



REVISTA DE LA FUNDACIÓN **JUAN JOSÉ CARRARO**

Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales

PERIODONCIA

OSTEOINTEGRACIÓN E IMPLANTES

AÑO 29 | 2025
www.fundacioncarraro.org
I.S.S.N.1514-9765

#50

Anescart® Forte

ADRENALINA-CARTICAÍNA **VIDRIO**



**LA EFICIENCIA DEL MEJOR ANESTÉSICO
DE ACCIÓN LOCAL, EN UNA PRESENTACIÓN
QUE GARANTIZA ESTERILIDAD DURABLE
Y SUAVIDAD DE APLICACIÓN**

-  **Máxima seguridad**
-  **Menor dolor para el paciente**
-  **Mejor dosificación**

PARA PROFESIONALES EXIGENTES



FÓRMULA:

Cada 100 ml de solución inyectable contienen:
Carticaína clorhidrato 4 g; L-Adrenalina bitartrato
(equiv. a L-Adrenalina base 1:100.000) 1,82 mg

PRESENTACIÓN:

Envase conteniendo 50 carpules de vidrio.



Para ver cómo y dónde
se produce Anescart,
escanear el código QR
con la cámara de su celular



Para conocer
el proceso del producto,
escanear el código QR



REVISTA DE LA FUNDACIÓN JUAN JOSÉ CARRARO

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"

"PROPIETARIO DE LA PUBLICACION:
Fundación Juan José Carraro"

Director:
Dr. Adolfo J. Aragonés

ADMINISTRACIÓN:
Bulnes 2040 P.B.
(CP1425) Buenos Aires
Argentina
pinoaragones@gmail.com
aragones@fundacioncarraro.org
www.fundacioncarraro.org

La Revista de la Fundación Juan José Carraro es una publicación de aparición semestral. La Dirección no se hace responsable de los dichos vertidos por los autores.

Revista de edición argentina inscripta en el Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 643822.

EDICIÓN
Editum
Paraná 326 | Piso 11 | 43 | C.A.B.A.
15 54633739
editum@editum.com.ar

COMITÉ CIENTÍFICO

Nos enorgullece presentarles el COMITÉ CIENTÍFICO integrado por destacadas personalidades del ámbito académico que enriquecerán los contenidos de nuestra revista a partir del año que comienza.

DIRECTOR
DR. ADOLFO J. ARAGONÉS

EDITOR EN JEFE	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. LUIS BUENO	URUGUAY	UDELAR
ASESORES DEL EDITOR		
PROF. DR. MARIANO SANZ	ESPAÑA	U.COMPLUTENSE
PROF. DR. DANIELE CARDAROPOLI	ITALIA	U.CATANIA
PROF. DR. RICARDO FARIAS	PORTUGAL	FMDUP
PROF. DR. ANTÓN SCULEAN	SUIZA	
EDITORES ASOCIADOS	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. GIUSSEPE ROMITO	BRASIL	USP
PROF. DR. MAGDA FERES	BRASIL	UNG
PROF DR CASSIANO ROSING	BRASIL	UFRGS
PROF DR ALEX HASS	BRASIL	UFRGS
PROF DRA PATRICIA WEIDICH	BRASIL	UFRGS
PROF DR LEANDRO CHAMBRONE	BRASIL	UMETODISTA, SP.
PROF DR PAULO ROSSETTI	BRASIL	PUCMM
PROF DR THIAGO MARCHI MARTINS	BRASIL	UFP
PROF DR XIOMARA GIMENEZ	VENEZUELA	U. CENTRAL DE VENEZUELA
PROF DR ADOLFO CONTRERAS	COLOMBIA	U.DEL VALLE, COLOMBIA
PROF DR JORGE GALANTE	ARGENTINA	UBA
PROF VALMIR MACARINI	BRASIL	U.BAURU
PROF DR BELEN RETAMAL	BRASIL	UNG
PROF DR SERGIO KAHN	BRASIL	SOBRAPE. PRESIDENTE
PROF DR GERARDO MENDOZA	PERU	U.CIENTIFICA DEL SUR.
PROF DR RONALDO IUROVSKI	BRASIL	UNG
PROF DR CLAUDIO PANNUTI	BRASIL	USP
PROF DR FELIPE VIEIRA	COLOMBIA	U.JAVERIANA
PROF DR RODRIGO PELAEZ	COLOMBIA	UMANIZALES
PROF DR HECTOR CUHNA MOREIRA	BRASIL	U.SANTA MARIA
PROF DR JORGE GAMONAL	CHILE	U.CHILE
PROF DR ELCIO MARCANTONIO JUNIOR	BRASIL	USP
PROF DR RICARDO FISHER	BRASIL	U. ESTADO DO RIO DO JANEIRO
PROF DR JAMIL SHIBLI	BRASIL	UNG
PROF DR ROBERTO FERRARI	BRASIL	UNG
PROF DR SAURO GRASSI	BRASIL	UNG
PROF DR ANDRE CALLEGARI	BRASIL	INSTITUTO PRIVADO.
PROF. DRA. GLORIA LAFOURIE	COLOMBIA	U.BOSQUE

EDITORES	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. ANTONIO MURILLO	ESPAÑA	U.ALFONSO X
PROF. DR. CLEVERSON RABELO	BRASIL	UEM
PROF.DR. EDMUNDO DÁTRI	ARGENTINA	U.ROSARIO
DR.RODRIGO SCAVONE	ARGENTINA	U.ROSARIO
PROF.DR. ERNESTO RADICA	ARGENTINA	U.ROSARIO
PROF.DR. LUIS URZUA	ARGENTINA	UCU
PROF. DRA. ESTELA ALBERA	ARGENTINA	U.CORDOBA
PROF. DR JOAO BATISTA	BRASIL	USP
PROF. DR . JAMES COLLINS	REP.DOMINICANA	PUCMM
PROF. DR. MAURICIO GOMEZ	COLOMBIA	U.JAVERIANA
DR. JOSÉ OBED	MÉXICO	U.AUTOMOMA S.L.POTOSI
PROF. DR. MANUEL DE LA ROSA	MÉXICO	U. MONTEREY
PROF. DRA. CLAUDIA REGINA	BRASIL	UNG
DR. SERGIO HISKIN	ARGENTINA	AIOI
DRA. CRISTINA LOHA	ARGENTINA	
PROF. DR. JULIANO MILANEZI	BRASIL	UNESP
PROF. DR. LUIS GUILLERMO PEREDO	BOLIVIA	PRACTICA PRIVADA.
DR. UMBERTO DEMONER	BRASIL	Ufes
PROF. DR. ALESSANDRO LOURENCO	BRASIL	INSTITUTO LOURENCO
DR. MARCELO FAGUNDES MUÑOZ	BRASIL	UFRGS
DRA. EVELYN MANCINI	ARGENTINA	ACTIVIDAD PRIVADA
DR. RODRIGO DI NARDO	ARGENTINA	U.MAIMONIDES
DR. ENRIQUE MANZUR	CHILE	U.CHILE
PROF. DR MGUEL VARGAS	COLOMBIA	U. EL BOSQUE
DR. LUIS ALBERTO GARCIA	VENEZUELA	CEO
DRA. ELIANA ARIAS	COLOMBIA	U.ANTIOQUIA
DR. FAUSTO FRIZZERA	BRASIL	FAESA
PROF. DR. EDUARDO REY	ARGENTINA	U.MAIMONIDES
PROF. DR. NICOLÁS DUTZAN	CHILE	U.CATOLICA
DR. ALBERTO COSSO	ARGENTINA	U.CUYO
DR. MARCO MEDINA	ECUADOR	U.CENTRAL DEL ECUADOR
DR. MARIA ELISA GALLARAGA VINUEZA	ECUADOR	U.DE LAS AMERICAS
DR. EDWIN RUALES CARRERA	ECUADOR	U.FEDERAL DE SANTA CATARINA, BRASIL
DR.LENIN ISRAEL PROAÑO	ECUADOR	U.FEDERAL SANTA CATARINA, BRASIL
COMITÉ DE HONOR	PAIS	UNIVERSIDAD
PROF. DR. RUI OPPERMAN	BRASIL	UFRGS
PROF. DR. JAIME MÁRQUEZ	COLOMBIA	U.EL BOSQUE
PROF. DR, OSVALDO COSTA	ARGENTINA	UBA
PROF. DR, ERNESTO CANGA	ARGENTINA	U. CORRIENTES
PROF. DR. EDUARDO CECOTTI	ARGENTINA	UBA
PROF. DR. ARTHUR NOVAES	BRASIL	USP
PROF. DR. JORGE PITA	URUGUAY	UDELAR
PROF. DR. HUMBERTO CORBETTA	PARAGUAY	UNA
PROF. DR. JUAN JOSÉ VILLAVICENCIO	CHILE	U.CHILE
PROF. DR. FERMIN CARRANZA	ARGENTINA	UCLA
PROF. DR. ANTONIO MANUEL DE LA ROSA	MEXICO	U. DE MONTERREY

Sumario

7

EDITORIAL

Un Gran Maestro

Dr. Adolfo Aragonés (Argentina)

ARTÍCULOS ORIGINALES

8

Reposicionamiento labial como tratamiento alternativo a la sonrisa gingival excesiva: reporte de un caso clínico.

Christian De Jesús, Emilio Mateo, Claudio Mendes Pannuti, James R. Collins (Rep. Dominicana)

18

Liberación del músculo depresor del septo nasal y Sonrisa Gingival. Detalles anatómicos y relato de un caso clínico.

Iasmyn Paranhos de Oliveira, Ana Emilia Farias Pontes, Fernanda Oliveira Bello Corrêa, Cleverton Corrêa Rabelo

26

Sustitutos de tejido blando en Periodoncia

Dra. Cielo Bogarín, Dra. Gabriela Ballasch

PRÁCTICA CLÍNICA

36

Periodontopatías y disfunción endotelial Asociación entre enfermedad periodontal y disfunción endotelial. Revisión sistemática de la literatura.

Paola Andrea Aristizábal Gómez, Martha Patricia Gómez Pinzón
Francina Escobar Arregocés, Juliana Velosa Porras

54

Despigmentación y erupción pasiva alterada Despigmentación gingival y cirugía de alargamiento coronal en erupción pasiva alterada tipo IA e IB en el mismo tiempo quirúrgico.

Pablo Emilio Molano Valencia, Jorge Fernando Quisoboni Eguizábal, Bibiana Inés Yepes Ramírez

68

Técnicas de preservación alveolar. Efectividad de las técnicas de preservación alveolar sobre alvéolos postexodon- cia comparados con alvéolos sin preservar. Revisión sistemática de la literatura.

Jennifer Salgado Castellanos, Diana María Zea del Río, Juan Manuel González Miranda, Juliana Velosa Porras

EDITORIAL

UN GRAN MAESTRO

Al cierre de nuestra edición, nos llegó la triste noticia del fallecimiento del **Prof. Dr, Fermín A. Carranza**. Desde la Fundación Juan José Carraro expresamos nuestro profundo pesar.

Deja un gigantesco legado en la Periodoncia.

Acompañó con entusiasmo la etapa fundacional de nuestra Institución. Fue desde el primer momento asesor científico y miembro del comité de evaluación de la revista "Periodoncia Óseointegración e Implantes".

Siendo titular de la cátedra de Periodoncia, de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, dió valorados aportes clínicos y científicos y cimentó una odontología basada en principios biológicos, que excedió nuestras fronteras.

Los libros de su autoría, fueron de permanente consulta en los principales centros académicos del mundo, marcando generaciones de odontólogos con su incansable labor. Acompañamos a sus familiares, amigos y colegas en este momento honrando su trayectoria.

Gracias por su gran aporte Maestro!!!



Dr. Adolfo Aragonés
Director

Reposicionamiento labial como tratamiento alternativo a la sonrisa gingival excesiva: reporte de un caso clínico

Christian De Jesús,¹ Emilio Mateo,² Claudio Mendes Pannuti,³ James R. Collins⁴

1. Practica privada, San Francisco de Macorís, República Dominicana.

2. Práctica privada, Santiago de los caballeros, República Dominicana.

3. Departamento de Periodoncia, Universidad de São Paulo – USP, Escuela de Odontología, São Paulo, SP, Brasil.

4. Departamento de Periodoncia, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra, Santo Domingo, Rep. Dominicana.

Autor para correspondencia:

James R. Collins

Departamento de Periodoncia, Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra

Email: jamescollins@pucmm.edu.do

RESUMEN

La exposición gingival excesiva (EGE) suele estar relacionada con diferentes causas intraorales o extraorales. Las acciones correctivas típicas incluyen el tratamiento de ortodoncia y la cirugía ortognática. La cirugía ortognática conlleva una morbilidad considerable y requiere hospitalización. La cirugía de reposición labial es una opción de tratamiento cosmético alternativo para corregir la exposición excesiva de las encías con un riesgo o efectos secundarios limitados. El objetivo del siguiente caso es presentar los resultados clínicos a largo plazo de la cirugía de reposicionamiento labial en una paciente con EGE. La paciente fue evaluada luego de 6 meses y 9 años de la cirugía para determinar la reducción de la sonrisa gingival y la estabilidad de los resultados clínicos. Para evaluar los resultados se tomaron imágenes fotográficas y mediante una sonda periodontal se registraron antes y después del procedimiento los promedios en milímetros de la exposición gingival en sonrisa máxima y sonrisa relajada. Las mediciones se realizaron desde el cenit gingival hasta el borde inferior del labio superior en cada uno de los dientes mostrados al sonreír. Los resultados demostraron una reducción promedio de 3.3 mm en la EGE cuando se comparó el inicio con los 6 meses de seguimiento. A los 9 años de seguimiento se observó una reducción promedio de 4.6 mm en la EGE en comparación con el inicio. En la primera semana después de la cirugía la paciente mostró una inflamación moderada y parestesia transitoria. En conclusión, se pudo observar la predictibilidad de la técnica de reposicionamiento de los labios a los 6 y 9 años de seguimiento.

Palabras claves: *sonrisa gingival, labio, estética, encía, cirugía reposición labial*

ABSTRACT

Excessive gingival display (EGD) is often associated with different intraoral or extraoral causes. Typical corrective actions include orthodontic treatment and orthognathic surgery. Orthognathic surgery is associated with considerable morbidity and requires hospitalization. Lip repositioning surgery is an alternative cosmetic treatment option for excessive gum exposure with limited risk or side effects. The objective of the following case report was to present the long-term clinical results of lip repositioning surgery in a patient with EGE. The patient was evaluated at 6 months and 9 years after surgery to determine the reduction of the gummy smile and stability of the clinical results. To evaluate the results, photographic images were taken and, using a periodontal probe, the averages in millimeters of gingival exposure during maximum smile and relaxed smile were recorded before and after the procedure. Measurements were made from the gingival zenith to the lower border of the upper lip on each tooth displayed while smiling. The results showed a mean reduction of 3.3 mm in EGE compared with the 6-month follow-up. At 9 years of follow-up, an average reduction of 4.6 mm in the EGE was observed compared to baseline. In the first week after surgery, the patient showed moderate swelling and transient paresthesia. The complications observed were moderate swelling and transient paresthesia. In conclusion, the predictability of lip repositioning was assessed at 6- and 9-year follow-up.

Keywords: *gummy smile, lip, aesthetics, gum, lip reposition surgery*

INTRODUCCION

La sonrisa se considera una forma no verbal de comunicarse entre los seres humanos que desempeña un papel crucial en la transmisión de una comunicación positiva y en la expresión de sentimientos y emociones.¹ La exposición gingival excesiva (EGE) o “sonrisa gingival” puede tener diversas causas. Entre ellas, se incluyen el exceso vertical maxilar (factores esqueléticos), la erupción pasiva retardada o la erupción compensatoria de los dientes maxilares, en particular en la maloclusión de clase 2 (factores dentoalveolares), un labio superior corto o músculos elevadores del labio hiperactivos, clasificados como factores de tejidos blandos, junto con factores genéticos que también pueden contribuir a la sonrisa gingival.^{2,3} Dependiendo de su etiología, la EGE puede abordarse mediante diversos métodos, entre ellos, la

cirugía de ortodoncia, la gingivectomía o el alargamiento quirúrgico de la corona, las inyecciones de botox, la miotomía de los músculos elevadores del labio y el reposicionamiento quirúrgico del labio.^{4,5} En ocasiones, el tratamiento de la sonrisa gingival requiere una estrategia multidisciplinar para lograr los resultados funcionales y estéticos deseados.⁵ La exposición gingival se considera aceptable cuando solo se ve entre 2-3 mm de encía marginal durante una sonrisa y alta (es decir, una sonrisa gingival) cuando se ven más de 3 mm de encía marginal.⁶

La técnica de reposicionamiento de los labios fue descrita por primera vez en 1973 por Rubinstein y Kostianovsky⁷ como un método quirúrgico conservador para corregir la EGE. Esta corrección se logró limitando la tracción de los músculos de la sonrisa, cigomático menor, elevador del ángulo, orbicular

de la boca y elevador del labio superior a través de una reducción en la profundidad del vestíbulo superior. Originalmente, la técnica descrita por Rubinstein y Kostianovsky era un procedimiento de cirugía plástica cosmética, pero luego fue reportada como un procedimiento dental por primera vez en 2006 por Rosenblatt y Simon.⁸ La técnica es un procedimiento quirúrgico simple que implica una única incisión elíptica de espesor parcial en la profundidad del vestíbulo maxilar anterior. Con el tiempo, se han introducido varias modificaciones a la técnica, incluida la separación muscular⁹, la preservación del frenillo¹⁰, el uso de láseres¹¹ y la colocación de suturas internas, destinadas a reposicionar el labio superior y limitar su movimiento durante la sonrisa.¹²

Considerando la evolución y las mejoras que ha tenido esta técnica quirúrgica, resulta relevante evaluar su eficacia y estabilidad a lo largo del tiempo. El objetivo del presente caso clínico fue demostrar la estabilidad y resultados estéticos de la técnica de reposición labial luego de 6 meses de haberse utilizado para el tratamiento de la sonrisa gingival y a los 9 años de la intervención.

DESCRIPCION DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 49 años de edad se presentó al Departamento de Periodoncia de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM) campus Santo Domingo con el motivo principal de mejorar la estética de su sonrisa. Luego de explicarle diversos tratamientos, riesgos y posibles beneficios de diferentes procedimientos, la participante aceptó realizarse una cirugía de reposicionamiento de labios. Previo a la cirugía la paciente leyó y firmó el consentimiento informado. La paciente era sistémicamente sana, no fumadora y presentaba una exposición gingival de 6.6 mm al sonreír. Todos sus dientes anteriores eran naturales y presentaba salud periodontal. La examinación de las áreas externas e internas de la boca no revelaron datos de relevancia. La dis-

tancia desde la subnasal hasta el borde inferior del labio superior fue de 22 mm, lo que se considera dentro de los límites normales. El examen intraoral no mostró anormalidades y la paciente recibió las atenciones odontológicas adicionales necesarias en el Departamento de Periodoncia de la Pontificia Universidad Católica Madre y Maestra (PUCMM) campus Santo Domingo. Además, se le realizó un examen periodontal, que revelaron profundidades de sondaje (PS) entre 1 y 3 mm. Las características clínicas de la encía era normal y no mostraba sangrado al sondaje. Radiográficamente, no se observó pérdida de hueso crestal y la distancia desde la unión amelo cementaria hasta la cresta ósea alveolar fue de <2 mm. También, a la evaluación clínica no se encontraron evidencias de dientes extruidos, atricción o recesiones gingivales. Previo a realizar el procedimiento de reposición labial se realizaron fotografías con una cámara Sony Alpha 550, con un lente macro de 100 mm y twin flash. Las imágenes incluyeron vistas frontales y de perfil con sonrisas relajadas y máximas y primeros planos de labios relajados y en sonrisa máxima. También se registraron mediante una sonda periodontal la exposición gingival en sonrisa máxima y sonrisa relajada de la paciente.

Estas medidas fueron registradas cuando la paciente se le solicitó sonreír. Las mediciones iban desde el cenit gingival hasta el borde inferior del labio superior en cada uno de los dientes mostrados al sonreír. Para el análisis estadístico se dividieron los dientes en central derecho o central izquierdo hasta donde llegaba la EGE.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El procedimiento quirúrgico se inició después de una adecuada técnica de anestesia local infiltrativa (Articaina al 4% con epinefrina 1:100.000). Los bordes de la zona de incisión quirúrgica fueron marcados con una sonda periodontal o un marcador quirúrgico. El borde inferior se posicionó en la unión mucogingival y se extendió lateralmente

de acuerdo a la extensión horizontal de la sonrisa dinámica. El borde superior se extendió en el vestíbulo dependiendo de la subclase de sonrisa gingival.¹³ La proporción de la extensión vertical fue de 2:1, siendo la altura de la incisión dos veces la medición de la sonrisa gingival en la sonrisa dinámica completa. Luego de haber delimitado la zona quirúrgica, se realizaron dos incisiones de espesor parcial con una hoja de bisturí No 15c a lo largo de los bordes superiores e inferiores y se unieron con incisiones verticales en la cara posterior. El contorno de la mucosa se eliminó por disección de espesor parcial y se expone el tejido conectivo subyacente. A continuación, se trató de lograr un contorno uniforme del tejido conectivo. Las suturas fueron interrumpidas y se iniciaron primero en la línea media, se utilizó material Nylon 5-0 o 6-0. Las siguientes suturas se colocaron a medio camino entre la línea media y el aspecto más distal de la disección y así las siguientes hasta completar el cierre primario de la herida (Fig. 1a-d). La medicación indicada fue: Amoxicilina+Acido Clavulánico 850 mg, Etoricoxib 120 mg y Dexketoprofeno 25 mg. Se le indicó a la paciente que siguiera una dieta de alimentos blandos y fríos durante 2 días y que se aplicara compresas de hielo durante 2 horas de forma intermitente en cada lado de la cara. También se indicó spray clorhexidina al 0,12 % durante 7 días (después del cepillado) para higienizar y desinfectar la herida. En el control posoperatorio de los 7 días la paciente reportó parestesia transitoria e inflamación moderada. La percepción de la paciente a los 7 días de la cirugía se evaluó y la respuesta podrían ser: Excelente, muy bueno, bueno, regular, malo y muy malo. Las suturas fueron retiradas a los 21 días de la cirugía. (Fig. 1e). La paciente fue reevaluada a los 6 meses (Fig. 1f), tomando en cuenta los mismos parámetros de la medición inicial de la sonrisa. Luego de 9 años, la paciente fue invitada a realizarse un control y reevaluación de los resultados clínicos de la cirugía (Fig. 1g).

RESULTADOS CLÍNICOS

Los resultados del caso incluyeron lo siguiente: (a) reducción del exceso de encía expuesta, medida en milímetros, con el paciente en máxima sonrisa, (b) satisfacción del paciente con el procedimiento de reposición labial.

En comparación con la situación inicial a los 6 meses de seguimiento se pudo observar una disminución promedio de la sonrisa gingival de 3.3 mm. A largo plazo, el promedio de reducción que se obtuvo de la sonrisa gingival entre el inicio y los 9 años de seguimiento fue de 4.6 mm. Sin embargo, el promedio de disminución de los lados derecho e izquierdo no mostró una diferencia mayor entre los 6 meses y los 9 años de seguimiento, observándose una diferencia de 0.9 mm, por lo que los resultados fueron considerados estables en el tiempo (Tabla 1).

Por otro lado, a los 7 días de la cirugía cuando se le pregunto a la paciente su percepción sobre los resultados de la cirugía de reposición de labios su respuesta fue de excelente para el procedimiento en sentido general.

DISCUSIÓN

En este caso, se presentaron los resultados clínicos de la cirugía de reposición labial en una paciente de 49 años de edad. En la cita inicial la paciente reportó que su sonrisa no era estéticamente agradable y deseaba someterse a una corrección cosmética. A la paciente se le informo sobre varias modalidades de tratamiento y prefirió el reposicionamiento quirúrgico de los labios debido a su naturaleza menos invasiva.

La exhibición gingival excesiva, también llamada »sonrisa gingival«, es una de varias deformidades del desarrollo o adquiridas y condiciones que afectan el periodonto. La hiper movilidad del labio superior y la erupción pasiva alterada son los dos factores etiologicos más importantes de tejido blando para presentar sonrisa gingival.¹⁴ Este problema estético puede afectar a una gran parte de

Tabla 1 - Posición medida desde el Labio Superior al cenit de los dientes antero superiores en Milímetros

	Promedio lado Derecho	Promedio lado izquierdo	Promedio lados derecho y izquierdo
Posición original (Inicio)	6.2	6.6	6.4
6 meses	2.2	3.2	2.7
9 años	1.2	2.4	1.8
Inicio – 6 meses	4	3.4	3.3
Inicio – 9 años	5	4.2	4.6
6 meses – 9 años	1	0.8	0.9

la población, con una prevalencia de 10,5% y 29%, siendo más frecuente en mujeres y en personas de ascendencia negra en comparación con los hombres y otros grupos étnicos.^{13,14,15}

En aproximadamente el 20% de los pacientes, la sonrisa gingival es causada por la hipermovilidad de los músculos elevadores del labio superior, por lo que una miotomía de los músculos elevadores del labio puede disminuir la sonrisa gingival al reducir la función de los músculos.¹⁶ El labio superior corto es menos prevalente y representa <10 % de los pacientes con sonrisa gingival.¹⁷ La mayoría de los pacientes prefieren técnicas quirúrgicas menores para el manejo de la sonrisa gingival a las mayores. El presente caso mostró una exposición promedio de 6.4 mm durante la sonrisa espontánea, lo que se considera el umbral para indicar cirugía ortognática.

En general las mujeres se someten más a estos procedimientos que los hombres, coincidiendo esto con la mayoría de los estudios clínicos publicados sobre los procedimientos quirúrgicos de reposicionamiento labial que indican que más mujeres mostraron encía al sonreír que los hombres y que demandan más estas cirugías estéticas.¹⁸

Además, se ha demostrado que las mujeres son más críticas al momento de evaluar la percepción estética de la sonrisa. Geron et al. (2005) evaluaron la percepción estética de hombres y mujeres ante variaciones en la exposición gingival superior e inferior al sonreír y al hablar y ante la inclinación del plano incisal. Las imágenes femeninas recibieron una puntuación más baja tanto por parte de los evaluadores masculinos como de las femeninas, lo que sugiere que se deben realizar esfuerzos adicionales en las pacientes femeninas para lograr un resultado estético.

Aunque la cirugía de reposicionamiento labial para el tratamiento de la sonrisa gingival es considerado un procedimiento con poca morbilidad y complicaciones posoperatoria, en algunos casos pueden ocurrir hinchazón moderada del labio superior, equimosis, molestia e incomodidad, recidiva y sonrisa asimétrica.²⁰ En el presente, las complicaciones postoperatorias que se presentaron fueron molestias en el área de las suturas, inflamación y parestesia momentánea.

Para realizar un correcto diagnóstico sobre las causas etiológicas anatómicas y patológicas de la sonrisa gingival, el clínico debe realizar una serie

de análisis del caso que incluye una correcta historia clínica del paciente, análisis facial, análisis de los labios: estático versus dinámico, análisis de la posición de reposo, análisis dental: longitud de la corona y margen incisal y examen periodontal.²¹ Esta examinación exhaustiva, junto con la consideración y preferencias del paciente nos permite presentarle los riesgos, beneficios y alternativas de diferentes alternativas de tratamiento que cumplan con sus objetivos y expectativas.

En una revisión sistemática con metaanálisis reciente se investigó la eficacia clínica de la reducción de la exposición gingival excesiva (EGD) mediante la técnica de reposicionamiento labial quirúrgico (LRT) y sus modificaciones. 13 estudios fueron incluidos para el análisis estadístico, donde se identificaron seis modificaciones del LRT original. Los resultados mostraron una reducción general de EGD de -3,06 mm (IC del 95%: -3,71-2,40), -2,91 mm; (IC del 95%: -3,66-2,15) y -2,76 mm; (IC del 95%: -3,83-1,70) después de 6, 12 y 36 meses, respectivamente, en comparación con el valor inicial ($P < 0,01$). El metaanálisis reveló que el uso de LRT con sutura perióstica mostró la mayor disminución en EGD con 5,22 mm (IC del 95%: 4,23-6,21; $P < 0,01$) a los 6 meses y 4,94 mm (IC del 95%: 3,86-6,02; $P < 0,01$) a los 12 meses.²² En otra revisión sistemática se investigó la literatura para evaluar los resultados y la longevidad de los la LRT. Los autores incluyeron 22 artículos donde encontraron que la técnica de reposición de los labios podía producir una mejoría media de 3,4 mm (intervalo de confianza del 95 %, 3,0-3,8 mm). Es bueno destacar que el análisis de datos se realizó utilizando solo cuatro estudios, lo que representa un total de 33 pacientes.²³

En la actualidad, existen pocos estudios que evalúen los resultados estéticos y de estabilidad clínica a largo plazo de la técnica de reposición labial.

Mateo et al. en una serie de casos clínicos demostró resultados estéticos predecibles utilizando una técnica quirúrgica modificada de LRT que utilizaba suturas de colchonero internas para inmovilizar el músculo elevador superior labial en pacientes con una exposición gingival excesiva. Los autores presentaron una estabilidad de los casos durante un promedio de 3,5 años de seguimiento. Arruda et al. (2024) reportó un caso de exposición gingival excesiva causada por exceso vertical maxilar, hipermovilidad del labio superior y erupción pasiva alterada. La paciente fue intervenida con la técnica de cirugía de reposicionamiento de labio modificada, con suturas internas para intentar restringir la tracción de los músculos elevadores del labio superior, y alargamiento estético de corona. La movilidad del labio se mantuvo reducida hasta los 6 meses de seguimiento; sin embargo, hubo una recaída parcial al final de los 6 años de seguimiento. En el presente caso clínico se pudo dar un seguimiento clínico de 9 años donde se observó una disminución de 4.6 mm en la exposición gingival. Estos resultados demuestran que la técnica de reposicionamiento labial puede ser una alternativa viable y confiable a largo plazo para el tratamiento de los pacientes con sonrisa gingival.

CONCLUSIÓN

Con los resultados a largo plazo del presente caso podemos sugerir que la utilización de la técnica quirúrgica de reposición labial puede ser utilizada con éxito para el tratamiento de la exposición excesiva de las encías, o “sonrisa gingival”. Para esta paciente significó una alternativa más aceptable que los tratamientos más invasivos y con mayor riesgo de morbilidad. La evaluación y diagnóstico inicial de la etiología subyacente y las características clínicas de cada paciente son fundamentales para la selección del caso.



Figura 1: Procedimiento quirúrgico de reposicionamiento labial: a) Se puede observar la exposición gingival excesiva que presenta la paciente. b) Foto frontal donde se destaca gran cantidad de tejido queratinizado y salud periodontal. c) Delimitación quirúrgica con una hoja de bisturí #15 para la eliminación con espesor parcial del contorno de tejido blando. d) Lecho de tejido conectivo después de la eliminación del contorno epitelial. e) 7 días postoperatorio se observa un completo cierre primario de la herida. f) 6 meses después de la cirugía. g) Imagen de la reevaluación a los 9 años de seguimiento.

LÍNEA ANALGÉSICOS

ELGYDOL

Ketorolac Sublingual

RÁPIDA POTENCIA ANALGÉSICA
EN 6 MINUTOS

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo
15 comprimidos sublinguales

DUOMAX

Ibuprofeno / Paracetamol

SINERGIA ANALGÉSICA POTENCIADA
PARA EL CONTROL DEL DOLOR

PRESENTACIONES: Envases conteniendo
10 y 20 comprimidos

FLEXICAMIN A

Piroxicam / Dipirona / Carisoprodo

RÁPIDA Y POTENTE ACCIÓN
EN PROCESOS INFLAMATORIOS
CON INTENSO DOLOR SOMÁTICO

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo
20 comprimidos

ARTRO RED

Diclofenac potásico / Paracetamol

SINERGIA ANALGÉSICA Y
ANTIINFLAMATORIA DE RÁPIDA ACCIÓN

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo
20 comprimidos recubiertos

FLEXINA 600

Clorzoxazona / Ibuprofeno

ANTIINFLAMATORIO NO ESTEROIDE
ANALGÉSICO - MIORELAJANTE

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo
20 comprimidos recubiertos

DECADRON

Dexametasona

LA MARCA MUNDIAL DEL CORTICOIDE

PRESENTACIÓN: Frasco ampolla de
2 ml + Jeringa descartable



ORAL CARE

www.sidus.com.ar

BIBLIOGRAFIA

1. Negruțiu BM, Moldovan AF, Staniș CE, Pusta CTJ, Moca AE, Vaida LL, Romanec C, Luchian I, Zetu IN, Todor BI. The Influence of Gingival Exposure on Smile Attractiveness as Perceived by Dentists and Laypersons. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Sep 13;58(9):1265. doi: 10.3390/medicina58091265.
2. Robbins JW. Differential diagnosis and treatment of excess gingival display. *Pract Periodontics Aesthet Dent*. 1999;11:265–272.
3. Storrer CL, Valverde FK, Santos FR, Delibera-dor TM. "Treatment of gummy smile: gingival recontouring with the containment of the elevator muscle of the upper lip and wing of nose: a surgery innovation technique. *Journal of Indian Society of Periodontology*, vol. 18, no. 5, pp. 656–660, 2014
4. Iqbal C, Nandakumar K, Padmakumar TP. Laser assisted treatment of excessive gingival display along with modified lip re-positioning. *IOSR J Dent Med Sci*. 2015;14(7):28–33.
5. Levine RA, McGuire M. The diagnosis and treatment of the gummy smile. *Compend Contin Educ Dent*. 1997;18(8):757–762,764,quiz 766.
6. Bhola, P. J. Fairbairn, S. Kolhatkar, S. J. Chu, T. Morris, and M. de Campos, "LipStaT: the lip stabilization technique—indications and guidelines for case selection and classification of excessive gingival display". *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, vol. 35, no. 4, pp. 549–559, 2015.
7. Rubinstein AM, Kostianovsky AS. Cosmetic surgery for the malformation of the laugh: Original technique. *Prensa Med Argent*. 1973; 60: 952.
8. Rosenblatt A, Simon Z. Lip repositioning for reduction of excessive gingival display: a clinical report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2006; 26 (5): 433-7.
9. Abdullah WA, Khalil HS, Alhindi MM, Marzook H. Modifying gummy smile: a minimally invasive approach. *J Contemporary Dent Practice*. 2014;15:821–826.
10. Tasdemir Z, Alkan BA, Alkan A. Treatment of excessive gingival display using a lip repositioning technique: a case report. *J Dent App*. 2014;1(1):13–15.
11. Ozturan S, Ay E, Sagir S. Case series of laser-assisted treatment of excessive gingival display: an alternative treatment. *Photomed Laser Surg*. 2014;32:517–523.
12. Mateo E, Collins JR, Rivera H, Nart J. New Surgical Approach for Labial Stabilization: A Long-Term Follow-up Case Series. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2021 May-Jun;41(3):405-410. doi: 10.11607/prd.4668. PMID: 34076637.
13. Garber DA, Salama MA. The aesthetic smile: diagnosis and treatment. *Periodontol 2000*. 1996; 11:18-28.
14. Tatakis DN, Silva CO. Contemporary treatment techniques for excessive gingival display caused by altered passive eruption or lip hypermobility. *J Dent*. 2023 Nov;138:104711. doi: 10.1016/j.jdent.2023.104711.
15. Peck S, Peck L, Kataja M. The gingival smile line. *Angle Orthod*. 1992;62(2):91-100; discussion 101-2.
16. Abdullah WA, Khalil HS, Alhindi MM, Marzook H. Modifying gummy smile: a minimally invasive approach. *J Contemp Dent Pract*. 2014 Nov 1;15(6):821-6. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1625. PMID: 25825116.
17. Cetin, Mehtap Bilgin, et al. Evaluating the Impacts of Some Etiologically Relevant Factors on Excessive Gingival Display. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 2021, vol. 41, no 3.
18. Al-Jabrah O, Al-Shammout R, El-Naji W, Al-Ajarmeh M, Al-Quran AH. Gender differences in the amount of gingival display during smiling using two intraoral dental biometric measurements. *J Prosthodont*. 2010 19(4):286-93. doi: 10.1111/j.1532-849X.2009.00562.x.
19. Geron S, Atalia W. Influence of sex on the perception of oral and smile esthetics with different gingival display and incisal plane inclination. *Angle Orthod*. 2005 Sep;75(5):778-84. doi: 10.1043/0003-3219(2005)75[778:IOSOTP]2.0.CO;2.
20. Bhola M, Fairbairn PJ, Kolhatkar S, Chu SJ, Morris T, de Campos M. LipStaT: The Lip Stabilization Technique-Indications and Guidelines for Case Selection and Classification of Excessive Gingival Display. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2015 Jul-Aug;35(4):549-59. doi: 10.11607/prd.2059.
21. Dym H, Pierre R 2nd. Diagnosis and Treatment Approaches to a »Gummy Smile«. *Dent Clin North Am*. 2020 Apr;64(2):341-349. doi: 10.1016/j.cden.2019.12.003.
22. Mendoza-Geng A, Gonzales-Medina K, Meza-Mauricio J, Muniz FWMG, Vergara-Buenaventura A. Clinical efficacy of lip repositioning technique and its modifications for the treatment of gummy smile: systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2022 Jun;26(6):4243-4261. doi: 10.1007/s00784-022-04467-0.
23. Tawfik OK, El-Nahass HE, Shipman P, Looney SW, Cutler CW, Brunner M. Lip repositioning for the treatment of excess gingival display: A systematic review. *J Esthet Restor Dent*. 2018 Mar;30(2):101-112. doi: 10.1111/jerd.12352.
24. Arruda CAS, Pratto LM, D'Agostini Derech E, Schuldt Filho G. Esthetic Crown Lengthening Associated With Modified Lip Repositioning Surgery (Modified LipStat) in the Treatment of Excessive Gingival Display: A 6-Year Follow-Up Case Report. *Case Rep Dent*. 2024 Sep 5;2024:3456235. doi: 10.1155/2024/3456235.

ELGYDIUM

ANTI-PLACA

**Acción antiplaca y
antibacteriana**



**Previene la formación
de placa dental
y sarro**



ELGYDIUM ANTIPLACA
PASTA DENTAL
75 ml



ORAL CARE

www.sidus.com.ar

Liberación del músculo depresor del septo nasal y Sonrisa Gingival.

Detalles anatómicos y relato de un caso clínico

Iasmyn Paranhos de Oliveira

Cirujano dentista-Universidad Federal de Juiz de Fora/Campus GV/MG

Ana Emilia Farias Pontes

Doctora en Periodoncia - Universidad Federal de Juiz de Fora

Profesora Adjunta de Universidad Federal de Juiz de Fora/Campus GV/MG

Fernanda Oliveira Bello Corrêa

Doctora en Periodoncia - Universidad Federal de Juiz de Fora

Profesora Asociada de Universidad Federal de Juiz de Fora/Campus GV/MG

Cleverton Corrêa Rabelo

Doctor em Periodoncia - Universidade Federal de Juiz de Fora

Profesor Adjunto de Universidad Federal de Juiz de Fora/Campus GV/MG

INTRODUCCION

La sonrisa gingival es un término descriptivo, definido por la exposición excesiva del nivel de la maxila durante la sonrisa.

Algunos autores¹⁻³, caracterizan la sonrisa como antiestética cuando esta presenta más de 3mm de exposición gingival en el maxilar superior. Hay controversias dependiendo dependiendo de la población, del autor y también de la especialidad odontológica. Teniendo causa multifactorial y ocurriendo predominantemente en el sexo femenino, en de la población, puede ser classifica-

da de acuerdo con la altura de la línea de la sonrisa y el grado de exposición del tejido blando¹⁻⁷. Su tratamiento está indicado cuando el paciente se siente incómodo por su estética, ya que ésta puede afectar considerablemente sus relações interpersonales y autoestima. Puede ser realizado de diversas maneras, además, un correcto diagnóstico correlacionado con la etiología es indispensable para tener una conducta correcta⁴. Uno de los dos posibles factores etiológicos de la sonrisa gingival puede estar relacionado a la anatomía de los múscu-

los elevadores del labio, cuando son hiperreactivos, influyen directamente la dinámica de la sonrisa, pues se contraen excesivamente, resultando la posición más apical del labio superior, lo que genera exposición exagerada del tejido gingival⁸. De esta forma, el presente trabajo, abordará una alternativa viable para este tipo de situación. Inicialmente, la técnica de Liberación del Músculo Depresor del Septo Nasal (MDSN), era abordada para la corrección de la punta de la nariz, pero actualmente, esta también se a mostrado eficaz para el tra-

tamiento de la sonrisa gingival⁹. A pesar de los riesgos como ser el efecto desigual de la liberación del labio, debido a que los músculos laterales están activos, los autores han demostrado éxito y justifican sus indicaciones por los resultados encontrados, como: elevación de la punta nasal en reposo, elongamiento del labio superior en reposo, reducción de la sonrisa gingival y aumento del espesor del vermellón del labio durante la sonrisa.

No fue identificada ninguna recidiva ni complicación posterior ^{8,2,10-12}.

Así, el objetivo primario de este estudio fue relatar un caso clínico de una paciente de 45 años de edad, diagnosticada con sonrisa gingival causada por hiperreactividad del labio superior, el cual fue tratado con el procedimiento quirúrgico de LMDSN. Secundariamente, el objetivo fue realizar la de la técnica utilizando cadáver, posibilitando una mayor visualización de las estructuras anatómicas involucradas en este abordaje.

La etiología de la Sonrisa Gingival es multifactorial, pudiendo ser por aspectos gingivales (erupción alterada o hiperplasia gingival), musculares (hiperactividad de músculos elevadores de labio superior; falta de soporte labial, formando una depresión acentuada del proceso anterior de la maxila; labio superior corto) o alteraciones dentoalveolares¹⁻⁷.

Tomando en consideración este hecho, Seixas et al. (2011) propusieron un checklist, considerando el diagnóstico de esta condición, siendo práctico y correcto³. De esta forma, para ellos, la sonrisa gingival es considerada predominantemente muscular, cuando el espacio interlabial en reposo es normal, presentando entre 1 a 3mm. Cuando este espacio está aumentado, la principal etiología está asociada a desarmonías dentoalveolares, como exceso vertical de la maxila y protrusión de los incisivos superiores³. Un segundo punto a ser evaluado, es la “exposición de los incisivos superiores durante reposo y el habla”, cuando está en reposo, presentan valores normales entre 1 a 3mm en el sexo masculino y de 2 a 4,5mm en el sexo femenino³. Además, la extrusión de incisivos superiores, un patrón facial dolico-cefálico, exceso vertical maxilar y un labio superior corto, puede llevar a casos de mayores exposiciones³. Un “arco de sonrisa” es otro factor a ser considerado, debiendo acompañar el contorno del labio superior para ser estético, siendo que en mujeres la curvatura es más acentuada que en los hombres. La “proporción largo/ancho de los incisivos superiores” es considerado como patrón oro, cuando el largo de los incisivos centrales superiores posee aproximadamente 80% de su ancho. De este modo, debe considerarse la importan-

cia de las coronas cortas en la sonrisa gingival, determinando cuanto de este acortamiento interfiere con la cantidad de encía expuesta durante la sonrisa³. Por esto, las “características morfofuncionales del labio superior” son evaluadas, como el grosor, largo, inserción, dirección y contracción de las fibras musculares relacionadas al labio. Con esto, un labio superior corto y con hipermovilidad, tiende a mostrar más encía durante la sonrisa³. Al determinar correctamente la etiología de la Sonrisa Gingival, se debe escoger la forma de tratamiento adecuada para cada condición. En casos de erupción pasiva alterada las técnicas indicadas son: gingivectomía o colgajo reposicionado apicalmente, con o sin la presencia de resección ósea; en casos de extrusión dentoalveolar se debe indicar la técnica de intrusión ortodóntica; en casos de exceso maxilar vertical, la cirugía ortognática es la más indicada, a pesar de no ser la más buscada por los pacientes. En casos de labio superior hiperreactivo, tenemos diversas maniobras como: inyección de toxina botulínica, alargamiento labial asociado a rinoplastia de los músculos labiales, reposicionamiento labial y miectomía^{4-5,15}. Además de esto, cuando la causa es la falta de soporte labial acentuado del proceso anterior de la maxila, la extensión clínica estética de corona juntamente con la

reposición labial puede ser combinado con cemento ortopédico a base de polimetilmetacrilato (PMMA)⁵. Es importante resaltar que la inyección de Toxina Botulínica tipo A, es una técnica mínimamente pero es desconfortable, transitoria y puede generar resultados asimétricos, culminando en una sonrisa designada "joker smile"^{1,6,16}. Otra técnica bastante utilizada, que debemos prestar atención, es una cirugía de reposicionamiento labial, una vez que hay un desconfort post-operatorio, puede comprometer la higiene bucal adecuada del paciente y generar un cuadro de bacteremia, debido al fondo de vestíbulo plano⁷⁻⁸.

MATERIALES Y MÉTODOS

Paciente I.C.L., 45 años, concurre a la clínica odontológica con el motivo de consulta estética relacionada a su sonrisa gingival. Durante el examen clínico, observamos su línea alta de su sonrisa, presentando las siguientes exposiciones gingivales: 4mm en la región de incisivos centrales, 6mm en el incisivo lateral izquierdo y 5mm a la altura de los caninos (Fig. 1-4). De acuerdo con las características morfo-funcionales del labio superior, que se presentaba corto y hiperreactivo, causando mayor exposición gingival, la cirugía de liberación del músculo depresor del septo nasal fue planificada. No presentando Erupción Pasiva Alterada, no fue

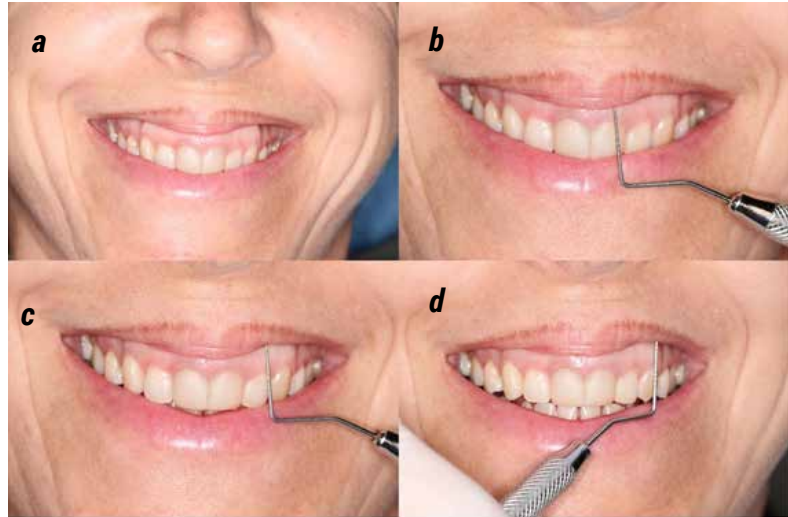
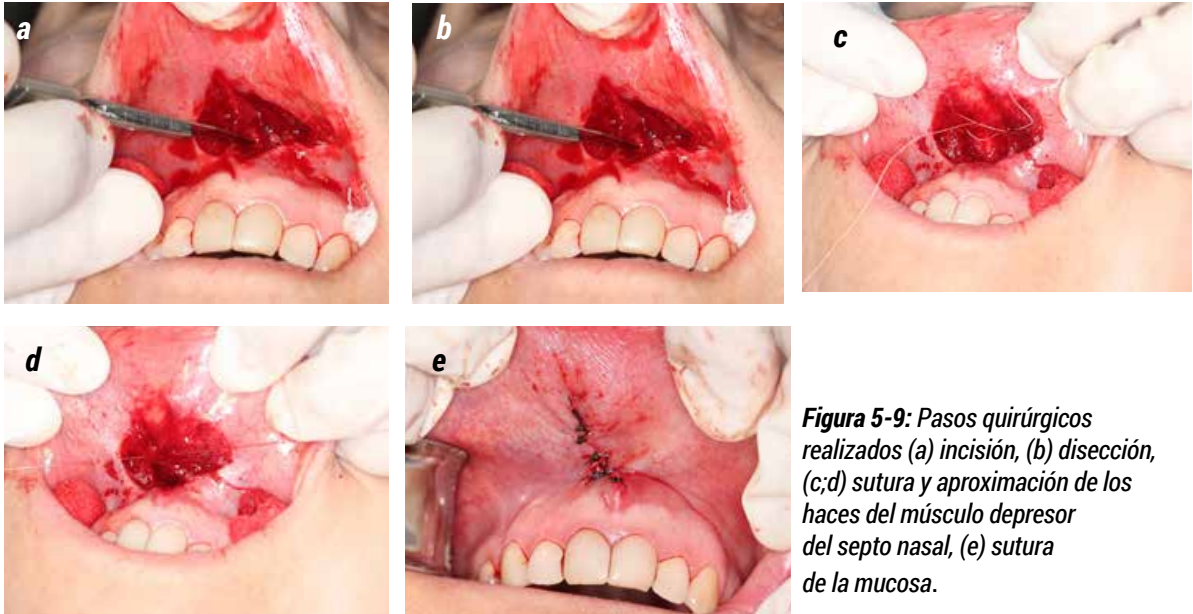


Figura 1-4: (a) Aspecto clínico inicial de la sonrisa, evaluación de la altura de exposición de la encía en la región de (b) incisivo central, (c) incisivo lateral, y (d) canino izquierdo.

indicado el aumento de corona clínica. Para la técnica quirúrgica, primeramente fue realizada la anestesia local bilateral, a través del bloqueo de los nervios infraorbitarios, utilizando 2 tubos de vidrio conteniendo anestésico Lidocaína 2% con Epinefrina 1:100.000, seguida de incisiones en "Z" sobre el frenillo labial (utilizando lamina de bisturi 15c y mango bard parker), y disección realizada con un instrumento de punta roma (decolador de Molt n°9 y tijera iris de punta roma), a fin de localizar los pliegues musculares, mediales e intermedios, del músculo depresor del septo nasal (Fig. 5 y 6). Fue realizado seccionamiento y decolamiento de la porción alveolar de los haces mediales, suturándolos entre sí con hilo Vicryl 4-0®. Además,

los haces musculares intermedios también fueron suturados uno al otro, haciendo que la porción mediana se aproxime (Fig. 7 e 8). Por más que el hilo de sutura utilizado sea reabsorbible, otros factores contribuyen para evitar la recidiva de la sonrisa gingival como la Zetaplastia y la aproximación medial de los haces musculares. Por último, la mucosa fue suturada (Fig. 9). El paso a paso quirúrgico fue basado en la descripción original de la técnica. Para los cuidados post-operatorios, la paciente fue informada a mantener el uso de una cinta compresiva, micropore, sobre el labio superior por un período de 24 horas, además de realizar enjuagues con antiséptico bucal, digluconato de clorexidina 0,12%, hasta el momento de la remo-



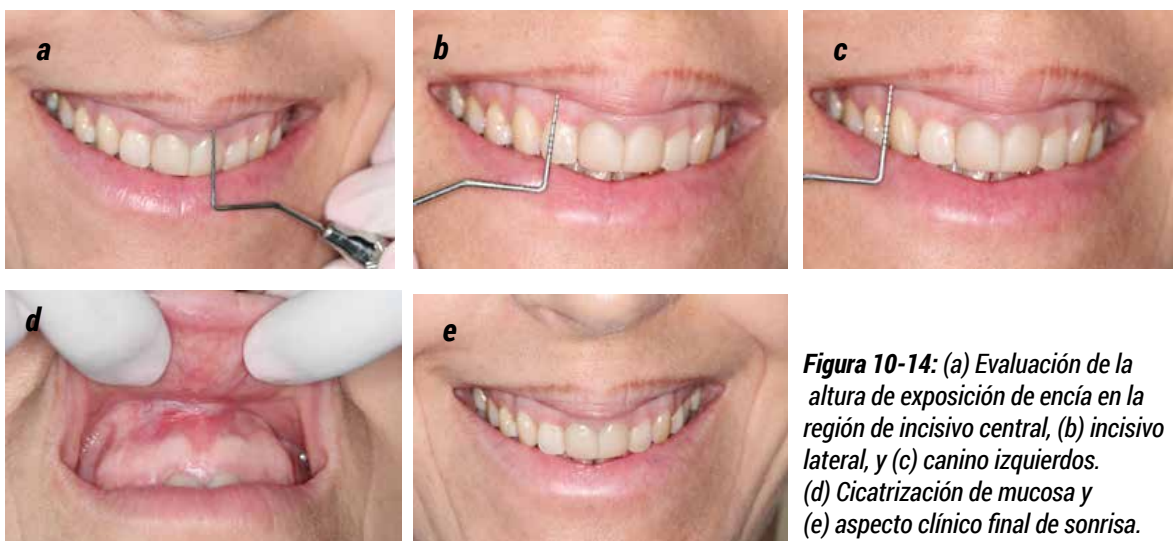
ción de la sutura, diez días luego del procedimiento.

RESULTADO

En un plazo de 3 meses, se realizó la reevaluación de los resulta-

dos, donde se observó la disminución de la faja gingival expuesta, de 2mm en la región de incisivos centrales, 4mm en incisivos laterales y 4mm a la altura de canino (Fig. 10-14). El paciente relató su

satisfacción con los resultados estéticos, en vista de que la exposición gingival se transformó en aceptable, presentando leve elevación de la punta nasal y aumento del ancho del vermellón del



labio. Fue realizado el control del caso durante 1 año confirmando los resultados alcanzados.

Además, la cirugía de liberación del músculo depresor del septo nasal ha mostrado ser eficaz para la corrección de la sonrisa gingival. Con todo, es importante evaluar cada caso individualmente, tomando en consideración las diversas etiologías de la sonrisa gingival y las varias opciones de tratamiento para la misma situación clínica.

De esta forma, mismo que la LMDSN sea simple, posee mínimas complicaciones y recidivas, enfatizándose en los cuidados de un diagnóstico correcto, exponiendo todas las formas de terapéuticas al paciente para así, seleccionar la mejor opción.

DISCUSION

El caso relatado fue identificado como Sonrisa Gingival de acuerdo con los criterios diagnósticos descriptos, siendo la exposición de tejido blando por encima de 3mm y una queja estética por parte del paciente¹⁻³. Durante la evaluación clínica pre-operatoria, se observó las características faciales durante el reposo de la sonrisa, constatando la etiología

muscular, con hiperactividad de las fibras relacionadas al labio superior, con evidente caída de la punta de la nariz durante la contracción de las estructuras anatómicas⁸. De esta forma, la técnica preconizada fue la de Liberación del Músculo Depresor del Septo Nasal, cuya indicación está relacionada a la elevación de la punta de la nariz y disminución de la sonrisa gingival^{1,2,8}. Durante la cirugía debido a la incisión realizada en "Z" (Zetaplastia), el seccionamiento de los haces medios y la aproximación de los haces laterales e intermedios, es necesario para evitar que se vuelvan a insertar en el lugar de origen^{2,8}, los resultados obtenidos son: elongamiento del labio superior en reposo, reducción del acortamiento del labio superior al sonreír, elevación de la punta de la nariz, aumento del espesor del vermellón del labio y reducción de la Sonrisa Gingival^{2, 8,11-13}. A pesar de ser una técnica segura y sin recidivas, un factor crítico que no debe ser ignorado es la Liberación (reposicionamiento) desigual del labio, ya que sus áreas laterales continuaron sobre el efecto de la dinámica de los músculos elevadores del labio superior⁸, siendo esta una información importante

a ser discutida anteriormente con el paciente. Además de eso, un tema indispensable relacionado a la técnica es el conocimiento de la anatomía siendo de extrema importancia la capacitación práctica del profesional, para que la intervención sea realizada de forma eficaz. Los músculos elevadores del labio superior, cuando son hiperreactivos, influyen directamente la dinámica de la sonrisa, pues se contraen excesivamente, resultando en la posición más apical del labio, lo que genera exposición exacerbada de la banda de encía⁸. El Músculo Depresor del Septo Nasal posee fibras verticales y oblicuas en dirección a la línea media y presenta interferencia durante la sonrisa, causando caída de la punta nasal, acortamiento del labio superior y aumento de la aparición de la mucosa peridental maxilar. Este músculo puede ser clasificado en: Tipo I = visible e identificable, interconexión completa con el músculo orbicular de la boca (62%); Tipo II = visible e identificable, poca o ninguna interconexión con el músculo orbicular de la boca (22%); Tipo III = músculo nulo o rudimentario (16%)^{8,9-10,17}. Además de esto tiene forma triangular, y está com-

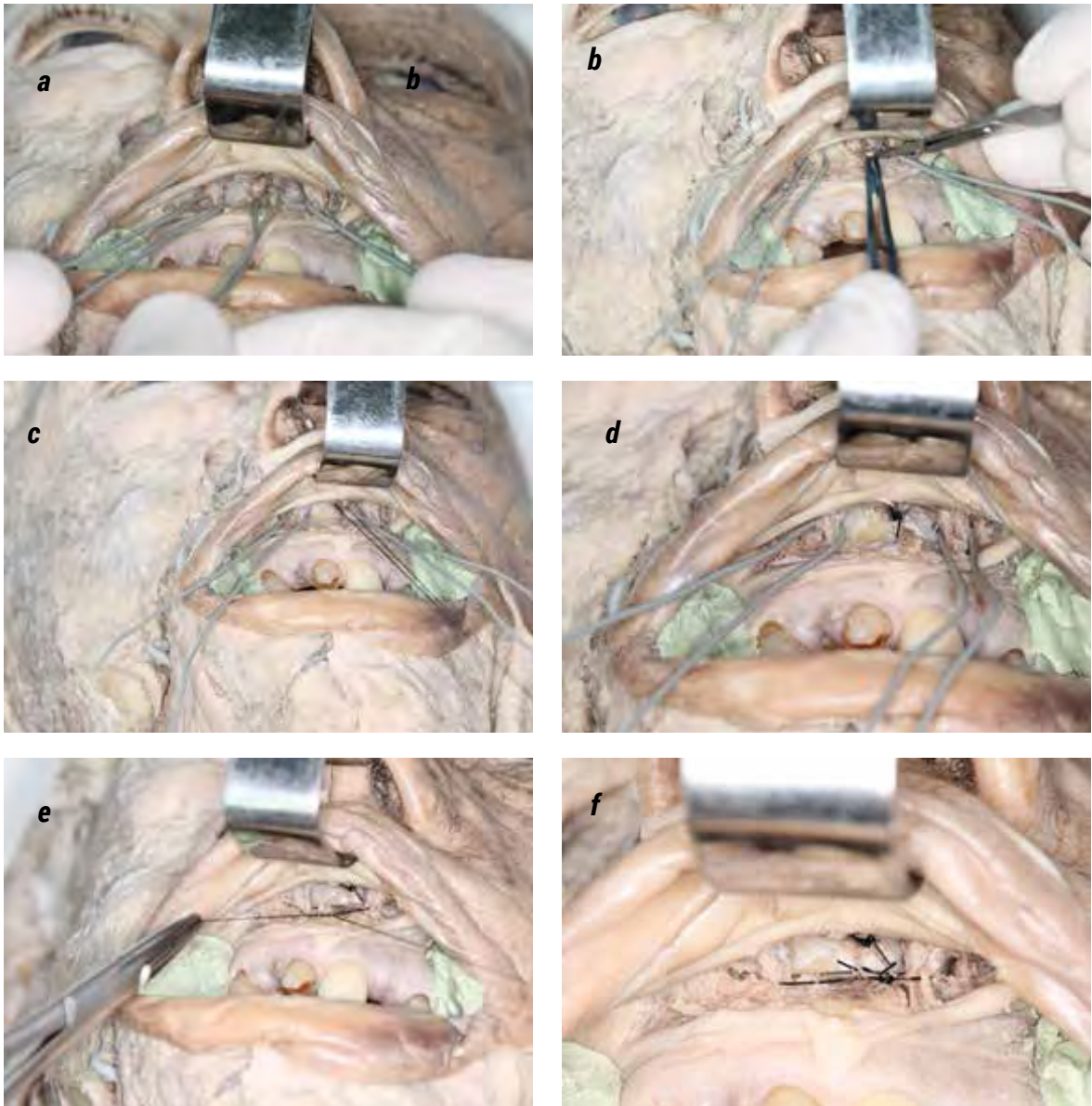


Figura 15-20: Visualización (a) Haces de MDSN en (I) haz medial; (II) haz intermedio; (III) haz lateral, (b) disección del haz medial y (c, d) sutura. Realización de (e) sutura de haces intermedio y lateral e (f) aspecto final de las suturas.

puesto por 3 vientres, intermedio, lateral y medial (Fig. 15), siendo este (medial) el responsable por las alteraciones dinámicas y estéticas^{2,11}. Una buena ilustración, es necesaria, ya que hay cierta dificultad en la visualización y disección de este músculo durante la cirugía. Con esto, fue realizada una simulación de la técnica en cadáver, a fin de identificar y estudiar con más detalles esta estructura anatómica. A través de esta etapa de trabajo, fue posible observar como quedan los haces medios luego del seccionamiento (Fig. 16), decolamiento y sutura de su porción alveolar (Fig. 17, 18), además de esto, podemos reparar la posición de los haces

musculares intermedios luego de ser suturados uno con los otros (Fig. 19), teniendo así una visión final de la técnica (Fig. 20). De esta forma, el presente trabajo, aborda el método de Liberación del MDSN, inicialmente utilizado para corrección de la punta de la nariz, actualmente utilizado para tratamiento de la sonrisa gingival 9. Como fue relatado, fue posible lograr éxito con la técnica descrita, donde luego de 3 meses se observó disminución de la banda gingival expuesta, 2mm en la región de incisivos centrales, 3mm en los incisivos laterales y 2,5mm a las altura de canino, además de leve elevación de la punta nasal, extensión del labio

superior y aumento del espesor del vermellón del labio, debido a la ruptura de la conexión del músculo del tabique^{8,2,11-13}. La paciente se mostró satisfecha con el resultado, confirmando que la cirugía proporciona una buena resolución estética.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a los profesores, paciente, institución de enseñanza y colaboradores, que hicieron posible este proyecto. Agradecemos también, a nuestros familiares por su apoyo e incentivo en el área académica de investigación.

Referencias

- 1 PINTO TB. *Técnicas de correção do sorriso gengival. Tese de Doutorado*, 2016.
- 2 FREITAS RS, FREITAS RS, PESSOA TJL, TOLAZZI ARD, POSTAI G. Liberação do músculo depressor do septo nasal para tratamento do sorriso gengival. *Rev Soc Bras Cir Craniomaxilofac*, 9 (1): 1-5, 2006.
- 3 SEIXAS MR, COSTA-PINTO RA, ARAÚJO TM. Checklist dos aspectos estéticos a serem considerados no diagnóstico e tratamento do sorriso gengival. *Dental Press J. Orthod*, 16 (2): 131-157, 2011.
- 4 RIBEIRO-JÚNIOR NV, CAMPOS TVS, RODRIGUES JG, MARTINS TMA, SILVA CO. Treatment of excessive gingival display using a modified lip repositioning technique. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 33 (3), 2013.
- 5 ARCURI T, DA COSTA MFP, RIBEIRO IM, JÚNIOR BDB, SILVA JP. Labial repositioning using polymethylmethacrylate (PMMA)-based cement for esthetic smile rehabilitation—A case report. *International journal of surgery case reports*, 49: 194-204, 2018
- 6 CENGİZ AF, GOYMEN M, AKCALI C. Efficacy of botulinum toxin for treating a gummy smile. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, 2020.
- 7 GANESH B, BURNICE NKC, MAHENDRA J, VIJAYALAKSHMI R. Laser Assisted Lip Repositioning With Smile Elevator Muscle Containment and Crown Lengthening for Gummy Smile: A Case Report. *Clinical advances in periodontics*, 9(3): 135-141, 2019.
- 8 PEÇANHA ACS. *Técnicas de reposicionamento labial para a correção do sorriso gengival: uma revisão de literatura*, 2018.
- 9 RABELO, C.C. Liberação do músculo depressor do septo nasal e sorriso gengival. *Revista Jornal Dentistry*, 2014.
- 10 BARBOSA MVJ, NAHAS FX, FERREIRA LM. Anatomy of the depressor septi nasi muscle: the basis for correction of deformities of the nose/lip junction. *Journal of Plastic Surgery and Hand Surgery*, 47 (2): 102-105, 2013.
- 11 MISKINYAR SAC. A new method for correcting a gummy smile. *Plastic and reconstructive surgery*, 72 (3): 397-400, 1983.
- 12 ISHIDA LH, ISHIDA LC, ISHIDA J, GRYNGLAS J, ALONSO N, FERREIRA MC. Miotomia do músculo elevador do lábio superior e reposicionamento dos lábios: uma abordagem combinada para a correção do sorriso gengival. *Cirurgia plástica e reconstrutiva*, 126 (3): 1014-1019, 2010.
- 13 CHAGAS TF, ALMEIDA NV, LISBOA CO, FERREIRA DMTP, MATTOS CT, MUCHA JN. Duração da eficácia da toxina botulínica tipo A na exposição gengival excessiva: uma revisão sistemática e meta-análise. *Braz. oral res*, 2018.
- 14 TOMAZ AFG, MARINHO LCN, MARTINS ARLA, LINS RDAU, GURGEL BCV. Impact of orthognathic surgery on the treatment of gummy smile: an integrative review. *Oral and Maxillofacial Surgery*, 2020.
- 15 DURUEL O, ERDURAN NE, TÖZÜM TF. A Modification for Treatment of Excessive Gingival Display: Tooth-Based Lip-Repositioning Technique. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*, 40 (3), 2020.
- 16 CHEN G, ORANGES CM, GIORDANO S, HUANG R, WANG W. Horizontal animation deformity as unusual complication of neurotoxin modulation of the gummy smile. *Dermatology online journal*, 25 (8), 2019.
- 17 TELLIOGLU AT, İNOZU E, OZAKPINAR R, ERYILMAZ T, ESMER AF, SEN T, et al. Tratamento da ptose hiperdinâmica da ponta nasal na rinoplastia aberta: usando a relação anatômica entre o músculo depressor septi nasi e o ligamento dermocartilaginoso. *Aesth Plast Surg*, 36: 819–826, 2012.

Sustitutos de tejido blando en Periodoncia

Dra. Cielo Bogarín

Docente de pregrado de la Cátedra de Cirugía Bucal II. Universidad Nacional de Asunción – Facultad de Odontología – Paraguay

Docente de postgrado en el Curso de Actualización en Cirugía Dentoalveolar.

Universidad Nacional de Asunción – Facultad de Odontología – Paraguay

Docente de postgrado en el Curso de Implantología Oral. Instituto Destreza, Asunción – Paraguay

Especialista en Implantología oral – Instituto Premiere, Foz de Iguazú – Brasil

Especialista en Periodoncia - Instituto ECO, Asunción – Paraguay

Dra. Gabriela Ballasch

Coordinadora de la Carrera de postgrado en Periodoncia. Instituto ECO, Asunción – Paraguay

Docente de pregrado de la Cátedra de Periodoncia. Universidad Nacional de Asunción –

Facultad de Odontología – Paraguay

Especialista en Periodoncia – FOUNA, Asunción – Paraguay

Especialista en Rehabilitación oral – Universidad Cruzeiro do Sur, San Paulo - Brasil

RESUMEN

La recesión gingival se define como el desplazamiento apical del margen gingival más allá de la unión ameloementaria, exponiendo la superficie radicular. La presencia de recesiones gingivales a menudo se relacionan con el deterioro de la estética, además, en algunas ocasiones los dientes que presentan recesiones gingivales pueden presentar hipersensibilidad, y puede favorecer el desarrollo de caries radiculares. Incorporar protocolos prácticos para el manejo y prevención de la recesión gingival adquiere relevancia clínica. Actualmente, los tratamientos de las recesiones gingivales mediante procedimientos de cirugía plástica periodontal son clínicamente predecibles. Las diferentes técnicas utilizadas para aumentar las dimensiones del tejido gingival se combinan con el uso de injertos de tejido blandos o sus sustitutos, siendo el injerto de tejido conectivo subepitelial (ITCSE) el “gold standard” en el tratamiento de defectos de recesiones localizadas. Sin embargo, la necesidad de un sitio donante restringe las aplicaciones su uso. El tamaño y la cantidad de sitios que se pueden tratar durante un procedimiento son limitados. Además, es posible que se necesite más de un procedimiento quirúrgico, y la intervención del sitio donante palatino puede estar asociado con una mayor morbilidad postoperatoria, pudiendo causar al paciente incomodidad, dolor postquirúrgico, sangrado proveniente del área donadora, y en algunos casos necrosis; sumado al tiempo para la recolección de tejido (~ 25 minutos más que el uso de materiales sustitutos) pueden considerarse como desventajas. Los sustitutos de tejidos blandos disponibles en la actualidad se clasifican de la siguiente manera según su origen: materiales alogénicos, constituidos en dermis de origen humano; los xenogénicos, de origen animal, por ejemplo dermis de origen porcino o bovino; y los materiales aloplásticos o de origen artificial.

ABSTRACT

Gingival recession is defined as the apical displacement of the gingival margin beyond the cementoenamel junction, exposing the root surface. The presence of gingival recessions is often related to the deterioration of aesthetics, in addition, on some occasions the teeth that present gingival recessions may present hypersensitivity, and may favor the development of root cavities. Incorporating practical protocols for the management and prevention of gingival recession acquires clinical relevance. Currently, the treatments of gingival recessions through periodontal plastic surgery procedures are clinically predictable. The different techniques used to increase the dimensions of the gingival tissue are combined with the use of soft tissue grafts or their substitutes, with the subepithelial connective tissue graft (ITCSE) being the »gold standard« in the treatment of localized recession defects. However, the need for a donor site restricts the applications from its use. The size and number of sites that can be treated during one procedure are limited. In addition, more than one surgical procedure may be required, and palatal donor site intervention may be associated with increased postoperative morbidity, which may cause the patient discomfort, postoperative pain, bleeding from the donor site, and in some cases necrosis; added to the time for tissue harvesting (~25 min more than the use of substitute materials) can be considered as disadvantages. Currently available soft tissue substitutes are classified as follows according to their origin: allogeneic materials, made up of dermis of human origin; xenogeneic materials, of animal origin, for example, dermis of porcine or bovine origin; and alloplastic materials or of artificial origin.

INTRODUCCIÓN

La recesión gingival se define como el desplazamiento apical del margen gingival más allá de la unión amelocementaria, exponiendo la superficie radicular^{1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11}. El factor etiológico relacionado a la recesión gingival es la presencia de una dehiscencia ósea en la superficie vestibular de la pieza dentaria, estas dehiscencias óseas pueden ser anatómicas (debido al morfotipo óseo) o adquiridas (fisiológicas o patológicas).

Entre los factores predisponentes para el desarrollo de dehiscencias óseas podemos citar la posición anormal del diente en el arco, trayectoria de erupción del diente fuera del proceso alveolar, la forma y tamaño individual del diente^{2, 5}. También se ha postulado que las personas con fenotipos caracterizados por dientes estrechos y largos son más propensas a la presencia de dehiscencias que las personas con dientes anchos y cortos⁸.



Entre los principales factores desencadenantes de recesiones gingivales podemos citar al trauma por cepillado, aumento de la frecuencia de cepillado y factores iatrogénicos relacionados con la ubicación de márgenes restaurativos subgingivales y como secuelas del tratamiento periodontal. Otros factores relacionados incluyen factores anatómicos gingivales, la movilidad dental, la insuficiente cantidad de encía adherida y la presencia de frenillos con inserción alta y bridas musculares^{2, 3, 5}.

La recesión gingival prevalece en un gran porcentaje de la población, ya que puede presentarse tanto en individuos con enfermedad periodontal y mala higiene oral como en individuos sanos y con altos estándares de higiene oral⁷. Su prevalencia y severidad aumentan con la edad^{10,12}. Estudios realizados en varios países reflejan la alta prevalencia de este tipo de lesiones en pacientes jóvenes^{2,7,9}.

Algunos estudios también indican que la recesión es más frecuente y severa en las superficies vestibulares que en las interproximales². En cuanto al tipo de recesiones gingivales, estas pueden ser localizadas en un grupo de dientes o generalizadas, presentes en todos o la mayoría de los dientes, y pueden estar asociadas a una o más superficies dentarias^{2,5,7}.

La presencia de recesiones gingivales a menudo se relaciona con el deterioro de la estética, además, en algunas ocasiones los dientes que presentan recesiones gingivales pueden presentar hipersensibilidad, y la exposición radicular puede favorecer el desarrollo de caries radiculares^{3,4,13}.

Incorporar protocolos prácticos para el manejo y prevención de la recesión gingival adquiere relevancia clínica no solo en la prevención de la caries radicular⁹, sino también en sujetos con encía del-

gada ya que esta condición predispone a la formación de recesiones gingivales en presencia de inflamación por acumulación de placa o por trauma del cepillado¹⁴.

Actualmente, los tratamientos de las recesiones gingivales mediante procedimientos de cirugía plástica periodontal son clínicamente predecibles. Estos procedimientos comprenden diferentes técnicas cuyo objetivo consiste en corregir o prevenir el desarrollo de las recesiones³, y, además, actualmente son consideradas como procedimientos que mejoran la estética del paciente dentro de la terapia oral¹⁵.

Las diferentes técnicas utilizadas para aumentar las dimensiones del tejido gingival se combinan con el uso de injertos de tejido blandos o sus sustitutos¹.

Según los estudios de revisión sistemática el injerto de tejido conectivo subepitelial (ITCSE) se constituye como "gold standard" en el tratamiento de defectos de recesiones localizadas^{8,10,11,15,16,17,18,19}, principalmente debido a su previsibilidad para aumentar el ancho de la encía queratinizada y obtener cobertura radicular^{3,16,10}.

Los ITCSE implican la toma de tejido conectivo de la zona donadora (paladar) y su posterior inserción en la zona receptora de la recesión^{8,13}. Durante la cicatrización se forma una interfaz de adhesión de tejido conectivo entre éste y la superficie de la raíz, la misma es estable a lo largo del tiempo y resiste la penetración de una sonda periodontal a presión estándar⁴. Además de poseer los mejores resultados estéticos debido a sus propiedades genéticas, esta es una técnica predecible y versátil ya que, en el sitio receptor se crea un ambiente vascular bilaminar que lo nutre minimizando el riesgo de comprometer el aporte sanguíneo^{6,8}.

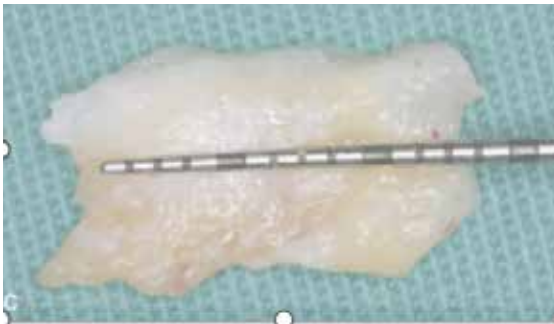
Sin embargo, la necesidad de un sitio donante restringe las aplicaciones del uso del ITCSE. El tamaño y la cantidad de sitios que se pueden tratar durante un procedimiento son limitados^{6,10,17}.



Además, cuando el suministro de tejido conectivo es limitado, es posible que se necesite más de un procedimiento quirúrgico. El grosor del tejido en el paladar y las limitaciones anatómicas, incluido el tamaño y la profundidad del paladar, afectan cuantitativamente la recolección del tejido¹⁷.

Del mismo modo, la intervención del sitio donante palatino puede estar asociado con una mayor morbilidad postoperatoria, particularmente cuando se necesita un injerto grande, pudiendo causar al paciente incomodidad, dolor postquirúrgico y sangrado proveniente del área donadora^{13, 17, 20}, además de la posibilidad de necrosis¹⁷. Esto sumado al tiempo para la recolección de tejido (~ 25 min más que el uso de materiales sustitutos) pueden considerarse como desventajas¹³.

Estas desventajas han impulsado la búsqueda de alternativas a los autoinjertos^{10, 12, 17} explorando la utilización de los sustitutos de tejidos blandos.



ITCSE. Sanz 2009



Zona donadora de ITCSE. Dra. Gabriela Ballasch

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Los sustitutos de tejidos blandos disponibles en la actualidad se clasifican de la siguiente manera según su origen: materiales alogénicos, constituidos en dermis de origen humano, los xenogénicos, de origen animal, por ejemplo, dermis de origen porcino o bovino y los materiales aloplásticos o de origen artificial¹⁷.

Existe una gran variedad de productos disponibles en el mercado, por lo que debe mencionarse de manera restrictiva que solo algunos de ellos han demostrado un éxito científicamente documentado. Los materiales más estudiados y que han demostrado mejores resultados son, en primer lugar, los injertos alogénicos de matriz dérmica acelular (MDA), y los materiales xenogénicos como la matriz de colágeno porcina (MCP), en segundo lugar¹⁷. De modo que estos materiales son los elegidos como alternativas en casos en los que no es posible utilizar ITCSE extraído del paladar del propio paciente^{11, 18}.

A continuación se expone una reseña de ambos tipos de materiales.

1. MATERIALES ALOGÉNICOS

La **matriz dérmica acelular (MDA)** consiste en una matriz de tejido conectivo liofilizado, sin epitelio ni componentes celulares que se obtiene de bancos de tejidos mediante un proceso de fabricación estandarizado y controlado¹⁷. Como su nombre lo dice, es una estructura o matriz que carece de células humanas. Esta es fabricada a partir de piel humana y a través de un proceso aséptico, que elimina así posibles fuentes de infección, transmisión de enfermedades o cualquier tipo de reacción inmunológica al receptor^{5, 21}.

La MDA se caracteriza por poseer polaridad, esto es 2 superficies diferentes a cada lado de su superficie, de un lado, una membrana basal y del otro un tejido conectivo con fibras colágenas y fibras elásticas. Se cree que la superficie que corresponde a

la lámina basal permite la migración celular mientras que en el lado opuesto la matriz porosa permite el crecimiento de fibroblastos y angiogénesis⁶.

La MDA contiene haces de fibras colágenas tipo I y III y fibras elásticas¹⁷. Además, posee canales vasculares y proteínas que promueven la revascularización, la repoblación celular y la remodelación tisular. La matriz dérmica, una vez colocada en el sitio receptor permite que la sangre del paciente se infiltre en ella a través de los canales vasculares llevando células del propio hospedero para adherirse a las proteínas de la matriz. La revascularización es significativa luego de una semana de la implantación⁶ para luego, al cabo de tres meses degradarse remodelarse y convertirse en el nuevo tejido conectivo propio del paciente^{4, 6, 22}.

Su uso permite la regeneración del tejido, dando lugar a una rápida revascularización, migración de glóbulos blancos y repoblación de células²². Su mecanismo de acción consiste en actuar como un andamio tridimensional que permite el crecimiento interno y la repoblación de fibroblastos, vasos sanguíneos y epitelio de los tejidos circundantes, facilitando así su integración en el tejido periodontal^{4, 21}. Sus fibras elásticas parecen degradarse y reemplazarse por tejidos del hospedero durante el proceso de curación e integración de la herida¹⁷.

La MDA se utilizó por primera vez en 1992 en cirugía plástica y reconstructiva como material de injerto para víctimas de quemaduras, sirviendo como sustituto de los tejidos blandos en dichos pacientes. Posteriormente fue utilizado en una amplia variedad de cirugías plásticas^{7, 10}. El primer uso informado de MDA en el injerto gingival con el fin de cubrir la raíz fue en 1994^{10, 23}. Desde entonces, se ha utilizado en muchos tipos de cirugía plástica periodontal, incluido el tratamiento de las deficiencias del reborde alveolar, la regeneración tisular guiada y la alteración de pigmentación gingival¹⁰.

Dos materiales de MDA muy utilizados y con gran evidencia en la literatura son el Alloderm y Puros Dermis.

a. Alloderm® (BioHorizons Inc., EEUU)

El Alloderm consiste en una matriz de tejido conectivo liofilizado, desepitelizado y sin células. Este biomaterial es un derivado de dermis humana⁵ obtenido de bancos de tejido que siguen un proceso de preparación bien controlado¹⁷ que consiste en la extracción de los componentes celulares de la matriz, así como también la epidermis y conservando el entramado de colágeno contenido en ella. Posee dos capas: una membrana basal superior y una superficie dérmica inferior. Sus aplicaciones incluyen cobertura radicular, aumento gingival, aumento de tejido blando alrededor de los implantes, entre otros. Este entramado está compuesto de colágeno tipo I y III. Luego la capa remanente es lavada con soluciones detergentes para inactivar virus o cualquier agente que podría resultar infeccioso y además reducir las probabilidades de rechazo. Posteriormente es crioprotegida y rápidamente congelada en seco para mantener sus propiedades bioquímicas y su integridad estructural⁶. Su mecanismo de acción se produce mediante la revascularización, seguido de la repoblación de fibroblastos y la reducción de la respuesta inflamatoria. Su grosor varía entre 0,9 - 1,6 mm, y debe ser hidratada y húmeda al abrir el paquete.



Puros dermis



b. Puros Dermis® (Zimmer Biomet Dental, EEUU)

El Puros Dermis es también un aloinjerto de MDA ideal para los casos estéticos. Es una matriz biocompatible, natural y de alta calidad, irradiado con rayos gamma, preparado mediante un proceso denominado Tutoplast desarrollado por la compañía que lo fabrica que asegura el mayor estándar de calidad y seguridad para proporcionar una solución regenerativa, biocompatible y fácil de usar. Este proceso permite conservar la matriz de colágeno, la integridad y las propiedades biomecánicas del tejido original, pero removiendo también los componentes celulares de la dermis. Este material es colocado en empaques estériles en ausencia de antibióticos residuales. Se utiliza para tejidos blandos horizontales y verticales, aumento y manejo de tejido blando y procedimientos de regeneración tisular guiada. Necesita ser hidratado, no necesita refrigeración y su grosor varía de 0,3 a 1,8 mm⁶.

2. MATERIALES XENOGÉNICOS

La **matriz de colágeno porcino (MCP)** originalmente se introdujo para promover la regeneración del tejido queratinizado, aunque más tarde fue adoptada para los procedimientos de cobertura de raíces, por lo tanto se los utilizan en la cobertura de recesiones y regeneración de mucosa queratinizada alrededor de dientes e implantes. Los resultados clínicos obtenidos fueron prometedores a corto plazo y además se observó un cierto potencial de engrosamiento de los tejidos blandos, aunque al compararlos con ITCSE combinados con colgajos avanzados coronalmente, la matriz de colágeno porcino mostró un porcentaje menor de cobertura radicular¹⁷.

A continuación se describen tres diferentes marcas de matrices de colágeno porcino:

a. Mucoderm® (Botiss Gmbh, Berlín, Alemania)

Es una matriz de colágeno xenogénico de origen porcino, compuesta de colágeno natural tipo I y III²⁴.



Modificación de fenotipo con MDA con técnica de tunelización. Caso clínico: Dra Gabriela Ballasch

Después de los procedimientos de purificación, se produce una matriz 3D con una estructura similar a la del tejido conectivo¹¹. Es reabsorbible y tiene entre 1,2 y 1,7 mm de espesor. Esta matriz requiere una hidratación suficientemente prolongada, de entre 5 a 20 minutos antes de la utilización ya que sus propiedades elásticas mejoran y su flexibilidad aumenta con la hidratación²⁵.

b. Geistlich Mucograft® (Geistlich Pharma AG, Suiza)

Es una matriz tridimensional reabsorbible de colágeno de origen porcino que fué diseñada específicamente para la regeneración de tejidos blandos en la cavidad oral y como alternativa a la utilización de injertos autólogos. Se fabrica como una matriz de colágeno puro tipo I y tipo III. Consta de dos capas funcionales: una capa compacta con una textura suave que brinda las propiedades elásticas apropiadas que le permiten suturar y proteger el injerto en situaciones de cicatrización abierta; y otra capa porosa que consiste en un andamiaje que favorece la estabilización de un coágulo de sangre, promoviendo el crecimiento celular y la vascularización temprana acelerando la cicatrización de los tejidos blandos^{22, 26}. Según lo indicado por el proveedor, Geistlich Mucograft tiene un grosor aproximado de 2,5 a 5,0 mm. Esta matriz no se requiere hidratación previa²⁵.

c. Geistlich Fibro-Gide (Geistlich Pharma AG, Suiza)

Es una matriz porosa, reabsorbible y de volumen estable, hecha de colágeno reconstituido, que se somete a una reticulación química inteligente. La matriz viene en una presentación de 6 mm de grosor y se puede aplicar en estado seco o húmedo según las preferencias individuales del operador, pero se debe tener en cuenta el cambio dimensional de la matriz al humedecerse para determinar las dimensiones finales requeridas, la ganancia de volumen aproximado es de un 25%²⁵.

Varios grupos de investigadores han centrado su interés en averiguar los resultados clínicos derivados del uso de sustitutos de tejidos blandos para compararlos con los resultados clínicos de los mismos procedimientos llevados a cabo con el gold standard de ITCSE.

En estudios comparativos entre la MDA y el ITCSE, varios autores coinciden en que la MDA es un sustituto de tejido blando adecuado y capaz de producir



Mucograft. Sanz 2009

resultados aceptables y similares a los obtenidos con el ITCSE^{10, 5, 6}

Con respecto a la MCP en comparación con el ITCSE, se ha concluido que la MCP es una buena alternativa al ITCSE para aumento del volumen gingival¹¹; así como para el aumento del ancho del tejido queratinizado tanto alrededor de los dientes¹⁴, como alrededor de implantes²⁴

Por otro lado, en cuanto a la utilización de ambos materiales, MDA y MCP, se demostró que los mismos obtienen buenos resultados clínicos en el recubrimiento de recesiones gingivales comparándolos al uso del ITCSE^{7, 22}

Recubrimiento radicular con MDA por tunelización, post operatorio 20 meses. Caso clínico: Dra. Gabriela Ballasch

DISCUSIÓN

A través de los años, la gran cantidad de estudios que se han realizado en torno a la utilización de sustitutos de tejidos blandos para distintos tratamientos como injerto de tejidos para cobertura radicular o aumento de encía queratinizada y su comparación con el gold standard de tejido conectivo subepitelial han demostrado que éstos son alternativas efectivas para el recubrimiento de recesiones radiculares superficiales a moderadas y en el aumento del ancho de encía queratinizada. Si bien pequeñas diferencias de resultados a favor



del tejido conectivo subepitelial se han reportado en algunos estudios debemos destacar que los resultados obtenidos de toda cirugía plástica periodontal dependen en gran medida de la técnica utilizada, la experiencia y habilidades del operador. De cualquier manera debemos destacar que si bien el tejido conectivo subepitelial es y seguirá siendo el gold standard, los sustitutos de tejidos blandos proporcionan una gran cantidad de ventajas sobre los tejidos autólogos.

Son evidentes las diferencias en cuanto a la morbilidad postoperatoria percibida por el, en un estudio se ha medido la cantidad de dolor referido por el paciente a través de una escala análoga visual, llenada por cada paciente en las visitas postoperatorias a los 10 y 30 días. A los 10 días los pacientes del Grupo ITCSE tenían una puntuación media de dolor de 4,01; mientras que en el grupo MCP la puntuación correspondiente fue de 2,30, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. A los 30 días, ningún paciente del grupo MCP tenía dolor, mientras que en el grupo ITCSE todavía había pacientes con dolor¹⁴

En el mismo trabajo, el tiempo quirúrgico total empleado en ambos procedimientos quirúrgicos también fue diferente cuando se compararon ambos grupos. Las cirugías de ITCSE duraron una media de 47,20 min, mientras que las cirugías de MCP duraron una media de 30,80 min. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas, lo que concuerda con el estudio de Webb, quien indicó que el uso de los sustitutos de tejido blando reduce el tiempo operatorio en unos 25 minutos.

Debido a que MDA es un material de origen cadavérico, las preocupaciones éticas y el riesgo pretendido de transmisión de enfermedades son contrapuntos notables de este tipo de material. Además, el costo del injerto de MDA se considera una desventaja.

La diferencia entre los ITCSE y los sustitutos radica en su proceso de curación. Como ITCSE es un autoinjerto, puede sobrevivir a través de anastomosis entre los vasos del injerto y los del sitio receptor. Por lo que no es necesario que el colgajo cubra completamente el injerto de tejido conjuntivo. Por el contrario, los sustitutos de MDA y MCP, al ser una estructura no vital, su supervivencia se basa en la migración de las células del hospedero y los vasos sanguíneos para su nutrición, por tanto su supervivencia depende del contacto directo entre el injerto y el colgajo, por lo que requiere una cobertura completa con un colgajo sin tensión. La exposición de éstos materiales puede resultar en una falla parcial del tratamiento.

CONCLUSIÓN

Aunque la evidencia demuestra que el ITCSE es el gold standard en el tratamiento de las recesiones gingivales, las limitaciones que presenta en cuanto a cantidad disponible, sensibilidad en la técnica de remoción del mismo, morbilidad del paciente y coste de tiempo operatorio llevan a proponer otros materiales que pudieran reemplazarlos.

Los sustitutos de tejidos blandos deben cumplir con ciertas propiedades. Deben ser biocompatibles y no producir infecciones. Deben poseer buena integración tisular, tanto en la mezcla de los tejidos como en su coloración. Sus propiedades mecánicas deben asegurar una estabilidad física. Deben poseer un diseño funcional, porosidad, deben ser biodegradables y poseer potencial de vascularización. Además, deben ser económicamente eficientes y presentar una tasa de éxito documentada.¹⁷ Los sustitutos de tejidos blandos disponibles actualmente en el mercado cuentan con una gran evidencia científica que los avala.

Debido a que el terreno de la regeneración tisular se encuentra en constante evolución, la tecnología de próxima generación debe apuntar a sustitutos de tejidos blandos que sean tan buenos o incluso

mejores que los ITCSE para aumentar el volumen de los tejidos blandos mediante la vascularización rápida, e idealmente sin mostrar ninguna contracción postoperatoria.

Sin embargo, para prescindir por completo de la necesidad de autoinjertos para el aumento del volumen del tejido blando en la cirugía plástica periodontal y de implantes, los sustitutos futuros también deberían presentar además de propiedades conductoras, propiedades de génesis e inductoras de tejido.

El campo de los sustitutos de tejido blando y las soluciones de ingeniería tisular todavía se encuentran en crecimiento, y con el advenimiento de la tecnología desarrollada en las ciencias de la salud, es muy probable que un sustituto que reúna todas las características mencionadas podría ser desarrollado en un futuro no muy lejano.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zucchelli G, Amore C, Sforza NM, Montebugnoli L & De Sanctis M. Bilaminar techniques for the treatment of recession type defects. A comparative clinical study. *J Clin Periodontol*. 2003; 30(10): 862-870. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14710766/>
2. Kassab MM & Cohen RE. The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc*. 2003; 134(2): 220-225. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12636127/>
3. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA & Lima LA. Root coverage procedures for the treatment of localised recession-type defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (2). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19370675/>
4. Nuñez J, Caffesse R, Vignoletti F, Guerra F, San Roman F & Sanz M. Clinical and histological evaluation of an acellular dermal matrix allograft in combination with the coronally advanced flap in the treatment of miller class I recession defects: an experimental study in the mini pig. *J Clin Periodontol*. 2009; 36(6): 523-531. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19508251/>
5. Mansouri SS, Ayoubian N & Manouchehri ME. A comparative 6-month clinical study of acellular dermal matrix allograft and subepithelial connective tissue graft for root coverage. *J Dent (Tehran)*. 2010; 7(3): 156-164. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3184755/>
6. Navarro C & Zerón A. Comparación entre la matriz dérmica acelular y el tejido conectivo como materiales de injerto para el recubrimiento de recesiones gingivales. Revisión sistemática de la literatura. *Revista Mexicana de Periodontología*. 2011; 2(3): 115-123. <https://www.medigraphic.com/pdfs/periodontologia/mp-2011/mp113f.pdf>
7. Debiaggi Baigorria S, Llamas Medranda D, Ruiz de Gopegui Palacios E, Estefanía Cundin E & Aguirre Zorzano LA. Uso de sustitutos de tejidos blandos frente a injerto de tejido conectivo para la cobertura de recesiones clase I y II de Miller: revisión de la literatura. *Periodoncia y Osteointegración*. 2013; 23(4): 253-262. http://www.sepa.es/images/stories/SEPA/REVISTA_PO/articulos.pdf/23-4_03.pdf
8. Bueno Rossy L, Ferrari R & Jamil S. Tratamiento de recesiones y defectos mucogingivales mediante injertos de tejido conjuntivo en piezas dentarias e implantes.

- Odontoestomatología. 2015; 17(26): 35-46. http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392015000200005
9. Merijohn GK. Management and prevention of gingival recession. *Periodontol* 2000. 2016; 71(1): 228-242. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27045439/>
 10. Gallagher SI & Matthews DC. Acellular dermal matrix and subepithelial connective tissue grafts for root coverage: A systematic review. *J Indian Soc Periodontol*. 2017; 21(6): 439-448. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5846239/>
 11. Fathiazar A, Shariatmadar Ahmadi R & Sayar F. A Comparison between Mucoderm® and Connective Tissue Graft for Root Coverage. *J Dent*. 2022; 23(2 Suppl): 402-409. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9789336/>
 12. Henderson RD, Greenwell H, Drisko C, Regennitter FJ, Lamb JW, Mehlbauer MJ, Goldsmith LJ & Rebitski G. Predictable multiple site root coverage using an acellular dermal matrix allograft. *J Periodontol*. 2001; 72(5): 571-582. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11394391/>
 13. Webb BC, Glogauer M & Santerre JP. The Structure and Function of Next-Generation Gingival Graft Substitutes—A Perspective on Multilayer Electrospun Constructs with Consideration of Vascularization. *Int J Mol Sci*. 2022; 23(9): 5256. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9099797/>
 14. Sanz M, Lorenzo R, Aranda JJ, Martin C & Orsini M. 14. Clinical evaluation of a new collagen matrix (Mucograft® prototype) to enhance the width of keratinized tissue in patients with fixed prosthetic restorations: a randomized prospective clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2009; 36(10): 868-876. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19678861/>
 15. Rocuzzo M, Bunino M, Needleman I & Sanz M. Periodontal plastic surgery for treatment of localized gingival recessions: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2002; (29 Suppl 3): 178-194. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12787218/>
 16. Chambrone L, Chambrone D, Pustiglioni FE, Chambrone LA & Lima LA. Can subepithelial connective tissue grafts be considered the gold standard procedure in the treatment of Miller Class I and II recession-type defects? *J Dent*. 2008; 36(9): 659-671. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18584934/>
 17. Zuhr O, Bäumer D & Hürzeler M. The addition of soft tissue replacement grafts in plastic periodontal and implant surgery: critical elements in design and execution. *J Clin Periodontol*. 2014; (41 Suppl 15): S123-142. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24640997/>
 18. Chambrone L, Salinas Ortega MA, Sukekava F, Rotundo R, Kalemaj Z, Buti J & Pini Prato GP. Root coverage procedures for treating localised and multiple recession-type defects. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018; (10). <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30277568/>
 19. Ariceta A & Velasquez D. Comparación de tomas de injertos de tejidos blandos: Una revisión narrativa. *Int J Interdiscip Dent*. 2022; 15(2): 165-168. https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S2452-55882022000200165&script=sci_arttext
 20. Paolantonio M. Treatment of gingival recessions by combined periodontal regenerative technique, guided tissue regeneration, and subpedicle connective tissue graft. A comparative clinical study. *J Periodontol*. 2002; 73(1): 53-62. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11846201/>
 21. Mahajan A, Dixit J, & Verma UP. A patient centered clinical evaluation of acellular dermal matrix graft in the treatment of gingival recession defects. *J Periodontol*. 2007; 78(12): 2348-2355. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18052708/>
 22. Alarcon MA, Diaz Kavero KT & Muñoz M. Recubrimiento de recesiones múltiples: Uso de matriz dérmica acelular vs. matriz de colágeno. *Rev Estomatol Herediana*. 2016; 26(4): 236-243. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1019-43552016000400006
 23. Wei PC, Laurell L, Geivellis M, Lingen MW & Maddalozzo D. Acellular dermal matrix allografts to achieve increased attached gingiva. Part 1. A clinical study. *J Periodontol*. 2000; 71(8): 1297-1305. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10972645/>
 24. Papi P & Pompa G. The use of a novel porcine derived acellular dermal matrix (mucoderm) in peri-implant soft tissue augmentation: preliminary results of a prospective pilot cohort study. *BioMed Res Int*. 2018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30112412/>
 25. Vallecillo C, Toledano-Orsorio M, Vallecillo-Rivas M, Toledano M & Osorio R. In vitro biodegradation pattern of collagen matrices for soft tissue augmentation. *Polymers*. 2021; 13(16): 2633. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8399555/>
 26. Sanzana-Luengo C, Acuña S, Godoy C & Basualdo J. Evidencia clínica e histológica de regeneración de tejido blando a partir de una matriz colágena porcina. Reporte de Caso. *Int J Inter Dent*. 2022; 15(1): 79-83. <https://www.scielo.cl/pdf/ijoid/v15n1/2452-5588-ijoid-15-01-79.pdf>

Periodontopatías y disfunción endotelial

Asociación entre enfermedad periodontal y disfunción endotelial. Revisión sistemática de la literatura

Paola Andrea Aristizábal Gómez

Odontóloga. Especialista en Periodoncia y Patología y Cirugía Bucal, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Martha Patricia Gómez Pinzón

Odontóloga. Especialista en Periodoncia. Docente, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Francina Escobar Arregocés

Odontóloga, Universidad de Cartagena, Colombia. Especialista en Periodoncia. Magistra en Educación. Docente, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Juliana Velosa Porras

Odontóloga. Magistra en Epidemiología Clínica. Profesora asistente, Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

Antecedentes: La periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica de las estructuras de soporte de los dientes que en los últimos años se ha asociado con eventos cardiovasculares. **Objetivo:** Determinar si la enfermedad periodontal es un factor de riesgo para la disfunción endotelial en pacientes entre 40 y 80 años de edad, por medio de una revisión sistemática de la literatura. **Métodos:** Se realizó la búsqueda en ocho bases de datos para identificar la literatura publicada que incluyera pacientes en el rango de edad propuesto. **Resultados:** Se identificaron cinco artículos, de los cuales cuatro fueron ensayos clínicos aleatorizados y un estudio cohorte. Dos estudios evaluaron la dilatación mediada por flujo de la arteria braquial, la cual presentó mejoría 6 meses después del tratamiento periodontal intensivo (TPI) (7,1 % a 8,4 % y 4,12 % a 11,12 %). Las concentraciones séricas de IL-6 disminuyeron; pero solo un estudio reportó una disminución estadísticamente sig-

Artículo originalmente publicado en la revista *Universitas Odontologica* con la siguiente referencia:
www.javeriana.edu.co/universitasodontologica
Agradecimiento especial al Dr. Jorge Enrique Delgado, Jefe Editor de *Universitas Odontológica*.

nificativa (de 1,3 pg/ml a 0,8 pg/ml seis meses después de la TPI). En cuanto a las concentraciones séricas de proteína C reactiva, solo un estudio reportó una disminución estadísticamente significativa seis meses después del TPI (1,8 mg/l a 1,1 mg/l). **Conclusión:** No se encontraron artículos que relacionen la enfermedad periodontal como factor de riesgo para la disfunción endotelial; sin embargo, con los hallazgos de esta revisión se puede inferir que el TPI a largo plazo mejora la función endotelial, pero el grado de mejoría no se correlaciona directamente con el cambio en los biomarcadores inflamatorios.

Palabras clave: Periodontitis, disfunción endotelial, factores, riesgo, arteria braquial, dilatación mediada por flujo, marcadores inflamatorios.

ABSTRACT

Background: Periodontitis is a chronic infectious disease of the supporting structures of the teeth that cause a chronic inflammatory response and, in recent years, has been associated with cardiovascular events. **Objective:** Determine if periodontal disease is a risk factor for endothelial dysfunction in patients with an age range between 40 and 80 years through a systematic review of the literature. **Methods:** Eight databases were searched to identify related literature including patients in the age range aimed. **Results:** We identified five articles of which four were about randomized trials and cohort study. Two studies evaluated flow-mediated dilation of the brachial artery, which showed improvement six months after periodontal treatment improves (IPT) (7.1 % to 8.4 % and 4.12 % to 11.12 %). Serum levels of IL-6 decreased but only one study reported statistically significant decrease (1.3 pg/ml to 0.8 pg/ml six months after the IPT). As serum levels of CRP only one study reported statistically significant decrease six months after IPT (1.8 mg/l at 1.1 mg/l). One study reported on the first day of increased levels of inflammatory biomarkers (IL-6 and PCR). **Conclusion:** We found no articles linking periodontal disease as a risk factor for endothelial dysfunction. However, the findings of this review we conclude that IPT improves long-term endothelial function, but the degree of improvement does not correlate directly with changes in inflammatory biomarkers.

Keywords: Periodontitis, endothelium, dysfunction, risk factors, brachial artery, acute-phase proteins.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa inflamatoria crónica causada por microflora anaerobia mixta gramnegativa, organizada en la biopelícula dental, que lleva a la pérdida de las estructuras de soporte del diente. Todas las formas de periodontitis afectan entre el 7 % y el 15 % de la pobla-

ción mundial, y su forma más crónica entre el 1 % y el 5 % ^(1,2). En Colombia, el 92,4 % de la población presenta algún signo (sangrado y bolsas periodontales) de enfermedad periodontal, y dentro de ellos el 82,6 % son adultos mayores de 40 años que presentan destrucción de los tejidos de soporte del diente en menor o mayor grado, según el III Estudio de Salud Bucal, de 1998 ⁽³⁾.

En los últimos veinte años, la asociación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular (ECV) ha recibido gran atención por parte de la comunidad científica ⁽⁴⁾. Actualmente, la ECV continúa siendo la principal causa de morbilidad mundial, a pesar de los avances tecnológicos en diagnóstico, tratamiento, programas educativos para la comunidad y la identificación temprana de factores de riesgo. En Colombia, el 31 % de muertes ocurre por eventos cardiovasculares ⁽⁵⁾.

Una alteración fundamental para el desarrollo de ECV es la disfunción endotelial, considerada el primer cambio inflamatorio del endotelio vascular en la aterogénesis ⁽⁶⁾. La evidencia sugiere que el estado endotelial no está determinado únicamente por el factor de riesgo individual, sino que puede ser considerado un índice integrado de todos los factores aterogénicos y ateroprotectores presentes en un individuo, incluido el conocimiento, así como el desconocimiento de variables y predisposición genética.

La disfunción endotelial refleja un fenotipo vascular propenso a la aterogénesis y, por lo tanto, puede servir como un marcador de riesgo de aterosclerosis inherente en un individuo. En línea con esta hipótesis, la disfunción —ya sea del endotelio vascular coronario o periférico— se constituye como un predictor independiente de eventos cardiovasculares, que proporciona información pronóstica valiosa adicional y que se deriva de la evaluación de factores de riesgo convencionales. Intervenciones como la modificación de factores de riesgo y el tratamiento con varios fármacos —entre estos las estatinas y la angiotensina-inhibidor de la enzima convertidora— pueden mejorar la función endotelial y, por lo tanto, potenciar el pronóstico. La disfunción endotelial, dada su reversabilidad y disponibilidad como herramienta de diagnóstico para identificar pacientes en riesgo y para controlar la eficacia de la terapia en la práctica clínica, es un objetivo primario atractivo en el esfuerzo para optimizar estrategias terapéuticas individualizadas y reducir la

morbilidad y mortalidad cardiovascular.

Cada vez la inflamación es más reconocida como uno de los principales componentes de la aterosclerosis, especialmente en las placas asociadas con síndromes coronarios agudos, como a menudo se ha demostrado en autopsias. Así mismo, la infección crónica se constituye en un factor clave como un posible causante de la inflamación crónica que puede conducir a la aterogénesis y a la inestabilidad de la placa, por lo que recibe especial atención ⁽⁷⁾. La evidencia clínica sugiere que la periodontitis está asociada con la respuesta sistémica del huésped y con un estado inflamatorio leve. Se han detectado periodontopatógenos en placas de ateromas, pero no se sabe si la presencia en el ateroma influye en el proceso de aterosclerosis o si estos se acumulan pasivamente durante su proceso ⁽⁸⁻¹⁰⁾. Este puede iniciarse en edades tempranas y resultar en eventos clínicos más tarde en la vida. La inflamación sistémica influye tanto en la progresión como en la activación de la aterosclerosis ^(8,11). El estado inflamatorio de ambas enfermedades se asocia con individuos con enfermedad periodontal que presentan elevados marcadores séricos de inflamación sistémica ^(12,13) y de agregación plaquetaria ⁽¹⁴⁾. Se está estableciendo una relación lineal entre la extensión y la gravedad de la periodontitis con la aterosclerosis subclínica ⁽¹⁵⁾. Múltiples estudios epidemiológicos confirman la asociación entre los altos índices de biomarcadores inflamatorios, moléculas de adhesión y factores de coagulación, con el incremento del riesgo de disfunción endotelial, progresión de aterosclerosis y ECV ⁽¹⁶⁾.

Para cada paciente, la carga inflamatoria de la infección por periodontitis crónica representa un posible factor contribuyente de enfermedades inflamatorias sistémicas. Las infecciones orales, como desencadenante de un estado inflamatorio sistémico crónico, representan una explicación mecánica; sin embargo, esto sigue siendo incierto. Es probable que otros factores importantes (tabaquismo, sexo, índice de masa corporal, edad y estado

socioeconómico), que están asociados tanto con la periodontitis y riesgo de la ECV, actúen como factores de confusión en esta asociación ⁽¹⁷⁾.

Existe evidencia científica que muestra la asociación entre los factores de riesgo cardiovasculares y la enfermedad aterosclerótica. No obstante, los mecanismos por los cuales estos factores de riesgo inducen la formación de la lesión endotelial vascular no están completamente definidos. Al observar que ciertos individuos no desarrollan manifestaciones ateroscleróticas, pese a la presencia de varios factores de riesgo cardiovascular, se sugiere la existencia de un “sistema de encendido (interruptor)” que solamente, cuando es activado, traslada los factores de riesgo a un efecto vascular desfavorable. La capa de células endoteliales que representa una barrera mecánica y biológica entre la sangre y la pared vascular, teniendo en cuenta su localización estratégica y sus propiedades biológicas, es probable que sirva como “eslabón perdido” entre el factor de riesgo y su efecto vascular perjudicial ⁽¹⁸⁾.

Estudios previos muestran que el tratamiento de la periodontitis favorece la inflamación local y también puede reducir las concentraciones séricas de marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR) (valoración del riesgo: bajo riesgo: PCR ≤ 1 mg/l; riesgo medio: PCR 1-3 mg/l; de alto riesgo: PCR ≥ 3 mg/l) y la interleucina 6 (IL-6) ^(19, 20). El tratamiento periodontal también se ha asociado con una reducción de las concentraciones séricas de lipoproteínas de baja densidad y con la mejora de la función endotelial.

La enfermedad periodontal podría constituirse en un factor de riesgo para la disfunción endotelial, dado que las citocinas proinflamatorias producidas por monocitos (IL-1, IL-6 y factor de necrosis tumoral [FNT]), como consecuencia de la infección periodontal, inhiben las lipasas lipoproteínas, por lo que la lipidemia es un factor prominente de las infecciones crónicas, a la vez que sobre regula la

expresión de la adhesión molecular sobre las células endoteliales y pueden estimular la mitogénesis y la producción de fibrinógeno. En el mismo sentido, el infiltrado de monocitos en la subíntima se constituye en un proceso patogénico crucial en la patogenia de la disfunción endotelial y de la placa ateromatosa, donde como célula infiltrada y como célula que inicia el proceso de liberación de citocinas sobre regula la adhesión celular y se une a ellas ⁽²¹⁾.

Por lo tanto, el objetivo de esta revisión sistemática de la literatura fue determinar si la enfermedad periodontal se constituye en un factor de riesgo para la disfunción endotelial en pacientes con un rango de edad entre los cuarenta y los ochenta años.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Se realizó una revisión sistemática de la literatura. Como parte del protocolo, se establecieron los criterios de inclusión y exclusión teniendo como base la pregunta de investigación para definir mejor el alcance de la revisión.

Se consideraron los siguientes criterios de inclusión: estudios con diseño de investigación tipo cohorte y ensayos clínicos aleatorizados que incluyeran pacientes en un rango de entre cuarenta y ochenta años. Se excluyeron de la revisión artículos que incluyeran en el estudio personas con patología sistémica o administración de medicamentos que pudieran causar disfunción endotelial.

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda electrónica usando las siguientes bases de datos: Medline, Cochrane, Science Direct, Embase, LiLACS, Proquest, RedAllyC, SciELO, y una búsqueda manual a través de Hinari, para identificar la literatura publicada. La búsqueda se restringió a artículos en inglés y español publicados en cualquier año. Se utilizaron las siguientes

palabras y se realizaron cruce de palabras en todas las combinaciones posibles utilizando el conector booleano AND. Las palabras clave utilizadas fueron: enfermedad periodontal (*periodontal diseases*), factores de riesgo (*risk factors*), arteria braquial (*brachial artery*), células espumosas (*foam cells*), periodontitis crónica (*chronic periodontitis*), disfunción endotelial (*endotelial dysfunction*), dilatación mediada por flujo (*flow mediated dilation*), gingivitis, periodontitis crónica incipiente (*mild chronic periodontitis*), periodontitis crónica moderada (*moderate chronic periodontitis*), periodontitis crónica severa (*severe chronic periodontitis*), citocina (*cytokine*) y marcador inflamatorio (*inflammatory marker*).

Revisión de resúmenes y títulos

Los cuatro investigadores revisaron los títulos y los resúmenes de la búsqueda electrónica fueron, de acuerdo con los criterios de inclusión para esta revisión. Además, se obtuvieron los textos completos de los artículos que eran elegibles, según los criterios de selección, o que no pudieron excluirse con la información contenida en el título o el resumen. Cuatro investigadores independientes evaluaron el texto completo de los artículos para confirmar su inclusión. Desacuerdos con respecto a la inclusión de artículos, se resolvieron mediante discusión entre los investigadores. La calidad metodológica de cada artículo se realizó teniendo en cuenta los criterios del *Journal of the American Medical Association* y los criterios de Jadad y colaboradores ⁽²²⁾. Para evaluar el riesgo de sesgo en cada estudio incluido, se especificó la característica de cada estudio con riesgo de sesgo y se clasificó en de *bajo riesgo*, de *alto riesgo* o *riesgo claro*. En la última categoría se indica la falta de información o incertidumbre sobre la posibilidad de sesgo.

Extracción de datos y análisis

Dos investigadores, de forma independiente, extrajeron los datos en duplicado de todo el texto de los

artículos seleccionados. La extracción de la información se centró en el diseño del estudio, la población y muestra, la intervención y comparación, los resultados medidos y el análisis estadístico. Después de la extracción de los datos de cada artículo, estos fueron llevados al *software* Review Manager Computer Program (RevMan) ⁽²³⁾ para el análisis de la información.

RESULTADOS

Resultados de la búsqueda

De la búsqueda electrónica se identificaron 187 referencias, de las cuales se consideraron relevantes 41 artículos relacionados con enfermedad periodontal y disfunción endotelial. Después de leer y analizarlos críticamente, solo 5 artículos cumplieron con los criterios de inclusión para esta revisión sistemática.

Características de los estudios

Del total de 41 artículos, se excluyeron 36, porque no cumplían con los criterios de inclusión. Un total de 277 pacientes conformaron la muestra en los 5 estudios incluidos en esta revisión. Las intervenciones evaluadas en tales estudios fueron: para uno de ellos, el efecto de la terapia periodontal en el recuento de células CD 34+ a los tres meses ⁽²⁴⁾; tres evaluaron los efectos del tratamiento periodontal en la disfunción endotelial y en marcadores inflamatorios a los 6 meses ^(25, 26); mientras que en el estudio de Blum y colaboradores se evaluaron similares parámetros pero con seguimiento de 3 meses ⁽⁷⁾, y finalmente otro estudio evaluó el espesor de la íntima-media de la carótida un año después de la terapia periodontal ⁽²⁷⁾. El diseño de los estudios fue diferente en cada artículo. De los cinco estudios, cuatro fueron ensayos clínicos aleatorizados y uno un estudio de cohorte. La evaluación de la calidad metodológica se puede observar en la figura 1.

Figura 1. Calidad metodológica

¿Fue el objeto del estudio definido con claridad?	100 %
¿Fueron los tratamientos definidos con claridad?	100 %
¿Se utilizó grupo control?	80 %
¿Fueron similares los grupos control y experimentales?	80 %
¿Se utilizó cegamiento?	80 %
¿Fueron los resultados definidos y medidos correctamente?	100 %
¿Fue el análisis hecho con intención de tratar?	100 %
¿Fue el seguimiento de los pacientes completo?	100 %
¿Los resultados tienen validez externa o aplicabilidad en otros grupos de pacientes?	100 %

Análisis descriptivo

Los datos extraídos de los cinco artículos incluidos se describen en la tabla 1. Incluyen las características de los estudios y los resultados reportados.

Análisis cuantitativo

Los cinco artículos seleccionados para la revisión sistemática se clasificaron según el tratamiento periodontal descrito y el método de evaluación de la disfunción endotelial. Dos estudios evaluaron como resultado común final el porcentaje de dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DMF)

(7,25); estos estudios analizaron la vasodilatación de la arteria braquial de los pacientes después de realizarles un tratamiento periodontal básico (TPB), el cual consistía en raspaje y alisado radicular a campo cerrado, o tratamiento periodontal intensivo (TPI), en el cual, adicional al raspaje y al alisado radicular, se daba a los pacientes antibiótico (minociclina). Ambos estudios mostraron que después del tratamiento periodontal la vasodilatación mejoraba; pero se presentó una mayor vasodilatación con la TPI, lo que mostró que el tratamiento periodontal mejora la DMF de la arteria braquial (tabla 2).

TABLA 2. Porcentaje de la dilatación mediada por flujo

Artículo	TPB		TPI	
	Base	3-6 meses	Base	3-6 meses
Tonetti et al.	(n = 59) 6,5 %	(n = 56) 6,5 %	(n = 61) 7,1 %	(n = 58) 8,4 %
Blum et al.	(n = 10) 16,6 %	(n = 10) 16 %	(n = 22) 4,12 %	(n = 22) 11,12 %

TPB: tratamiento periodontal básico; TPI: tratamiento periodontal intensivo.

TABLA 1. Características de los estudios incluidos

Artículo	Diseño del estudio	Medidas de la función endotelial	Resultados	Conclusiones
Blum <i>et al.</i> (2007)	Grupo tratamiento: 22 pacientes con periodontitis graves sin enfermedades sistémicas (40 ± 5 años), 13 pacientes regresaron a una segunda visita 3 meses después de la terapia periodontal: IHO + TPS + antibióticos (amoxicilina 500 mg + metronidazol 250 mg, tres veces al día por una semana). Grupo control: 10 voluntarios sanos con edades similares. Los datos se obtuvieron al inicio del estudio y 3 meses después de la terapia periodontal	Dilatación dependiente del endotelio de la arteria braquial (DMF) Dilatación independiente del endotelio de la arteria braquial (DIF)	Inicio de estudio: el grupo tratamiento/pacientes con periodontitis tenían mejor DMF que el grupo control (DMF: $4,12 \pm 3,96\%$ <i>versus</i> $16,60 \pm 7,86\%$; $p = 0,0000$) Tres meses después del tratamiento la DMF mejoró en los pacientes con periodontitis (de $4,12 \pm 3,96\%$ a $11,12 \pm 7,22\%$; $p = 0,007$) No se encontró diferencia en la DIF después del tratamiento ($20,97 \pm 10,66\%$ a $17,94 \pm 6,23\%$; $P = 0,448$)	La periodontitis puede ser una causa de disfunción endotelial y eventos cardiovasculares. El tratamiento de la periodontitis puede mejorar la función endotelial y ser una herramienta importante para la prevención de enfermedad cardiovascular
D'Aiuto <i>et al.</i> (2006)	Estudio clínico aleatorizado: 40 pacientes con periodontitis severa sin afectación sistémica se asignaron aleatoriamente grupo control ($n = 20$) Tratamiento periodontal básico IHO + raspaje subgingival + pulido coronal. Grupo tratamiento ($n = 20$) Tratamiento periodontal intensivo. IHO + raspaje subgingival + extracción de dientes + antibiótico local	Concentraciones séricas de PCR, IL-6, colesterol total, LDL, HDL, triglicéridos Recuento de leucocitos, presión arterial	Ambos tratamientos mejoraron la condición periodontal comparada con el inicio del estudio. El TPI mostró una reducción significativa en los marcadores inflamatorios (IL-6 y PCR) y en marcadores lipídicos (colesterol total y LDL), de los 2 a los 6 meses no se	El tratamiento periodontal intensivo reduce los marcadores inflamatorios sistémicos y la presión arterial sistólica; también mejora el perfil lipídico con los cambios posteriores en el riesgo cardiovascular en comparación con la terapia básica

TABLA 1. Características de los estudios incluidos (Continúa)

	(minociclina). Datos obtenidos antes, 1, 2, 6 meses después de la terapia periodontal.		observaron cambios en los marcadores sistémicos en el grupo de TPS. Ambos tratamientos redujeron el conteo de leucocitos a los 6 meses. La presión arterial reduce después de dos meses en el TPI	
<i>i et al.</i>	Estudio clínico aleatorizado: 120 pacientes con periodontitis grave sin afectación sistémica se asignaron aleatoriamente grupo control (n = 59) Tratamiento periodontal básico IHO + raspaje supragingival + pulido coronal. Grupo tratamiento (n = 59) Tratamiento periodontal intensivo. IHO + raspaje subgingival + extracción de dientes + antibiótico local (minociclina). Datos obtenidos antes y 1, 7, 60 y 180 días después de la terapia periodontal. 58 pacientes en el grupo de TPI y 56 pacientes en el grupo control completaron el estudio	Dilatación dependiente del endotelio de la arteria braquial (DMF) Dilatación independiente del endotelio (dilatación mediada por nitroglicerina) de la arteria braquial (DIF) Marcadores de activación endotelial: selectina-E soluble y factor de Von Willebrand. Marcadores inflamatorios: IL-6, PCR, PAI-1 neutrófilos	DMF fue menor en el grupo de TPI que en el grupo control 24 horas después de la terapia periodontal (diferencia absoluta 1,4 %; 95 % IC: 0,5-2,3; P = 0,002). De los 2 a los 6 meses después de la terapia, la DMF fue mayor en el TPI que en el grupo control (60 días: diferencia absoluta 0,9 %; 95 % IC: 0,1-1,7; P = 0,02. 180 días: diferencia absoluta 2,0 %; 95 % IC 1,2-2,8; P < 0,001). El mayor grado de mejoramiento fue correlacionado con la reducción en el número de lesiones periodontales y con la reducción en los índices de sangrado. Un efecto del tiempo fue encontrado para la dilatación mediada por nitroglicerina; pero no se encontró interacción entre el tratamiento y el tiempo. Los valores de selectina-E soluble fueron más altos en el grupo de TPI que en el grupo control después de 24 horas de la terapia (diferencia 1,8 ng/ml; 95 % IC: 1,1-2,8; P = 0,02; 6 meses: Diferencia 2,8 ng/ml, 95 % IC: 1,3 -8,4. P = 0,03)	Tratamiento periodontal intensivo resultó en disfunción endotelial aguda a corto plazo, pero mejoró la función endotelial seis meses después de la terapia
<i>et al.</i>	Estudio cohorte: 35 pacientes con periodontitis grave sin afectación sistémica. Se les realizó tratamiento periodontal básico IHO + raspaje subgingival + pulido coronal. Datos obtenidos antes, y 1, 3, 6, 12 meses después de la	Espesor íntima-media de la carótida Presión sanguínea Concentraciones séricas de PCR, colesterol total, HDL, LDL, triglicéridos, fibrinógeno Recuento de leucocitos Análisis de periodontopatógenos	Los resultados mostraron que los biomarcadores de inflamación aumentaron anormalmente en el momento basal. El tratamiento periodontal resultó en una reducción	El tratamiento de la enfermedad periodontal resulta en mejoramiento de la disfunción endotelial y la reducción del espesor de la íntima-media de la carótida

TABLA 1. Características de los estudios incluidos (Continúa)

	terapia periodontal		significativa de la carga bacteriana oral total que se asoció con una mejora significativa de los biomarcadores de inflamación y de la adhesión y activación de proteínas. El espesor íntima-media disminuyó significativamente después del tratamiento	
Li <i>et al.</i> (2011)	Estudio clínico aleatorizado: 50 pacientes con periodontitis grave sin afectación sistémica se asignaron aleatoriamente grupo control (n = 25) sin tratamiento periodontal. Grupo tratamiento (n = 25) Tratamiento periodontal básico IHO + raspaje subgingival + pulido coronal. Datos obtenidos antes y a los 3 meses después de la terapia periodontal	Tonometría arterial periférica Niveles séricos de PCR, IL-6, lipoproteínas, apolipoproteína A1, apolipoproteína B Recuento de leucocitos	El tratamiento periodontal mostró efectos neutros en la función endotelial (efecto del tratamiento: 0,03; 95 % IC: 0,29-0,35; P = 0,85). El recuento de células CD34+ circulantes disminuyó significativamente en el grupo de tratamiento en comparación con los controles (efecto del tratamiento -29,85 células/ul; 95 % IC: 52,62-7,08; P = 0,011). Esta reducción se correlacionó positivamente con la disminución en el porcentaje de los sitios con sangrado y la profundidad de la bolsa > 4 mm	El tratamiento de la periodontitis tiene efectos neutros sobre la función endotelial periférica, pero disminuye significativamente el recuento de las células CD34+ circulantes

Nota. Todos los estudios evaluaron similares parámetros periodontales

TPS: tratamiento periodontal básico; TPI: tratamiento periodontal intensivo; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja intensidad; IL: interleucina; IHO: Instrucción en higiene oral.

TABLA 3. Concentraciones séricas de IL-6

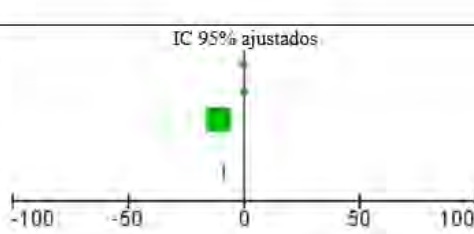
Artículo	TPB		TPI	
	Base	6 meses	Base	6 meses
Tonetti et al.	(n = 59) 2,1 pg /ml	(n = 56) 1,7 pg /ml	(n = 61) 2,4 pg /ml	(n = 58) 2,4 pg /ml
D'Aiuto et al.	(n = 20) 1,5 pg/ml	(n = 20) 1 pg/ml	(n = 20) 1,3 pg/ml	(n = 20) 0,6 pg/ml

TPB: tratamiento periodontal básico; TPI: tratamiento periodontal intensivo.

Dos estudios evaluaron las concentraciones séricas de IL-6 ^(25,26) antes y después del tratamiento periodontal. El estudio de D'Aiuto y colaboradores reportaron cifras iniciales de IL-6 de 1,5 pg/ml en el grupo de TPB, y de 1,3 pg/ml en el grupo de TPI, y seis meses después los valores se redujeron a 1,0 pg/ml y a 0,8 pg/ml, respectivamente. Así se lograron concentraciones normales de esta citocina después de ambos tratamientos; en cambio, Tonetti y colaboradores solo encontraron una reducción con la TPB (valor inicial 2,1 pg/ml, y a los seis meses 1,7 pg/ml), no siendo así para la TPI (inicial y a los seis meses 2,4 pg/ml); pero la reducción lograda con la

TPB no fue estadísticamente significativa (tabla 3). Cuatro estudios evaluaron las concentraciones séricas de PCR (D'Aiuto y cols., Tonetti y cols., Piconi y cols. y Li y cols.). En los estudios de D'Aiuto, Li y Piconi, la PCR se redujo después de tres meses postratamiento, la cual solo fue estadísticamente significativa en el grupo de TPB en el estudio Piconi y colaboradores (de 13,5 a 3 mg/L) y en el grupo de TPB en el estudio de D'Aiuto y colaboradores (2,2 a 2,1 mg/L). El estudio de Li y colaboradores reportó un aumento en las cantidades séricas de PCR a los tres meses (2,08 a 2,40 mg/L), después de la terapia periodontal básica (tabla 4).

TABLA 4. Proteína C reactiva a los 2-3 meses

Artículo	Tratamiento periodontal básico			Sin tratamiento (Control)			TP (%)	DM		
	Media	DS	Total	Media	DS	Total		IC 95% Ajustados	DM	
D'Aiuto <i>et al.</i>	2,1	2,4	20	2,2	2,2	20	11,1	-0,10 [-1,53, 1,33]		
Li <i>et al.</i>	2,4	2,8	25	2,08	2,4	25	10,9	0,32 [-1,13, 1,77]		
Piconi <i>et al.</i>	3	1,1	35	13,5	1,2	35	78	-10,50 [-11,04, 9,96]		
Total (IC 95%)			80			80	100	-8,17 [-8,64, 7,69]		
Heterogeneidad: $\chi^2=327,08$, $gl=2$ ($P<0,00001$) ; $I^2=99\%$ Prueba para efecto global $Z=33,60$ ($P<0,00001$)										
									Tratamiento periodontal básico	Sin tratamiento(control)

TP: total ponderado; DS: desviación estándar; DM: diferencia de las medias.

TABLA 5. Concentraciones séricas de PCR base: 6 meses

Artículo	TPB		TPI	
	Base	6 meses	Base	6 meses
Tonetti et al.	(n = 59) 3,8 mg	(n = 56) /12,8 mg/	(n = 61) 12,5 mg/	(n = 58) 12,8 mg/l
D'Aiuto et al.	(n = 20) 2,2 mg/l	(n = 20) 2,5 mg/l	(n = 20) 1,8 mg/l	(n = 20) 1,1 mg/l

TPB: tratamiento periodontal básico; TPI: tratamiento periodontal intensivo.

Tonetti y colaboradores y D'Aiuto y colaboradores evaluaron las concentraciones séricas de PCR hasta los seis meses después del TPB y TPI, y encontraron una disminución en las cantidades séricas de la PCR con ambos tratamientos. Tonetti y colaboradores encontraron una disminución de 3,8 mg/L a 2,8 mg/L después de la TPB; pero solo D'Aiuto y colaboradores reportaron una diferencia estadísticamente significativa con la TPI (1,8 a 1,1 mg/L) (tabla 5).

Los estudios Tonetti y colaboradores y D'Aiuto y colaboradores evaluaron el número de lesiones periodontales a los 6 meses ^(25,26). Tonetti y colaboradores reportaron al inicio del estudio 84 lesiones periodontales (bolsas periodontales) en el grupo TPB, y 82 lesiones periodontales en el grupo TPI. A los 6 meses los valores redujeron a 80 lesiones periodontales y a 14 lesiones periodontales, respectivamente; por lo que la reducción estadísticamente significativa solo fue en el grupo de TPI. D'Aiuto y

TABLA 6. Lesiones/bolsas tratamiento periodontal básico vs. tratamiento periodontal intensivo

Artículo	Tratamiento periodontal intensivo			Tratamiento periodontal básico			TP (%)	DM IC 95% Ajustados	DM	
	Media	DS	Total	Media	DS	Total			IC 95 % ajustados	
D'Aiuto et al.	14	9	20	18	12	20	63,6	-4,00[-10,57, 2,57]		
Tonetti et al.	14	12	58	80	31	56	36,4	-66,0[-		
Total (95 % IC)			78			76	100	-26,5[-31,82, 21,34]		

Heterogeneidad: $\chi^2=124,43$, $gl=1$ ($P < 0,00001$) ; $I^2=99\%$
Prueba para el efecto global $Z=9,94$ ($P < 0,00001$)

Tratamiento periodontal intensivo Tratamiento periodontal básico

TP: total ponderado; DS: desviación estándar; DM: diferencia de las medias.

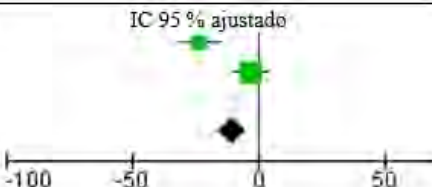
colaboradores reportaron al inicio del estudio 74 lesiones periodontales en el grupo TPB y 77 en el grupo de TPI, a los seis meses se encontró una reducción estadísticamente significativa en ambos grupos, 18 lesiones periodontales en el grupo TPB y 14 lesiones periodontales en el grupo TPI (tabla 6). El porcentaje de sangrado gingival y biopelícula fue evaluado en el estudio de Tonetti y colaboradores y Li y colaboradores. Para el porcentaje de sangrado gingival, Tonetti y colaboradores reportaron una reducción estadísticamente significativa en el grupo de TPI de 66 sitios con sangrado gingival al inicio del estudio, a 24 sitios con sangrado gingival a los dos meses. No fue así en el grupo de TPB (de 68 a 63 sitios con sangrado gingival al inicio y a los dos meses, respectivamente). Li y colaboradores reportaron 44,94 sitios con sangrado gingival al inicio del estudio, el cual tuvo una reducción estadísticamente significativa a los tres meses (21,74) en el grupo de TPB. El estudio de Li y colaboradores no tuvo grupo con TPI (tabla 7). Con respecto al porcentaje de biopelícula, Tonetti

y colaboradores reportan una reducción estadísticamente significativa tanto en el grupo de TPB (de 63 % a 42 %) como en el grupo de TPI (de 66 % a 15 %) a los dos meses. Li y colaboradores reportan 50 % de biopelícula al inicio y obtuvieron una reducción estadísticamente significativa a los tres meses (23,50 % de biopelícula). La heterogeneidad en los demás parámetros evaluados en cada estudio no permitió el análisis en conjunto de estas variables.

DISCUSIÓN

La disfunción endotelial está caracterizada por una reducción de la biodisponibilidad de vasodiladores, en particular el óxido nítrico; mientras los factores de contracción derivados del endotelio están incrementados. Este desequilibrio conduce a un deterioro de la vasodilatación dependiente del endotelio, el cual representa la característica funcional de la disfunción endotelial. Por otra parte, la disfunción endotelial adicional a mostrar el deterioro de la vasodilatación dependiente del endotelio, también muestra un estado específico de “activa-

TABLA 7. Porcentaje de sangrado gingival/tratamiento periodontal básico

Artículo	Tratamiento periodontal básico			Sin tratamiento (control)			TP	DM IC 95 % Ajustado	DM	
	Media	DS	Total	Media	DS	Total				
Li <i>et al.</i>	21,74	14,03	25	44,94	18,63	25	35,6 %	-23,2[-32,34-14,06]		
Tonetti <i>et al.</i>	65	20	56	68	17	59	64,4 %	-3,00 [-9,80, 3,80]		
Total (95 % IC)			81			84	100 %	-10,2[-15,65-4,74]		
Heterogeneidad: $\chi^2 = 12,07$, $gl = 1$ ($P < 0,0005$) ; $I^2 = 92$ %										
Prueba para el efecto global $Z = 3,66$ ($P = 0,0002$)										
					Tratamiento periodontal básico		Sin tratamiento (control)			
TP: total ponderado; DS: desviación estándar; DM: diferencia de las medias.										

ción endotelial" el cual se caracteriza por un estado proinflamatorio, proliferativo y procoagulatorio, lo cual favorece todos los estados de la aterogénesis. Esta relación entre disfunción endotelial y aterosclerosis es probable, ya que el estado de función endotelial quizá refleja la propensión de un individuo a desarrollar la enfermedad aterosclerótica; por lo cual la presencia de disfunción endotelial podría servir como marcador de un pronóstico cardiovascular desfavorable.

Existen diferentes formas de analizar la disfunción endotelial, por medio de exámenes no invasivos y subclínicos de enfermedad cardiovascular. Dentro de este grupo de exámenes se contemplan: tomografía axial computarizada de la arteria coronaria, ultrasonido de las arterias carótidas-espesor de la íntima media carótida, ecocardiografías, índice braquial, microalbuminuria, tonometría arterial periférica y dilatación de la arteria braquial mediada por flujo. La dilatación de la arteria braquial mediada por flujo es una medida de disfunción endotelial usada para medir la disfunción endotelial en humano y, de esta forma, el riesgo cardiovascular⁽²⁸⁾.

En la misma medida, la disfunción endotelial puede ser, así mismo, analizada a través de la inflamación sistémica por medio de biomarcadores inflamatorios como IL-1, IL-6, y FNT, y reactantes de fase aguda como la PCR, entre otros biomarcadores.

A la luz de los resultados de la presente revisión, se encontró que la disfunción endotelial se analizó mediante exámenes clínicos y subclínicos, y por medio de biomarcadores de inflamación sistémica.

Desde el punto de vista de análisis clínico y subclínico, algunos autores midieron la disfunción endotelial por el método de vasodilatación mediada por flujo de la arteria braquial (Blum y colaboradores y Tonetti y colaboradores). Piconi y colaboradores analizaron el espesor de la íntima media de la carótida, y Li y colaboradores observaron la disfunción por medio de la tonometría arterial periférica.

El análisis de los biomarcadores de la inflamación sistémica fue realizado en los diferentes estudios

a través de IL-6 (D'Aiuto y colaboradores, Tonetti y colaboradores y Li y colaboradores); PCR (Li y colaboradores, Piconi y colaboradores, Tonetti y colaboradores y D'Aiuto y colaboradores) y otros biomarcadores, como el factor Von Willebrand (Tonetti y colaboradores), el inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) y E-selectina (Tonetti y colaboradores).

Estos hallazgos diferentes en la manera de analizar la disfunción endotelial dificultaron el análisis de los resultados y, en la misma medida, no todos los artículos coincidían en la forma de tratamiento o en el tiempo de análisis de los resultados. Los cinco artículos que se analizaron mostraron la respuesta del tratamiento periodontal sobre la disfunción endotelial; sin embargo, no se encontró literatura que, cumpliendo los criterios de inclusión, mostrara la relación directa de la enfermedad periodontal con la disfunción endotelial.

Se abordará inicialmente la presente discusión, de una manera general, analizando si desde las diferentes formas de ver la disfunción endotelial había o no mejoría después del tratamiento periodontal. En esta revisión se encontró que el tratamiento de la enfermedad periodontal mejora de manera significativa la función endotelial (D'Aiuto y colaboradores 2006, Blum y colaboradores, Tonetti y colaboradores y Piconi y colaboradores) y que se lograron mejores resultados con la TPI (con antibióticos) con respecto a la TPB.

A diferencia de los estudios de D'Aiuto y colaboradores, Blum y colaboradores, Tonetti y colaboradores y Piconi y colaboradores, en los cuales el tratamiento periodontal mejoraba la función endotelial, el estudio de Li y colaboradores señaló que el tratamiento periodontal tiene un efecto neutro en la función endotelial periférica. Esto podría explicarse por los criterios estrictos de selección de los pacientes y por el método de medición de función endotelial. Así mismo, podría considerarse que si los pacientes no tienen patología de base que los predisponga a una disfunción endotelial, es poco

probable lograr de inmediato un beneficio en la función endotelial, relacionada solamente con el tratamiento periodontal.

La literatura reciente sugiere que la infección con periodontopatógenos predispone a la aterosclerosis. Diferentes estudios muestran que patógenos periodontales residen en las paredes de los vasos sanguíneos y generan una asociación entre estas dos patologías ^(29,30). Adicionalmente, hay una respuesta inflamatoria sistémica a los patógenos periodontales con posteriores reacciones inmunes, importantes en la etiología de la aterosclerosis ⁽³¹⁾. Uno de los puntos más convincentes proviene de la observación de estrías grasas (primeras lesiones detectables de la aterosclerosis), que contienen derivados de macrófagos, células espumosas, monocitos y células T en las placas ateroscleróticas ⁽³²⁾. Estas células infiltran la pared arterial a través de una serie de procesos que están estrechamente regulados por moléculas expresadas en la superficie de células inmunes y endoteliales ⁽³³⁾.

Al analizar el efecto del tratamiento periodontal sobre la vasodilatación mediada por el flujo de la arteria braquial, se encontró que el tratamiento periodontal tiene un efecto benéfico, lo cual es confirmado por Tonetti y colaboradores y por Blum y colaboradores ^(7,25), donde demostraron claramente que el diámetro de la arteria braquial durante la DMF aumentó significativamente después del tratamiento de la enfermedad periodontal y que el grado de mejoría se asoció con la mejora de esta.

Los resultados anteriores podrían explicarse, dado que la inflamación sistémica de bajo grado producida por endotoxinas bacterianas, como es el caso de la enfermedad periodontal, podrían afectar las células endoteliales y reducir así la disponibilidad de factores vasodilatadores a través de dos mecanismos: 1) disminución de la producción intrínseca de óxido nítrico y 2) aumento de la degradación de este a través de una elevada producción de radicales O₂. Es importante aclarar que la disfunción endotelial se caracteriza por una reducción de la bio-

disponibilidad de vasodilatadores, en particular el óxido nítrico; mientras los factores de contracción derivados del endotelio están incrementados. Este desequilibrio conduce a un deterioro de la vasodilatación dependiente del endotelio, el cual representa la característica funcional de la disfunción endotelial ⁽¹⁸⁾.

Al analizar otros marcadores subclínicos de la disfunción endotelial, se encontró que dos estudios evaluaron las concentraciones séricas de IL-6 ^(25,26). El estudio de D'Aiuto y colaboradores reportó una disminución de la IL-6 después del tratamiento tanto con TPB como con TPI, al lograr cantidades normales de esta citocina; en cambio Tonetti y colaboradores solo encontraron una reducción con la TPB, no siendo así para la TPI, pero la reducción lograda con la TPB no fue estadísticamente significativa.

Por su parte, cuatro estudios evaluaron las concentraciones séricas de PCR; en tres de ellos se encontró una reducción de la PCR, la cual solo fue estadísticamente significativa en el grupo de TPB en el estudio Piconi y colaboradores y en el grupo de TPI en el estudio de D'Aiuto y colaboradores. El estudio de Li y colaboradores reportó un aumento en las cantidades séricas de PCR tres meses después de la TPB, pero este no fue estadísticamente significativo. Tonetti y colaboradores y D'Aiuto y colaboradores evaluaron los valores séricos de PCR seis meses después del TPB y TPI y encontraron en este tiempo una disminución en los valores séricos de la PCR con ambos tratamientos. Sin embargo, solo D'Aiuto y colaboradores reportaron una diferencia estadísticamente significativa con la TPI.

El análisis de los biomarcadores es importante, dado que la enfermedad periodontal es el resultado de una exposición repetida y sistemática a las bacterias, a las endotoxinas, a los lipopolisacáridos y a otros productos bacterianos que alteran el metabolismo de los lípidos y la homeostasis. Esta exposición sistemática a las bacterias orales ocasiona un trastorno en el metabolismo de los lípidos y un estado de hipercoagulación, a través de

la elevación de las citocinas circulantes. Estudios previos sugieren que los lipopolisacáridos actúan como un blanco que activa una cascada de citocinas inflamatorias que generan muchas complicaciones vasculares, endoteliales y de coagulación asociadas con aterosclerosis. Por su parte, los monocitos derivan citocinas como el FNT y las IL 1, 6 y 8, que tienen fuertes efectos en la síntesis de proteínas hepáticas (PCR y fibrinógeno) en el catabolismo tisular y el metabolismo lipídico. El FNT y la IL-1 inhiben la producción de la lipasa lipoproteica, con lo que causan un trastorno del metabolismo lipídico que interviene en la fisiología del ateroma ⁽³⁴⁾.

Más allá de la plausibilidad biológica que explica la relación de la enfermedad periodontal con la disfunción endotelial y la aterosclerosis, los hallazgos de la presente investigación evidencian que el grado de mejoría clínico no se correlacionó con el cambio de los biomarcadores inflamatorios como la PCR y IL-6 (Tonetti y colaboradores, y Li y colaboradores). Esto podría explicarse porque la PCR y otros marcadores implicados no reflejan adecuadamente las vías inflamatorias o porque el efecto a largo plazo es independiente de una respuesta inflamatoria sistémica (Tonetti y colaboradores).

Esto implicaría que la evaluación y el seguimiento de estos biomarcadores inflamatorios no podrían explicar con todo detalle el efecto del tratamiento de la enfermedad periodontal en la función endotelial. Así, este hallazgo proporciona una nueva visión sobre la asociación de las infecciones periodontales con la función endotelial, más allá de la carga inflamatoria. La posible explicación de este hallazgo puede relacionarse con los resultados de un reciente estudio en el cual se reportó que la encía humana, per se, puede producir directamente la PCR y su perfil de expresión en la encía puede ser sujeto dependiente ⁽³⁵⁾. Ya que también se ha demostrado que las concentraciones de PCR en la circulación están sujetos a regulación por una variación gené-

tica ^(26,36), ello sugiere que es posible que el PCR de un individuo, en cierta medida, sea modulado genéticamente.

Otro hallazgo interesante y novedoso es el reportado en el estudio de Li y colaboradores ⁽²⁴⁾ y en el de Piconi y colaboradores ⁽²⁷⁾, donde demuestran que subpoblaciones de linfocitos T están involucradas en la laminación y la adhesión de los linfocitos a las células endoteliales y participan en etapas inflamatorias tempranas de la aterosclerosis; pero que estas disminuyen significativamente después de seis meses de tratamiento; sin embargo, se requieren más investigaciones para confirmar esta hipótesis.

En su estudio, Piconi y colaboradores ⁽²⁷⁾ muestran los efectos inmunológicos benéficos en individuos sometidos a tratamiento de la enfermedad periodontal y su asociación con una reducción del espesor íntima-media carotídea. Es posible que la reducción de la carga bacteriana bucal dé lugar a disminución del cultivo de las paredes de los vasos por los patógenos orales. Esto, a su vez, disminuiría la inflamación local y reduciría la infiltración de leucocitos circulantes en los vasos. Ello, finalmente, revertiría de manera parcial el engrosamiento de las paredes de los vasos que se deriva de tal inflamación.

Estos hallazgos podrían estar relacionados con el hecho de que la periodontitis implica una infección bacteriana con un rango de bacterias gramnegativas que invaden superficial y profundamente los tejidos gingivales, según su gravedad. Es posible que los periodontopatógenos o sus productos afecten la función endotelial directamente; incluso el cepillado dental o la masticación pueden generar una bacteriemia transitoria. La *Porphyromonas gingivalis* es capaz de invadir las células endoteliales y diferentes periodontopatógenos se encuentran también en las placas ateromatosas en la carótida de pacientes bajo endarterectomía. Estos patógenos periodontales desencadenan, igualmente, una

respuesta inflamatoria sistémica que, a su vez, tendría efectos perjudiciales en la pared vascular ⁽²⁵⁾.

Es incierto, entonces, el mecanismo exacto por el cual la periodontitis afecta la función endotelial; sin embargo, en esta revisión se encontró que seis meses después de la administración de la TPB y la TPI, los signos de la periodontitis crónica se redujeron y que esto, a su vez, lleva a una mejor vasodilatación de la artera braquial. Ello hace pensar en el posible efecto de la salud periodontal en la disfunción endotelial.

CONCLUSION

Existe poca evidencia que relacione directamente la enfermedad periodontal con la disfunción endotelial en pacientes entre los cuarenta y los ochenta años de edad. Con los resultados arrojados con la presente revisión sistemática no se puede concluir que la enfermedad periodontal sea un factor de riesgo para la disfunción endotelial. Sin embargo, con los hallazgos reportados en los artículos seleccionados se concluye que el tratamiento periodon-

tal intensivo a largo plazo (más de seis meses) mejora la función endotelial; pero el grado de mejoría no se correlaciona directamente con el cambio en los biomarcadores inflamatorios.

RECOMENDACIONES

Se sugiere para futuras investigaciones establecer un modelo estándar de estudio de los efectos del tratamiento periodontal (tipo y gravedad de enfermedad periodontal) y la disfunción endotelial, para adoptar estrategias necesarias y lograr evidencia convincente y concluyente.

Estudios futuros deberían centrarse en pacientes inmunoafectados, personas con enfermedades cardiovasculares, diabetes, insuficiencia renal crónica o sujetos con disfunción endotelial subclínica, a fin de generar datos científicos más significativos.

Es necesario estandarizar el método de medición de la disfunción endotelial, dado que la variabilidad dificulta el análisis de los resultados de futuras revisiones sistemática y metanálisis.

REFERENCIAS

1. Johnson NW, Griffiths GS, Wilton JM, Maiden MF, Curtis MA, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JA. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: Evidence for the existence of high-risk groups and individuals and approaches to their detection. *J Clin Periodontol*. 1988 May; 15(5): 276-82.
2. Papapanou PN. Epidemiology of periodontal diseases: an update. *J Int Acad Periodontol*. 1999 Oct; 1(4): 110-6.
3. República de Colombia, Ministerio de Salud. III Estudio Nacional de Salud Bucal—ENSAB III. Informe Ejecutivo Semanal No. 8. Bogotá: Ministerio de Salud Bucal; 2000.
4. Scannapieco FA. Position paper of The American Academy of Periodontology: periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol*. 1998 Jul; 69(7): 841-50.
5. República de Colombia, Ministerio de la Protección Social. Análisis de la situación de salud en Colombia 2002-2007. Tomo III: Morbilidad y mortalidad de la población colombiana. Bogotá: Ministerio; 2008.
6. Tonetti MS. Periodontitis and risk for atherosclerosis: an update on intervention trials. *J Clin Periodontol*. 2009 Jul; 36(Suppl 10): 15-9.
7. Blum A, Kryuger K, Mashiach Eizenberg M, Tatour S, Viger F, Laster Z, Front E. Periodontal care may improve endothelial function. *Eur J Intern Med*. 2007 Jul; 18(4): 295-8.
8. Hansson GK, Jonasson L. The discovery of cellular immunity in the atherosclerotic plaque. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2009 Nov; 29(11): 1714-7.
9. Pesonen E, El-Segaier M, Persson K, Puolakkainen M, Sarna S, Ohlin H, Pussinen PJ. Infections as a stimulus for coronary occlusion, obstruction, or acute coronary syndromes. *Ther Adv Cardiovasc Dis*. 2009 Dec; 3(6): 447-54.
10. Elkaim R, Dahan M, Kocgozlu L, Werner S, Kanter D, Kretz JG, Tenenbaum H. Prevalence of periodontal pathogens in subgingival lesions, atherosclerotic plaques and healthy blood vessels: a preliminary study. *J Periodontol Res*. 2008 Apr; 43(2): 224-31.
11. Hansson GK. Inflammatory mechanisms in atherosclerosis. *J Thromb Haemost*. 2009 Jul; 7 Suppl 1: 328-31.
12. Glurich I, Grossi S, Albini B, Ho A, Shah R, Zeid M, Baumann H, Genco RJ, De Nardin E. Systemic inflammation in cardiovascular and periodontal disease: comparative study. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002 Mar; 9(2): 425-32.
13. Slade GD, Ghezzi EM, Heiss G, Beck JD, Riche E, Offenbacher S. Relationship between periodontal disease and C-reactive protein among adults in the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Arch Intern Med*. 2003 May 26; 163(10): 1172-9.
14. Herzberg MC, Weyer MW. Dental plaque, platelets, and cardiovascular diseases. *Ann Periodontol*. 1998 Jul; 3(1): 151-60.
15. Beck JD, Elter JR, Heiss G, Couper D, Mauriello SM, Offenbacher S. Relationship of periodontal disease to carotid artery intima-media wall thickness: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001 Nov; 21(11): 1816-22.
16. Packard RR, Libby P. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. *Clin Chem*. 2008 Jan; 54(1): 24-38.
17. D'Aiuto F, Nibali L, Parkar M, Suvan J, Tonetti MS. Short-term effects of intensive periodontal therapy on serum inflammatory markers and cholesterol. *J* 2005 Mar; 84(3): 269-73.
18. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Feb 1; 23(2): 168-75.
19. D'Aiuto F, Ready D, Tonetti MS. Periodontal disease and C-reactive protein-associated cardiovascular risk. *J Periodontol Res*. 2004 Aug; 39(4): 236-41.
20. Iwamoto Y, Nishimura F, Soga Y, Takeuchi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y. Antimicrobial periodontal treatment decreases serum C-reactive protein, tumor necrosis factor- α , but not adiponectin levels in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2003 Aug; 74(8): 1231-6.
21. Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 2000 Jun; 23: 121-6.
22. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials*. 1996 Feb; 17(1): 1-12.
23. Review Manager (RevMan) [Computer program]. Version 5.2. Copenhagen: The Nordic Cochrane Centre, The Cochrane Collaboration; 2012.
24. Li X, Tse HF, Yiu KH, Li LS, Jin L. Effect of periodontal treatment on circulating CD34(+) cells and peripheral vascular endothelial function: a randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*. 2011 Feb; 38(2): 148-56.

25. Tonetti M, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvaran J, Hingorani A, Vallance P, Deanfield J. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 2007 Mar 1; 356(9): 911-20.
26. D'Aiuto F, Parkar M, Nibali L, Suvaran J, Lessem J, Tonetti MS. Periodontal infections cause changes in traditional and novel cardiovascular risk factors: results from a randomized controlled clinical trial. *Am Heart J*. 2006 May; 151(5): 977-84.
27. Piconi S, Trabattoni D, Luraghi C, Perilli E, Borelli M, Pacei M, Rizzardini G, Lattuada A, Bray DH, Catalano M, Sparaco A, Clerici M. Treatment of periodontal disease results in improvements in endothelial dysfunction and reduction of the carotid intima-media thickness. *FASEB J*. 2009 Apr; 23(4): 1196-204.
28. Kinane DF, Lowe GD. How periodontal disease may contribute to cardiovascular disease. *Periodontol 2000*. 2000 Jun; 23: 121-6.
29. Pihlstrom BL, Michalowicz BS, Johnson NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 2005 Nov 19; 366(9499): 1809-20.
30. Stelzel M, Conrads G, Pankuweit S, Maisch B, Vogt S, Moosdorf R, Flores-de-Jacoby L. Detection of *Porphyromonas gingivalis* DNA in aortic tissue by PCR. *J Periodontol*. 2002 Aug; 73(8): 868-70.
31. Hansson GK. Immune mechanisms in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2001 Dec; 21(12): 1876-90.
32. Binder CJ, Chang MK, Shaw PX, Miller YI, Hartvigsen K, Dewan A, Witztum JL. Innate and acquired immunity in atherogenesis. *Nat Med*. 2002 Nov; 8(11): 1218-26.
33. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation*. 2002 Mar 5; 105(9): 1135-43.
34. Page RC. The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: inversion of a paradigm. *Ann Periodontol*. 1998 Jul; 3(1): 108-20.
35. Lu Q, Jin L. Human gingiva is another site of C-reactive protein formation. *J Clin Periodontol*. 2010 Sep; 37(9): 789-96.
36. Brull DJ, Serrano N, Zito F, Jones L, Montgomery HE, Rumley A, Sharma P, Lowe GD, World MJ, Humphries SE, Hingorani AD. Human CRP gene polymorphism influences CRP levels: implications for the prediction and pathogenesis of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003 Nov 1; 23 (11): 2063-9.

Despigmentación y erupción pasiva alterada

Despigmentación gingival y cirugía de alargamiento coronal en erupción pasiva alterada tipo IA e IB en el mismo tiempo quirúrgico

Pablo Emilio Molano Valencia

Odontólogo, especialista en Periodoncia, Universidad del Valle, Cali, Colombia. Profesor adjunto cátedra de Periodoncia, Programa de Odontología, Universidad Santiago de Cali, Colombia. Profesor auxiliar del Posgrado de Periodoncia, Escuela de Odontología, Universidad del Valle.

Jorge Fernando Quisoboni Eguizábal

Odontólogo, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Especialista en Periodoncia, miembro del grupo de investigación Medicina Periodontal, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Bibiana Inés Yepes Ramírez

Odontóloga, Universidad Santiago de Cali, Colombia. Especialista en Periodoncia, profesora adjunta del Posgrado de Periodoncia y cátedra de Periodoncia y Microbiología, Programa de Auxiliares e Higienistas Orales, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

RESUMEN

Antecedentes: La pigmentación gingival es una característica racial en la cual el melanocito produce el pigmento desde su localización en la capa basal del epitelio oral. La erupción pasiva alterada es una anomalía de la erupción dental en la cual la encía o el hueso no migran apicalmente, por lo que los dientes quedan cortos y cuadrados. Asimismo, histológicamente puede haber una cresta ósea alta. Por lo regular, los pacientes que tienen erupción pasiva alterada y pigmentación gingival melánica se tratan con 2 procedimientos quirúrgicos separados. **Método:** En el presente artículo se presentan 2 casos clínicos con erupción pasiva alterada, uno tipo IA y otro tipo IB, y pigmentación gingival melánica. Se realiza en ambos en un solo procedimiento la corrección de ambos problemas. **Resultados:** No hubo complicaciones posquirúrgicas de ningún tipo y en ambos casos las pacientes manifestaron dolor e inflamación leves. Se retiraron los puntos a las 2 semanas y se realizó control clínico al mes. Se encontró una adecuada cicatrización y una óptima despigmentación y alargamiento coronal.

Artículo originalmente publicado en la revista *Universitas Odontologica* con la siguiente referencia:

www.javeriana.edu.co/universitasodontologica

Agradecimiento especial al Dr. Jorge Enrique Delgado, Jefe Editor de *Universitas Odontológica*.

Conclusiones: Se plantea un procedimiento quirúrgico en el cual se realiza en el mismo acto la despigmentación gingival y el alargamiento coronal en un caso de erupción pasiva alterada tipo IA y un caso de erupción pasiva alterada tipo IB, con lo que se evita realizar 2 procedimientos quirúrgicos. Se minimizan así el número de citas, las complicaciones y el dolor posquirúrgico.

PALABRAS CLAVE: Cirugía de alargamiento coronal; despigmentación gingival; erupción pasiva alterada; pigmentación gingival melánica

ABSTRACT

Background: Gingival pigmentation is a common feature among people whose melanic pigments are concentrated over the oral epithelium and within its basal layer. Passive altered eruption is a dental eruption alteration in which the gum and/or the alveolar bone crest do not migrate apically, resulting in short sized squared clinical crown teeth. Histologically, there could be a prominent alveolar bone crest. Commonly, patients presenting passive altered eruption and melanic gingival pigmentation are treated in two separate surgical procedures. **Method:** To describe two cases of IA- and IB-type passive altered eruption with melanic gingival pigmentation. Both cases were treated in one surgical procedure, in order to correct the melanic clinical feature and the eruption alteration. **Findings:** There were no complications in both cases, although patients expressed having mild pain and inflammation. Stitches were removed two weeks after surgery and a follow-up appointment took place one month after surgery. Normal healing process, optimal depigmentation, and coronal lengthening were found. **Conclusion:** This report introduces a technique that enables the operator to intervene both conditions in only one surgical procedure. It was applied to cases of altered passive eruption (one type IA and one type IB) both with gingival depigmentation. This procedure opens the possibility of minimizing the number of appointments, complications, and postsurgical pain.

KEYWORDS: Crown lengthening surgery; gingival depigmentation; melanic gingival pigmentation; passive altered eruption

INTRODUCCIÓN

Las pigmentaciones orales representan una variedad de características clínicas de condiciones fisiológicas o patológicas cuyo origen puede estar relacionado con características endógenas o exógenas. Entre las condicio-

nes fisiológicas se encuentran las pigmentaciones de origen melánico, presentes en un amplio sector de la población y que se caracterizan por un depósito excesivo de melanina y que llegan a presentar alteraciones estéticas en la región gingival. Becker, en

1927, identificó por primera vez los melanocitos en el epitelio oral. Posteriormente, Laidlaw y Cahn, en 1950, aislaron muestras en el tejido gingival ⁽¹⁾. Durante la vida intrauterina, los melanoblastos precursores de los melanocitos migran desde la cresta neural a la

epidermis y a los folículos pilosos durante la embriogénesis. La región de la cabeza y el cuello representa la primera parte del cuerpo donde aparecen los melanocitos después de aproximadamente 10 semanas de gestación. Los melanocitos se localizan en la capa basal en contacto con la membrana basal y contienen gránulos en su citoplasma unidos a su membrana. Poseen un núcleo ovoide y están rodeados de queratinocitos que presentan una relación entre sí a través de sus dendritas ⁽²⁾. Se encuentran intercalados entre las células basales en una relación aproximada de un melanocito por 10 células basales ⁽³⁾. La melanina funciona como un fotoprotector para evitar que la radiación solar dañe las estructuras o tejidos del cuerpo. Las pigmentaciones orales de origen exógeno, como las pigmentaciones metálicas, implican un movimiento accidental de partículas de metal en los procedimientos restaurativos o quirúrgicos que puede generar pigmentaciones en la mucosa oral. Su tamaño puede variar entre 0,1 y 2 cm y pueden presentarse de manera unitaria o múltiple, generalmente en colores azul, gris o negro, con aspecto circunscrito o amorfo de acuerdo con la profundidad del metal ⁽²⁾.

Radiográficamente, pueden o no observarse imágenes radiopacas de manera circunscrita en el sitio de la lesión. También se han asociado al sarcoma de Kaposi,

que es un tumor maligno vascular multifocal observado sobre todo en pacientes infectados con el virus de inmunodeficiencia humana. Sus características clínicas se ven reflejadas principalmente en la mucosa oral del paladar, encías y la lengua. Las primeras lesiones se observan planas o ligeramente elevadas, de color marrón, rojo oscuro o púrpura. El diagnóstico definitivo requiere una biopsia. También hay pigmentaciones de la mucosa oral inducidas por medicamentos como tetraciclinas, antimicóticos y anticonceptivos. Estos medicamentos pueden generar que los melanocitos acumulen melanina y que así se produzcan manifestaciones de color azul grisáceo y azul-negro, donde se ve afectada principalmente el área del paladar duro sin que se conozca una asociación directa de este efecto ⁽⁴⁾.

También está la melanosia del fumador, que consiste en pigmentaciones maculares de la mucosa oral, parduzcas y de forma irregular, asociadas a tabaquismo prolongado. Suelen estar relacionadas con el humo del tabaco y un aumento de la producción de melanina, lo que se considera un mecanismo de defensa biológica contra los agentes nocivos del tabaco. Se encuentran hasta en un 21,5 % de la población fumadora ⁽⁴⁾. Se presentan principalmente en la encía vestibular anterior de ambas arcadas, así como en la mucosa yugal, el piso de la boca y

el paladar blando. Suelen desaparecer después de 3 años de haber dejado el hábito de fumar.

Entre las pigmentaciones orales relacionadas con factores endógenos están las lesiones pigmentadas asociadas con melanina que no son de color uniforme cuando están en la mucosa oral. También pueden presentar varios grados de tinciones cromáticas, tanto en condiciones fisiológicas como en patológicas. Las lesiones de origen melánico representan el mayor número de lesiones e incluyen entidades benignas o malignas. Cuando la piel se expone al sol, los melanocitos producen más melanina como defensa contra la acción de los rayos ultravioleta ⁽¹⁻⁴⁾.

Entre las principales alteraciones de los melanocitos se encuentran ⁽¹⁻⁴⁾:

- *El vitiligo: formación de placas blancas en la piel como resultado de la falta de pigmentación de esta. Se caracteriza por la destrucción de los melanocitos por el propio sistema inmune.*
- *Melanomas: tipo de cáncer de piel que se forma por una concentración de melanocitos malignos.*

En la cavidad oral, los melanocitos normales se presentan con un núcleo pequeño y redondo y una pequeña cantidad de citoplasma claro con dendritas delgadas que se extienden entre los queratinocitos adyacentes. Las dos principales razones para en-

contrar lesiones pigmentadas en boca son los cambios melánicos (presencia de melanocitos y melanina) y los tatuajes por materiales dentales, particularmente por amalgamas. La pigmentación fisiológica de origen racial es común en poblaciones de origen africano, asiático y mediterráneo. Se debe principalmente a una actividad incrementada de las células melanocíticas, en lugar de un aumento en el número de estas. Se desarrollan sobre todo durante las 2 primeras décadas de la vida. Suele presentarse de manera clara y llega a observarse en tonalidades marrón u oscura. Se expresa intraoralmente en la encía, donde suele aparecer de manera bilateral, delimitada, en forma de banda o cinta sin exhibirse en el área del margen gingival. La pigmentación puede presentarse también en la mucosa bucal, paladar, labios y lengua con bordes menos definidos y de varias maneras. Suele ser asintomática, y a menos que haya alguna inconformidad estética por parte del paciente, no requiere tratamiento alguno. Otras causas de pigmentaciones orales son los nevus, que son irregulares y producen sintomatología dolorosa, y síndromes como el de Peutz-Jeghers, el de Laugier-Hunziker y la enfermedad de Addison⁽⁵⁾. Por esto, es importante definir un diagnóstico diferencial basado en un examen e historia clínica completos⁽⁶⁾.

Por otra parte, la erupción pasiva alterada es una variación generada durante el desarrollo dental⁽⁷⁾ que se presenta en 4 formas con características clínicas e histológicas particulares. Clínicamente, se visualizan dientes cortos y cuadrados. En la erupción pasiva tipo I hay una adecuada banda de encía queratinizada; mientras que en la de tipo 2 es angosta o ausente.

A su vez, cada uno de los tipos se subclasifica en subtipos A y B⁽⁸⁾. La erupción pasiva subtipo A presenta surcos aumentados mayores a 3 mm, que pueden llegar hasta 10 mm⁽⁹⁾. Sin embargo, histológicamente los tejidos son normales. El subtipo B presenta una profundidad de surco normal pero histológicamente hay una cresta ósea alta ubicada en la unión amelocementaria. Cada uno de tipos de erupción pasiva alterada se corrige quirúrgicamente de forma diferente.

En la erupción pasiva alterada tipo IA se realiza solo gingivectomía con bisel interno o externo; en el tipo IB hay que elevar un colgajo y realizar osteotomía para dejar el hueso a 2 mm de la unión amelocementaria. En el tipo IIA se realiza un colgajo posicionado apicalmente, y en el tipo IIB, un colgajo posicionado apicalmente con osteotomía^(10,11). Deben tenerse en cuenta numerosos factores clínicos y radiográficos que indicarán o contraindicarán el procedimiento quirúrgico^(12,13).

En este artículo se presentan dos casos en los que se realizaron dos tipos de cirugía en el mismo acto: se corrigió la erupción pasiva alterada y se eliminaron las pigmentaciones melánicas, con el fin de no someter a los pacientes a un doble procedimiento quirúrgico. Esto, por lo general, se hace en dos tiempos diferentes. De esta manera se reduce la incapacidad a un tiempo y se espera lograr un resultado estético casi inmediato.

REPORTE DE CASOS

Caso 1: cirugías de despigmentación gingival y alargamiento coronal en erupción pasiva alterada tipo IA en el mismo acto

Se trata de una paciente de 20 años de edad con una sonrisa gingival que expone los dientes del 15 al 25 (nomenclatura dígito-2) (figura 1). Además, hay una excesiva pigmentación gingival melánica del 13 al 23 en la cara vestibular y erupción pasiva alterada tipo IA que fue diagnosticada clínicamente por el tamaño dental y surcos de 5 mm. La paciente expresó interés por resolver ambos problemas (figura 2).

Se le planea un procedimiento de cirugía de alargamiento coronal y despigmentación gingival por medio de técnica de gingivectomía con bisel externo del 15 al 25. Se le aplica anestesia local



FIGURA 1
 SONRISA GINGIVAL: A) VISTA LATERAL DERECHA, B) VISTA FRONTAL, C) VISTA LATERAL



FIGURA 2
 PIGMENTACIÓN GINGIVAL MELÁNICA Y ERUPCIÓN PASIVA ALTERADA TIPO IA: A) VISTA LATERAL DERECHA, B) VISTA FRONTAL, C) VISTA LATERAL

con vasoconstrictor (epinefrina al 2 %) del 15 al 25. Se lleva a cabo, usando una hoja de bisturí # 15, una incisión desde apical a coronal, del 15 al 25, y al mismo tiempo realiza el alargamiento de coronas clínicas en dichos dientes para mejorar el contorno gingival. Posteriormente, se le realiza una desepitelialización de las zonas con pigmentaciones con una nueva hoja de bisturí; así mismo, se le realiza una hemostasia y se prescriben hemostáticos sistémicos (etamsilato 500 mg, 1 cada 6 horas durante 3 días) para reducir el riesgo de hemorragia. También se le formulan a la paciente antiinflamatorios y enjuagues de clorhexidina (para ser iniciado al tercer día). Se cita a la paciente

a los 3 días para control clínico y se encuentra una epitelialización primaria adecuada. Esto mismo se observa a los 8 y 15 días (figura 3). A los 6 meses se hace una nueva observación clínica, en la cual se evalúa si existe nueva pigmentación melánica y se contrastan la altura coronal inicial y la final. No se encontró recurrencia de la lesión (figura 4).

Caso 2: cirugías de despigmentación gingival y alargamiento coronal en erupción pasiva alterada tipo IB en el mismo tiempo quirúrgico

Acude a la consulta una paciente de 18 años de edad, de raza blanca, con una sonrisa cervical,

quien presenta asimetrías dentales de sus dientes anteriores superiores y una erupción pasiva alterada tipo IB diagnosticada porque en el sondaje periodontal se encontraron dientes con surcos menores a 3 mm y dientes cortos y cuadrados. Además, se observó una excesiva pigmentación gingival melánica desde el diente 13 al 23 y leve de los dientes 15, 14, 24 y 25 (figura 5). Se le planea una cirugía de alargamiento coronal con técnica de gingivectomía con bisel interno del 13 al 23 más colgajo y osteotomía y una despigmentación gingival con técnica de gingivectomía con bisel externo. Se le aplica anestesia local con vasoconstrictor (epinefrina al 2 %) del



FIGURA 3
POSQUIRÚRGICO:
A) INMEDIATO,
B) A LOS 3 DÍAS,
C) A LOS 8 DÍAS,
D) A LOS 15 DÍAS



FIGURA 4
POSQUIRÚRGICO
A LOS 6 MESES:
A) VISTA LATERAL
DERECHA,
B) VISTA
FRONTAL,
C) VISTA LATERAL



FIGURA 5
PIGMENTACIONES MELÁNICAS.
ERUPCIÓN PASIVA TIPO IB
(VISTA FRONTAL)

15 al 25. Se midió el tamaño dental prequirúrgico, luego el tamaño dental que se deseaba obtener y se colocó un punto sangrante. Se midió, asimismo, la profundidad del surco para comprobar que

fuera una erupción pasiva alterada tipo IB, pues dicha profundidad no excede los 3 mm (figura 6). Con una hoja de bisturí # 15 se realizó una incisión con bisel interno del 15 al 25, apical al punto sangrante, y festoneada desde el ángulo línea distal al ángulo línea mesial de cada diente, sin incluir la papila interdental, con el fin de alargar las coronas clínicas al tamaño que se deseaba obtener. Después se realizaron incisiones intracreviculares y se retiró el collar de tejido gingival sobrante. Posteriormente, se realizó una incisión con bisel externo de apical a coronal en una angulación

de aproximadamente 45 grados, la cual parte de la línea mucogingival o de la zona pigmentada. El objetivo era eliminar toda la capa de epitelio oral para lograr despigmentar la encía. Se extendió del 15 al 25 (figura 7).

Una vez retirado todo el tejido pigmentado, quedaba el tejido conectivo expuesto. Así, se procedió a realizar una incisión para dividir todas las papilas interdentes y dejar la mitad de la papila en el colgajo y la otra mitad en el diente. Luego se hizo un colgajo mucoperióstico del 15 al 25, con el fin de acceder a la superficie ósea y verificar la posición del

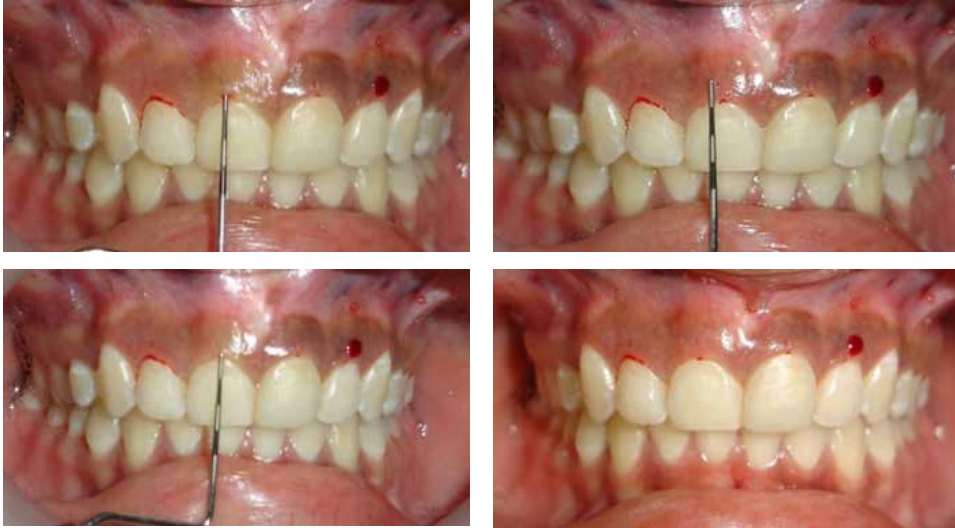


FIGURA 6

A) TAMAÑO DENTAL INICIAL, B) TAMAÑO DENTAL FINAL, C) COLOCACIÓN DEL PUNTO SANGRANTE, D) PROFUNDIDAD DEL SURCO MENOR A 3 MM

hueso, la cual estaba a la altura de la unión amelocementaria. Se comprobó así el diagnóstico de erupción pasiva alterada tipo IB. Por esto se realizó una osteotomía desde el ángulo línea dental

distal al ángulo línea mesial, dejando el hueso a 2 mm de la unión amelocementaria sin incluir el hueso interdental. Después se llevó a cabo raspaje y alisado radicular y se colocaron puntos de

sutura con la técnica interdental simple en cada papila (figura 8). Finalmente, se colocó cemento quirúrgico Coepack® (opcional) (figura 9). Se realizó hemostasia y se prescribieron hemostáticos



FIGURA 7

A) INCISIÓN CON BISEL INTERNO, B) INCISIÓN INTRACREVICULAR, C) RETIRO DEL COLLAR GINGIVAL, D) GINGIVECTOMÍA CON BISEL EXTERNO



FIGURA 8
 A) GINGIVECTOMÍA TERMINADA,
 B) COLGAJO MUCOPERIÓSTICO,
 C) OSTEOTOMÍA, D) SUTURA
 POSICIONADA APICALMENTE

FIGURA 9
 A) TEJIDO PIGMENTADO
 RETIRADO.
 B) CEMENTO QUIRÚRGICO



FIGURA 10
 POSQUIRÚRGICO UN MES: A) VISTA LATERAL DERECHA, B) VISTA FRONTAL, C) VISTA LATERAL IZQUIERDA

sistémicos (etamsilato 500 mg, 1 cada 6 horas durante 3 días), antiinflamatorio y enjuagues de clorhexidina (para iniciar al tercer día). Se citó a la paciente a los 3 días para control clínico y se encontró una epitelialización

primaria adecuada. En el examen clínico a los 8 y 15 días y a los 2 meses se evaluaba si existía nueva pigmentación y se contrastaban las alturas coronales inicial y final. No se encontró recurrencia de la lesión melánica (figura 10).

DISCUSIÓN

Se han presentado en este artículo 2 casos clínicos de pigmentación gingival melánica, uno con erupción pasiva alterada tipo IA y el otro tipo IB. Los pacientes se trataron con gingivectomía con

bisel externo por medio de una técnica con bisturí para despigmentar la encía y una cirugía de alargamiento sin colgajo (en el caso de erupción pasiva alterada tipo IA) y con colgajo y osteotomía que deja el hueso a 2 mm de la unión amelocementaria y sutura (en el caso con erupción pasiva alterada tipo IB).

Generalmente, el color de la encía adherida y marginal se describe como “rosado coral”. Está determinado por varios factores que incluyen número de vasos sanguíneos, espesor epitelial, cantidad de encía queratinizada y pigmentación del epitelio ^(14,15). La melanina, el caroteno, la hemoglobina reducida y la oxihemoglobina son los principales pigmentos que contribuyen al color normal de la mucosa oral ^(15,16). Sin embargo, existen circunstancias fisiológicas y patológicas que pueden causar hiperpigmentaciones intraorales, donde la producción excesiva de melanina es la de más frecuente presentación. Las hiperpigmentaciones se producen en cualquier lugar de la cavidad oral, donde la encía es el sitio más común. Estas se han convertido en un problema estético para muchos individuos, especialmente cuando aparecen en la zona vestibular. Aunque las pigmentaciones gingivales fisiológicas no son un problema médico, la presión por

la estética puede convertirlas en un problema de aceptación social en diferentes culturas. Por lo tanto, se han implementado diferentes modalidades de tratamiento con el objetivo de remover dichas pigmentaciones ⁽¹⁷⁾. Estas técnicas incluyen métodos mecánicos, químicos, quirúrgicos, electroquirúrgicos y criquirúrgicos ^(14,18). La predictibilidad de los resultados estéticos varía considerablemente según la técnica y la duración de seguimiento. Las técnicas para despigmentar la encía incluyen técnicas químicas, en las cuales hay combinaciones de sustancias químicas como fenol al 90 % y alcohol al 95 %, que se utilizaron para remover pigmentaciones mecánicas fisiológicas ⁽¹⁹⁾. El fenol penetra en el tejido conectivo subepitelial y causa necrosis o apoptosis de los melanocitos. La técnica consistía en realizar secado con aire previo a la aplicación del fenol durante un minuto, para posteriormente ser lavado con alcohol. Este tipo de técnica no se utiliza actualmente, ya que puede presentar complicaciones como inflamación, sensación de quemazón o ardor, dolor y lesiones de tejidos blandos adyacentes ⁽¹³⁾.

También existe la criocirugía, que es un método de destrucción tisular por medio de congelamiento rápido. El citoplasma celular se congela, lo que lleva a una des-

naturalización de las proteínas y, por ende, a la muerte celular. Es una técnica relativamente indolora con excelentes resultados. Sin embargo, a pesar de su efectividad, parece haber falta de precisión en la remoción del tejido, ya que es difícil controlar la profundidad de penetración y puede causar excesiva destrucción tisular. Además, requiere equipos especiales para almacenamiento de nitrógeno líquido y su mantenimiento y utilización son difíciles ⁽²⁰⁾. Otra opción es el injerto gingival libre y la matriz dérmica acelular, pues a pesar de que la utilización de injerto gingival autólogo presenta buenos resultados a largo plazo, tiene algunas desventajas, como la necesidad de una segunda zona quirúrgica, limitada cantidad de tejido donante y resultado final poco estético, ya que el injerto tendrá una textura y color diferente al de la encía ⁽¹⁰⁾.

Una alternativa a los autoinjertos es la matriz dérmica acelular, descrita inicialmente por Novaes Jr. y colaboradores para eliminar la pigmentación gingival por melanina. Ellos realizaron un estudio en el que compararon la técnica con matriz dérmica acelular y abrasión con fresa. Encontraron menor recurrencia de pigmentaciones en el grupo de matriz dérmica acelular. Sin embargo, tiene como desventaja su alto costo

y requiere experticia por parte del operador ⁽²¹⁾. Otros prefieren las técnicas láser, utilizadas en odontología desde comienzos de los años ochenta y se consideran efectivas y seguras ⁽¹⁸⁾. Una de las ventajas que presentan es que coagula los vasos al mismo tiempo que incide, lo cual mejora la visualización y evita el sangrado ^(20,22). El láser Nd:YAG presenta afinidad particular por la melanina y otros pigmentos oscuros, por lo que es utilizado para eliminar lesiones por hiperpigmentación en cirugía dermatológica ⁽¹⁹⁾. Este produce una luz infrarroja invisible que produce microexplosiones (efecto termomecánico) en el tejido. La longitud de onda de este láser tiene la mayor absorción de agua y menos penetración en los tejidos; por lo tanto, produce un mínimo daño térmico, lo cual evita las cicatrices y favorece la sanación de la herida ⁽¹⁵⁾.

La opción más simple es la gingivectomía o remoción del margen gingival o de la totalidad de encía adherida por medio de la técnica push back, que también ha sido utilizada para la remoción de pigmentaciones fisiológicas. No obstante, este procedimiento se asocia con pérdida de hueso alveolar, tiempo prolongado de cicatrización, dolor e incomodidad y puede causar exposición y denudación del hueso subyacente ⁽²⁰⁾.

Por otro lado, la electrocirugía utiliza electrodos activos y pasivos que liberan energía a los tejidos, de tal manera que vaporizan el contenido intracelular y lleva a la ruptura de las membranas celulares. Cuando los niveles de energía son seleccionados adecuadamente, el electrodo activo se moverá suavemente a través del tejido y su longitud de onda creará una incisión con adecuada hemostasia ⁽²²⁾. En otras palabras, la energía eléctrica lleva a una desintegración molecular de la melanina, tanto en el sitio intervenido como en los sitios adyacentes. Aun así, esta técnica requiere experticia por parte del operador, ya que su aplicación prolongada o repetida puede llevar a sobrecalentamiento y destrucción de los tejidos. Algunos clínicos prefieren la abrasión con fresa de diamante, la cual es muy utilizada ya que tiene relativa facilidad operatoria, tiempo quirúrgico reducido, poco sangrado, comodidad del paciente, bajo costo y resultados estéticos satisfactorios ⁽¹⁹⁾. Sin embargo, según estudios realizados en 1986 y 1990 ^(23,24), la remoción del epitelio con fresa de diamante es exitosa durante 2 años, tiempo después del cual puede ocurrir repigmentación.

Finalmente, la abrasión con hoja de bisturí es otra técnica que involucra la remoción del epitelio gingival junto con una capa del-

gada de tejido conectivo que cicatrizará por segunda intención. Se debe retirar completamente la capa de tejido pigmentado para evitar recurrencia, teniendo precaución de no exponer el hueso subyacente. Esta técnica es relativamente simple y efectiva, no requiere instrumental especial y tiene reducido tiempo quirúrgico. Además, la cicatrización se da más rápidamente en comparación con otras técnicas. Sin embargo, esta técnica tiene desventajas como hemorragia durante el acto quirúrgico o posquirúrgico e infección ^(20,25).

En este reporte de casos se utiliza esta técnica de abrasión con hojas de bisturí y se obtienen muy buenos resultados postoperatorios con la disminución del riesgo de hemorragia al utilizar hemostáticos sistémicos, donde ningún caso presentó complicaciones posquirúrgicas tipo hemorragia. También se realizaron en el mismo acto alargamientos de corona, por presentarse en estos mismos pacientes erupción pasiva alterada caracterizada por la presencia de dientes cortos y cuadrados, esto es, dientes más anchos que altos ⁽²⁶⁾. Asimismo, presentaban una profundidad del surco y una cantidad de encía adherida variables de acuerdo con el tipo de erupción pasiva alterada encontrada. Por lo tanto, era muy importante, a la

hora del diagnóstico, que la erupción dental hubiera terminado completamente. El diagnóstico diferencial se hace con sonrisa gingival, exceso maxilar vertical, labio superior corto o patologías como la fibromatosis gingival hereditaria, los agrandamientos gingivales farmacológicos o la migración gingival común por la colocación de aparatos de ortodoncia⁽⁹⁾.

La erupción pasiva alterada fue clasificada por Coslet, en 1977⁽⁸⁾, en tipo I, donde se encuentran dientes cortos y cuadrados con una amplia banda de encía queratinizada, y en tipo II, donde hay una angosta banda de encía queratinizada. Se subclasifican en A, donde la profundidad del surco es superior a 3 mm con variantes de 5 a 10 mm⁽⁹⁾ e histológicamente los tejidos son normales. En el subtipo B, la profundidad del surco es comúnmente menor a 3 mm e histológicamente hay una cresta ósea alta a la altura de la unión amelocementaria con anomalías histológicas del tejido conectivo y epitelio de unión. Esto hace que se encuentre erupción pasiva alterada tipo IA, IB, IIA y IIB y cada una de estas se corrige quirúrgicamente de forma diferente^(12,13). Comúnmente, ello se hace por medio de un procedimiento de alargamiento de corona clínica, el cual está indicado en condiciones periodontales, restaurativas y estéticas⁽²⁷⁻²⁹⁾.

Deben tenerse en cuenta numerosos factores clínicos y radiográficos que indicarían o contraindicarían el procedimiento quirúrgico⁽³⁰⁻³²⁾. Algunos reportes han descrito el diagnóstico y corrección quirúrgica de la erupción pasiva alterada^(11,33-35) que tienen en cuenta el estado de salud periodontal, así como requerimientos restaurativos, ortodónticos y estéticos. La erupción pasiva alterada tipo IA se tratan con gingivectomía con bisel interno o externo sin osteotomía y la tipo IB con gingivectomía con bisel interno con osteotomía. La erupción pasiva tipo IIA se trata con colgajo posicionado apical sin osteotomía, y la tipo IIB, con colgajo posicionado apical y osteotomía, donde comúnmente se comienza con una incisión con bisel interno pequeña o con incisión intracrevicular^(36,37).

A nuestro conocimiento, no se han reportado casos en los que se realice la despigmentación gingival y la corrección quirúrgica de la erupción pasiva alterada en sus variantes IA y IB en el mismo acto quirúrgico y, comúnmente, se realizan en dos fases quirúrgicas. En la primera fase se realiza la despigmentación gingival, y en la segunda, el alargamiento coronal. El procedimiento aquí descrito minimiza las complicaciones posquirúrgicas, como hemorragia y dolor, además de que produce resultados estéticos inmediatos y

tamaño dental que se mantenían a los 3 y 6 meses.

Existen reportes de casos clínicos enfocados en la técnica quirúrgica y en los resultados clínicos de casos afectados por erupción pasiva alterada^(10,38-43). No obstante, la mayoría corresponden a cirugía de alargamiento coronal para dientes que van a recibir una rehabilitación por medio de coronas completas o carillas y no constituyen casos de erupción pasiva alterada^(36,44-47), casos de agrandamientos gingivales ocasionados por ortodoncia^(48,49) o revisiones bibliográficas^(9,39,49). Un estudio clínico evaluó los cambios en el tamaño dental antes de la cirugía y 3 meses después en pacientes operados de molar a molar o de canino a canino superior, y encontraron que puede haber una migración gingival hacia la parte coronal (inserción trepadora) de alrededor de 1 mm en todos los dientes con excepción de los incisivos laterales, donde fue de 1,85 mm. En este mismo estudio se evaluaron las complicaciones más frecuentes y se encontró que en 12 pacientes (60 %) hubo inflamación extraoral, que fue mayor en los casos operados de molar a molar; mientras que en 8 pacientes (40 %) no hubo (casos de canino a canino). En todos los casos, a la semana hubo inflamación papilar y marginal leve en el 20 % de los casos (4 pacientes), moderada en el

50 % (10 casos) y severa en el 30 % (6 pacientes operados de molar a molar). El 80 % de los pacientes manifestó dolor posquirúrgico y el 20 % (4 pacientes) no registró dolor. El 60 % de este dolor fue leve, y el 40 %, moderado. No se presentó en ningún caso dolor severo. Solo se presentó un caso (5 %) de sangrado posquirúrgico, el cual fue controlado por medidas locales ⁽⁵⁰⁾. Por el contrario, en otro estudio evaluaron 58 dientes en 11 pacientes que incluían incisivos centrales, laterales, canino y primer premolar, por medio de radiografías prequirúrgicas estandarizadas, en las que midieron la altura de la corona clínica al inicio y a los 6 meses y muestran resultados estables en el tamaño dental ⁽⁵¹⁾.

En otro estudio también se evaluaron la morfología y las dimensiones de la unidad dentogingival en 123 pacientes con erupción pasiva alterada, a quienes les realizaron evaluación clínica y, por medio de radiografías de perfil, se midió el grosor del hueso en el incisivo central superior en 3 partes de la cara vestibular, el ancho biológico y la distancia a la unión amelocementaria. Los autores sugieren que para definir la erupción pasiva alterada debería haber un 19 % de superposición de la longitud de la corona anatómica del diente, lo que hace que el diente se vea cuadrado. Además, encuentran que la erupción pasiva alterada tipo A tiene un promedio de 2,53 mm de distancia de la unión amelocementaria

a la cresta ósea, y en la tipo B dicha distancia es de 1,23 mm ^(52,53).

CONCLUSIÓN

En el presente artículo se reportan 2 casos de corrección quirúrgica de la pigmentación gingival melánica y de la erupción pasiva alterada en sus variantes IA e IB en el mismo acto quirúrgico, lo cual minimiza las complicaciones, el número de procedimientos, el dolor y el desplazamiento del paciente al consultorio. También se obtuvieron resultados estéticos favorables, donde las complicaciones posquirúrgicas fueron mínimas y similares a las de los procedimientos realizados en dos fases.

REFERENCIAS

1. Meleti M, Vescovi P, Mooi WJ, van der Waal I. Pigmented lesions of the oral mucosa and perioral tissues: a flow-chart for the diagnosis and some recommendations for the management. *Oral Maxillofacial Pathol.* 2008 Jun; 105(5): 606-15.
2. Kauzman A, Pavone M, Blanas N, Bradley G. Pigmented lesions of the oral cavity: review, differential diagnosis, and case presentations. *J Can Dent Assoc.* 2004 Nov; 70(10): 682-3.
3. Navarrete G. Histología de la piel. *Rev Fac Med UNAM.* 2003 Jul; 46(4).
4. Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Santiago de Compostela, España: Danu; 2000.
5. Castellanos J. Mucosa bucal. Lesiones pigmentadas. *Rev ADM.* 2002; 59(6): 223-4.
6. Joska L, Venclikova Z, Poddana M, Benada O. The mechanism of gingiva metallic pigmentations formation. *Clin Oral Investig.* 2009 Mar; 13(1): 1-7.
7. Dello A, Ruso I. Placement of crown margins in patients with altered passive eruption. *Int J Perio Rest Dent.* 1984; 4(1): 58-65.
8. Coslet J, Vandarsall R, Weigold A. Diagnosis and classification of delayed passive eruption of the dentogingival junction in the adult. *Alpha Omegan.* 1977 Dec; 70(3): 24-8.
9. Evian C, Cutler S. Altered passive eruption. The undiagnosed entity. *J Am Dent Assoc.* 1993 Oct; 124(10): 107-10.
10. Fernández R, Arias J, Simonneau EG. Erupción pasiva alterada. Repercusiones en la estética dentofacial. *RCOE.* 2005 May; 10(3): 289-302.
11. Ferro MB, Gómez M, editores. Periodoncia: fundamentos de odontología. 1ª ed. Bogotá: Facultad de Odontología, Javegraf; 2000.
12. Allen E. Surgical crown lengthening for function and esthetics. *Dent Clin North Am.* 1993 Apr; 37(2): 163-79.
13. Calsina G. Cirugía pre-protésica: alargamiento de corona clínica. *Periodoncia (SEPA).* 1991 Mar; 1(1): 35-25.
14. Holtzclaw D, Toscano NG, Tal H. Spontaneous pigmentation of non-pigmented palatal tissue after periodontal surgery. *J Periodontol.* 2010 Jan; 81(1): 172-6.
15. Azzeh MM. Treatment of gingival hyperpigmentations by erbium-doped: yttrium, aluminum, and garnet laser for esthetic purposes. *J Periodontol.* 2007 Jan; 78(1): 177-84.
16. Berk G, Atici K, Berk N. Treatment of gingival pigmentation with Er,Cr:YSGG laser. *J Oral Laser Appl.* 2005; 5: 249-53.
17. Pontes AE, Pontes CC, Souza SL, Grisi MF, Taba M Jr. Evaluation of the efficacy of the acellular dermal matrix allograft with partial thickness flap in the elimination of gingival melanin pigmentation. A comparative clinical study with 12 months of follow-up. *J Esthet Restor Dent.* 2006 May; 18(3): 135-43.
18. Mani A, Mani S, Shah S, Thorat V. Management of gingival hyperpigmentation using surgical blade, diamond bur and diode laser therapy: a case report. *J Oral Laser Appl.* 2009 Sep; 4: 227-32.
19. Henriques P. Estética en periodoncia y cirugía plástica periodontal. 1ª ed. México: Amolca; 2006.
20. Kathariya R, Pradeep A. Split mouth de-epithelization techniques for gingival depigmentation: A case series and review of literature. *J Indian Soc Periodontol.* 2011Apr; 15(2): 161-8.
21. Novaes AB Jr., Pontes CC, Souza SL, Grisi MF, Taba M Jr. The use of acellular dermal matrix allograft for the elimination of gingival melanin pigmentation. A case report with 2 years of follow-up. *Pract Proced Aesthet Dent.* 2002 Oct; 14(8): 619-23.
22. Arashiro DS, Rapley JW, Cobb CM, Killoy WJ. Histologic evaluation of porcine skin incisions produced by CO2 laser, electrosurgery and scalpel. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996 Oct; 16(5): 479-91.
23. Farnoosh AA. Treatment of gingival pigmentation and discoloration for aesthetic purpose. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1990; 10(4): 312-9.
24. Perlmutter S, Tal H. Repigmentation of the gingiva following surgical injury. *J Periodontol.* 1986 Jan; 57(1): 48-50.
25. Lee KM, Lee DY, Shin SI, Kwon YH, Chung JH, Herr Y. A comparison of different gingival depigmentation techniques: ablation by erbium:yttrium-aluminum-garnet laser and abrasion by rotary instrument. *J Periodontal Implant Sci.* 2011Aug; 41(4): 201-7.
26. Lombardi RE. The principles of visual perception and their clinical application to denture esthetics. *J Prosthet Dent.* 1973Apr; 29(4): 358-82.
27. Keough Be, Rosenberg MM, Holt RL. Periodontal prosthetics. Prosthetic management for patients with advanced periodontal disease. In Harding JF, editor. *Clark's clinical dentistry.* Philadelphia: Lippincott; 1984. p. 1-126.
28. Escobar F. Odontología pediátrica. México: Amolca; 2004.

29. Mout G. Glass ionomer cements and future research. *Am J Dent*. 1994 Oct; 7(5): 286-92.
30. Genco R, Goldman HM, Cohen W. Periodoncia. México: McGraw-Hill Interamericana; 1993.
31. Volchansky A, Cleaton-Jones P. Delayed passive eruption: a predisposing factor Vincent's infection? *J Dent Assoc S Africa*. 1974; 29: 291-4.
32. Feinman K. The high lip line. A practical approach. *J Calif Dent Assoc*. 1992; 20: 23-5.
33. Swenson HM, Hansen NM. The periodontist and cosmetic dentistry. *J Periodontol*. 1961; 32: 82-4.
34. Hempton TJ, Estason F. Crown lengthening to facilitate restorative treatment in the presence of incomplete passive eruption. *J Mass Dent Soc*. 1999; 47(4): 17-22.
35. Garber DA, Salama MA. The esthetic smile: diagnosis and treatment. *Periodontology 2000*. 1996; 11: 18-28.
36. Jorgensen MG, Nowzari H. Aesthetic crown lengthening. *Periodontology 2000*. 2001; 27: 45-58.
37. Levine DF, Handelsman M, Ravon NA. Crown lengthening surgery: A restorative driven periodontal procedure. *J Calif Dent Assoc*. 1999; 27(2): 143-51.
38. Hempton T, Esrason F. Crown lengthening to facilitate restorative treatment in the presence of incomplete passive eruption. *J Can Dent Assoc*. 2000; 28: 290-1.
39. Lai JY, Silvestri L, Girard B. Anterior esthetic crown-lengthening surgery: a case report. *J Can Dent Assoc*. 2001; 67(10): 600-3.
40. Balda I, Herrera JI, Frias MC, Carasol M. Erupción pasiva alterada implicaciones estéticas y terapéuticas. *RCOE*. 2006; 11: 563-71.
41. Insignares S, Peñaloza D, Andrade H, Díaz AJ. Creación de una plantilla quirúrgica para la cirugía de corrección de márgenes en el diseño de las sonrisas: una consideración gingival. *Rev Fac Cienc Sal*. 2007; 2: 135-9.
42. Solís C, Fabra NE, Nart J, Violant D, Santos A. Alargamiento de corona por erupción pasiva alterada: a propósito de un caso. *Dentium*. 2008; 8: 145-8.
43. Dolt AH, Robbins W. Altered passive eruption: an etiology of short clinical crowns. *Quintessence Int*. 1997; 28: 363-72.
44. Cabrera I, Guerrero F, Peyrallo F. Alargamiento quirúrgico coronario. *Quintessence*. 1997; 10: 442-5.
45. Weinberg MA, Fernández MA, Sherer W. La erupción pasiva alterada: un antiguo concepto con un enfoque diferente. *J Clin Odontol*. 1998; 3: 13-7.
46. Bensimon GD. Procedimiento de alargamiento quirúrgico de la corona para mejorar el aspecto estético. *Int J Per Rest Dent*. 1999; 19: 333-41.
47. Villarde G, Carrion B, Barbosa R, Bascones I, Bascones A. Tratamiento quirúrgico de las coronas clínicas cortas: técnica de alargamiento coronario. *Av Period Implantol*. 2000; 12: 117-26.
48. Monefeldt I, Zachrisson B. Adjustment of clinical crown height by gingivectomy following orthodontic space closure. *Angle Orthod*. 1977; 256-64.
49. Foley TF, Sandhu HS, Athanasopoulos C. Esthetic periodontal considerations in orthodontic treatment. The management of excessive gingival display. *J Can Dent Assoc*. 2003; 69: 368-72.
50. Molano PE, Domínguez LL, Erazo D. Erupción pasiva alterada IB. Cambios en el tamaño dental y complicaciones postquirúrgicas. *Rev Estomatol*. 2011; 19: 16-23.
51. Cairo F, Graziani F, Franchi I, Defraia E, Piniprato PP. Periodontal plastic surgery to improve aesthetics in patients with altered passive eruption/gummy smile: a case series study. *Int J Dent*. 2012; 10: 1-6.
52. Alpiste F. Altered passive eruption (ape): a little-known clinical situation. *Med Oral Patol Oral Cer Buccal*. 2011; 16: 100-4.
53. Alpiste F. Morphology and dimensions of the dentogingival unit in the altered passive eruption. *Med Oral Patol Oral Cer Buccal*. 2012; 17: 14-20.

Técnicas de preservación alveolar

Efectividad de las técnicas de preservación alveolar sobre alvéolos postexodoncia comparados con alvéolos sin preservar. Revisión sistemática de la literatura

Jennifer Salgado Castellanos

Odontóloga, especialista en Periodoncia. Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Diana María Zea del Río

Odontóloga, especialista en Periodoncia. Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Juan Manuel González Miranda

Odontólogo, especialista en Periodoncia. Facultad de Odontología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

Juliana Velosa Porras

Odontóloga, magistra en Epidemiología Clínica, profesora asociada, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

Antecedentes: La pérdida y deformidades de la cresta alveolar postexodoncia son algunos de los inconvenientes que se presentan cuando se realiza una rehabilitación. **Propósito:** Determinar, a través de una revisión sistemática de la literatura, la efectividad de las técnicas de preservación alveolar sobre la pérdida de altura y ancho al ser comparados con alvéolos no preservados. **Métodos:** Se realizó una búsqueda en las bases de datos Medline, Cochrane, Embase, Ovid, SciELO, LILACS, ScienceDirect, Hinary y Wiley Online hasta julio de 2012, de artículos que reportaban cambios en altura y espesor alveolar luego de exodoncia dental con tratamiento de preservación o sin este. **Resultados:** Se identificaron 272 referencias de las cuales solo 19 artículos cumplieron con los criterios de inclusión. Se observó una heterogeneidad entre los estudios ($p = 0,00001$) con diferencias estadísticamente significativas ($p \leq 0,0001$) que favorecen al grupo experimental (preservación alveolar) en cuanto al ancho y alto del reborde alveolar posterior a la exodoncia. Al comparar subgrupos, la diferencia entre los grupos intervenidos (intervención en los dos grupos) no resultó ser significativa ($p = 0,21$) para el ancho o la altura ($p = 0,96$). **Conclusiones:** Se encontraron diferencias significativas cuando se compararon los grupos control sin intervención y experimentales intervenidos, lo que indica que realizar un procedimiento de preservación alveolar posterior a una exodoncia parece influir positivamente en el mantenimiento del reborde alveolar. Sin embargo, dada la heterogeneidad de los estudios incluidos en esta revisión, no es posible hacer ningún tipo de afirmación con respecto a los procedimientos propuestos.

PALABRAS CLAVE: Reborde alveolar, extracción dental, aumento del reborde alveolar, injertos óseos, reabsorción ósea, implantes dentales, periodoncia.

Artículo originalmente publicado en la revista Universitas Odontologica con la siguiente referencia:
www.javeriana.edu.co/universitasodontologica
Agradecimiento especial al Dr. Jorge Enrique Delgado, Jefe Editor de Universitas Odontológica.

ABSTRACT

Background: Loss and bone deformities of the alveolar ridge after a tooth extraction are some of the main challenges when fabricating a dental prosthesis. **Purpose:** To determine the effectiveness of preservation techniques on alveolar height and width loss of alveolar contours compared with socket without preservation by a systematic review of the literature. **Methods:** The search included databases Medline, Cochrane, Embase, Ovid, SciELO, LILACS, ScienceDirect, Hinary, Wiley Online (up to July 2012), about papers on changes in alveolar height and thickness after a dental extraction with or without preservation treatment as bone grafts, collagen membranes, or growth factors. **Results:** 272 references were found of which 19 articles met the inclusion criteria. There was heterogeneity among studies ($p = 0.00001$) with statistically significant differences ($p \leq 0.0001$) favoring the experimental group (alveolar preservation) regarding alveolar ridge width and height after extraction. However, when comparing subgroups, the difference between intervention groups (intervention in both groups) did not turn out to be significant for width ($p = 0.21$) or for height ($p = 0.96$). **Conclusions:** Articles showed significant differences when comparing experimental groups with intervention and control groups without it, which indicates that performing a method of alveolar preservation after tooth extraction seems to positively influence the maintenance of the alveolar ridge.

KEYWORDS: Alveolar bone loss, tooth extraction, alveolar ridge augmentation, biological dressings, bone resorption, dental implants.

INTRODUCCIÓN

Luego de una exodoncia dental, sucede una serie de eventos biológicos y biofísicos que resulta en reabsorción y atrofia del tejido óseo alveolar, lo cual afecta significativamente sus dimensiones, en sentido vertical y horizontal. Dentro de los eventos biológicos que ocurren después de la exodoncia se presenta inicialmente una ruptura de los tejidos adyacentes al diente, entre ellos del ligamento periodontal; sus fibras sufren un proceso de desorganización y desinserción.

En 2003, Cardaropoli y colaboradores ⁽¹⁾ realizaron un estudio en perros donde analizaron histoló-

gicamente los tejidos presentes en un alvéolo posterior a una exodoncia y observaron que la lámina dura del hueso alveolar mostraba restos de ligamento periodontal seccionado y una gran cantidad de unidades vasculares desgarradas. Del mismo modo, las fibras de Sharpey ya no se encontraban unidas a la lámina dura, sino que se veían dispersas y unidas al coágulo recién formado. Hacia el séptimo día, se observaban fibras que empezaban a asociarse a la matriz provisional del alvéolo, la cual estaba compuesta por vasos sanguíneos neoformados, células mesenquimales, leucocitos y fibras colágenas. Comproba-

ron que en el centro del alvéolo se presentan zonas de necrosis coagulativa; en el día 17 ya había osteoclastos en las paredes medulares del alvéolo, lo que es un indicativo del inicio del proceso de reabsorción.

Durante estos procesos biológicos, la lámina dura del hueso alveolar pierde su protección y esto la hace más vulnerable a los procesos de reabsorción. Allen, en 1957 (citado por Atwood en el 2001) ⁽²⁾, pionero en el estudio del fenómeno de reabsorción ósea alveolar, describe esta como el proceso en el cual los osteoclastos eliminan el tejido óseo por medio de liberación de minerales

y transferencia de iones. Estos osteoclastos se unen al tejido óseo y liberan enzimas de tipo colagenasa que participan en el proceso de reabsorción ósea. Los iones de calcio, magnesio y fosfato y los productos del colágeno son endocitados por estas células. La lámina dura del hueso desaparece y se encuentra un tejido medular con una delgada cortical ósea. Paulatinamente se da un proceso de formación ósea que comienza con el hueso reticular que reemplaza lo que se conoce como hueso fasciculado. Posteriormente, todo el alvéolo va a estar lleno de hueso reticular o hueso esponjoso primario, que cumple una función importante de soporte y fuente de células osteoprogenitoras, además de proveer nutrientes para los procesos celulares y el inicio de la mineralización de la matriz ósea. Estos eventos constituyen los procesos intralveolares que son posteriores a un procedimiento de exodoncia.

Posteriormente, en 2005, Araújo y Lindhe⁽³⁾ examinaron las alteraciones en el perfil del reborde alveolar después de una extracción dental. Observaron que a las ocho semanas de la exodoncia, el margen de la pared lingual permanecía relativamente estable, en tanto que el margen de la pared vestibular disminuía hacia apical algunos milímetros. Este fenómeno podría explicarse por dos razones: la primera es el grosor de

la tabla vestibular y la segunda es que 1-2 mm de la cresta ósea alveolar vestibular están compuestos por hueso fasciculado que se pierde completamente después de la exodoncia. El porcentaje de reabsorción es del 50 % en el primer año y un tercio de esa pérdida ocurre en los primeros tres meses posteriores a la extracción.

Todos los procesos intra y extralveolares generan varios cambios estructurales dimensionales significativos en el espesor y altura del hueso alveolar. Dichos cambios son un factor determinante a la hora de realizar un tratamiento de rehabilitación. Hoy en día, clínicos y pacientes buscan altos grados de estética y función, así como mayor predictibilidad de los tratamientos posteriores a la extracción de dientes, cuando el tratamiento rehabilitador es un implante o una prótesis parcial fija. La preservación de las dimensiones del reborde alveolar es de máxima importancia. Los eventos que suceden después de una extracción son complejos y progresivos. Se debe partir de ese punto para llegar a determinar cuáles serían las posibilidades de detener la progresión de dicho proceso.

Por esa razón surgen procedimientos quirúrgicos como la preservación alveolar. En 1999, Adriaens⁽⁴⁾ definió la preservación alveolar como aquel procedimiento que se realiza en el momento de la extracción y permite conser-

var las dimensiones y contornos alveolares. Los materiales empleados para este procedimiento quirúrgico han sido diversos. Un ejemplo son los injertos óseos que, de acuerdo con su origen, se dividen en autoinjertos (injertos tomados del mismo paciente), aloinjertos (tomados de la misma especie), xenoinjertos (de origen bovino o porcino) y materiales aloplásticos. Estos pueden tener propiedades osteoconductoras, esto es, que inducen crecimiento óseo por aposición sobre una superficie; osteoinductoras, que estimulan células pluripotenciales indiferenciadas a transformarse en células formadoras de hueso, y osteogénicas, que inducen crecimiento óseo a partir de células del injerto. Por otro lado, las membranas de colágeno también se han usado en estos procedimientos.

De acuerdo con lo explicado, el objetivo de esta revisión sistemática de la literatura fue determinar la efectividad de las técnicas de preservación alveolar en la pérdida de altura y ancho de los contornos alveolares, al ser comparados con alvéolos no preservados.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática de la literatura. Se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión: ensayos clínicos controlados aleatorizados o estudios

longitudinales prospectivos o estudios de cohorte; estudios en humanos; estudios donde se realizaron terapias de preservación alveolar, con exodoncias seriadas o no; estudios que reportaran cambios en los niveles óseos y que evaluaran las dimensiones óseas alveolares en altura y espesor. Se excluyeron artículos que incluyeran informes de casos, cartas y narrativas o revisiones históricas.

Estrategia de la búsqueda

Se realizaron búsquedas de estudios en las bases de datos Medline, Cochrane, Embase, Ovid, SciELO, LiLACS, ScienceDirect, Hinary y Wiley Online. La búsqueda se restringió a artículos en inglés y español publicados en cualquier año hasta julio del 2012. Se utilizaron las siguientes palabras clave en todas las combinaciones posibles: hueso alveolar (alveolar bone), exodoncia (tooth extraction), preservación (preservation), aumento del reborde alveolar (alveolar ridge augmentation). Se utilizó operador booleano AND.

Evaluación y selección

Inicialmente, los artículos fueron examinados de forma independiente por dos revisores, primero por el título y luego por el resumen. En una segunda etapa los artículos de texto completo fueron leídos en detalle por dos revisores. Los documentos que cum-

plieron con todos los criterios de selección fueron procesados para la extracción de los datos.

Evaluación de la heterogeneidad

Los factores que se registraron con el fin de evaluar la heterogeneidad de los resultados entre los estudios fueron los siguientes:

- Diseño del estudio y periodo de evaluación.
- Número, edad de los sujetos, sitios de extracción, tipo de intervención y razón.
- Método de evaluación.
- Idoneidad del análisis estadístico.
- Sesgo de publicación.

Evaluación de la calidad

Dos revisores registraron la calidad metodológica de los estudios incluidos, evaluación que se realizó teniendo en cuenta los criterios según el Journal of the American Medical Association y los criterios de Jadad y colaboradores⁽⁵⁾.

Extracción de datos y análisis

La extracción de la información se centró en el diseño del estudio, la población y muestra, la intervención y comparación, los resultados medidos y el análisis estadístico. Después de la extracción de los datos de cada artículo, se llevaron los datos al programa Review Manager Computer (RevMan)⁽⁶⁾ para el análisis de la información.

RESULTADOS

Resultados de búsqueda

Se identificaron 272 referencias de las cuales se consideraron relevantes 42 artículos relacionados con preservación de reborde alveolar. Después de la lectura y análisis crítico, solo 19 artículos cumplieron con los criterios de inclusión para esta revisión sistemática.

Características de los estudios

Del total de 42 artículos, 23 fueron excluidos porque no cumplían los criterios de inclusión. Los artículos de Toloue y colaboradores⁽⁷⁾, Jacoba y colaboradores⁽⁸⁾ y Clementini y colaboradores⁽⁹⁾ no fueron incluidos porque los textos completos no se encontraban disponibles. Por otro lado, el estudio de Ten Heggeler y colaboradores⁽¹⁰⁾ fue excluido, ya que, por tratarse de una revisión sistemática, no podría incluirse en el análisis estadístico.

Diseño del estudio y periodo de evaluación

De los estudios seleccionados, 13 correspondieron a estudios clínicos aleatorizados y 7 fueron estudios clínicos controlados. En 4 estudios se realizó un diseño de boca dividida —Leckovic y colaboradores, 1997⁽¹¹⁾; Andrade y colaboradores, 2010⁽¹²⁾; Festa y colaboradores, 2011⁽¹³⁾, y Fernandes y colaboradores, 2011⁽¹⁴⁾. Los artículos restantes lo realizaron con un diseño paralelo. Todos los

estudios tuvieron un periodo de evaluación de al menos tres meses.

Número, edad de los sujetos y sitios

El número de sujetos participantes en los estudios variaba entre 10 (Leckovic y colaboradores ^[11]; Cardaropoli y Cardaropoli ^[15] y 80 (Fiorellini y colaboradores ^[16]). En la mayoría de los artículos, la edad fue dada en promedio o por rangos que variaron entre 18 y 76 años (Barone y colaboradores ^[17], Festa y colaboradores ^[13], e lasella y colaboradores ^[18].

Tipo de extracción, de intervención y motivo

En la mayoría de los estudios, las exodoncias se realizaron con elevación de colgajo mucoperiosteico; solo en algunos casos se efectuaron las exodoncias sin levantamiento de colgajo (Cardaropoli y Cardaropoli ^[15], Crespi y colaboradores ^[19], Andrade y colaboradores ^[12], Kim y colaboradores ^[20], Brownfield y Weltmam ^[21], Cardaropoli y colaboradores ^[22]). En un estudio, al grupo control no se le realizó elevación del colgajo (Barone y colaboradores ^[17]).

En todos los estudios se debidaron los alvéolos para retirar todo el tejido blando antes de la colocación del material de injerto o antes de terminar la cirugía. En los artículos de Leckovic y colaboradores ^[11], Cardaropoli y Cardaropoli ^[15], Fiorellini y cola-

boradores ^[16], Barone y colaboradores ^[17] hubo cierre primario en el procedimiento quirúrgico. En algunos estudios se suturaron los colgajos en su posición original (Camargo y colaboradores ^[23]); en los otros estudios no fue clara la posición del colgajo luego del momento quirúrgico.

Fiorellini y colaboradores ^[16] seleccionaron pacientes con pérdida de la tabla vestibular del alvéolo de más del 50 % después de la exodoncia. Otros estudios mencionan únicamente que eran exodoncias indicadas ^(11,12,17-19,23-26).

En los estudios de Cardaropoli y Cardapoli ^[15], Fernandes y colaboradores ^[14], Cardaropoli y colaboradores ^[22], los motivos de la exodoncia fueron: fracturas radicales, enfermedad periodontal, fallas en el tratamiento endodóntico y lesiones cariosas. Los estudios de lasella y colaboradores ^[18], Barone y colaboradores ^[17], Crespi y colaboradores ^[19] no incluían alvéolos de molares. Por otra parte, el estudio de Andrade y colaboradores ^[12] incluyó terceros molares bilaterales impactados. Cardaropoli y Cardapoli ^[15], Crespi y colaboradores ^[19] y Cardaropoli y colaboradores ^[22] incluyeron premolares o molares maxilares o mandibulares. Otros como Leckovic y colaboradores ^[11], Camargo y colaboradores ^[23], Fiorellini y colaboradores ^[16], Mardas y colaboradores ^[27], Pelegrine y colaboradores ^[28] y Mardas y colaboradores ^[26], incluyeron inci-

sivos, caninos o premolares superiores o inferiores.

Los datos que proporcionaron los artículos pueden ser subdivididos en:

- a.** Injertos óseos ^(12-15,17,18,20,22,25,27).
- b.** Esponjas de colágeno ⁽¹⁶⁾.
- c.** Factores de crecimiento ⁽²⁹⁾.
- d.** Membranas ^(11,13-15,17,18,24-26,29).

Se usaron diferentes injertos como el vidrio bioactivo con hidróxido de calcio ⁽²³⁾, aloinjerto congelado ⁽¹⁸⁾, hidroxiapatita enriquecida con magnesio y sulfato de calcio ⁽¹⁹⁾, hueso porcino corticomedular con membranas de colágeno (MR) ⁽¹⁷⁾. El estudio Fiorellini y colaboradores ⁽¹⁶⁾ evaluó el factor de crecimiento en dos concentraciones: 0,75 rhBMP y 1,5 rhBMP. El estudio de Leckovic y colaboradores ⁽¹¹⁾, por su parte, usó membranas reabsorbibles (MR) con polímero láctido y glicólico, en tanto que los mismos autores, en 1997 ⁽¹¹⁾, usaron membranas no reabsorbibles. En todos los estudios se formularon antibióticos a los pacientes.

Método de evaluación

Los datos extraídos para esta revisión se derivan de las observaciones clínicas y radiográficas. Tres estudios Leckovic y colaboradores ⁽¹¹⁾, Leckovic y colaboradores ⁽²⁴⁾ y Camargo y colaboradores ⁽²³⁾ usaron pines de titanio como punto de referencia colocados

en la tabla vestibular del alvéolo. Otros estudios usaron placas acrílicas prefabricadas y efectuaron mediciones con sonda periodontal (Iasella y colaboradores^[18], Fiorellini y colaboradores^[16], Barone y colaboradores^[17], Crespi y colaboradores^[19]). Un estudio empleó tomografía axial computarizada (Fiorellini y colaboradores^[16]) y otros matriz de silicona (Cardaropoli y colaboradores^[22]).

Eventos adversos

El único evento adverso reportado fue la exposición de la membrana (Leckovic y colaboradores^[11]). Ningún otro estudio reportó otro evento no deseado.

Pérdida durante el seguimiento

En el estudio de Iasella y colaboradores⁽¹⁸⁾ se retiraron 9 de los 45 pacientes por razones no relacionadas con el tratamiento. En el estudio de Leckovic y colaboradores⁽¹¹⁾, 3 de los 10 pacientes se presentaron con membranas expuestas, por lo cual no tuvieron en cuenta en el análisis estadístico. En el estudio de Mardas y colaboradores⁽²⁷⁾ incluyeron en la estadística 26 de 30 pacientes; 2 fueron excluidos por pérdida de la tabla vestibular durante la exodoncia y 2 se retiraron voluntariamente del estudio.

Evaluación de la heterogeneidad

Después del análisis de los artículos se observó una considerable heterogeneidad en el diseño

de los estudios, las terapias de intervención y la variabilidad de los resultados. El número y la edad de los pacientes divergieron entre los estudios, así como fueron diferentes el motivo de las exodoncias, la técnica de preservación, el método para evaluar la altura y el espesor óseo (clínico y radiográfico). En la tabla 1 se presentan las características generales de cada uno de los estudios seleccionados.

Evaluación de la calidad

Al evaluar la calidad de los estudios, se encontró que la mayoría cumplió con los criterios metodológicos. Sin embargo, el enmascaramiento de la asignación solo se cumplió en el 11 % de los casos, lo que disminuye la calidad de tales estudios. El 25 % de los artículos cumplió con el ítem reporte de pérdida de seguimiento (figura 1).

Sesgo de publicación

Con respecto al sesgo de publicación, estuvo presente en los estudios escogidos y esto se puede relacionar con la tendencia a publicar más literatura con desenlaces positivos (figura 2).

Diferencias entre valores iniciales y finales

Al realizar el análisis estadístico, se dividieron los resultados en ancho y alto; a su vez, estos fueron subdivididos en grupos que

comparaban entre exodoncia y preservación alveolar, la preservación alveolar tanto en el grupo experimental como el control.

Al evaluar las diferencias, en general del ancho del reborde alveolar, entre las medidas iniciales y posteriores a la exodoncia, con preservación alveolar y sin esta, se observó heterogeneidad de los estudios ($p < 0,00001$). Al evaluar la medida de resumen, se evidenció una diferencia significativa entre el grupo control y el experimental, lo que favorece al grupo experimental (figura 3).

Cuando se comparó exodoncia con preservación alveolar, se evidenció en la medida de resumen del ancho del reborde alveolar que los resultados fueron significativos y favorecían igualmente al grupo experimental (figura 4).

Cuando se compararon dos grupos con intervención, es decir, preservación alveolar, la medida de promedio del ancho del reborde alveolar no fue significativa ($p = 0,21$) para ninguno de los dos grupos (figura 5).

Al evaluar las diferencias en altura del reborde alveolar en general, teniendo en cuenta las medidas iniciales y posteriores a la exodoncia, con preservación alveolar y sin esta, se encontró heterogeneidad de los estudios ($p < 0,00001$). Al observar la medida de resumen, se evidenció una diferencia significativa entre el grupo control y el experimental,

Tabla 1. Evaluación general de los estudios seleccionados

Autor/año/título	Diseño/evaluación (meses)	Número de sujetos (sitios), sexo, promedio de edad, diagnóstico	Número de sitios comparados	Conclusión
Lekovic y colaboradores, 1997	SCC, no aleatorizado, sin enmascaramiento 6 meses.	10 (32 sitios), 4 H y 6 M, promedio de 49 años, Dx no claro.	EXO (10) vs. EXO + MNR ePTFE (10).	Los resultados de este estudio sugieren que la técnica de preservación con membranas no reabsorbibles ofrece un mantenimiento predecible de la cresta alveolar que mejora la calidad ósea para procedimientos restaurativos con implantes dentales.
Lekovic y colaboradores, 1998	SCC, aleatorizado, enmascarado, 6 meses.	16 (32 sitios), 10 H y 6 M, promedio de $52,6 \pm 11,8$ años, Dx no claro.	EXO (16) vs. EXO + MR (PGL) (16).	Los resultados de este estudio mostraron una mínima pérdida de las dimensiones del alvéolo con la utilización de

				membranas de polímeros de glicólido y láctida cuando se comparan con alvéolos sin tratamiento.
Camargo y colaboradores, 2000	SCC, no aleatorizado, boca dividida, no enmascarado, 6 meses.	16 (32), 8 H y 8 M, promedio de $44 \pm 15,9$ años, Dx no claro.	EXO (16) vs. EXO + IS (Biogran) + HC (16)	Este estudio encontró que el uso de la combinación de sulfato de calcio con vidrio bioactivo tiene un valor agregado luego de la extracción dental; sin embargo, la preservación de la anchura no es tan eficaz con esta técnica.
Iasella y colaboradores, 2003	SCC, aleatorizado, enmascarado, 4-6 meses.	24 (24 sitios), 10 H y 14 M, promedio de $51,5 \pm 13,6$ años, Dx no claro.	EXO (12) vs. EXO + AI + MR (colágeno) (12).	Se encontró que el hueso mineralizado puede usarse en combinación con una membrana de colágeno para preservar las dimensiones del reborde alveolar comparándolo con la extracción sin ningún tratamiento. La preservación limita la pérdida ósea y de tejidos blandos cuando se compara con alvéolos no preservados y es una técnica predecible para lograr minimizar la pérdida del reborde alveolar tanto en sentido vertical como horizontal para la posterior colocación de implantes.
Vance y colaboradores, 2004	SCC, aleatorizado,	24 (24	EXO + HC +	Los resultados del

Tabla 1. Evaluación general de los estudios seleccionados

	meses.	y 15 M, promedio de 56 ± 11 años, Dx no claro.	(colágeno) (12) vs. EXO + XI + MR (colágeno) (12).	mostraron que los dos tratamientos comparados preservan el reborde alveolar.
Fiorellini y colaboradores, 2005	SCC, aleatorizado, doble enmascarado, 4 meses	80 (95sitios), 43H y 37M, Promedio de 47.4 años. Dx no claro	EXO (20) vs. EXO + EC+ 0.00mg BMP-2 (17) vs. EXO + EC + 0.75 mg BMP-2 (22) vs. EXO + EC + 1.5 mg BMP-2 (21)	Se encontró que la cicatrización estimulada con proteínas morfogenéticas proporciona un beneficio para el paciente.
Cardaropoli y Cardaporoli, 2008	SC, no aleatorizado, no enmascarado, 4 meses	10 (10 sitios), 6 H y 4 M, promedio de 45,9 años, fractura radicular, enfermedad periodontal, falta de tratamiento endodóntico y lesiones cariosas avanzadas.	EXO + XI (Osteobiol Gen Oss) + MR (Colágena Osteobiol Evolution) (10).	Al ser un estudio con una muestra pequeña se puede sugerir el uso de xenoinjertos para la preservación alveolar; sin embargo, es necesario realizar estudios con una población mayor.
Barone y colaboradores, 2008	SCC, aleatorizado, enmascarado, 7 meses	40 (40 sitios), 16 H y 24 M, rango de edad 26-69 años, Dx no claro.	EXO (29) vs. EXO + XI + MR (colágena) (20).	En el presente estudio se halló que la preservación de reborde usando xenoinjerto con membrana de colágeno limita significativamente la reabsorción ósea comparándolo con la extracción sin tratamiento.
Crespi y colaboradores, 2009	SCC, no aleatorizado, Enmascarado de boca dividida, 3 meses.	15 (45 sitios), 8 H y 7 M, promedio de 51,3 años, Dx no claro.	EXO + HA + Mg (15) vs. EXO + SC (15) vs. EXO (15).	En el análisis radiográfico del presente estudio se evidenció una reducción mayor en la cresta alveolar en el grupo SC que en el de HA con Mg. Son necesarias más investigaciones para entender el

				proceso de reabsorción de estos injertos.
Andrade y colaboradores, 2010	SCC, aleatorizado, enmascarado de boca dividida 2-24 meses.	22 (?), 10 H y 12 M, rango de edad 15-25 años, Dx terceros molares impactados.	EXO vs. EXO + XI (Gen-Tech)	En este estudio se concluye que con el uso de xenoinjerto para el tratamiento de alvéolos postexodoncia se puede evitar la disminución de la altura de la cresta alveolar a largo plazo.
Mardas y colaboradores, 2010	SCC, Aleatorizado, Enmascarado, 8 meses.	27 (26 sitios), 6H y 21M, Rango de edad 18-75 años, Dx mal pronóstico	EXO + IS (Hueso cerámico Strauman) (13) vs. EXO + XI (Bio-Oss) (13)	En el presente estudio se encontró que los dos materiales preservan parcialmente el ancho y la altura interproximal del reborde alveolar.
Casado y colaboradores, 2010	SCC, no aleatorizado, no enmascarado, 4 meses.	19 (46 sitios), no claro, no claro, Dx no claro.	EXO (11) vs. EXO + BMP/bOM (11) vs. EXO + BMP/bOM/MR (colágeno) (12) vs. EXO + MR (colágeno) (12).	Los autores concluyen que las proteínas morfogenéticas y la matriz ósea bovina con membrana o sin esta pueden preservar el ancho del reborde alveolar. El uso de membrana en alvéolos con defectos de la tabla vestibular puede disminuir la probabilidad de colapso de este sitio.
Pelegri y colaboradores, 2010	SCC, aleatorizado, no enmascarado, 6 meses.	13 (30 sitios), 7 H y 6 M, promedio de 47,5 años, Dx no claro.	EXO (15) vs. EXO + AI (15)	En este estudio se halló que la médula de hueso autólogo puede contribuir a minimizar la pérdida en sentido vertical y horizontal y reducir la necesidad de procedimientos complementarios

Tabla 1. Evaluación general de los estudios seleccionados

				a la hora de realizar una cirugía con implantes.
Festa y colaboradores, 2011	SCC, aleatorizado, no enmascarado de boca dividida, 6 meses.	15 (30 sitios), 6 H y 9 M, rango de edad 28-58 años, Dx no claro	EXO (15) vs. EXO + XI (Gen-Os) + MR (osteobiol Gen-Os) (15).	En el presente estudio el uso de xenoinjerto en combinación con membrana limita significativamente los cambios en el reborde alveolar comparándolos con la extracción sin tratamiento.
Kim y colaboradores, 2011	SCC, No Aleatorizado, Enmascarado, 3 meses	20 (20 sitios), 12H y 8M, Promedio de 51.3 – 54.9 años, Periodontitis crónica y caries	EXO (10) vs. EXO + XI (Bio-Oss) + TC (teruplug) (10)	En el presente estudio se concluyó que el uso de un xenoinjerto en combinación con una esponja de colágeno puede prevenir la pérdida de altura del alvéolo ya que la esponja de colágeno actúa bloqueando el paso de células epiteliales a las zonas más profundas del alvéolo.
Fernandes y colaboradores, 2011	SCC, aleatorizado, no enmascarado de boca dividida, 6 meses.	20 (36 sitios), 5 H y 13 M, rango de edad 33-58 años, dientes con mal pronóstico.	EXO+ MR (colágeno) + P-15 (18) vs. EXO + MR (18).	En este estudio el uso de una matriz de colágeno sola comparándola con el uso de ella y péptido-15 puede reducir la reabsorción de la pared vestibular y palatina de alvéolos postexodoncia.
Mardas y colaboradores, 2011	SCC, aleatorizado, enmascarado, 4 y 8 meses.	30 (27 sitios), rango de edad 18-75 años, dientes con mal pronóstico.	EXO + IS (hueso cerámico Strauman) + MR (colágeno Bioguide) (14) vs. EXO + XI (bio-Oss) + MR (colágeno	En este estudio la preservación de reborde con un material sintético o xenoinjerto combinado con una membrana de colágeno van a preservar de igual

			Bioguide) (13).	forma los niveles óseos después de 8 meses de observación.
Brownfield y colaboradores, 2012	SCC, aleatorizado, enmascarado 3 meses.	17 (20 sitios) 5 H y 12 M, rango de edad de 25-69 años, dientes con mal pronóstico no restaurables.	EXO (10) vs. EXO + AI (10).	En el presente estudio no se encontraron diferencias significativas en los cambios dimensionales entre los dos grupos después de 3 meses. Cuando hay mayor pérdida de la tabla ósea vestibular, mayor va a ser la pérdida en sentido vertical.
Cardaropoli y colaboradores, 2012	SCC, aleatorizado, enmascarado, 4 meses.	41 (46 sitios), 24 H y 17 M, promedio de edad 47,2 años, fracturas radiculares, enfermedad periodontal, falla de tratamiento endodóntico y caries avanzada.	EXO Vs. EXO +XI (Bio-Oss collagen) + MR (colágeno Bio-guide).	En el presente estudio se puede sugerir el uso de xenoinjertos para la preservación alveolar.

PGL: polímero láctido y glucólido, MR: membrana reabsorbible, IS: injerto sintético, HC: hidróxido de calcio, AI: aloinjerto, XI: xenoinjerto, EC: esponja colágeno, BMP: proteína morfogenética, SC: sulfato de calcio; bOM: matriz ósea bovina, AI: autoinjerto, TP: tapón colágeno, P: péptido; MNR: membrana no reabsorbible; EXO: exodoncia; Dx: diagnóstico; SCC: estudio clínico controlado.

Figura 1. Evaluación de calidad

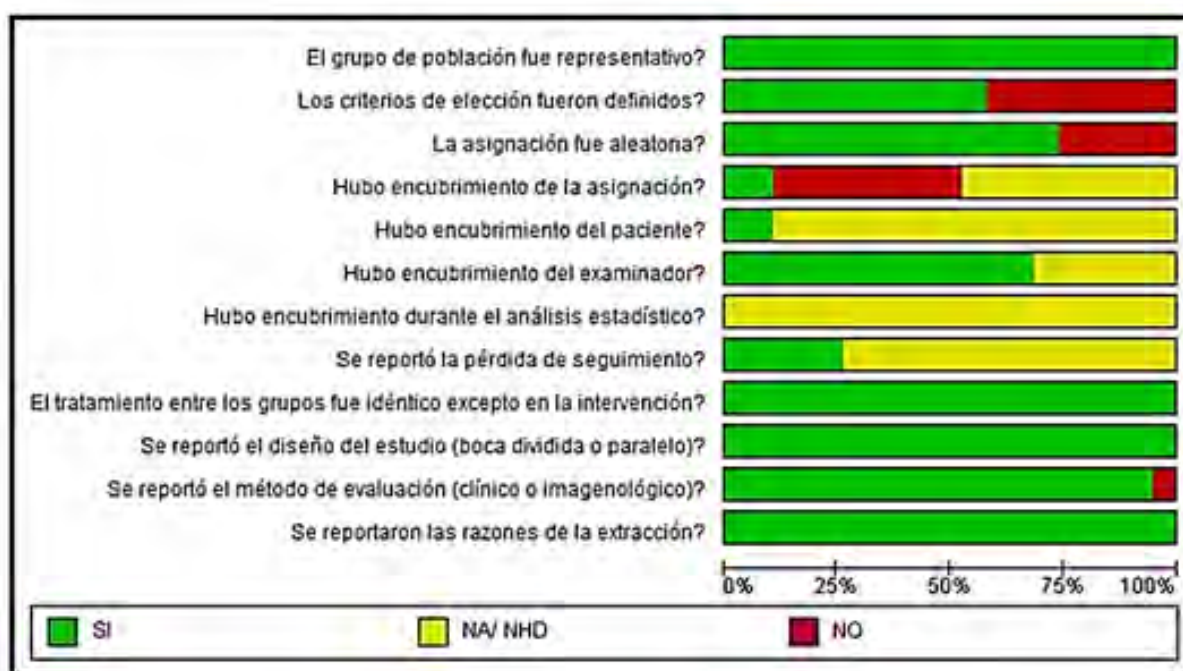


Figura 2. Sesgo de publicación

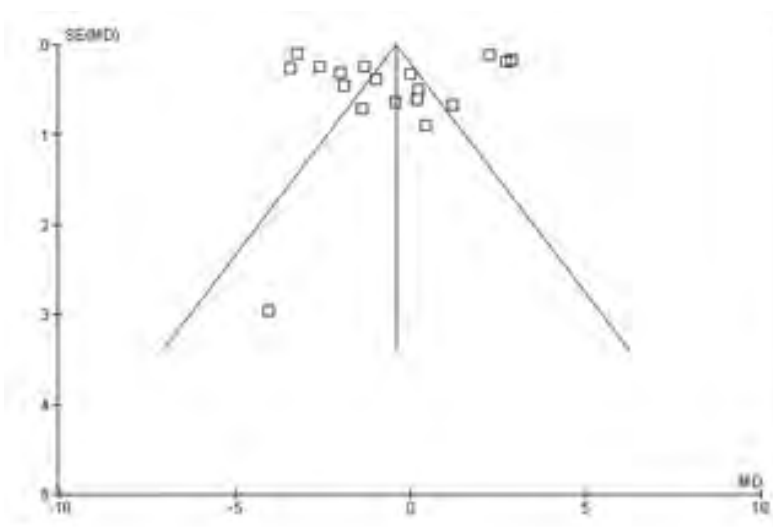


Figura 3. Resultados generales del ancho del reborde alveolar

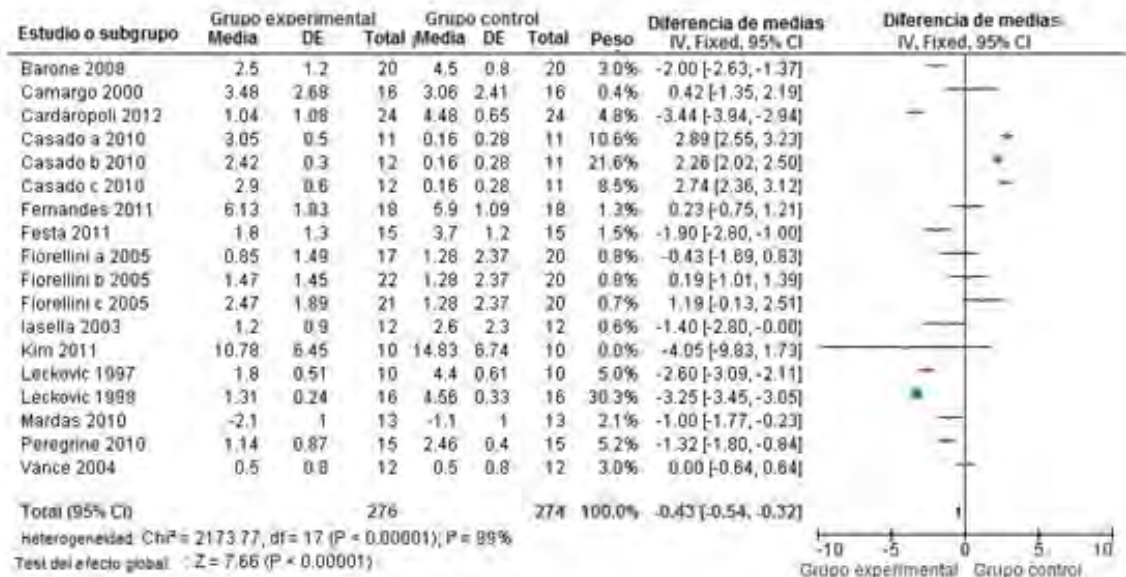
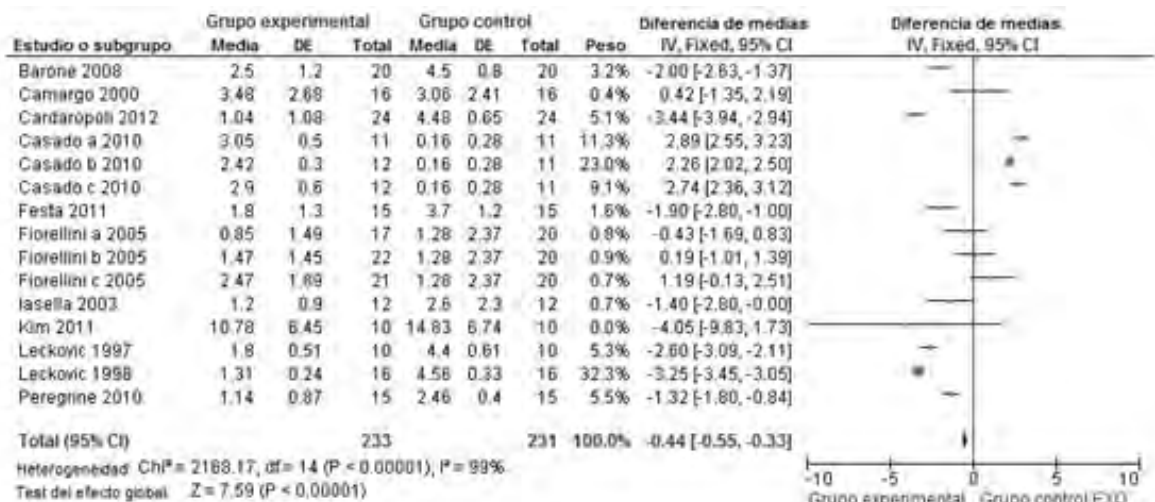


Figura 4. Resultados del ancho del reborde alveolar subgrupo (EXO vs. EXO + preservación)



EXO: exodoncia.

Figura 5. Resultados del ancho del reborde alveolar subgrupo (preservación de los dos grupos)

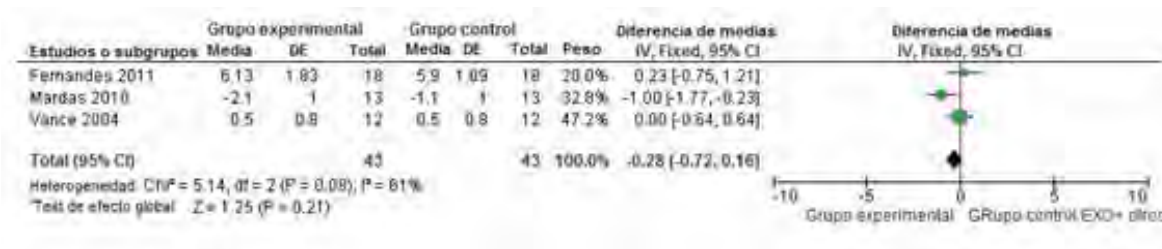


Figura 6. Resultados generales de la altura del reborde alveolar

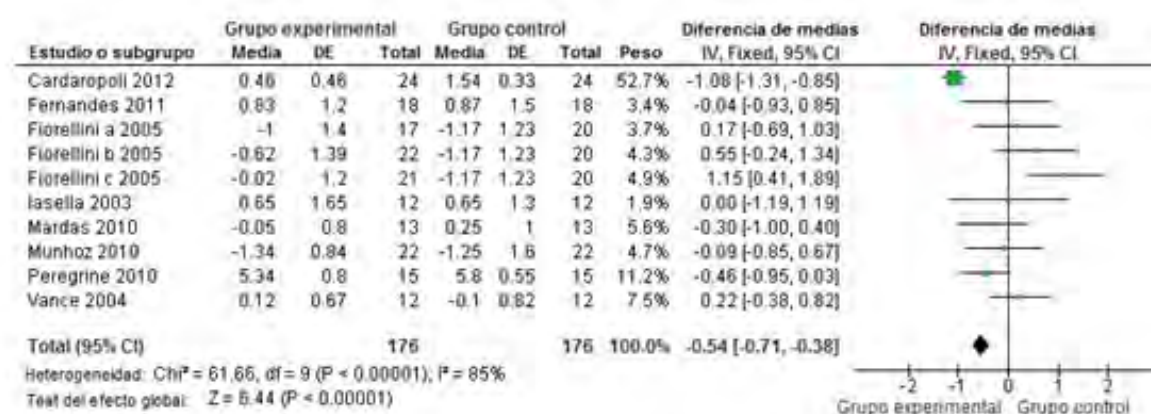
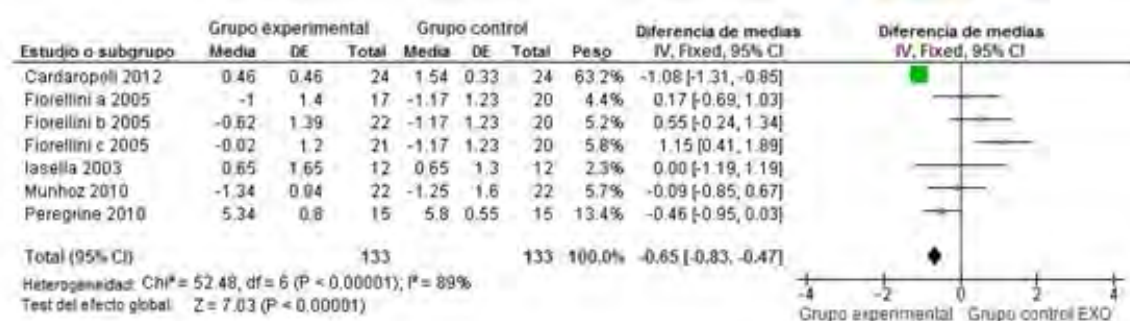


Figura 7. Resultados del alto del reborde alveolar subgrupo (EXO vs. EXO + preservación)



EXO: exodoncia.

lo cual favorece al grupo experimental (figura 6).

Cuando se compararon exodoncia y preservación alveolar, se evidenció en la medida de resumen de la altura del reborde alveolar que los resultados fueron significativos y favorecerían igualmente al grupo experimental (figura 7). Por otro lado, cuando se compararon dos grupos con intervención, es decir, preservación alveolar, la medida de promedio de la altura del reborde alveolar no fue significativa para ninguno de los dos ($p = 0,96$) (figura 7).

DISCUSIÓN

En procura de prevenir y solucionar la reabsorción alveolar, aparecen en la literatura diferentes procedimientos. El objetivo de algunos de ellos ha sido rellenar los alvéolos con materiales como los injertos óseos que incluyen autoinjerto, aloinjerto y xenoinjerto. También se usan algunos materiales aloplásticos que pretenden mantener el volumen óseo de los alvéolos. Una consideración importante en cuanto a dichos materiales es su tasa de recambio óseo (aposición-reabsorción); así, un injerto que tenga una tasa de reabsorción muy rápida, podría mostrar en poco tiempo un reborde reabsorbido, mientras que un injerto con una tasa de reabsorción mucho más lenta, la presencia de reabsorción

se verá a más largo plazo ⁽²⁷⁾. En la presente revisión se muestra la última información disponible sobre el uso de aloinjertos, materiales aloplásticos o injertos sintéticos y xenoinjertos, los cuales han sido utilizados para la preservación alveolar.

El hueso autólogo ha sido considerado el mejor material de injerto por tener propiedades osteoconductoras, osteoinductoras y osteogénicas, que lo convertirían en el "material" de reconstrucción del reborde. Los xenoinjertos (por ejemplo, hueso bovino mineralizado) son biomateriales que han venido usándose cuando el autoinjerto no está disponible, gracias a sus propiedades osteoconductoras. La aplicación de estos biomateriales en la preservación alveolar se ha llevado a cabo con diferentes resultados en la manutención de las dimensiones anatómicas óseas como lo señalaron Crespi y colaboradores, en el 2009 ⁽¹⁹⁾.

Entre los estudios revisados en relación con los aloinjertos ^(18,21,28) es claro que son obtenidos de cadáveres. Los aloinjertos están disponibles en bancos de tejidos que se encargan de su proceso de esterilización y desproteinización. Dichos injertos participan en la formación de hueso nuevo por sus propiedades osteoinductivas y osteoconductoras. Por otro lado, el xenoinjerto es un hueso inorgánico porcino, tratado

químicamente para remover sus componentes orgánicos, luego de que el material ha sido esterilizado. Se emplea como injerto sin riesgo de generar respuesta inmune ⁽¹³⁾.

Festa y colaboradores ⁽¹³⁾ encontraron, con el uso de xenoinjertos, resultados estadísticamente significativos en relación con el ancho del reborde en sentido horizontal ($p < 0,5$), a los seis meses de la exodoncia, al comparar los pacientes del grupo estudio XI+MR (xenoinjerto + membrana reabsorbible) con el grupo control CN (cicatrización natural). Encontraron que existe una diferencia de aproximadamente de 2 mm entre los dos tratamientos. En cuanto al plano vertical, mostraron una reducción significativa en el grupo de CN en el punto medio-vestibular de $-3,1 \pm 1,3$ mm y en el punto medio palatino-lingual de $-2,4 \pm 1,6$ mm, donde fue más marcada la reabsorción vertical en la tabla vestibular. Entre tanto, los sitios del grupo de estudio no mostraron cambios. En relación con las medidas, observaron que la combinación de XI+MR parece reducir la reabsorción de la cresta alveolar. Sin embargo, en todos los sitios se observó una reducción en espesor vestibulopalatino o lingual, lo cual confirma que la cicatrización de la exodoncia siempre se va a caracterizar por reabsorción ósea, especialmente en el plano horizontal del reborde

alveolar residual. Estos cambios parecen ser limitados, mas no eliminados cuando se utiliza algún tipo de injerto óseo.

El mismo material fue incluido en el estudio de Andrade y colaboradores ⁽¹²⁾, quienes encontraron un cambio en la altura del reborde óseo en el grupo estudio EXO+XI+MR de $1,34 \pm 0,84$ mm. En el grupo control EXO, el cambio fue de $1,25 \pm 1,60$ mm. El más reciente estudio a este respecto, realizado por Cardaropoli y colaboradores ⁽²²⁾, compara la colocación de xenoinjerto con un proceso de CN. Hallaron en el plano vertical medidas de reabsorción en el grupo experimental de $0,46 \pm 0,46$ mm, comparadas con las del grupo control ($1,54 \pm 0,33$ mm). En el plano horizontal, los cambios fueron en el grupo experimental de $4,48 \pm 0,65$ mm, en tanto que en el grupo control fueron de $1,04 \pm 1,08$ mm. Estos investigadores sugieren que el uso de XI podría ser útil para la preservación alveolar.

En algunos estudios, como el de lasella y colaboradores ⁽¹⁸⁾ y Barone y colaboradores ⁽¹⁷⁾, los materiales que mejor se comportaron a la hora de la preservación en altura y ancho alveolar fueron el aloinjerto y el xenoinjerto. No obstante, en el grupo en el que se usó aloinjerto, se encontró una pérdida en altura de aproximadamente 0,55 mm y de espesor de aproximadamente 2,5 mm. Por

otro lado, Brownfield y colaboradores ⁽²¹⁾ no encontraron diferencias en los cambios dimensionales entre el grupo experimental (EXO+AI) y el grupo control CN, tres meses después de la intervención. Concluyeron que una mayor pérdida de tabla ósea vestibular predispone a una mayor pérdida en sentido vertical.

Otro tipo de injertos incluidos en esta revisión son los materiales sintéticos, que tienen características como biocompatibilidad, ser reabsorbibles y no reabsorbibles en el tiempo y propiedades osteoconductoras. Estos materiales se han utilizado para la reparación de defectos óseos y para rellenos en procedimientos de levantamiento de seno maxilar. Entre los materiales sintéticos utilizados por autores como Mardas y colaboradores ⁽²⁷⁾ está lo que han llamado hueso cerámico. Este es un nuevo sustituto bifásico que se compone de una combinación de hidroxiapatita (HA) y fosfato- β -tricalcico. La HA constituye el componente mineral principal del hueso y es el menos soluble de las sales de calcio de origen natural. Por esto, los autores afirman, con cierta plausibilidad biológica, que es resistente a la reabsorción fisiológica. Sugieren este material tanto para el aumento de la cresta alveolar como para defectos periodontales. El objetivo de combinar HA con fosfato β -tricalcico para la preserva-

ción del alvéolo es lograr que la HA mantenga el espacio y que el fosfato- β -tricalcico se reabsorba, promoviendo simultáneamente la regeneración ósea ⁽²⁷⁾. Asimismo, estos autores realizaron estudios que comparan el uso de xenoinjerto con injerto sintético. Mardas y colaboradores ⁽²⁷⁾ encontraron que estos dos materiales parecen preservar de igual forma los niveles óseos después de ocho meses de la intervención, a pesar de existir una pérdida en altura ósea de 0,5 y 0,7 mm, respectivamente.

Camargo y colaboradores ⁽²³⁾ combinaron dos injertos sintéticos (injerto sintético e hidróxido de calcio) y encontraron que estos materiales no son muy efectivos a la hora de preservar niveles óseos en planos horizontales. Crespi y colaboradores ⁽¹⁹⁾, por su parte, compararon tipos de injertos aloplásticos, HA reforzada con magnesio y sulfato de calcio. Observaron una mayor reducción de la cresta alveolar en el grupo de sulfato de calcio que en el grupo HA+Mg, con valores promedio de $-2,482$ mm y $-0,465$ mm, respectivamente.

Al analizar el uso de membranas, solas o en combinación con injertos óseos, en las técnicas de regeneración tisular guiada, parece existir una homologación de uso; por eso aparecen trabajos en la preservación de la cresta alveolar con resultados positivos.

Este tratamiento de combinación membrana-injerto se basa en el supuesto de que mientras la membrana actúa como barrera física contra la migración de células epiteliales hacia el sitio del alvéolo postexodoncia, el material de injerto óseo podría ser útil para mejorar la formación de hueso nuevo mediante procesos de osteoinducción y osteoconducción. Asimismo, las membranas de colágeno han sido usadas ampliamente en estos protocolos por sus propiedades fisicoquímicas que incluyen función hemostática y estabilización de la herida, y por su efecto quimiotáctico sobre los fibroblastos gingivales y su permeabilidad, la que facilita la transferencia de nutrientes ⁽⁴⁾. Algunas desventajas que se han encontrado en la técnica de preservación con membranas es que en los procedimientos que requieren la elevación de colgajos vestibular y lingual, donde se relaja el colgajo hacia vestibular para asegurar cierre primario, suele provocarse una alteración de la línea mucogingival, por lo que se podría requerir un segundo procedimiento quirúrgico; además, puede haber exposición de la membrana, hecho que suele ocurrir un 30 % de los pacientes, según lo reportado por Camargo y colaboradores, en el 2000 ⁽²³⁾.

Leckovic y colaboradores realizaron dos estudios: uno en 1997 ⁽¹¹⁾ y otro en 1998 ⁽²⁴⁾. En el primero,

utilizaron membranas no reabsorbibles en procedimientos de regeneración tisular guiada. En el segundo utilizaron MR. Encontraron en ambos estudios una mínima pérdida ósea en altura luego de la exodoncia, con promedios de 0,5 mm para el primer estudio y 0,38 mm para el segundo. A este respecto es posible afirmar que una de las tendencias actuales es el uso de MR combinadas con injertos óseos, pero aún los resultados no han sido óptimos en la preservación alveolar ⁽²⁷⁾.

Otra opción que comienza a utilizarse son las morfoproteínas óseas, que son un grupo de proteínas relacionadas con factores de crecimiento óseo. Estas existen principalmente en la matriz ósea y son liberadas durante la remodelación ósea o como respuesta al trauma. Son factores osteoinductivos que pueden estimular células mesenquimatosas para diferenciarse en células formadoras de hueso. En una apuesta novedosa, Fiorellini y colaboradores ⁽¹⁶⁾ realizaron un estudio de preservación alveolar en el que utilizaron morfoproteínas óseas. No encontraron casi ningún cambio al tomar las medidas iniciales en altura y a los cuatro meses posteriores a la exodoncia (-0,02 mm).

Es importante mencionar que Horowitz y colaboradores ⁽³⁰⁾ llevaron a cabo una revisión sistemática en la que analizaron

materiales como injertos óseos y membranas como método para mejorar las dimensiones del reborde alveolar cuando se planea colocar un implante. Hallaron que los resultados de la literatura sustentan el uso de estas técnicas, ya que entre los estudios analizados se comprobó una disminución en la reabsorción del reborde alveolar posterior a una exodoncia. Por otro lado, a pesar de los hallazgos del presente trabajo, en los cuales a pesar de haber encontrado en el análisis estadístico parametrizado por medio de la prueba de diferencia de medias resultados estadísticamente significativos que favorecen algunos de los procedimientos de preservación alveolar, estos resultados parecerían tener una baja confiabilidad clínica por la heterogeneidad per se encontrada en cada uno de los estudios. Esta revisión, por lo tanto, solo puede aspirar a motivar al desarrollo de este tema, el cual es cotidiano en la práctica periodontal.

CONCLUSIONES

La reabsorción ósea alveolar luego de la exodoncia dental es un proceso inevitable, dada la heterogeneidad de los estudios incluidos en esta revisión, y debido a la diversidad de pacientes, materiales e intervenciones, no es posible hacer ningún tipo de afirmación con respecto a los procedimientos propuestos para una preservación alveolar. Uno

de los grandes problemas metodológicos es la falta de parámetros para medir el reborde alveolar posterior a una exodoncia, ya que estos no son reproducibles, comprobables, ni cuantificables de manera clínica, ni a través de imágenes diagnósticas. Dicha ausencia de entrada invalida cualquier procedimiento que intente comparar el estado morfológico

del proceso alveolar después de una exodoncia con cualquier procedimiento de preservación e incluso de reconstrucción de los procesos alveolares; por esto no es posible dar ningún tipo de recomendación clínica al respecto. Aun así, los resultados encontrados en esta revisión favorecieron al grupo intervenido en relación con el grupo control y esto su-

giere que las terapias de preservación alveolar sí disminuyen el proceso de reabsorción ósea.

RECOMENDACIONES

La presente revisión refuerza la necesidad de estandarizar las metodologías para realizar este tipo de estudios, ya que los datos arrojados por la literatura disponible no son concluyentes.

REFERENCIAS

1. Cardaropoli G, Araújo M, Lindhe J. Dynamics of bone tissue formation in tooth extraction sites. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*. 2003 Sep; 30(9): 809-18.
2. Atwood DA. Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. 1962. *J Prosthet Dent*. 2001 Aug; 86(2): 119-25.
3. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*. 2005 Feb; 32(2): 212-8.
4. Adriaens P. Preservation of bony sites. *Proceedings of the 3rd European Federation of Periodontology: Implant Dentistry*. Chicago: Quintessence; 1999. p. 266-80.
5. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, McQuay HJ. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials*. 1996 Feb; 17(1): 1-12.
6. Review Manager (RevMan) Computer software. Version 5.2. Copenhagen: The Nordic Cochrane Centre, The Cochrane Collaboration; 2012.
7. Toloue SM, Chesnoiu-Matei I, Blanchard SB. A clinical and histomorphometric study of calcium sulfate compared with freeze-dried bone allograft for alveolar ridge preservation. *J Periodontol*. 2012 Jul; 83(7): 847-55.
8. Jakoba N, Jankovic S, Vasilic N, Lekovic V. Ridge preservation following tooth extraction using an autologous bone graft. *Clin Oral Implants Res*. 2010; 21(10): 1128.
9. Clementini M, Vittorini G, Deli G. How effective are alveolar socket preservation techniques? A systematic review. *J Clin Periodontol*. 2009; 36(9): 140-5.
10. Ten Heggeler JM, Slot DE, Van der Weijden GA. Effect of socket preservation therapies following tooth extraction in non-molar regions in humans: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*. 2011 Aug; 22(8): 779-88.

11. Lekovic V, Kenney EB, Weinlaender M, Han T, Klokkevold P, Nedic M, Orsini M. A bone regenerative approach to alveolar ridge maintenance following tooth extraction. Report of 10 cases. *J Periodontol*. 1997 Jun; 68(6): 563-70.
12. Andrade Munhoz E, Bodanezi A, Ferreira Junior O, Mauro Granjeiro J. Bone crestal height and bone density after third-molar extraction and grafting: a long-term follow-up study. *Clin Oral Investig*. 2011 Feb; 15(1): 123-6.
13. Festa V, Addabbo F, Laino L, Femiano F, Rullo R. Porcine-Derived Xenograft Combined with a Soft Cortical Membrane versus Extraction Alone for Implant Site Development: A Clinical Study in Humans. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2011 Nov; 14(6): 1708-8208.
14. Fernandes PG, Novaes AB Jr, de Queiroz AC, de Souza SL, Taba M Jr, Palioto DB, Grisi MF. Ridge preservation with acellular dermal matrix and anorganic bone matrix cell-binding peptide P-15 after tooth extraction in humans. *J Periodontol*. 2011 Jan; 82(1): 72-9.
15. Cardaropoli D, Cardaropoli G. Preservation of the post-extraction alveolar ridge: a clinical and histologic study. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2008 Oct; 28(5): 469-77.
16. Fiorellini JP, Howell TH, Cochran D, Malmquist J, Lilly LC, Spagnoli D, Toljanic J, Jones A, Nevins M. Randomized study evaluating recombinant human bone morphogenetic protein-2 for extraction socket augmentation. *J Periodontol*. 2005 Apr; 76(4): 605-13.
17. Barone A, Aldini NN, Fini M, Giardino R, Calvo Guirado JL, Covani U. Xenograft versus extraction alone for ridge preservation after tooth removal: a clinical and histomorphometric study. *J Periodontol*. 2008 Aug; 79(8): 1370-7.
18. Iasella JM, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Drisko C, Bohra AA, Scheetz JP. Ridge preservation with freeze-dried bone allograft and a collagen membrane compared to extraction alone for implant site development: a clinical and histologic study in humans. *J Periodontol*. 2003 Jul; 74(7): 990-9.
19. Crespi R, Cappare P, Gherlone E. Magnesium-enriched hydroxyapatite compared to calcium sulfate in the healing of human extraction sockets: radiographic and histomorphometric evaluation at 3 months. *J Periodontol*. 2009 Feb; 80(2): 210-8.
20. Kim YK, Yun PY, Lee HJ, Ahn JY, Kim SG. Ridge preservation of the molar extraction socket using collagen sponge and xenogeneic bone grafts. *Implant Dent*. 2011 Aug; 20(4): 267-72.
21. Brownfield LA, Weltman RL. Ridge preservation with or without an osteoinductive allograft: a clinical, radiographic, micro-computed tomography, and histologic study evaluating dimensional changes and new bone formation of the alveolar ridge. *J Periodontol*. 2012 May; 83(5): 581-9.
22. Cardaropoli D, Tamagnone L, Roffredo A, Gaveglia L, Cardaropoli G. Socket preservation using bovine bone mineral and collagen membrane: a randomized controlled clinical trial with histologic analysis. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2012 Aug; 32(4): 421-30.
23. Camargo PM, Lekovic V, Weinlaender M, Klokkevold PR, Kenney EB, Dimitrijevic B, Nedic M, Jancovic S, Orsini M. Influence of bioactive glass on changes in alveolar process dimensions after exodontia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000 Nov; 90(5): 581-6.
24. Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR, Weinlaender M, Kenney EB, Dimitrijevic B, Nedic M. Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes. *J Periodontol*. 1998 Sep; 69(9): 1044-9.
25. Vance GS, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Johnston H, Scheetz JP. Comparison of an allograft in an experimental putty carrier and a bovine-derived xenograft used in ridge preservation: a clinical and histologic study in humans. *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2004 Jul-Aug; 19(4): 491-7.
26. Mardas N, D'Aiuto F, Mezzomo L, Arzoumanidi M, Donos N. Radiographic alveolar bone changes following ridge preservation with two different biomaterials. *Clin Oral Implants Res*. 2011 Apr; 22(4): 416-23.
27. Mardas N, Chadha V, Donos N. Alveolar ridge preservation with guided bone regeneration and a synthetic bone substitute or a bovine-derived xenograft: a randomized, controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*. 2010 Jul; 21(7): 688-98.
28. Pelegri AA, da Costa CE, Correa ME, Marques JF Jr. Clinical and histomorphometric evaluation of extraction sockets treated with an autologous bone marrow graft. *Clin Oral Implants Res*. 2010 May; 21(5): 535-42.
29. Casado PL, Duarte ME, Carvalho W, Esmeraldo da Silva L, Barboza EP. Ridge bone maintenance in human after extraction. *Implant Dent*. 2010 Aug; 19(4): 314-22.
30. Horowitz R, Holtzclaw D, Rosen PS. A review on alveolar ridge preservation following tooth extraction. *J Evid Based Dent Pract*. 2012 Sep; 12(3 Suppl): 149-60.

5^{ta} JORNADA INTERNACIONAL ALADOME

21 AL 23 DE AGOSTO DE 2025

SANTO DOMINGO,
REPÚBLICA DOMINICANA

 EMBASSY SUITE BY HILTON
STO DGO, REP.DOM.

INSCRIPCIONES ABIERTAS



Están cordialmente invitados a la **5ta Jornada Internacional ALADOME** que se celebrará del **21 al 23 de agosto de 2025** en el **Embassy Suites by Hilton, Santo Domingo, República Dominicana**. Este evento será sede de encuentro científico internacional e ciencias de la salud médica y Odontológica, y a la vez se llevará a cabo la **"Reunión de líderes mundiales de la salud"**, constituye una de las citas científicas más relevantes del año para la odontología y la medicina en Latinoamérica, organizada por la Academia Latinoamericana de Odontólogos y Médicos Internacional (ALADOME) y la Federación Dental Ibero Latinoamericana (FDILA) las cuales preside La Dra. Rosa Daysi Agramonte, presidenta de la fundación **ALADOME de República Dominicana**, y a su vez ha sido el vector de proyección para este magno evento.

¿Qué esperar de la jornada?

- **Convención internacional:** Se reunirán especialistas de renombre de más de 12 países, incluyendo República Dominicana, México, Estados Unidos, Colombia, Brasil, Argentina, Bolivia, Ecuador, Chile, y Venezuela, entre otros.
- **Enfoque en armonización orofacial:** Especial énfasis en los últimos avances en armonización orofacial, una de las áreas más innovadoras y demandadas de la odontología moderna. Se revisarán nuevas técnicas, protocolos y tendencias en estética facial, rehabilitación orofacial y procedimientos mínimamente invasivos.
- **Temas de vanguardia:** Además de armonización orofacial, se abordarán temas como estética dental, implantología, odontología digital, regeneración ósea, endodoncia avanzada, bruxismo, y anestesia, entre otros.
- **Conferencistas internacionales:** Participarán expertos reconocidos mundialmente, como la Dra. Rosa Daysi Agramonte, Dr. Adan Yáñez Larios, Dr. David Junca, Dra. Lisbeth Jerez, Dr. Adolfo Aragonés, Dr. Osvaldo Costa, Dra. Marília Figueiredo, Dr. Julio Lalama, y muchos más, quienes compartirán sus conocimientos y experiencias en conferencias magistrales y talleres prácticos.
- **Red de contactos:** Oportunidad única para interactuar con líderes de opinión, intercambiar ideas, establecer alianzas estratégicas y actualizarse en los avances más recientes de la profesión.
- **Exposición comercial:** Las empresas líderes del sector dental presentarán sus productos y tecnologías más innovadoras, permitiendo a los asistentes conocer de primera mano los últimos desarrollos en equipos, materiales e instrumentos odontológicos.



¿Por qué asistir?

- Actualización científica de primer nivel.
- Networking con especialistas de talla mundial.
- Acceso a las últimas tendencias y tecnologías en odontología y medicina.
- Certificación internacional y reconocimiento académico.

Información clave

- Fecha: 21, 22 y 23 de agosto de 2025
- Lugar: Embassy Suites by Hilton, Santo Domingo, República Dominicana del 21 al 24 de agosto en Santo Domingo y de el 24 al 27 agosto post congreso donde reunión de líderes de la salud mundial en punta cana.
- Organizan: ALADOME y FDILA
- Enfoque: Odontología integral, armonización orofacial, avances científicos y tecnológicos.

Esta jornada representa una oportunidad única para quienes buscan estar a la vanguardia en odontología y medicina, con un enfoque especial en estética y armonización orofacial, de la mano de los mejores expertos internacionales.

¡No te pierdas este evento de excelencia científica y profesional!



ACADEMIA INTERNACIONAL
DE ODONTOLOGIA INTEGRAL

VIII Congreso Mundial

“Homenaje a Grandes Maestros”

23, 24, y 25
de Octubre 2025

Lima
Perú

La Academia Internacional de Odontología Integral AIOI, se complace en invitarlos a nuestro **VIII Congreso Mundial “Homenaje a Grandes Maestros”**, a realizarse en la ciudad de Lima Perú los días **23, 24, y 25 de Octubre** de este año. Nuestro congreso contará con la participación de más de 100 conferencistas de diferentes partes del mundo así como 5 cursos principales.

En nuestro evento participarán distintas casas comerciales y habrá presentación de libros.

Tendremos un nutrido programa social, tanto para los almuerzos en los mejores restaurantes de Lima como en las actividades nocturnas, es también una buena oportunidad para conocer la ciudad de Cuzco y Macchu Picchu, una de nuestras 7 maravillas del mundo.

Sin otro particular y a la espera de noticias suyas.



Dr. Daniel Flores Mubarak
Presidente Mundial AIOI



Reglamento de Publicaciones

1. Alcance y política editorial

Revista de la Fundación Juan José Carraro es la publicación oficial de la Fundación Juan José Carraro. Publica artículos originales e inéditos sobre la especialidad, si bien pueden haber sido comunicados en sociedades científicas, en cuyo caso corresponderá mencionarlo.

Fundación Juan José Carraro considerará para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Científico.

La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La revista tampoco se res-

ponsabiliza por la pérdida del material enviado, por lo que se sugiere a los autores guardar copia del trabajo remitido.

2. Proceso de arbitraje

Todo manuscrito enviado a Revista Fundación Juan José Carraro para su publicación será sometido a la evaluación del Comité Editorial. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo dos árbitros para su análisis, uno del Comité y un revisor externo. La Secretaría de Redacción informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción.

La publicación de un artículo no implica que la revista comparta las expresiones vertidas en él.

3. Formato del manuscrito

Los trabajos enviados a publicación en la Revista Fundación Juan José Carraro deberán ajustarse a

las siguientes instrucciones:

Los artículos deben ser editados en fuente Arial tamaño 12, procesado en MS Word a doble espacio. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. En la primer página debe figurar: título en español e inglés, nombre y apellido de él o los autores, datos filiatorios de cada uno de ellos. A pie de la portada se debe colocar los datos del autor responsable.

Serán aceptados para su revisión solamente aquellos trabajos enviados "online" a: info@fundacioncarraro.org

4. Cuadros, gráficos y tablas

Deben ser legibles y claros, presentarse en páginas separadas y tener título.

5. Fotografías

El requerimiento mínimo para fotos clínicas e histopatológicas es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) con alta resolución, en formato JPG O TIFF, las que serán enviadas "online" en info@fundacioncarraro.org

Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y técnica utilizada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los textos explicativos de las fotografías (epígrafes) figurarán en un hoja aparte. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

6. Clasificación o tipos de trabajos

Trabajo original: corresponde a un trabajo de investigación (trata de encontrar respuesta a uno o varios interrogantes planteados, debe describir en forma completa pero concisa los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que se encuadre en los criterios de la metodología cien-

tífica), a una serie de casos (conjunto de dos o más casos de interés, con una revisión del tema) o a la comunicación de una nueva entidad o un caso cuya originalidad esté dada por los aspectos epidemiológicos, clínicos o terapéuticos.

Trabajo de investigación

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes, el objetivo, el diseño, métodos, los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words). Véase versión online.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas.
- **Cuadros y gráficos:** hasta 6.
- **Fotografías:** hasta 8.
- **Referencias.**

Serie de casos

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas.
- **Introducción:** plantea los antecedentes y el in-

terés de la comunicación.

Serie de casos: describe concisamente los casos presentados. Se incorporarán tablas cuando el número importante de casos lo requiera.

Comentarios: incluye una revisión del tema con referencias a los casos presentados, y se expresan coincidencias o diferencias, propuestas o hipótesis si se adecuan.

- **Cuadros y gráficos:** hasta 2.
- **Fotografías:** hasta 6.
- **Referencias**

Caso clínico

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Cantidad de autores:** hasta 5.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima, 100 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado: caso clínico (redactado en tiempo verbal pasado) y comentario.
- **Extensión hasta 3 páginas.**
- **Fotografías:** hasta 4.
- **No incluye cuadros ni tablas.**
- **Referencias:** hasta 10.

¿Cuál es su diagnóstico?

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico.
- **Cantidad de autores:** hasta 4.
- **Caso clínico con descripción dermatológica y estudio histopatológico:** extensión máxima, has-

ta 2 páginas.

- **Fotografías:** hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas).
- **Diagnóstico.**
- **Comentario actualizado de la entidad presentada.**
- **Referencias:** hasta 10.

Otros artículos:

Revista de la Fundación Juan José Carraro publica también artículos de actualización o revisión, cartas al editor.

7. Referencias

Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9). Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los resúmenes de presentaciones en congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común. No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que sí pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la

expresión “en prensa”. Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como “observaciones no publicadas”. El orden en la anotación de cada referencia de textos impresos y electrónicos debe ser el siguiente:

Textos impresos

a. Artículos en revistas:

- **Apellido e inicial del nombre del o de los autores.** Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar et ál. según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.
- **Título completo del artículo**, en su idioma original.
- **Nombre de la revista en que apareció.**
- **Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.**
- **Ejemplo:** Abeldaño A., Pelegrina M.P., Neglia V., Kien M.C., et ál. Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b, Dermatol. Argent. 2003;9:268-272.

b. Capítulos en libros

- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del capítulo.**
- **Título del capítulo.**
- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del libro.**
- **Título del libro.** Editorial, lugar y año. Páginas.
- **Ejemplo:** Yaar M., Gilch rest B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick T.B., Freedberg I.M., Ei-

sen A.Z. et ál. Dermatología en Medicina General. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

Textos electrónicos

a. Artículos en revistas

- **Nombre de los autores** (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de et ál.),
- **Título completo del trabajo** [tipo de soporte]
- **Nombre de la revista**, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).
- **Ejemplo:** Myers M., Yang J., Stampe P. Visualization and functional analysis of amaxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458.

b. Capítulos en libros

- **Autor/es del capítulo**
- **Título del capítulo**
- **Autor/es del libro**
- **Título del libro**, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN).
- **Se encarece a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B.** (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector.
- **Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión.**
- **Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.**

Clorhexidina
0,12%

Eludril ACTIV



Clorhexidina
0,12%

&

Sin
Alcohol

- › Previene la formación de placa
- › Reduce el desarrollo de placa bacteriana
- › Complemento de cuidados dentales

- **PERIODONTITIS**
- **IMPLANTES**
- **ENCÍAS IRRITADAS:**
vinculadas a la acumulación de placa



SIDUS

ORAL CARE

www.sidusoralcare.com.ar

ÚNICOS CON UNA PRESENTACIÓN PARA CADA NECESIDAD DEL PACIENTE ODONTOLÓGICO

ANESCART FORTE **VIDRIO** ANESCART FORTE

Adrenalina / Carticaina

UNA PRESENTACIÓN PARA CADA NECESIDAD DEL ODONTÓLOGO

PRESENTACIONES: Envase conteniendo 50 carpules de vidrio y envases conteniendo 50 y 100 carpules de plástico

INDICAN (con Epinefrina) *Lidocaina / Epinefrina*

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo 50 carpules de 1,8 ml

INDICAN SPRAY *Lidocaina*

PRESENTACIÓN:

Frasco spray conteniendo 60 ml

INDICAN GEL *Lidocaina*

PRESENTACIÓN:

Pomo conteniendo 20 g

INDICAN (sin Epinefrina) *Lidocaina*

PRESENTACIÓN: Envase conteniendo 50 carpules de 1,8 ml

