 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica consta de colágeno tipo I, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glicoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos.³

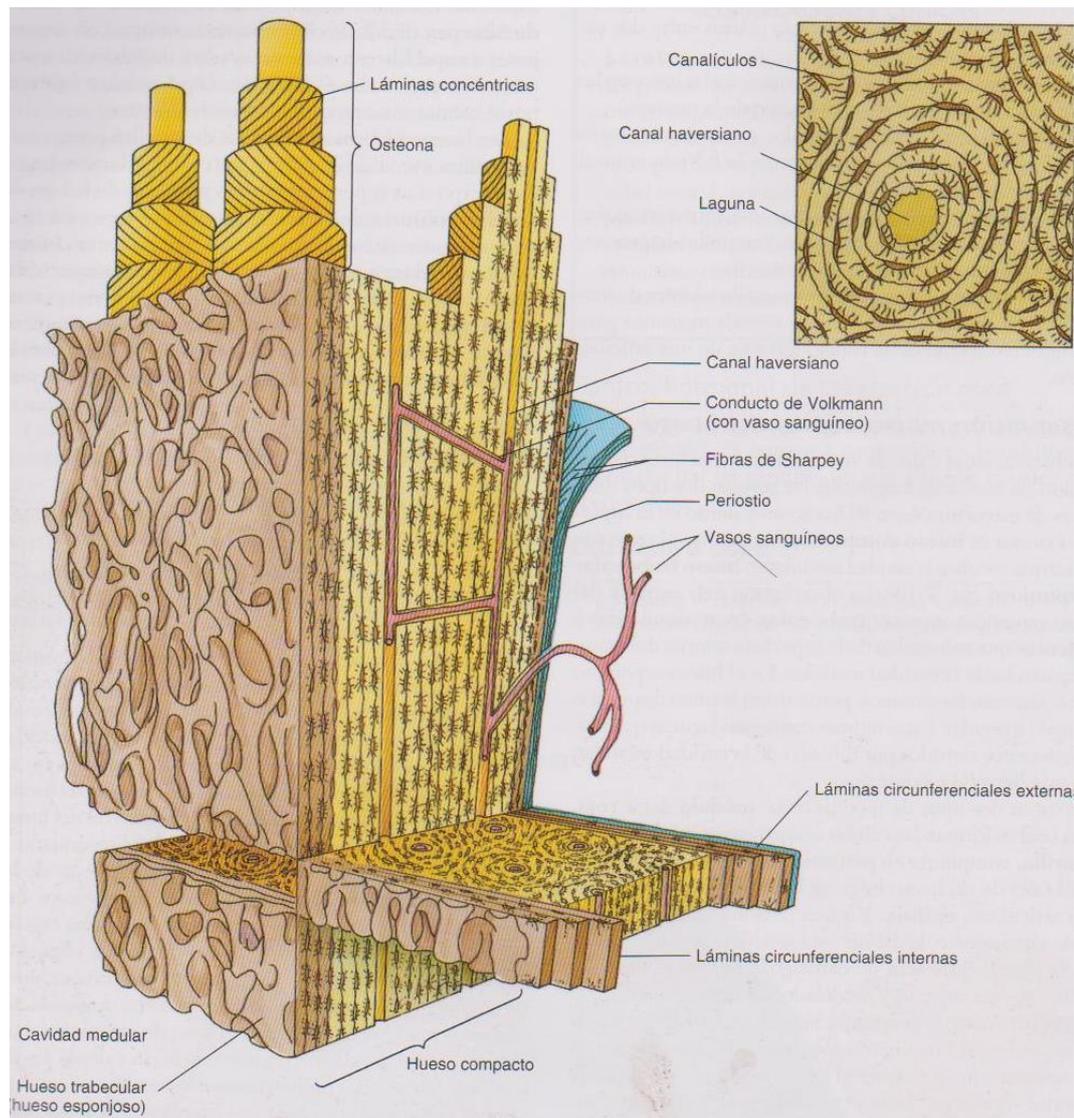


Fig. 16 Osteocitos encerrados en lagunas.³

3.3 Células

El hueso está compuesto por cuatro clases de células y son:

Las células osteoprogenitoras estas revisten los canales de Havers y cavidades medulares. Estas células proliferan y expanden los osteoclastos cuando la tensión de oxígeno es elevada y cuando la tensión es baja proliferan las células condrógenas (fig. 17).³

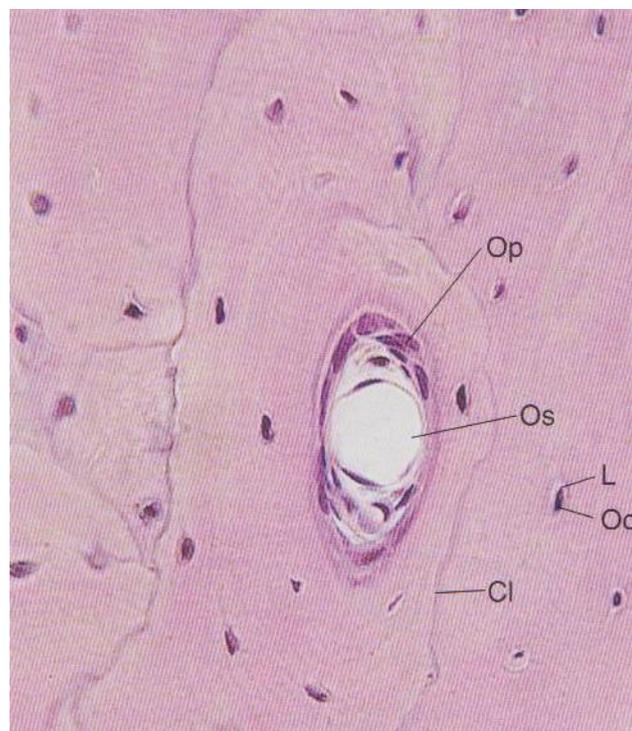


Fig. 17 Células del tejido óseo.³

Los osteoblastos forman una capa de células que secretan elementos orgánicos de la matriz ósea, y la formación de los osteoblastos dependen del factor transformador de crecimiento β y proteínas morfógenas de hueso. Conforme fabrican la matriz emiten prolongaciones entre osteoblastos para crear uniones gap, los osteoblastos quedan atrapados en la matriz que se va acumulando alrededor de ellos y se denomina osteocitos.

Los osteoblastos también intervienen en la calcificación de la matriz, las células del revestimiento del hueso son las que quedan en la superficie externa y son osteoblastos inactivos.

Los osteocitos se localizan en las lagunas del hueso y tienen proyecciones osteocíticas que se extienden a través de los canaliculos haciendo uniones gap para facilitar la comunicación entre las células del hueso.

Los osteoclastos son células grandes, multinucleares, que con frecuencia aparecen sobre la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas conocidas como lagunas de Howship, se considera que la función principal de estas células es la resorción de hueso. Las células mononucleadas pequeñas también son células que reabsorben el hueso (fig. 18).³

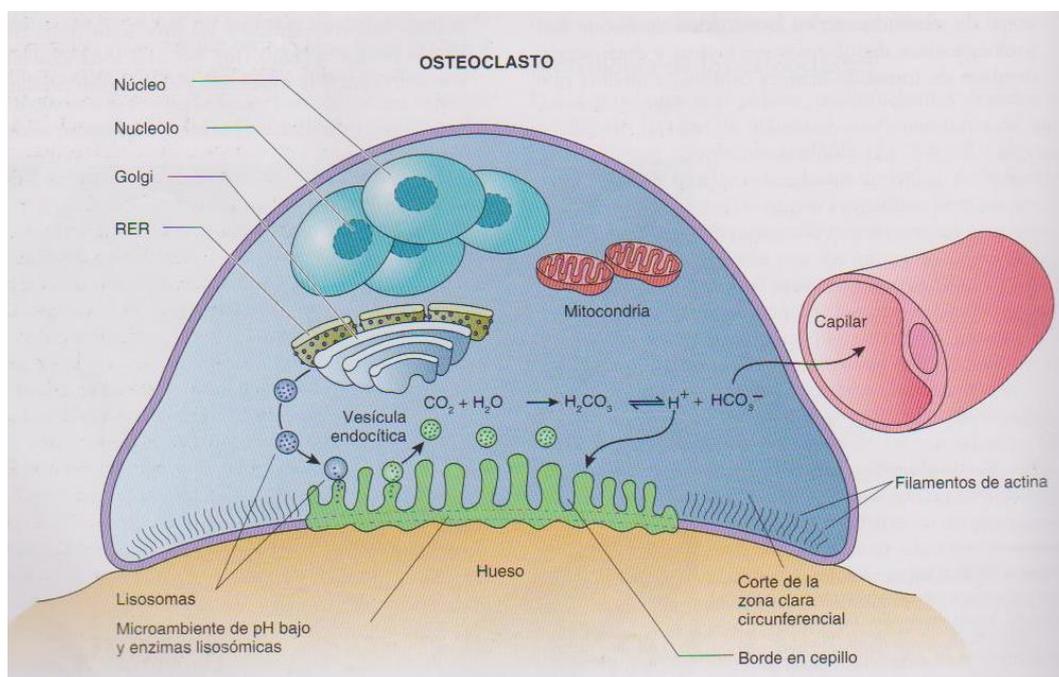


Fig. 18 Osteoclasto.³



3.4 Alvéolo dental

La pared del alveolo consta de hueso denso laminar, parte del cual se dispone en sistemas haversianos y hueso fasciculado. Se distribuye en capas, con líneas de oposición interpuesta, paralela a la raíz, este hueso es reabsorbido poco a poco de los espacios medulares y reemplazado por hueso laminar.

La parte esponjosa del hueso alveolar consta de un trabeculado que encierra espacios medulares de forma irregular revestidos con un estrato de células del endostio, delgadas y aplanadas.¹

3.5 Metabolismo óseo

Con un simultáneo crecimiento y sustitución de cartílago por hueso, y posterior modelado y remodelado óseo depende de diferentes factores:
Fig. 19

- 1) Vascularización y concentración de nutrientes que recibe el tejido
- 2) Fuerzas de estiramiento y torsión, presión hidrostática
- 3) Modulación de hormonas sistémicas y diversos factores de crecimiento.

Se diferencian dos procesos de formación ósea, primaria o intramembranosa y secundaria o endocondral. En la intramembranosa las células progenitoras mesenquimatosas condensan y se diferencian directamente en osteoblastos, y la osificación endocondral es la de mayor formación de hueso.^{9, 10}



Los condrocitos sintetizan fundamentalmente colágenas y proteoglicanos que son constituyentes principales de la matriz cartilaginosa. El proceso de hipertrofia de los condrocitos permite que la placa de cartílago crezca y el incremento en la síntesis de matriz cartilaginosa provee a los osteoblastos de sustratos para la osificación.

En la formación de hueso el primer paso es la secreción de osteoblastos de colágeno y de sustancia fundamental formada por proteínas no colágenas, el tejido osteoide acepta la precipitación de sales cálcicas.

Para osificación endocondral se necesitan factores de crecimiento y de transcripción, la PTH modula la diferenciación de condrocitos y previene su hipertrofia. La hormona tiroidea regula la proliferación de condrocitos y la organización de columnas celulares, e induce la calcificación de la matriz del cartílago y formación ósea.

El FGFR3 y su ligando controlan negativamente la formación de hueso, limitando la proliferación de los condrocitos.

Los osteoblastos que quedan atrapados entre las fibras de colágeno se transforman en osteocitos, días después de formado el tejido osteoide en las fibras de colágeno se precipitan las sales de calcio y fosfato. Después por un proceso de adición, sustitución, reabsorción y nuevas precipitaciones las sales amorfas se convierten en cristales de hidroxiapatita.

Si no existieran proteoglicanos que inhiben la precipitación de hidroxiapatita en todos los tejidos que están en contacto con el plasma se formaría una mineralización completa.^{9, 10}

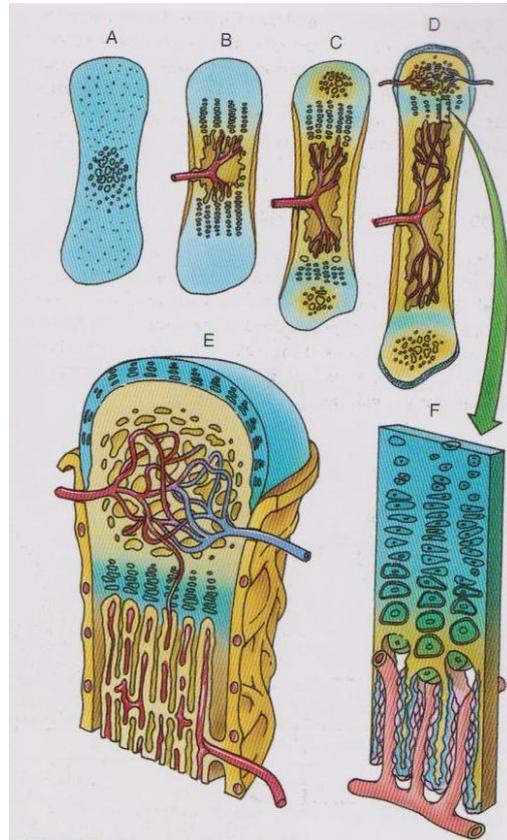


Fig. 19 Metabolismo óseo.³

El modelado óseo es el proceso mediante el que los huesos crecen, adquieren y mantienen su forma durante la vida. El remodelado es la reabsorción y reconstrucción de los huesos. La reabsorción es la degradación de la matriz osteoide y disolución de la composición mineral, mientras la reconstrucción es la consecuencia de síntesis y mineralización de nueva matriz.^{9, 10}

El remodelado resulta de las siguientes etapas:

- 1) Activación de osteoclastos.
- 2) Reabsorción por los osteoclastos de la matriz mineralizada.
- 3) Invaden los osteoblastos el área reabsorbida para iniciar la formación de nuevo hueso.

La regulación de este ciclo de resorción y formación de hueso está dada por diferentes factores; endocrinos paracrinos y autocrinos.^{9, 10} Fig. 20

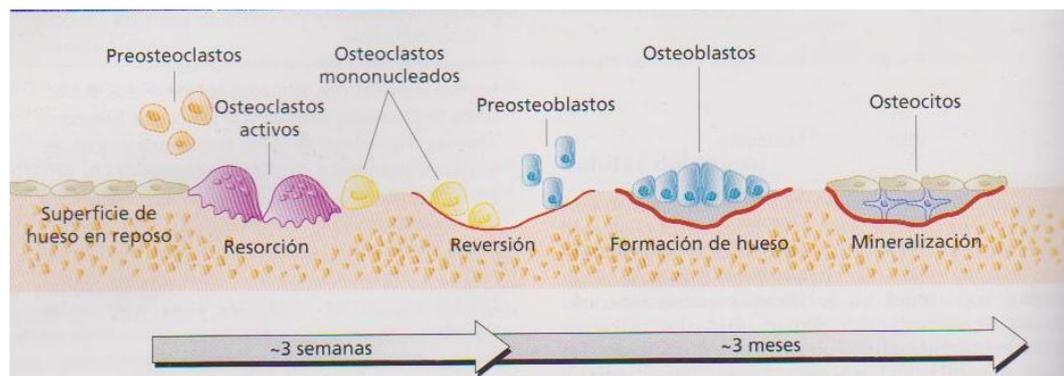


Fig. 20 Remodelado óseo.⁴

3.6 Irrigación e inervación del tejido óseo

El aporte sanguíneo del hueso se deriva de los vasos ramificados de las arterias alveolares, mandan afluentes a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los espacios medulares del hueso por medio de las perforaciones de la lamina cribiforme (fig. 21).⁴

Tabique interdentario

Consta de hueso esponjoso limitado por las paredes del alveolo de los dientes contiguos y de las tablas corticales. La inclinación mesiodistal de la cresta del tabique por lo regular es paralela entre las uniones amelocementaria de los dientes contiguos

En contraste con su rigidez aparente, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura esta en un estado de contante cambio.

La labilidad del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio sensitivo entre la formación y resorción ósea, el hueso se reabsorbe en zonas de presión y se forma en las zonas de tensión.⁴

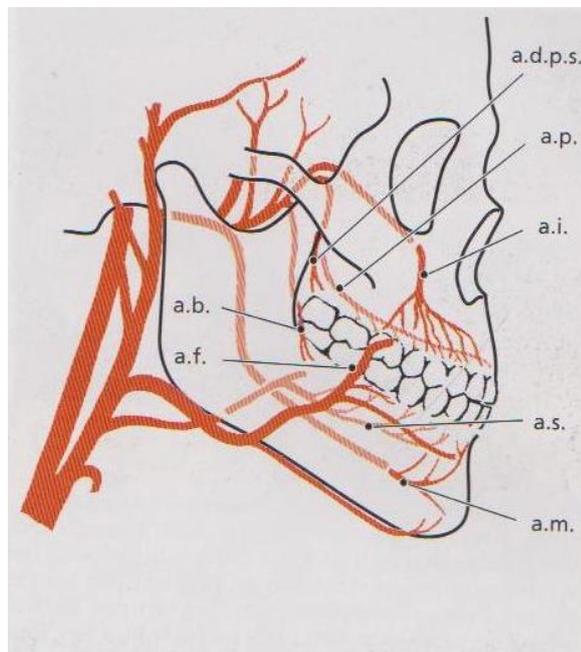


Fig. 21 Irrigación del tejido óseo.⁴

3.7 Clasificación de los defectos óseos

La enfermedad periodontal altera la morfología ósea, además de reducir su altura.

Se puede clasificar en pérdida ósea horizontal y vertical, teniendo en la vertical bastantes variantes.

Pérdida ósea horizontal

Es la forma más común de destrucción ósea que se presenta en una enfermedad periodontal. Las tablas óseas se ven afectadas pero pueden variar entre cada diente y en el mismo diente (fig. 22).¹



Fig.22 Pérdida ósea horizontal.¹

Pérdida ósea vertical

Estos defectos se ven en forma oblicua, dejando un socavado en la raíz. Por lo regular se asocian los defectos con bolsas periodontales, y estos defectos se subclasifican al número de paredes afectadas. Son defectos de una, dos y tres paredes o combinados.¹

Los defectos verticales son observables en radiografías, al realizar un acto quirúrgico es la única forma de ver clínicamente los defectos (fig. 23).¹



Fig. 23 Pérdida ósea vertical.¹

3.8 Reborde alveolar

Son márgenes óseos deprimidos provocados por la resorción de las tablas óseas. Un reborde alveolar ideal presenta una adecuada zona de encía, con una superficie libre de inserciones musculares aberrantes, ni defectos de contorno (fig. 24).¹¹

Existen alturas de los rebordes alveolares y son:

Normal; altura adecuada y dan soporte adecuado para recibir una dentadura.

Reabsorbidos; aun conservan resistencia al desplazamiento de las dentaduras.

Planos; completamente reabsorbidos.

Forma del reborde residual en sentido vertical es:

En “U” ancho y plano por encima, ofrecen resistencia.

En “V” ofrece cierta resistencia vertical.

En borde de cuchillo, muy afilado sin soporte vertical.

Al paso del tiempo el reborde puede reabsorberse y aplanarse y así tener poca resistencia para una dentadura.¹¹



Fig. 24 Reborde alveolar edentulo.¹¹

3.9 Clasificación de Seibert

Un reborde alveolar deformado puede ser resultado de varias extracciones dentarias, de enfermedad periodontal, formación de abscesos, etc. Seibert clasificó los defectos del reborde en 1983 divididas en tres clases: Fig. 25

- Clase I: pérdida de dimensión vestibulolingual pero con altura apicocoronaria normal.
- Clase II: pérdida de altura apicocoronaria pero con dimensión vestibulolingual normal.
- Clase III: una combinación de pérdida de altura y de espesor de la cresta. ¹²⁻¹⁶

Tipo de defecto	Características morfológicas
	Clase I Pérdida de tejido en grosor (vestíbulo-palatino)
	Clase II Pérdida de tejido en altura (ápico-coronal) y grosor normal
	Clase III Pérdida de tejido, tanto en altura como en grosor

Fig. 25 Clasificación de Seibert.²

Allen en 1985 hace una modificación a la clasificación de Seibert y la cual es:

Clase A la pérdida de dimensión Apicocoronaral.

Clase B a la pérdida de dimensión bucolingual.



Clase C a la pérdida de dimensión Apicocoronal y bucolingual.

Y también da el concepto de severidad, y es determinada por milímetros, siendo menores de 3 mm como leves, de 3 a 6 mm como moderados y mayores a 6 como graves.

Abrams y colaboradores encuentran en el 91% de los pacientes tener defectos anterosuperiores del reborde, obteniendo en mayor proporción resultados de clase III de Seibert, después los de clase I y al final los de clase II.¹⁹

Los defectos de reborde residual clase III tienen pérdida ósea como de tejidos blandos y con esto causar problemas estéticos, fonéticos y de higiene.¹²⁻¹⁶



CAPÍTULO IV. TECNICAS QUIRURGICAS PARA EL AUMENTO DE REBORDE ALVEOLAR CON TEJIDO CONECTIVO

En el transcurso de los años se han descrito varios procedimientos quirúrgicos de injerto e implante para aumentar el reborde parcialmente edentulo o de defectos de reborde alveolar. Existen dos procedimientos para aumentar el reborde y se agrupan en 1) procedimientos quirúrgicos de tejidos blandos y 2) procedimiento quirúrgico de tejidos duros. En esta tesina nos enfocaremos en las técnicas quirúrgicas de tejido blando, en especial de tejido conectivo.¹⁷

Un proceso alveolar ideal presenta una adecuada zona de encía con una superficie libre de inserciones musculares aberrantes, sin defectos de contorno en el sentido buco-palatino u apico-coronal.¹⁸

La utilización de tejido conectivo se ha convertido en un importante procedimiento de la cirugía plástica periodontal, para el aumento de reborde o preservación del reborde por la remodelación que sufre en eventos normales de cicatrización y reabsorción después de una extracción.^{2, 16}

Un elevado porcentaje de pacientes desdentados en la zona anterosuperior presenta problemas estético-fonéticos por atrofia del proceso alveolar. La atrofia puede empezar en la edad media de la vida, se acelera cuando se hacen extracciones y se retira nuevamente una vez terminando el remodelado. La deformación del reborde se relaciona directamente con las raíces y el hueso asociado.^{13, 19}



Los defectos de reborde alveolar son causados por distintas causas como: hendiduras por defectos congénitos, extracciones traumáticas, traumatismos, fracturas, enfermedad periodontal avanzada, extirpaciones de tumores, extracción de implantes no oseointegrados. La reabsorción extrema del reborde causa problemas estéticos sobre todo en la zona anterosuperior.^{2, 16, 19, 20}

Sezer y colaboradores en el 2004 definieron al injerto de tejido conectivo tomado del paladar como el estándar de oro para aumentar el reborde con tejidos blandos, por ser similar al tejido del reborde alveolar, y es un medio económico.²⁰

Pero el tejido conectivo para aumento de reborde residual tiene también limitaciones, una de ellas es la cantidad de tejido conectivo, porque en defectos muy extensos se necesitarían bastantes intervenciones.

Se debe de tener en cuenta si la rehabilitación es con prótesis fija, removible o implante, si es con prótesis fija el injerto de tejido conectivo podría ser suficiente, sin embargo en implantes puede llegar a necesitar de injertos duros y blandos.^{15, 21}

Los factores que influyen en el resultado final favorablemente son: la buena higiene del paciente y el grosor del colgajo.¹⁸

Las diversas técnicas quirúrgicas son:

- Procedimientos con injerto pediculado:
Procedimientos de colgajo rodado
- Procedimientos con injerto libre
Procedimientos de injerto insaculado
Procedimientos de injerto interpuesto



Procedimiento de injerto superpuesto

4.1 Procedimientos con injerto pediculado

4.1.1 Procedimiento de colgajo rodado

Consiste en la preparación de un colgajo pediculado de tejido conjuntivo desepitelizado que luego se inserta en un saco subepitelial. Este procedimiento es para defectos de reborde clase I de tamaño pequeño a moderado, con esta técnica permite que se aumente el tejido en dirección apical y vestibular y así da la apariencia de una interfaz normal entre diente y encía (fig. 26).^{15,17}

La ventaja de esta técnica es el bajo riesgo de necrosis, por la abundante irrigación sanguínea desde el pedículo y el sitio receptor.¹⁴

La desventaja es que el volumen tisular de ganancia es limitada porque el sitio donante es pequeño. Lo que hace necesario varias intervenciones. Y la zona palatina queda denudada que cicatriza por segunda intención con las consecuencias de las molestias de la rehabilitación.

Técnica

Se prepara un pedículo rectangular de tejido conjuntivo en el lado palatino del defecto, la longitud del pedículo debe ser igual al aumento apicocoronaria planeada. Cuando se trata de un espacio para más de un pónico se levanta un pedículo por cada pónico para que cada uno de ellos forme el nuevo margen radiculocervical (fig. 27).¹⁷

El epitelio de la superficie palatina del sitio donante se elimina en primer término. En el paladar se despegua una cantidad máxima de tejido conjuntivo supraparióstico con disección cortante.

Al disecar el colgajo pediculado hay que tener cuidado para evitar la perforación del tejido cuando el plano de la disección se acerca a la superficie vestibular del reborde alveolar. Se prepara un saco de tejido conjuntivo suprapariosteal a nivel de la superficie vestibular de la cresta.

El pedículo se introduce y empaqueta en el saco. Inmediatamente se ajustan las dimensiones del pedículo, se sutura, la sutura no debe ser muy ajustada, ya que solo sirve de estabilizador (fig. 28).¹⁷

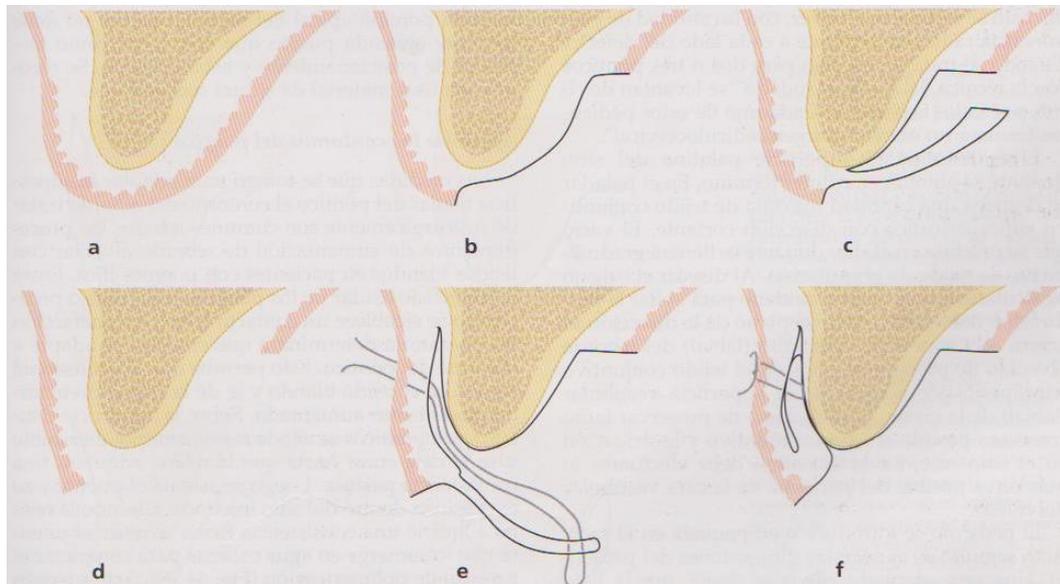


Fig. 26 Esquema de procedimiento de colgajo rodado. 17



Fig. 27 Longitud correcta.¹⁷



Fig. 28 Sutura del pedículo.¹⁷

Cuidados postoperatorios

Se coloca apósito periodontal sobre el sitio donante. En vestibular no se debe colocar apósito (fig. 29).¹⁷



Fig. 29 Apósito periodontal.¹⁷

4.2 Procedimientos con injerto libre

4.2.1 Procedimiento de injerto insaculado

En el área de la deformidad del reborde se prepara un saco subepitelial en el cual se aplica un injerto libre de tejido conjuntivo que se moldea para crear el contorno pretendido del reborde alveolar. La incisión de acceso puede ser de diferentes maneras:

Coronoapical: la incisión horizontal se realiza en palatino o lingual del defecto y el plano de disección se lleva en dirección apical.

Apicocoronal: la incisión horizontal se realiza a un nivel alto del vestíbulo, cerca del pliegue del fondo del surco vestibular, el plano de disección se lleva con dirección coronal hasta la cresta del reborde.

Lateralmente: se inician una o dos incisiones verticales de entrada desde uno u otro lado del defecto. El plano de disección se confecciona lateralmente atravesando el tramo de la deformidad (fig. 30) .¹⁷

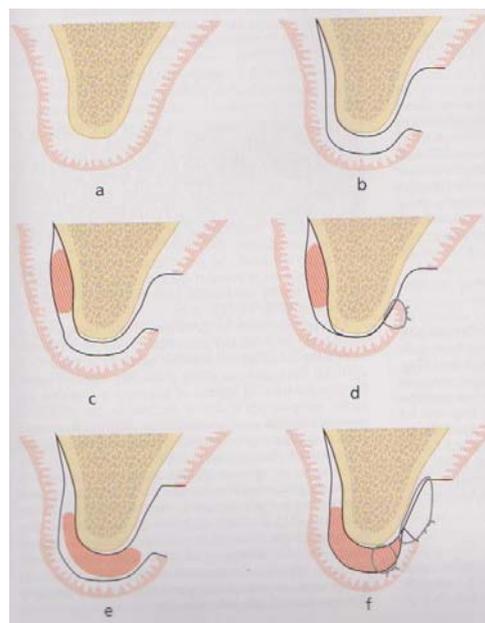


Fig.30 Esquema de injerto insaculado.¹⁷

Indicaciones

Se utiliza para corregir defectos de clase I.

Técnica

El saco se prepara igual que la anterior mencionada, la incisión de entrada mesiodistal para el borde del saco debe realizarse con un gran bisel e iniciarse bien hacia el lado palatino o lingual del defecto. Después de llenar el saco con el injerto se estira el tejido vestibular (fig. 31).¹⁷

Se selecciona un sitio donante conveniente en el paladar y se reseca un injerto de tejido conectivo con el abordaje de la puerta trampa. El injerto se coloca de inmediato al lecho receptor y se ubica en la posición correcta (fig. 32). Las incisiones de ingreso y relajantes se suturan (fig.33).¹⁷



Fig. 31 Imagen del defecto.¹⁷



Fig. 32 Colocación del injerto en el sitio receptor.¹⁷



Fig.33 Forma final del injerto.¹⁷

4.2.2 Procedimiento de injerto interpuesto

Los injertos interpuestos no están sumergidos y cubiertos por completo de la manera en que se aplica un injerto subepitelial de tejido conjuntivo. No hay necesidad de eliminar el epitelio de la superficie del tejido donante.

Si la aumentación se requiere no solo en dirección vestibulolingual sino también en dirección apicocoronaria, una parte del injerto debe ubicarse por encima de la superficie del tejido que rodea al sitio receptor (fig. 34).¹⁷

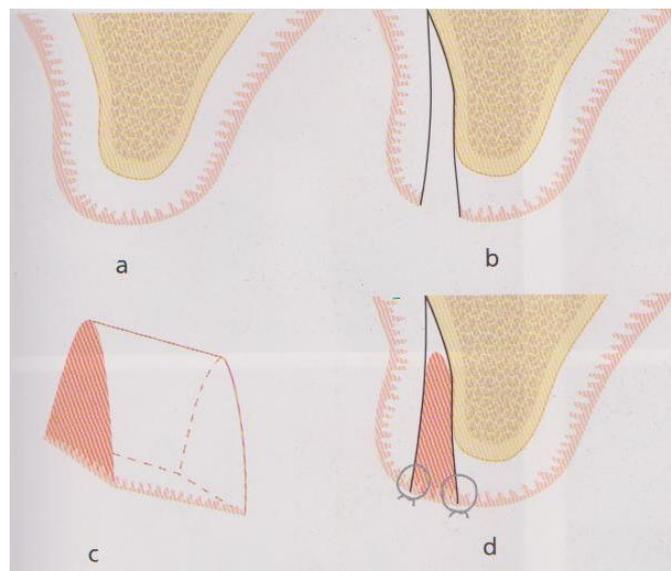


Fig. 34 Esquema de injerto interpuesto.¹⁷

Indicaciones

Esta técnica se usa para corregir los defectos de clase I y defectos clase II pequeños y moderados.

Técnica

En la superficie vestibular del área que contiene el defecto se prepara un colgajo de tipo sobre o colgajo de espesor parcial con incisiones liberadoras (fig. 35). El puente provisional se colocara en su posición para que sirva como referencia cuando se estime la cantidad de tejido que se injertara para llenar el defecto. Se selecciona un sitio donante en el paladar o en el área de la tuberosidad y se reseca un injerto libre de tejido epitelial y conjuntivo (fig. 36 y 37).

El tejido donante se transfiere al sitio receptor y se coloca en la posición correcta. El injerto se sutura a los tejidos del lecho receptor en todo su perímetro. (fig.38) Se coloca el puente provisional y se adaptan los p^onticos, no se usa ap^osito quir^urgico para el sitio receptor (fig. 39).¹⁷

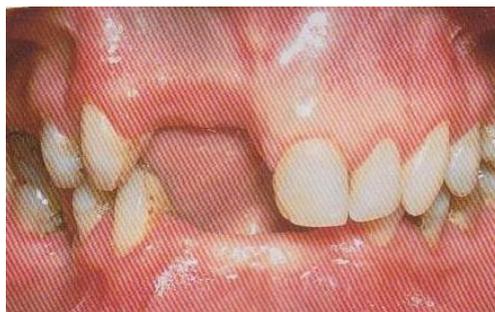


Fig. 35 Imagen del defecto.¹⁷



Fig. 36 Incisión del sitio donante.¹⁷

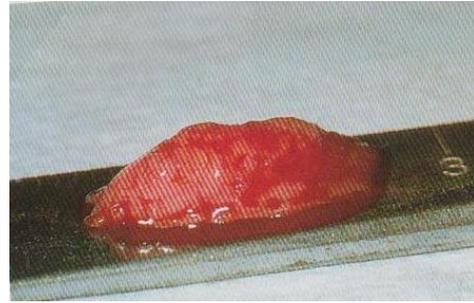


Fig. 37 injerto de tejido conectivo.¹⁷

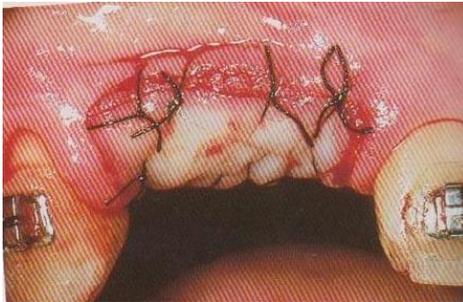


Fig. 38 Sutura del injerto interpuesto.¹⁷



Fig. 39 Colocación del puente provisional.¹⁷



4.2.3 Procedimiento de injerto superpuesto

Este procedimiento fue diseñado para aumentar el reborde alveolar en el plano apicocoronario. Los injertos superpuestos son injertos libres y epitelizados que después de aplicarlos reciben su nutrición del tejido conjuntivo desepitelizado del lecho receptor. De ser necesario, puede repetirse con intervalos de dos meses para aumentar gradualmente la altura del reborde alveolar.

Indicaciones

Los procedimientos de injerto superpuesto se utilizan para el tratamiento de grandes defectos de clases II y III. No son adecuados para áreas en las que la irrigación del sitio receptor ha sido afectada por la formación de tejido cicatrizal durante la curación de una herida previa.

Técnica

La anestesia debe colocarse a un nivel alto del pliegue vestibular y en el paladar para reducir la vasoconstricción. Para eliminar el epitelio se usa una hoja de bisturí, se debe de desplazar el bisturí con movimientos cortos y de vaivén, a través del sitio receptor hasta un nivel aproximado de 1 mm por debajo de la superficie externa del epitelio. La resección de tejido conjuntivo debe ser la mínima posible. Mientras se disecciona en el sitio donante debe cubrirse el sitio receptor con una gasa quirúrgica humedecida con suero fisiológico (fig. 40).¹⁷



Fig. 40 Eliminación del epitelio.¹⁷

Selección del sitio donante

La región de los premolares y los primeros molares en la bóveda palatina, a mitad del canino entre el margen gingival y el rafe medio.

Disección del tejido donante

La base del injerto debe tener forma de V o de U para asemejarse a la forma del defecto en el reborde alveolar. Los planos de incisión preparados en el paladar deben converger hacia un área situada debajo del centro o hacia uno de los bordes del sitio donante. Una vez reseca el tejido donante siempre debe conservarse en piezas de gasa quirúrgica humedecidas con suero fisiológico.

Tratamiento del sitio donante

Antes de la operación debe tenerse una férula de acrílico, esta se confecciona con retenedores de alambre labrado a cada lado para mejorar la retención y para ayudar al paciente para retirar y colocar el aparato (fig. 41).¹⁷



Fig. 41 Acondicionamiento del provisional.¹⁷

Estabilización del injerto

El injerto se transfiere al sitio receptor con pinzas para tejidos a fin de probarlo. Puede efectuarse una serie de cortes paralelos en la profundidad de la lámina propia del sitio receptor para seccionar vasos sanguíneos grandes inmediatamente antes de suturar. A lo largo del borde del colgajo se sutura con puntos separados (fig.42).



Fig. 42 Estabilización del injerto.¹⁷

Cicatrización de la herida en el sitio receptor

El epitelio del injerto se esfacela y forma una película blanca en la superficie del injerto. Se debe enjuagar de tres a cuatro veces al día con un colutorio antimicrobiano y no cepillarse la zona quirúrgica durante la primera semana (fig. 43).¹⁷



Fig. 43 Cicatrización de la herida del sitio receptor.¹⁷

Cicatrización de la herida del sitio donante

El tejido de granulación llenará el sitio donante poco a poco. La cicatrización inicial se completa alrededor de tres a cuatro semanas después de la obtención de un injerto de 3-4 mm de espesor.

4.2.4 Procedimientos en los que se combinan injertos superpuestos e interpuestos

Los defectos clase III deben aumentarse las dimensiones vertical y horizontal (fig. 44). La opción para esta clase de rebordes es una técnica combinada y ofrece las siguientes ventajas (fig. 45 y 46):

La sección sumergida de tejido conjuntivo del injerto interpuesto ayuda a la revascularización de la sección superpuesta del injerto (fig. 47).

Queda una zona cruenta más pequeña en el sitio donante del paladar.

La curación posterior del sitio donante palatino es más rápida y causa menos molestias al paciente.¹⁷

Se consigue mayor flexibilidad o capacidad de controlar el grado de aumentación vestibulolingual y apicocoronaria con una intervención única (fig. 48).

La profundidad del vestibulo no se reduce y la unión mucogingival no se desplaza en sentido coronario, lo que elimina la necesidad de procedimientos correctivos posteriores (fig. 49).¹⁷

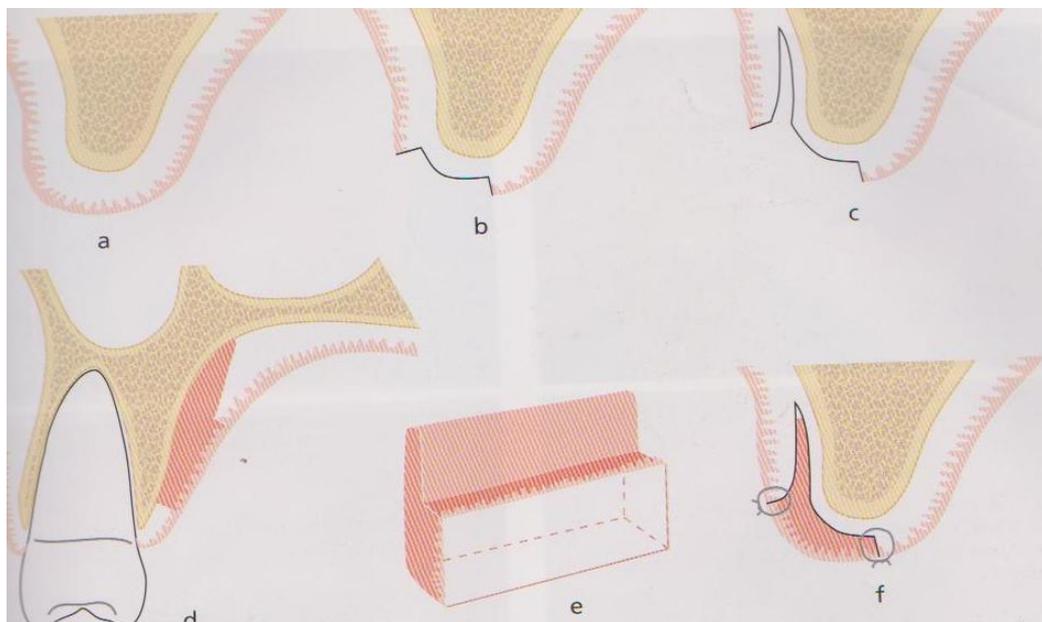


Fig. 44 Esquema de la técnica combinada.¹⁷

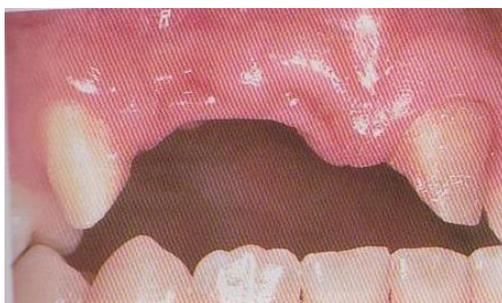


Fig. 45 Reborde clase III.¹⁷



Fig. 46 Reborde clase III vista oclusal.¹⁷



Fig. 47 Injerto sumergido.¹⁷



Fig. 48 Control del aumento de reborde.¹⁷



Fig. 49 Vista final de técnica combinada.¹⁷



CAPÍTULO V. CICATRIZACIÓN DE INJERTOS

5.1 Definición

La cicatrización es la regeneración de los tejidos y cierre de una herida, está involucrada por factores bioquímicos a nivel de la solución de la continuidad de una lesión, cambios estructurales tisulares y por una formación de la cicatriz.

5.1.1 Cicatrización por primera intención

Es una herida donde los márgenes están en contacto, los planos están cerrados por sutura, al no haber pérdida del tejido son reposicionados los bordes en su posición anatómica en la que se encontraban antes de una lesión. Requiere de menor epitelización, depósito de coágulo, contracción y remodelación.

5.1.2 Cicatrización por segunda intención

Es cuando los bordes de una herida no se afrontan, o se ha producido después de suturar una dehiscencia dejando que se produzca un cierre espontáneo. Se produce un tejido de granulación, y se produce una alteración en el proceso de epitelización efectuándose por dos vías, de los bordes hacia el centro de los islotes epiteliales y centrifugo de los islotes hacia los bordes.

5.1.3 Cicatrización por tercera intención

Es también conocido como cierre primario diferido, es cuando se cierra una herida después de un periodo de cicatrización por segunda intención. Este cierre se hace después de que se está seguro de haber superado el riesgo de una infección.

Dándose la formación y maduración del tejido de granulación con migración a los bordes epiteliales, y se diferencia en que por primera intención se acelera el proceso en cuanto al tiempo de curación al ser menor los márgenes de la herida.²²

5.2 Evolución de la cicatrización de los injertos

Consta de varias fases que a continuación se mencionaran

Fase inicial

Se produce desde el momento de la postintervención hasta el tercer día, en este tiempo existe una capa fina de exudado entre injerto y lecho receptor. El injerto sobrevive gracias a una circulación plasmática avascular, procedente del estrecho contacto con el lecho receptor. El epitelio del injerto se genera al inicio de esta etapa, después se va a ir descamando.¹² Fig. 50

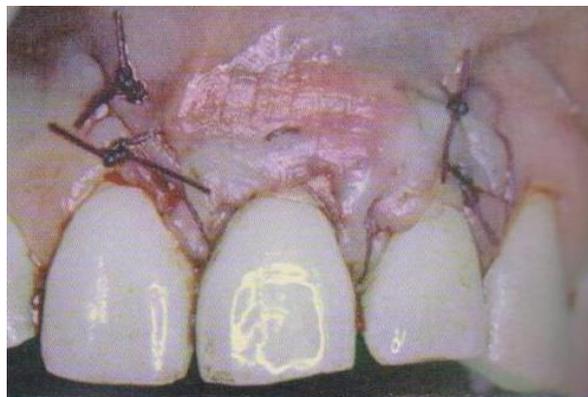


Fig. 50 fase inicial de cicatrización.²³

Segunda fase

Es de revascularización, esta etapa comienza desde el tercer día hasta el día once, desencadenando una anastomosis entre injerto y lecho receptor, proliferando la red de vasos en el trasplante, creándose una unión fibrosa acompañada de una nueva reepitelización del injerto por proliferación de los tejidos circundantes.¹² Fig. 51

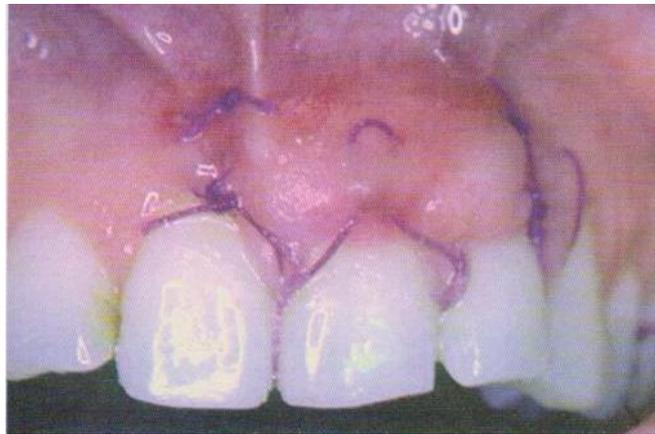


Fig. 51 Segunda fase de cicatrización.²³

Última fase

Es la maduración del injerto, y ocurre desde el decimo primer día hasta el cuarenta y dos, restableciéndose el sistema vascular y el epitelio madura formando una capa queratinizada.¹² Fig. 52

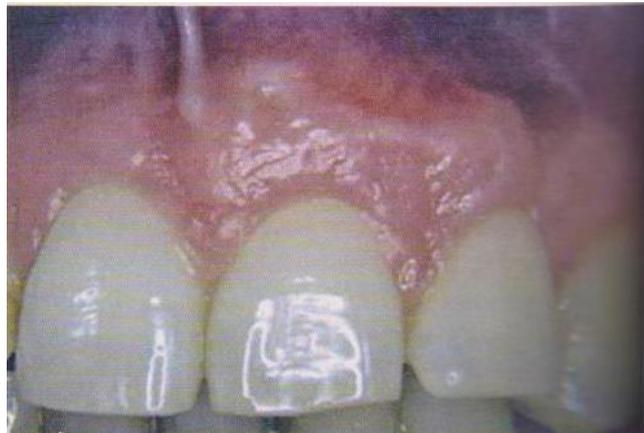


Fig. 52 Fase final de la cicatrización.



CONCLUSIONES

El cirujano dentista debe conocer la anatomía y fisiología de los tejidos periodontales como son ligamento periodontal, hueso alveolar, cemento radicular y encía.

Debe estar familiarizado con las enfermedades que afectan el periodonto.

Al saber todas las características de los tejidos podemos saber cuando están en estado de salud o enfermedad, cuando están en enfermedad puede llegar a establecerse la enfermedad periodontal y avanzar hasta que no pueda rehabilitarse y sea inminente la extracción.

Al llegar a la extracción puede quedar el reborde en una condición atrofiada, y complicarse su rehabilitación. Existen diversos medios para corregir los defectos de reborde.

Si es de su conocimiento y tiene la experiencia clínica, deberá de dar tratamiento a los problemas que afectan el reborde residual en los pacientes

Para tal objetivo deben conocer la clasificación del doctor Seibert de rebordes edentulos.

En la literatura mencionan distintas técnicas y modificaciones. Teniendo un mayor pronóstico favorable los defectos clase I según la clasificación de Seibert.

Al comparar técnicas y modificaciones ya sea solo tejido conectivo, o injertos duros, se puede decir que, depende de la capacidad del operador y sus conocimientos, para dar un correcto diagnostico, y poder devolver la estética y función al reborde.



Podrá ser capaz de aplicar las diferentes técnicas que existen para el aumento de reborde alveolar.

Deberá de dar seguimiento de estos pacientes para una mejor rehabilitación

Los defectos de reborde pueden estar en cualquier parte del maxilar y mandíbula, siendo de mayor impacto la zona superior, por motivos estéticos.

Los avances en la tecnología ayudan bastante en la cirugía plástica periodontal, aun así, los injertos de tejido conectivo siguen siendo muy utilizados, y más en el aumento de reborde.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Carranza F, Newman M, Takei H, Klokkevold P. Periodontología - clínica. 10a ed. México: McGraw-Hill; 2010.Pp. 57-61, 68-88, 452-464.
2. Sepúlveda Rodríguez A, Díaz Álvaro L, López Llamas A, Gaspar Ovalle K. Aumento de reborde alveolar por medio de injertos autólogos de tejido blando en la zona anterior-superior área. Clinical case. Revista Odontológica Mexicana. 2012; 16(4):259-263.
3. Gartner L, Hiatt J, Araiza M, Sepúlveda Saavedra J. Texto atlas de histología. 3a ed. México: McGraw Hill Interamericana; 2008. Pp. 77, 101-129, 136-156
4. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. Vol. 1 Pp. 27-31, 34-48, 87.
5. Kerr D, Ash M, Millard H. Diagnostico bucal. 4a ed. San Luis E.E.U.U: Mosby Co.; 1970. P. 290
6. Frommer H. Radiología dental. 9a ed. San Luis E.E.U.U: Mosby; 2011. P.367
7. Nanci A, Bosshardt D. Estructura de los tejidos periodontales en el individuo sano y en el individuo enfermo. Periodontology 2000. 2007; 16:11-28.
8. Montalvo Arenas C. Tejido conjuntivo. Biología celular e histología médica. 2010:1-17.
9. Ganong. Fisiología médica. 23a ed. México: Mc Graw Hill; 2010. Pp. 363-374.
10. Guyton A, Hall J. Tratado de fisiología médica. 11a ed. Madrid: Elsevier España; 2006. Pp. 981-983.
11. Malpica R, Rossell R. Los fundamentos anatómicos básicos para el éxito del tratamiento en prótesis totales. Odous científica. 2007; 8(1). 45-55
12. Escudero Castaño N, Lorenzo Vignau R, Perea García M, Bascones Martínez A. Autoinjerto de tejido conectivo para aumento del volumen de tejidos blandos. Indicaciones y aplicación clínica. Av Periodon Implantol. 2008; 20(2):113-120.
13. Díaz Caballero A, Fonseca Ricaurte M, Covo Morales E. Injerto de tejido conectivo subpediculado con utilización de hidroxiapatita para aumento de reborde alveolar: reporte de un caso. Duazary. 2008; 5(1):48-55
14. Ortega López J, Benet Iranzo F, Farnós Visedo A. Remodelado de tejidos blandos periimplantarios mediante Roll Technique. Ciencia y práctica. 2004; 66-78.



15. Godoy C, Javer E, Caffarena R, López C. Aumento tridimensional de un reborde alveolar mediante una técnica modificada de injerto de tejido conectivo interposicionado y sobrepuesto. *Rev Clin Periodoncia implantol Rehabil Oral*. 2008; 1(1):27-31.
16. Rodríguez García E, Díaz de Ita O. Aumento de reborde residual utilizando injerto de tejido conectivo subepitelial para corrección de defecto clase III. 2016. 1-9.
17. Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5a ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. Vol. 2 Pp. 1010-1023.
18. Sueldo L, Torres Ramos G, Grados Pomarino S, Coronel Moscoso G. Injerto de tejido conectivo para defectos mucogingivales alrededor de implantes. *Segunda especialidad en periodoncia*. 2011; 2(2):1-13.
19. Fernández González R, Badanelli Rubio L, Antón Radigales M. Tratamiento combinado de defectos del reborde alveolar y recesiones gingivales mediante doble injerto de tejido conectivo. *Periodoncia*. 2000; 10(2):117-126.
20. Pazos A, Vargas A, Pereira R, Serrano J. Comparación de injerto de tejido conectivo y fascia en el tratamiento de defectos de reborde alveolar. *Univ Odontol*. 2010; 29(62):27-37.
21. Javer M, Godoy C, López V. Técnica modificada de injerto de tejido conectivo interposicionado y sobrepuesto en implantología y rehabilitación oral. Reporte de dos casos clínicos. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2010; 3(1):43-50.
22. Felzani R. Cicatrización de los tejidos con interés en cirugía bucal: revisión de la literatura. *Acta Odontológica Venezolana*. 2005; 43(3):1-9.
23. Echeverría García J. *Periodoncia e implantología*. Barcelona: Océano; 2011. P.144.