

REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA



VOL. 13 Núms. 1-3 Enero-Diciembre, 2022

Editorial

- ▀ **Las implicaciones económicas de la enfermedad periodontal**
- ▀ **Trabajo de investigación**
- ▀ **Expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis**
- ▀ **Casos clínicos**
- ▀ **Abordaje quirúrgico de canino mandibular impactado para tracción ortodóntica, asociado a un quiste dentígero y un odontoma: reporte de caso**
- ▀ **Colgajo pediculado palatino de tejido conectivo subepitelial para preservación alveolar posterior a extracción dental: reporte de caso**
- ▀ **Una neoplasia gingival rara y benigna: fibroma periférico odontogénico (reporte de caso)**
- ▀ **Recesión gingival maxilar única asociada a factores protésicos**
- ▀ **Regeneración tisular guiada mediante uso de xenoinjerto en combinación con proteínas derivadas del esmalte Emdogain®: reporte de caso**
- ▀ **Ozonoterapia como método alternativo en el tratamiento de penfigoide ampolloso: reporte de caso clínico**

Indizada e incluida en:

Medigraphic. Literatura biomédica; LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal; Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM; Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania; Google Académico.

En internet: www.medigraphic.com/periodontologia



Bexident® Encías

Clorhexidina / Alantoína / Dexpantenol

Coadyuvante durante el **TRATAMIENTO** de
la **Enfermedad Periodontal**

3 ACCIONES^{1,2}

Dexpantenol

Acción:
Antiinflamatorio



Excipiente bioadhesivo



Clorhexidina

Acción:
Antiséptica

Alantoína

Efecto:
Cicatrizante

Sin alcohol



No. Reg. 1328C2010 SSA

No. Reg. 0377C2001 SSA

No. Reg. 0384C2001 SSA

No. Reg. 1927C2002 SSA

Presentaciones:

- Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Frasco con 250 ml
- Gel Dentífrico Colutorio (Clorhexidina 0.12%): Tubo con 75 ml
- Gel Gingival (Clorhexidina 0.20%): Tubo con 50 ml
- Spray (Clorhexidina 0.20%): Frasco con 40 ml



Referencias: 1. Slama LB, Boisnic S, Escamilla I, Trullás C. (2009) Bexident Post favorece la cicatrización de las heridas de la mucosa oral después de la cirugía y de los procedimientos odontológicos. Crónica Isdin, *Periodoncia*, 06, pp:1-6. 2. Araújo LU, Grabe-Guimarães A, Mosqueira VC, Carneiro CM, Silva-Barcellos NM. (2010) Profile of wound healing process induced by allantoin. *Acta Cirúrgica Brasileira*; 25(5):460-466.

Aviso de publicidad No. 183300202C4080



**REVISTA
MEXICANA DE
PERIODONTOLOGÍA**

**MESA DIRECTIVA
2021-2022**

Presidente

Dr. Ernesto Marcelo Salido García

Secretario

Dr. Gustavo Alfonso Martínez López

Tesorero

Dra. Mariana Rodríguez Álvarez

Comité Científico

Dr. Alfonso Alejandro García Huerta
Dra. Alondra del Carmen Ruiz Gutiérrez

DIRECTORIO

Editor en Jefe

Dra. Ana Lourdes Zamora Pérez

Editores Asociados

Dra. Cecilia Robles Gómez
Dr. David Peñarrocha-Oltra
Dr. Kenji Hosoya Suzuki
Dra. Rosa María Zaldívar Chiapa

Comité Editorial

Dra. Alma Alicia Soto Chávez
Dra. Alondra del Carmen Ruiz Gutiérrez
Dra. Celia Guerrero Velasco
Dra. Claudia Berenice Tinoco Cabral
Dr. Gustavo Martínez López
Dr. Juan Carlos Gómez Mireles
Dra. Mari Luz Muro Jiménez
Dra. Marta Graciela Fuentes Lerma
Dr. Mauricio González Reyes
Dra. Rocío Patricia Mariaud Schmidt
Dra. Vianeth Martínez Rodríguez

Coordinación Editorial

Dra. Ma. de la Luz Rosales Jiménez

Revista Mexicana de Periodontología. Vol. 13 Núms. 1-3 Enero-Diciembre 2022. Es una publicación cuatrimestral editada, publicada y distribuida por la Asociación Mexicana de Periodontología, Colegio de Periodoncistas A.C. Ezequiel Montes 92. Col. Tabacalera. C.P. 06030. Alcaldía Cuauhtémoc. CDMX. Editor responsable. Dra. Ana Lourdes Zamora Pérez. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2011-010512574700-102. ISSN: 2007-4360, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Licitud de Título y Contenido Núm. 15632, este último otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Diseñada, producida e impresa por **Graphimedic, S.A. de C.V.** Coquimbo 936. Col. Lindavista. C.P. 07300. Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México. Tels. 55-8589-8527 al 32. Correo electrónico: emyc@medgraphic.com. Este número se terminó de imprimir con un tiraje de 2,000 ejemplares. Los artículos y fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor de la revista al correo electrónico: periodontologia@medgraphic.com

Arte, diseño, composición tipográfica, preimpresión y acabado por Graphimedic, S.A. de C.V. E-mail: graphimedic@medgraphic.com



www.medgraphic.com/periodontologia

Editorial

- 4 Las implicaciones económicas de la enfermedad periodontal
César Michel Baltazar

Trabajo de investigación

- 6 Expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis
María de Jesús Pérez-Murillo, María del Carmen López-Elías,
Karina Franco-Topete, Rocío Patricia Mariaud-Schmidt, Ruth Rodríguez-Montaña,
Alondra del Carmen Ruiz-Gutiérrez, Celia Guerrero-Velázquez

Casos clínicos

- 14 Abordaje quirúrgico de canino mandibular impactado para tracción ortodóntica, asociado a un quiste dentígero y un odontoma: reporte de caso
Luis Antonio González Gómez, Katia Sahagún Munguía,
Juan R Gómez Sandoval, Juan J Varela Hernández, Vianeth Martínez Rodríguez,
Cristian G Guerrero Bernal, Sarah M Lomelí Martínez
- 20 Colgajo pediculado palatino de tejido conectivo subepitelial para preservación alveolar posterior a extracción dental: reporte de caso
Enrique Díaz Jáuregui, Fernando García Arévalo, Mara Gómez Flores, Zureya Fontes García
- 29 Una neoplasia gingival rara y benigna: fibroma periférico odontogénico (reporte de caso)
Rocío González Martínez, David Gómez Thomas, Raúl Montemayor Martínez
- 32 Recesión gingival maxilar única asociada a factores protésicos
Braulio Andrés García Amador, Karen Estefanía González Quirarte,
María Alejandra Montaño Olvera, Lissett Herrera Herrera, Omar Tremillo Maldonado,
Óscar Almeda Ojeda, Leslie Gamboa Guerrero
- 37 Regeneración tisular guiada mediante uso de xenoinjerto en combinación con proteínas derivadas del esmalte Emdogain®: reporte de caso
Gabriela Méndez Xicoténcatl, Jorge Armando Villar Mercado,
Mara Gómez Flores, Fernando García Arévalo
- 43 Ozonoterapia como método alternativo en el tratamiento de penfigoide ampolloso: reporte de caso clínico
Ricardo Peralta Estrada, Eligio Valera González, Daniel Coronado Pérez,
Juan Carlos Cuevas González, Dalia Abril Guzmán Gastelum,
León Francisco Espinosa Cristóbal, Alma Graciela García Calderón,
Rosa Olimpia Castellanos Vargas, Alejandro Donohue Cornejo, Karla Lizette Tovar Carrillo

Editorial

- 4 *The economic implications of periodontal disease*
César Michel Baltazar

Research work

- 6 *Expression of IL-12R and IL-18R in gingival tissue of patients with periodontitis*

María de Jesús Pérez-Murillo, María del Carmen López-Elías,
Karina Franco-Topete, Rocío Patricia Mariaud-Schmidt, Ruth Rodríguez-Montaño,
Alondra del Carmen Ruiz-Gutiérrez, Celia Guerrero-Velázquez

Clinical cases

- 14 *Surgical approach of impacted mandibular canine for orthodontic traction, associated with a dentigerous cyst and an odontoma: case report*

Luis Antonio González Gómez, Katia Sahagún Munguía,
Juan R Gómez Sandoval, Juan J Varela Hernández, Vianeth Martínez Rodríguez,
Cristian G Guerrero Bernal, Sarah M Lomelí Martínez

- 20 *Subepithelial connective tissue pedicled palatal flap for alveolar preservation after a dental extraction: a case report*

Enrique Díaz Jáuregui, Fernando García Arévalo, Mara Gómez Flores, Zureya Fontes García

- 29 *A rare benign neoplasm: Peripheral odontogenic fibroma (a case report)*

Rocío González Martínez, David Gómez Thomas, Raúl Montemayor Martínez

- 32 *Single maxillary gingival recession associate to prosthetics factors*

Braulio Andrés García Amador, Karen Estefanía González Quiriarte,
María Alejandra Montaño Olvera, Lissett Herrera Herrera, Omar Tremillo Maldonado,
Óscar Almeda Ojeda, Leslie Gamboa Guerrero

- 37 *Guided tissue regeneration using xenograft in combination with enamel-derived proteins®: clinical case*

Gabriela Méndez Xicoténcatl, Jorge Armando Villar Mercado,
Mara Gómez Flores, Fernando García Arévalo

- 43 *Ozone therapy as an alternative method in the treatment of bullous pemphigoid: clinical case report*

Ricardo Peralta Estrada, Eligio Valera González, Daniel Coronado Pérez,
Juan Carlos Cuevas González, Dalia Abril Guzmán Gastelum,
León Francisco Espinosa Cristóbal, Alma Graciela García Calderón,
Rosa Olimpia Castellanos Vargas, Alejandro Donohue Cornejo, Karla Lizette Tovar Carrillo





Las implicaciones económicas de la enfermedad periodontal

The economic implications of periodontal disease

César Michel Baltazar*

La periodontitis no sólo afecta la salud bucal de los pacientes, sino que también tiene un impacto significativo en su bolsillo y en la economía en general. A medida que los especialistas en periodoncia profundizamos en el análisis socioeconómico de esta patología, emergen datos que nos muestran la magnitud de este problema de salud pública.

En primer lugar, es esencial destacar que la periodontitis es una afección de alta prevalencia a nivel mundial,



es la enfermedad crónica inflamatoria no contagiosa más común del ser humano. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), afecta a más de 10% de la población global actualmente, y según los datos procedentes de la base de datos *Global Burden of Disease* (GBD), en 2019 había una prevalencia mundial de 1,100 millones de casos de periodontitis avanzada, y se observó un aumento de 8.44% en la tasa de prevalencia estandarizada por edad de la misma entre 1990 y 2019.

Esta prevalencia no sólo implica un aumento en los costos de tratamiento, sino que también conlleva una carga económica indirecta sustancial debido a la pérdida de productividad laboral asociada con la enfermedad.

A nivel mundial, se estima que la periodontitis, abarcando todas sus etapas de desarrollo, conlleva un coste económico considerable. Se calcula que asciende a alrededor de 54,000 millones de dólares anuales en términos de gastos directos destinados al tratamiento de la enfermedad. Además, se deben considerar otros 25,000 millones de dólares anuales en gastos indirectos relacionados con la pérdida de productividad laboral y los costos asociados con la rehabilitación de la salud bucal de los pacientes afectados.

La periodontitis puede llevar a la pérdida de dientes, lo que afecta la calidad de vida de los pacientes y puede requerir tratamientos restaurativos costosos, como implantes dentales, que pueden ascender a miles de dólares por diente. Además, se ha demostrado que la enfermedad periodontal está asociada con un mayor riesgo de otras condiciones de salud, como enfermedades cardiovasculares y diabetes, lo que amplía aún más su impacto económico a nivel mundial.

* Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad de Colima.

Citar como: Michel BC. Las implicaciones económicas de la enfermedad periodontal. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 4-5. <https://dx.doi.org/10.35366/113887>

En resumen, «las implicaciones económicas de la enfermedad periodontal» revelan una carga financiera significativa para los pacientes y la sociedad en su conjunto, tanto en países desarrollados como en desarrollo. Como especialistas en periodoncia, es crucial que reconozcamos este aspecto de la enfermedad y trabajemos en la promoción de la prevención y el tratamiento temprano para reducir tanto los costos como el sufrimiento asocia-

do a la enfermedad. Al hacerlo, no sólo mejoraremos la salud bucal de nuestros pacientes, sino que también contribuiremos a la salud económica de la sociedad en su conjunto.

Correspondencia:
MCO César Michel Baltazar
E-mail: cesar_mb8@hotmail.com



Expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis

Expression of IL-12R and IL-18R in gingival tissue of patients with periodontitis

María de Jesús Pérez-Murillo,* María del Carmen López-Elías,*
Karina Franco-Topete,‡ Rocío Patricia Mariaud-Schmidt,*,§ Ruth Rodríguez-Montaño,*,¶
Alondra del Carmen Ruiz-Gutiérrez,*,|| Celia Guerrero-Velázquez**

RESUMEN

Introducción: la periodontitis es una enfermedad inmunoinflamatoria crónica causada por una disbiosis bacteriana, que conlleva la destrucción de los tejidos periodontales. Se ha propuesto que IL-12, IL-18 e IFN- γ están implicados en la respuesta inmune en la periodontitis. En este sentido, se han encontrado resultados discrepantes de estas citocinas en diversas muestras biológicas de pacientes con periodontitis. Asimismo, se ha observado una fuerte expresión del receptor a IFN- γ . Sin embargo, no se han estudiado las expresiones del IL-12R e IL-18R en la periodontitis. **Objetivo:** determinar la expresión de la IL-12R e IL-18R en muestras de tejido gingival de pacientes con periodontitis. **Material y métodos:** la expresión del IL-12R (IL-12R β 1 e IL-12R β 2) e IL-18R (IL-18R1 e IL-18R2) se determinó por la técnica de inmunohistoquímica en muestras de tejido gingival de sujetos sanos ($n = 7$) y pacientes con periodontitis ($n = 11$). **Resultados:** en esta prueba piloto no logramos encontrar diferencias significativas de la expresión del IL-12R e IL-18R en muestras de tejido gingival de pacientes con periodontitis. **Conclusión:** se requiere aumentar el tamaño de la muestra en este estudio para plantear resultados contundentes de la expresión del IL-12R e IL-18R en la periodontitis.

Palabras clave: receptor de IL-12, receptor de IL-18, periodontitis.

ABSTRACT

Introduction: periodontitis is a chronic immuno-inflammatory disease caused by bacterial dysbiosis, which leads to the destruction of periodontal tissues. It has been proposed that IL-12, IL-18 and IFN- γ are involved in the immune response in periodontitis. In this sense, discrepant results of these cytokines have been found in various biological samples from patients with periodontitis. Likewise, a strong expression of the IFN- γ receptor has been observed. However, the expression of IL-12R and IL-18R in periodontitis has not been studied. **Objective:** determine the expression of IL-12R and IL-18R in gingival tissue samples from patients with periodontitis. **Material and methods:** the expression of IL-12R (IL-12R β 1 and IL-12R β 2) and IL-18R (IL-18R1 and IL-18R2) were determined by the immunohistochemistry technique in gingival tissue samples from healthy subjects ($n = 7$) and patients with periodontitis ($n = 11$). **Results:** in this pilot test we have not been able to find significant differences in the expression of IL-12R and IL-18R in gingival tissue samples from patients with periodontitis. **Conclusion:** it is necessary to increase the sample size in this study to present conclusive results on the expression of IL-12R and IL-18R in periodontitis.

Keywords: IL-12 receptor, IL-18 receptor, periodontitis.

* Licenciatura en Cirujano Dentista.

† Técnico Histotecnólogo. Licenciatura en Biología.

‡ Especialista en Odontopediatría. Maestría y Doctorado en Genética Humana.

§ Doctorado en Ciencias Biomédicas (Inmunología).

|| Especialista en Periodoncia y Doctorado en Investigación Clínica.

** Licenciatura en Biología. Maestría y Doctorado en Inmunología.

Universidad de Guadalajara

Recibido: 05 de octubre de 2023. Aceptado: 12 de octubre de 2023.

Citar como: Pérez-Murillo MJ, López-Elías MC, Franco-Topete K, Mariaud-Schmidt RP, Rodríguez-Montaño R, Ruiz-Gutiérrez AC et al. Expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 6-13. <https://dx.doi.org/10.35366/113888>

Abreviaturas:

PIC = inserción clínica.
PS = profundidad al sondeo.
IFN- γ = interferón gamma.
IL = interleucina.
SS = sujetos sanos.
RI = rango intercuartil.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es causada por una disbiosis bacteriana y varios factores de riesgo, entre ellos el tabaquismo. Está caracterizada por una fuerte respuesta inmunoinflamatoria que clínicamente se distingue por inflamación gingival, bolsas periodontales, pérdida de inserción, pérdida ósea radiográfica y, por último, pérdida de órganos dentarios.^{1,2}

Existe un modelo inmunológico de IL-12, IL-18 e IFN- γ en lepra,³ que puede aplicarse a la periodontitis, debido a que estas citocinas también se han estudiado en esta enfermedad y observado varias desregulaciones.⁴⁻¹² De acuerdo con este modelo, los macrófagos y células dendríticas que han fagocitado a las bacterias periodontopatógenas, son capaces de producir IL-12 e IL-18.^{13,14} Ambas citocinas actúan de manera sinérgica sobre las células T y NK a través de sus receptores específicos (IL-12R e IL-18R), produciendo IFN- γ , el cual, en un proceso de retroalimentación positiva, puede unirse de nuevo a la célula T y NK (autocrina) a través de su receptor específico (IFN- γ R) y de manera paracrina a los macrófagos invadidos por las bacterias periodontopatógenas.^{3,15-18} Cabe mencionar que IL-12R está compuesta

por la subunidad IL-12R β 1 y la subunidad IL-12R β 2. La coexpresión de las dos cadenas del IL-12R se requiere para la unión de IL-12 y sólo la cadena β 2 funciona para la señalización que activa la vía de las JAK2 y STAT 4, para inducir la producción de IFN- γ .¹⁹⁻²¹ Por su parte, el IL-18R está formado por la cadena IL-18R1 (unión del ligando) e IL-18R2 que activa al NF- κ B para iniciar la transcripción de varios genes, entre ellos IFN- γ (*Figura 1*).^{22,23}

De acuerdo al modelo inmunológico de IL-12, IL-18 e IFN- γ , se ha demostrado desregulación de los niveles de IL-12 e IL-18, así como aumento de los niveles de IFN- γ en pacientes con periodontitis en varios tipos de muestras biológicas.²⁴⁻³¹ Asimismo, nuestro grupo de trabajo ha demostrado la sobreexpresión de la cadena R2 del receptor a IFN- γ en tejido gingival de pacientes con periodontitis.³¹ Respecto al IL-12R, se han detectado varios polimorfismos que se asocian a la periodontitis en diferentes poblaciones.³² No obstante, a nivel de proteína no se ha determinado la expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis.

MATERIAL Y MÉTODOS

Universo de estudio

El presente estudio es de tipo descriptivo, analítico transversal y observacional; se realizó en conformidad con las normas de la declaración de Helsinki y sus modificaciones en Brasil en el año 2013. El propósito de la

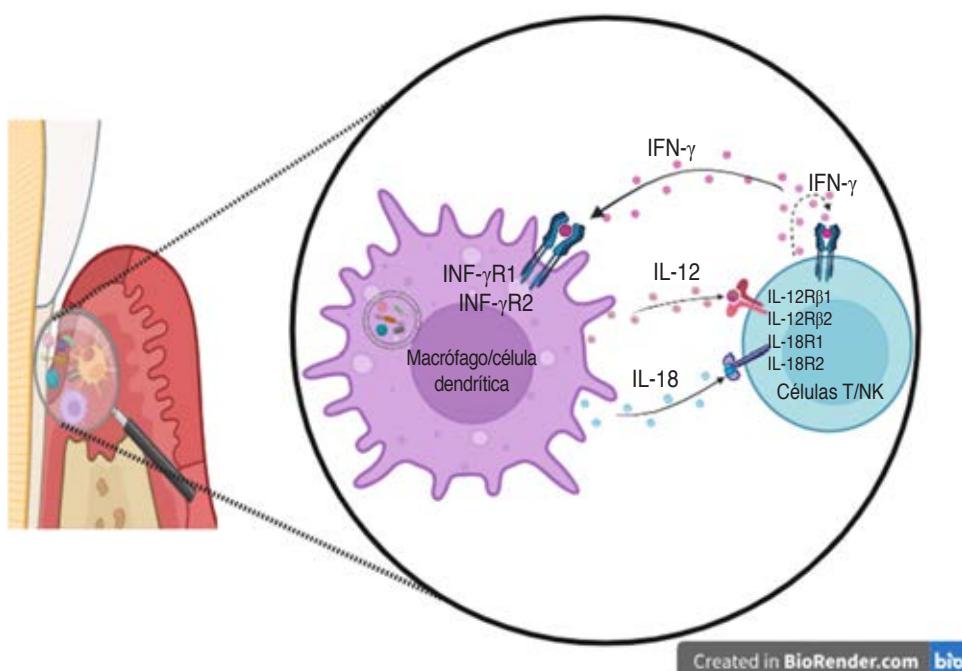


Figura 1:

Papel de IL-12, IL-18 e IFN- γ en la periodontitis. Las bacterias periodontopatógenas estimulan a macrófagos y células dendríticas para producir IL-12 e IL-18 entre otras citocinas. IL-12 e IL-18 actúan de manera sinérgica y se unen a sus receptores específicos sobre las células T y NK, induciendo la producción de IFN- γ . Este IFN- γ puede unirse de manera autocrina a través de sus receptores a la célula T o NK y, en un proceso de retroalimentación positiva, sobre las células dendríticas.³

investigación fue explicado a cada sujeto antes de que aceptara participar; después se le proporcionó el consentimiento informado que cumple con los lineamientos antes mencionados.

El protocolo fue aprobado por los Comités de Investigación, Bioética y Bioseguridad de la Universidad de Guadalajara con el número de dictamen: CI-00921, basándose en la Ley General de Salud y la Norma Oficial Mexicana (NOM).

Los sujetos de estudio fueron seleccionados de las Clínicas de Especialidad en Periodoncia de las Clínicas Odontológicas Integrales del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara. A todos los participantes se les realizó una historia médica dental y se diagnosticaron de acuerdo con la nueva clasificación de la enfermedad periodontal del año 2017.³³ Dentro del examen periodontal se registró la pérdida de inserción clínica (PIC) y la profundidad al sondeo (PS). Para llevar a cabo el examen, se usó una sonda periodontal (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) por un sólo periodoncista.

Grupos de estudio

Grupo de sujetos sanos (SS): siete individuos periodontalmente sanos (cuatro mujeres y tres hombres), con un promedio de edad de 38 años y un mínimo de 12 años, quienes fueron tratados por cirugía estética o alargamiento de corona. El grupo de sujetos sanos mostró una PS ≤ 2 y PIC ≤ 1.

Grupo de pacientes con periodontitis (P): incluyó 11 sujetos sanos (siete mujeres y cuatro hombres); con un promedio de edad de 42 años y un mínimo de 21 años, quienes presentaron una PS ≥ 5 mm y una PIC ≥ 5. Cabe señalar que sólo se incluyeron pacientes en estadio III y IV, debido a que, de acuerdo con el tratamiento periodontal, eran los que requerían cirugía periodontal. Y de esta forma se recolectó el tejido gingival para las inmunohistoquímicas.

Se excluyeron del estudio todos aquellos sujetos fumadores, con enfermedades sistémicas sumadas, con prescripción o uso de antibióticos y/o antiinflamatorios en un periodo de tres meses anteriores al estudio. Asimismo, fueron excluidos los individuos que presentaran enfermedades infecciosas como hepatitis, infección por virus de inmunodeficiencia adquirida, tuberculosis; aquellos que hubieran estado en tratamiento con fenitoína, ciclosporina o bloqueadores de los canales de calcio; y también mujeres embarazadas o en periodo de lactancia.

Recolección de la muestra y procedimiento quirúrgico

La recolección del tejido gingival de los SS fue realizada por cirugía estética y la de los pacientes con periodon-

titis durante la fase quirúrgica de tratamiento, como se describe a continuación: dos cirujanos periodoncistas realizaron la operación. Todos los pacientes se prepararon con gluconato de clorhexidina por dos minutos antes del procedimiento quirúrgico. Se usó anestesia local para realizar el procedimiento quirúrgico (2% de articaína con 1:1'000,000 de epinefrina). Para los pacientes de periodontitis, se hicieron incisiones surcales en todos los dientes y colgajos mucoperiostales fueron diseñados en las áreas palatal y lingual, con ayuda de una cureta Prichard (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) y un elevador periodontal. Los colgajos fueron diseñados en todos los cuadrantes de los dientes, preservando los tejidos gingivales conectivos lo mejor posible. Una vez que el colgajo fue realizado, el surco gingival, el epitelio de unión y el tejido adyacente fueron removidos cuidadosamente con ayuda de un incisor LaGrange (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA), escisores de tejido y cureta Lucas (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA). Para la cirugía también se utilizó un ultrasonido de mano e instrumentos rotatorios de diamante.

La muestra de tejido gingival se colocó en un buffer de paraformaldehído y se envió al histopatólogo, para el proceso de inmersión en bloques de parafina.

Expresión de IL-12R e IL-18R (inmunohistoquímica)

Para la detección de las cadenas IL-12R β 1 e IL-12R β 2 del IL-12R y de las cadenas IL-18R1 e IL-18R2 se empleó el método de inmunohistoquímica directo. Se utilizaron secciones seriales (6 × 5 mm) provenientes de los bloques del tejido embebidos en parafina. Cortes delgados de 5 μ m se desparafinaron en xileno, se rehidrataron a través de diferentes gradientes seriados de etanol y se calentaron en un vaporizador con un buffer de citratos (10 mM; pH 6.0) por 30 minutos para desenmascarar el antígeno.

Las laminillas se lavaron con un buffer de fosfatos salinos y se trataron con esta solución (Life Technologies, Camarillo, CA, USA) por cinco minutos a temperatura ambiente y se limpian con un buffer salino tris (TBS) por cinco minutos. Las secciones se incubaron por 90 minutos con los anticuerpos diluidos en TBS, anti-IL-12R β 1 (1:300) o IL-12R β 2 (1:400), anti-IL-18R1 (1:400) e IL-18R β 2 (1:500) (Santa Cruz Biotechnology, Santa Cruz, CA, USA) diluidos en un buffer de TBS. Por último, para la tinción de la inmunohistoquímica se utilizó el kit de detección Histostain R-Plus Gen IHC (Life Technologies, Camarillo, CA, USA). Después de la incubación con el anticuerpo primario, cada muestra se incubó por 10 minutos con el anticuerpo secundario, enseguida se incubó con la estrepto-avidina-peroxidasa conjugada por 10 minutos. El cromógeno DAB se utilizó como substrato. Todas las secciones se contratiñeron con hematoxilina QS (Vector

Tabla 1: Parámetros clínicos y demográficos.

Parámetros	SS (N = 7)	P (N = 11)	p
Mediana edad (años)	38 (12)	42 (21)	0.001
Femenino/masculino	4/3	7/4	0.270
%SS	0 (0)	10.87 (46.96)*	0.003
PS (mm)	2.3 (1)	5.2 (1)*	< 0.001
PIC (mm)	0 (1.56)	5.4 (2.2)*	< 0.001

Los datos se presentan como medianas y rangos intercuartiles o porcentajes.
SS = sujetos sanos. P = periodontitis. %SS = porcentaje de sangrado al sondeo. PS = profundidad al sondeo. PIC = pérdida de inserción clínica.
* Diferencias significativas entre SS y P.

Laboratories Inc., Burlingame, CA, USA), y se examinaron bajo el microscopio de luz con un solo objetivo (60×). Las secciones de controles negativos se trataron de manera similar, pero sin anticuerpos primarios.

Evaluación de la tinción de inmunohistoquímica

Las evaluaciones histológicas e inmunohistoquímicas se realizaron de manera independiente por dos patólogos. Las reacciones de tinción se evaluaron con ayuda de un índice de inmunorreactividad (IRS, por sus siglas en inglés). En donde: IRS = IT (intensidad de la tinción) × PP (porcentaje de células positivas). La IT fue determinada como 0 (negativo), 1 (leve), 2 (moderado) y 3 (fuerte). Y el PP se definió como 0 (negative), 1 (1-10% de células positivas), 2 (11-50% de células positivas), 3 (51-75% de células positivas) y 4 (76-100% de células positivas).³⁴

Análisis estadístico

La expresión de los IL-12Rβ1, IL-12Rβ2, IL-18R1 e IL-18R2 se presenta en las gráficas como la mediana y el rango intercuartil (RI). La distribución de los datos se analizó mediante la prueba de Shapiro-Wilk para una muestra pequeña. Después se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para observar si existían diferencias significativas de la expresión de IL-12R e IL-18R entre los grupos de estudio.

RESULTADOS

Las características sociodemográficas y parámetros clínicos del grupo de sujetos sanos mostraron un bajo porcentaje de sangrado al sondeo en comparación con el grupo de periodontitis. Así mismo, se encontró una disminución de la profundidad al sondeo y pérdida de inserción clínica en

el grupo de sujetos sanos en comparación con el grupo de periodontitis (*Tabla 1*).

Expresión de IL-12R e IL-18R en epitelio

Los resultados se presentan como medianas y rango intercuartil (RI) de la inmunorreactividad.

No se encontraron diferencias significativas de la expresión del IL-12Rβ1 en el epitelio gingival superficial (mediana, 5; RI 0), epitelio intermedio (mediana 4; RI 9) y basal (mediana 3; RI 10) de pacientes con periodontitis, en comparación con sujetos sanos: epitelio superficial (mediana 5; RI 5), intermedio (mediana 13; RI 7) y basal (mediana, 5; RI 7).

Respecto a la expresión del IL-12Rβ2 no detectamos diferencias significativas en el epitelio gingival superficial (mediana 5; RI 0), epitelio intermedio (mediana 4; RI 0) y basal (mediana 0; RI 4) de pacientes con periodontitis en comparación con sujetos sanos: epitelio superficial (mediana 5; RI 7), intermedio (mediana 5; RI 10) basal (mediana 5; RI 11).

No se encontraron diferencias significativas de la expresión de IL-18R1 en el epitelio gingival superficial (mediana 10; RI 9), epitelio intermedio (mediana 10; RI 3) y basal (mediana 4; RI 1) de pacientes con periodontitis, en comparación con sujetos sanos: epitelio superficial (mediana, 10; RI 10), intermedio (mediana 5; RI 8), basal (mediana, 3; RI 6). Respecto a la expresión de IL-18R2, tampoco encontramos diferencias significativas en el epitelio gingival superficial (mediana 10; RI 8), epitelio intermedio (mediana 5; RI 6) y basal (mediana 0; RI 5) de pacientes con periodontitis, en comparación con sujetos sanos: epitelio superficial (mediana, 10; RI 10), intermedio (mediana 5, RI 6), basal (mediana, 5; RI 2).

Expresión de la IL-12R e IL-18R en estroma

Por otra parte, no se observaron diferencias significativas de la expresión de la IL-12Rβ1 (*Figuras 2A, 3A y 3B*) e IL-12Rβ2 (*Figuras 2B, 3C y 3D*) en las células mononucleares, plasmocitos, células endoteliales y fibroblastos de los pacientes con periodontitis en comparación con sujetos sanos. Tampoco se observaron diferencias significativas de la expresión de IL-18R1 (*Figuras 2C, 4A y 4B*) e IL-18R2 (*Figuras 2D, 4C y 4D*) en las células mononucleares, células endoteliales y fibroblastos de los pacientes con periodontitis en comparación con sujetos sanos.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, no observamos diferencias estadísticas de IL-12Rβ1 e IL-12Rβ2 en el epitelio gingival y

células mononucleares, endoteliales y fibroblastos, entre los pacientes con periodontitis y sujetos sanos. Hasta el momento, no se tiene ningún reporte de la expresión de estos receptores en tejidos periodontales. Sin embargo, se ha demostrado la asociación de un polimorfismo de un sólo nucleótido de la región flanqueante 5' del IL-12R β 2 en pacientes japoneses con periodontitis. Esta variante del IL-12R β 2 presenta una baja expresión en los pacientes japoneses, lo que podría conferir susceptibilidad a la población japonesa a presentar enfermedad periodontal.³² Cabe mencionar que los niveles de IFN- γ se encuentran aumentados en los pacientes con periodontitis^{28,29,31} y que la producción de IFN- γ en células T y NK, depende de la unión de IL-12 e IL-18 a sus receptores,¹⁵ por lo que, en el presente estudio, habíamos hipotetizado que la expresión de las cadenas del IL-12R estarían aumentadas. No obstante, no en-

contramos diferencias significativas entre los pacientes con periodontitis y los sujetos sanos. Considerando que este estudio es una prueba piloto, requerimos ampliar el tamaño de la muestra para obtener resultados más contundentes de la expresión del IL-12R en los pacientes con periodontitis. Por otra parte, en el presente estudio tampoco observamos diferencias significativas de las dos cadenas del IL-18R en epitelio y estroma gingival (células mononucleares, células plasmáticas, células endoteliales y fibroblastos) entre los pacientes con periodontitis y sujetos sanos. No obstante, se observa un aumento de la expresión de IL-18R1 e IL-18R2 en células mononucleares del tejido gingival de los pacientes con periodontitis en comparación con los sujetos sanos. En este sentido, se conoce que IL-12 e IL-15 aumentan la expresión de la cadena IL-18R2, la cual es esencial para las señales de transducción si IL-18 se une a su receptor, sobre células T

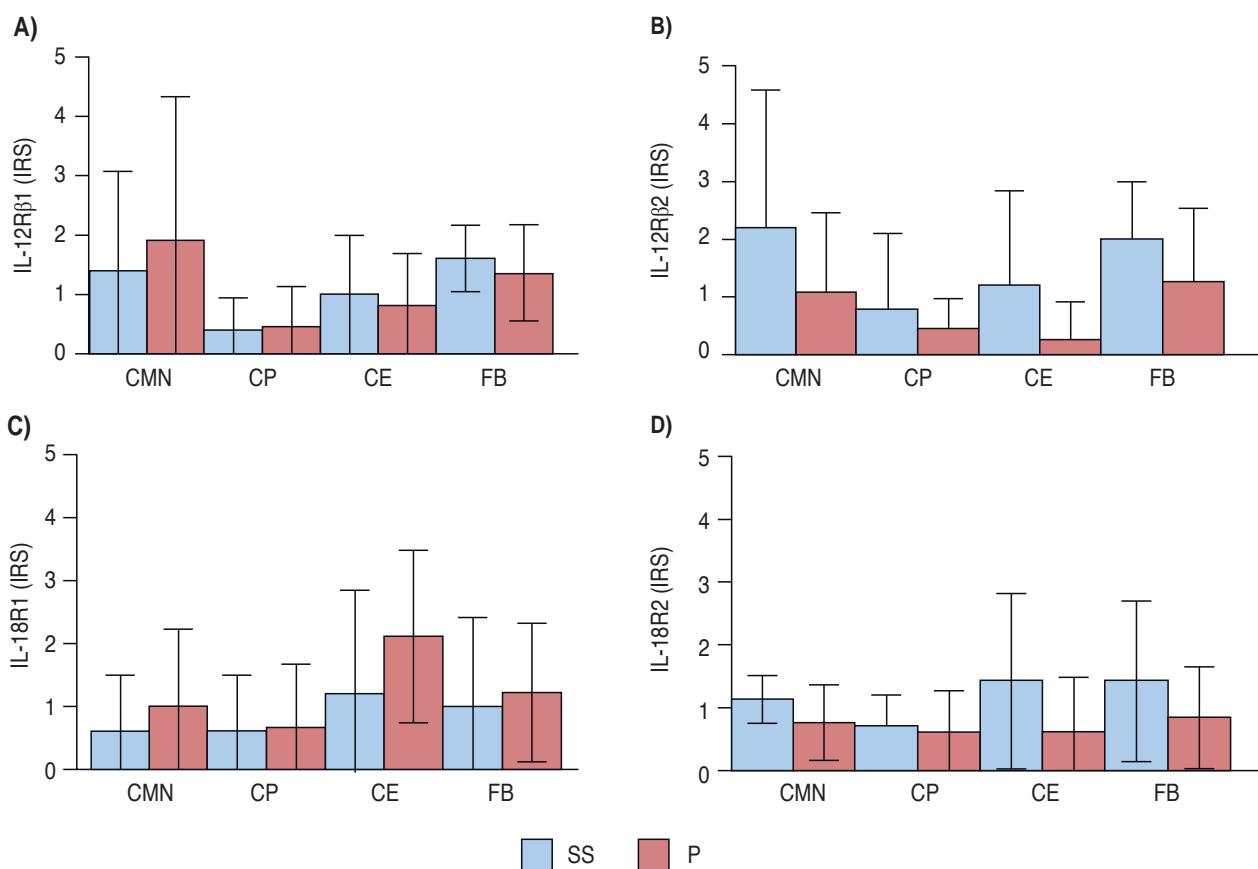


Figura 2: Expresión de IL-12R e IL-18R en tejido gingival de sujetos sanos y pacientes con periodontitis. Los resultados se presentan como la mediana y el rango intercuartil de los IRS y demuestran que no existen diferencias significativas de la expresión de IL-12R β 1, IL-12R β 2 (**A** y **B**), IL-18R1 e IL-18R2 (**C** y **D**) sobre células mononucleares, plasmáticas, endoteliales y fibroblastos en tejido gingival de pacientes con periodontitis y sujetos sanos.

SS = sujetos sanos. P = pacientes con periodontitis. CMN = células mononucleares. CP = células plasmáticas. CE = células endoteliales. FB = fibroblastos. TG = tejido gingival. IRS = del inglés *immunoreactive score*.

Figura 3:

Expresión del IL-12R sobre células mononucleares, plasmáticas, endoteliales y fibroblastos de tejido gingival de pacientes con periodontitis. La prueba U de Mann-Whitney demostró que no existen diferencias significativas de la expresión de la cadena IL-12R β 1 e IL-12 β 2 en células mononucleares (CMN), células plasmáticas (CP), células endoteliales (CE) y fibroblastos (FB) de tejido gingival (TG) de pacientes con periodontitis (P) y en sujetos sanos (SS) (**A y B**). Del mismo modo, no se observaron diferencias significativas de la expresión del IL-18R1 e IL-18R2 en CMN, CP, CE y FB de TG entre el grupo de SS y P (**C y D**). Aumento original 60x. Contratinción con hematoxilina.

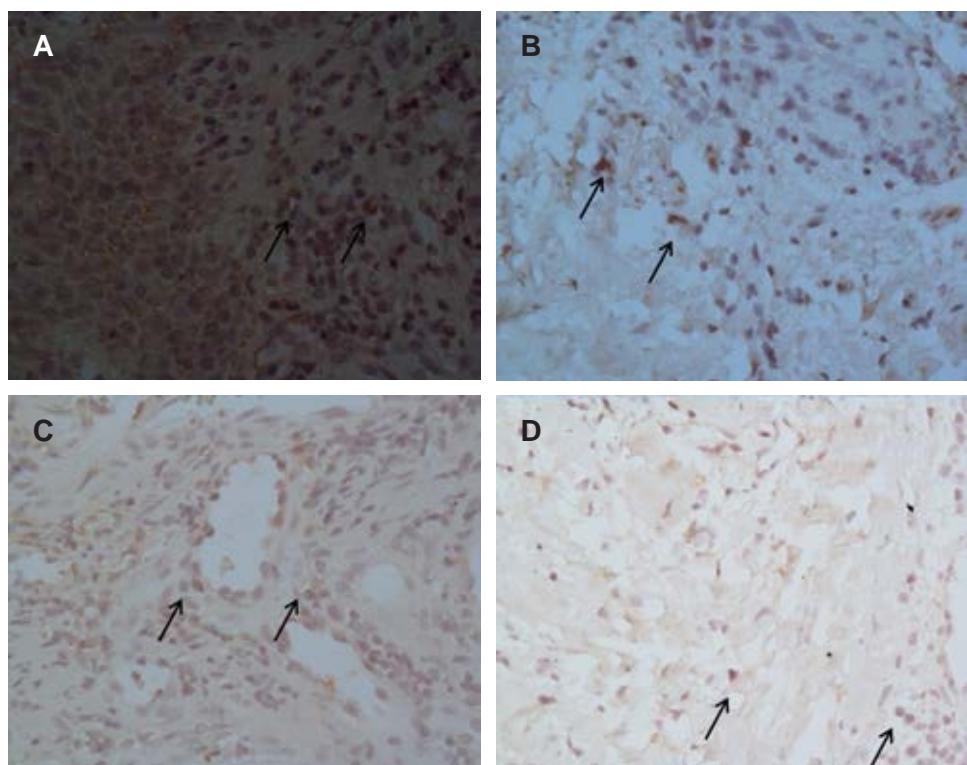
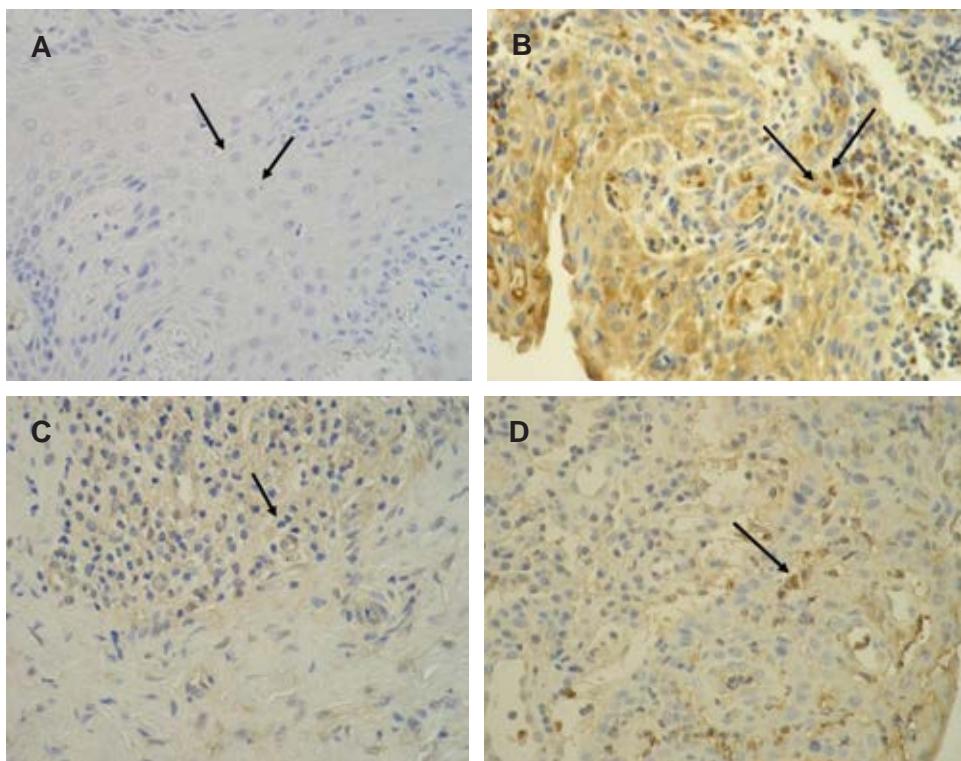


Figura 4:

Localización celular del IL-18R en tejido gingival de pacientes con periodontitis (P). La prueba U de Mann-Whitney demostró que no existen diferencias significativas de la expresión del IL-18R1 en células mononucleares (CMN), células plasmáticas (CP), células endoteliales (CE) y fibroblastos (FB) de tejido gingival (TG) de pacientes con periodontitis (P) y en sujetos sanos (SS) (**A y B**). Del mismo modo, no se observaron diferencias significativas de la expresión del IL-18R2 en CMN, CP, CE y FB de TG entre el grupo de SS y P (**C y D**). Aumento original 60x. Contratinción con hematoxilina.



o NK.³⁵ Aunado a estos hallazgos, varios investigadores, entre ellos nuestro grupo de trabajo, hemos demostrado que hay un aumento de IL-12 en suero, saliva y tejido gingival de pacientes con periodontitis.^{4,6-8,25} Probablemente, con un aumento del tamaño de la muestra, podríamos observar si la expresión del IL-18R2 está aumentada en los pacientes con periodontitis.

En el presente estudio piloto, aunque no observamos diferencias significativas de la expresión de IL-12R e IL-18R, consideramos que el tamaño reducido de la muestra influyó en los resultados. Por lo que ampliaremos la población de estudio, además de analizar la expresión de IL-12R e IL-18R en muestras de tejido gingival de pacientes con periodontitis a nivel de expresión génica, así como en las modificaciones postraduccionales para conocer si estas moléculas están involucradas en la alta producción de IFN-γ en el tejido gingival de pacientes con periodontitis.

CONCLUSIONES

En el presente estudio como prueba piloto no encontramos diferencias significativas del receptor a IL-12 e IL-18 en tejido gingival de pacientes con periodontitis en comparación de sujetos sanos. Se requiere aumentar el tamaño de la muestra para obtener resultados confirmatorios de esta prueba.

AGRADECIMIENTOS

Al patólogo bucal Sergio José Zepeda Nuño, y al médico patólogo Ramón Franco Topete, ambos profesores del Centro Universitario de Ciencias de la Salud de la Universidad de Guadalajara.

REFERENCIAS

1. Kinane DF, Stathopoulou PG, Papapanou PN. Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Prim.* 2017; 3 (1): 17038.
2. Hajishengallis G. Periodontitis: from microbial immune subversion to systemic inflammation. *Nat Rev Immunol.* 2015; 15 (1): 30-44.
3. Altare F, Jouanguy E, Lamhamdi S, Doffinger R, Fischer A, Casanova JL. Mendelian susceptibility to mycobacterial infection in man. *Curr Opin Immunol.* 1998; 10 (4): 413-417.
4. Sánchez-Hernández P, Zamora-Perez A, Fuentes-Lerma M, Robles-Gómez C, Mariaud-Schmidt R, Guerrero-Velázquez C. IL-12 and IL-18 levels in serum and gingival tissue in aggressive and chronic periodontitis. *Oral Dis.* 2011; 17 (5): 522-529.
5. Vahabi S, Yadegari Z, Pouraghri S. The comparison of the salivary concentration of interleukin-17 and interleukin-18 in patients with chronic periodontitis and healthy individuals. *Dent Res J (Isfahan).* 2020; 17 (4): 280-286.
6. Gündogar H, Üstün K, Senyurt SZ, Ozdemir EC, Sezer U, Erciyas K. Gingival crevicular fluid levels of cytokine, chemokine, and growth factors in patients with periodontitis or gingivitis and periodontally healthy subjects: a cross-sectional multiplex study. *Cent Eur J Immunol.* 2021; 46 (4): 474-480.
7. Jayadi AA, Masulili SLC, Wiyanto FXA, Sulistio E, Sunarto H, Auerkari EI. Analysis of the relationship between interleukin-12 and chronic periodontitis in smokers and non-smokers. *J Int Dent Med Res.* 2019; 12 (3): 1149-1153.
8. Ladez MAR, Fakour SR, Karbasi M. Evaluation of interleukin 8, 12 & 33 serum level in patients with chronic periodontitis, aggressive periodontitis and healthy subjects. *Life Sci J.* 2012; 9 (4): 111-117.
9. Shahbeik S, Taleghani F, Sattari M, Mahvash Mohammadi M, Moravej M. Evaluation of NLRP3 and IL-18 levels after periodontal therapy. *Iran J Allergy Asthma Immunol.* 2021; 20 (6): 764-770.
10. Sheibak N, Heidari Z, Mahmoudzadeh-Sagheb H. Immunoexpression of interferon-gamma in the interdental gingiva of chronic periodontitis patients with interferon-gamma (+874A/T) rs62559044 polymorphism. *J Oral Biol Craniofac Res.* 2022; 12 (5): 727-732.
11. Tsuneto PY, de Souza VH, de Alencar JB, Zacarias JMV, Silva CO, Visentainer JEL et al. IL18 polymorphism and periodontitis susceptibility, regardless of IL12B, MMP9, and smoking habits. *Mediators Inflamm.* 2019; 2019: 9585964.
12. Li ZG, Li JJ, Sun CA, Jin Y, Wu WW. Interleukin-18 promoter polymorphisms and plasma levels are associated with increased risk of periodontitis: a meta-analysis. *Inflamm Res.* 2014; 63: 45-52.
13. Graves D. Cytokines that promote periodontal tissue destruction. *J Periodontol.* 2008; 79: 1585-1591.
14. Rai B, Kharb S, Jain R, Anand SC. Biomarkers of periodontitis in oral fluids. *J Oral Sci.* 2008; 50 (1): 53-56.
15. Nakahira M, Ahn HJ, Park WR, Gao P, Tomura M, Park CS et al. Synergy of IL-12 and IL-18 for IFN-γ gene expression: IL-12-induced STAT4 contributes to IFN-γ promoter activation by up-regulating the binding activity of IL-18-induced activator protein 1. *J Immunol.* 2002; 168 (3): 1146-1153.
16. Gately MK, Renzetti LM, Magram J, Stern AS, Adorini L, Gubler U et al. The interleukin-12/interleukin-12-receptor system: role in normal and pathologic immune responses. *Annu Rev Immunol.* 1998; 16 (1): 495-521.
17. Okamura H, Tsutsui H, Komatsu T, Yutsudo M, Hakura A, Tanimoto T et al. Cloning of a new cytokine that induces IFN-γ production by T cells. *Nature.* 1995; 378 (6552): 88-91.
18. Dinarello CA, Giomila F. Interleukin-18 and host defense against infection. *J Infect Dis.* 2003; 187 Suppl 2: S370-S384.
19. Parham C, Chirica M, Timans J, Vaisberg E, Travis M, Cheung J et al. A receptor for the heterodimeric cytokine IL-23 is composed of IL-12R β 1 and a novel cytokine receptor subunit, IL-23R. *J Immunol.* 2002; 168 (11): 5699-5708.
20. Floss DM, Klocker T, Schroder J, Lamertz L, Mrotzek S, Strobl B et al. Defining the functional binding sites of interleukin 12 receptor β 1 and interleukin 23 receptor to Janus kinases. *Mol Biol Cell.* 2016; 27 (14): 2301-2316.
21. Trinchieri G. Interleukin-12 and the regulation of innate resistance and adaptive immunity. *Nat Rev Immunol.* 2003; 3 (2): 133-146.
22. Born TL, Thomassen E, Bird TA, Sims JE. Cloning of a novel receptor subunit, AcPL, required for interleukin-18 signaling. *J Biol Chem.* 1998; 273 (45): 29445-29450.
23. Toriige K, Ushio S, Okura T, Kobayashi S, Taniai M, Kunikata T et al. Purification and characterization of the human interleukin-18 receptor. *J Biol Chem.* 1997; 272 (41): 25737-25742.
24. Orozco A, Gemmell E, Bickel M, Seymour GJ. Interleukin-1beta, interleukin-12 and interleukin-18 levels in gingival fluid and serum of patients with gingivitis and periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.* 2006; 21 (4): 256-260.

25. Yücel OO, Berker E, Gariboglu S, Otlu H. Interleukin-11, interleukin-1beta, interleukin-12 and the pathogenesis of inflammatory periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (5): 365-370.
26. Honda T, Aoki Y, Takahashi N, Maekawa T, Nakajima T, Ito H et al. Elevated expression of IL-17 and IL-12 genes in chronic inflammatory periodontal disease. *Clin Chim Acta.* 2008; 395 (1-2): 137-141.
27. Figueiredo CM, Rescala B, Teles RP, Teles FP, Fischer RG, Haffajee AD et al. Increased interleukin-18 in gingival crevicular fluid from periodontitis patients. *Oral Microbiol Immunol.* 2008; 23 (2): 173-176.
28. Dutzan N, Vernal R, Hernandez M, Dezerega A, Rivera O, Silva N et al. Levels of interferon-gamma and transcription factor T-bet in progressive periodontal lesions in patients with chronic periodontitis. *J Periodontol.* 2009; 80 (2): 290-296.
29. Górska R, Gregorek H, Kowalski J, Laskus-Perendyk A, Syczewska M, Madaliński K. Relationship between clinical parameters and cytokine profiles in inflamed gingival tissue and serum samples from patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2003; 30 (12): 1046-1052.
30. Johnson RB, Serio FG. Interleukin-18 concentrations and the pathogenesis of periodontal disease. *J Periodontol.* 2005; 76 (5): 785-790.
31. Franco-Topete R, Zepeda-Nuño JS, Zamora-Perez AL, Fuentes-Lerma MG, Gómez-Meda BC, Guerrero-Velázquez C. IFN- γ R2 is strongly expressed on endothelial cells of gingival tissues from patients with chronic periodontitis. *J Appl Oral Sci.* 2018; 26: e20170291.
32. Takeuchi-Hatanaka K, Ohyama H, Nishimura F, Kato-Kogoe N, Soga Y, Matsushita S et al. Polymorphisms in the 5' flanking region of IL12RB2 are associated with susceptibility to periodontal diseases in the Japanese population. *J Clin Periodontol.* 2008; 35 (4): 317-323.
33. Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH et al. Periodontitis: consensus report of workgroup 2 of the 2017 world workshop on the classification of periodontal and peri-implant diseases and conditions. *J Periodontol.* 2018; 89 Suppl 1: S173-S182.
34. Ikeda O, Egami H, Ishiko T, Ishikawa S, Kamohara H, Hidaka H et al. Expression of proteinase-activated receptor-2 in human pancreatic cancer: a possible relation to cancer invasion and induction of fibrosis. *Int J Oncol.* 2003; 22 (2): 295-300.
35. Nakanishi K, Yoshimoto T, Tsutsui H, Okamura H. Interleukin-18 regulates both Th1 and Th2 responses. *Annu Rev Immunol.* 2001; 19: 423-474.

Correspondencia:

Celia Guerrero-Velázquez

E-mail: celia.guerrero@academicos.udg.mx



Abordaje quirúrgico de canino mandibular impactado para tracción ortodóntica, asociado a un quiste dentígero y un odontoma: reporte de caso

Surgical approach of impacted mandibular canine for orthodontic traction, associated with a dentigerous cyst and an odontoma: case report

Luis Antonio González Gómez,* Katia Sahagún Munguía,‡ Juan R Gómez Sandoval,* Juan J Varela Hernández,§ Vianeth Martínez Rodríguez,* Cristian G Guerrero Bernal,* Sarah M Lomelí Martínez*,‡¶

RESUMEN

El quiste dentígero y el odontoma son entidades comúnmente asociadas a órganos dentarios impactados. Estos últimos pueden comprometer la movilidad dentaria, afectar de manera grave la funcionalidad y la estética. En el presente reporte de caso, se describe el abordaje quirúrgico de una paciente de 12 años de edad con retención del canino mandibular derecho, acompañado de enucleación de un quiste dentígero, remoción de un odontoma y colocación de aparato ortodóntico en el canino para la tracción del órgano dental impactado. Un enfoque multidisciplinario, un diagnóstico oportuno con las herramientas adecuadas y un adecuado manejo quirúrgico-ortodóntico permiten a los dientes retenidos la posibilidad para la erupción correcta en el arco dental. El objetivo de este caso clínico fue eliminar los procesos patológicos asociados al diente retenido y llevar éste a su correcta posición en el arco dental.

Palabras clave: canino impactado mandibular, quiste dentígero, tracción ortodóntica, odontoma.

ABSTRACT

The dentigerous cyst and the odontoma are entities commonly associated with impacted teeth. These entities can compromise dental mobility, functionality or affect aesthetics problems. This case report describes the surgical approach of a 12-year-old patient with retention of the right mandibular canine, the enucleation of a dentigerous cyst, removal of a odontoma and placement of an orthodontic button for traction of the impacted tooth. A multidisciplinary approach, a early diagnosis with the appropriate diagnostic tools and an adequate surgical-orthodontic management, allow the retained teeth a possibility for a correct eruption in the dental arch. The objective of this clinical case was to eliminate the pathological processes associated with the retained tooth and bring it to its correct position in the dental arch.

Keywords: mandibular impacted canine, dentigerous cyst, orthodontic traction, odontoma.

* Especialidad de Periodoncia, Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. México.

† Práctica privada en Ortodoncia.

‡ Departamento de Ciencias Médicas y de la Vida, Centro Universitario de la Ciénega, Universidad de Guadalajara. México.

§ Departamento de Bienestar y Desarrollo Sustentable, Centro Universitario del Norte, Universidad de Guadalajara. México.

Recibido: 11 de septiembre de 2022. Aceptado: 23 de febrero de 2023.

Citar como: González GLA, Sahagún MK, Gómez SJR, Varela HJJ, Martínez RV, Guerrero BCG et al. Abordaje quirúrgico de canino mandibular impactado para tracción ortodóntica, asociado a un quiste dentígero y un odontoma: reporte de caso. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 14-19. <https://dx.doi.org/10.35366/113889>

INTRODUCCIÓN

La impactación dental puede ocasionar una serie de patologías entre las que destacan: quistes, tumores, caries dental, reabsorción radicular y pérdida ósea periodontal.¹ Se ha sugerido que, en promedio, 63.7% de todos los dientes impactados causan alguna patología, dentro de las cuales 8.6% corresponde a quistes o tumores.¹ Un diente impactado se define como aquel que tiene una posición intraósea después de haber pasado su tiempo normal de erupción,² o si se ha formado más de 75% de la porción radicular; en caninos superiores ocurre en aproximadamente 2% de la población, mientras que en caninos mandibulares sucede en 0.35%.¹⁻³

Un quiste dentígero se origina por la separación del folículo alrededor de la corona de un diente impactado, presentándose en aproximadamente 20% de todos los quistes en maxilares revestidos de epitelio. El quiste encierra la corona y se adhiere justo a la unión ameloce-mentaria.⁴ Con frecuencia son encontrados en pacientes entre 10 y 30 años de edad, con ligera predilección por los hombres.⁵ El tratamiento de elección es la enucleación del quiste con la extracción del diente asociado; si se considera que el diente es necesario y se puede traccionar a su posición correcta, se debe hacer la enucleación del quiste y forzar la erupción del diente con ayuda ortodóntica.^{2,6-8} En ocasiones, los quistes dentígeros están relacionados con odontomas.¹

En 2016, Thistle L y colegas⁹ refieren que el odontoma es el tumor odontogénico benigno más común originado por una alteración de células odontogénicas mesenquimales y epiteliales diferenciadas, se presenta en 35-76%.⁹ Su etiología es desconocida; sin embargo, se ha asociado a infecciones, anomalías hereditarias, hiperactividad odontoblástica y traumatismos.⁹ La mayoría son detectados en las primeras dos décadas de vida, alrededor de los 14 años de edad, sin predilección en género.⁹⁻¹¹ Los odontomas suelen ser asintomáticos y, por lo común, son descubiertos en exámenes radiográficos de rutina, generalmente tomados para identificar causas asociadas a problemas en la erupción de órganos dentarios. Según lo mencionan varios autores,^{1,4,9} son más frecuentes en el maxilar que en la mandíbula, y el tratamiento de elección es el enfoque quirúrgico con un excelente pronóstico.

El presente reporte de caso describe el abordaje quirúrgico del órgano dentario 43 impactado, asociado a un quiste dentígero y un odontoma en un paciente pediátrico femenino de 12 años de edad, manejado con un enfoque conservador. Se realizó la remoción de ambas entidades y se colocó aparato ortodóntico en el canino para realizar la tracción a su correcta posición en el arco dentario.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 12 años de edad sin antecedentes patológicos relevantes; fue referida al postgrado de periodoncia de la Universidad de Guadalajara, por observar radiográficamente un canino mandibular impactado, identificado por su ortodoncista tratante. En la evaluación clínica intraoral se identificó la ausencia del órgano dentario 43 y la presencia de un diastema entre los órganos dentarios 42 y 44; no se observó abultamiento o deformidad en la mucosa asociada a esa zona.

En la radiografía panorámica se observó una zona radiolúcida alrededor de la corona del órgano dentario 43, con márgenes bien delimitados que emergen de la unión ameloce-mentaria, con medida aproximada de 15 mm de diámetro; también se identificó una imagen independiente a la anterior, la cual es mixta radiolúcida y radiopaca con bordes bien definidos, mesial al órgano dentario 44, a nivel de tercio medio radicular (*Figura 1*). La tomografía computarizada (TC) reveló que la cavidad quística rodeaba la corona del órgano dentario 43 (*Figura 2*). Por las características de los exámenes radiográficos, el diagnóstico presuntivo de la entidad alrededor de la corona del órgano dentario 43 fue un quiste dentígero, y el de la entidad mesial al 44 fue un odontoma. Se planificó una cirugía con el objetivo de realizar la escisión quirúrgica completa de ambas entidades y efectuar estudio histopatológico para corroborar su diagnóstico y, de ser posible, la colocación de un aditamento de ortodoncia en el órgano dentario 43 para su futura tracción y correcto posicionamiento en la arcada.

En el abordaje quirúrgico, se realizó un colgajo mucoperióstico para tener total acceso y visibilidad de la zona



Figura 1: Radiografía panorámica. Se observa zona radiolúcida alrededor de la pieza 43, correspondiente en apariencia al quiste dentígero. Se aprecia también una zona radiopaca por mesial del tercio cervical radicular de la pieza 44, aparentemente correspondiente a un odontoma.

Figura 2:

Tomografía computarizada.

A) Reconstrucción 3D; se observa la cavidad quística alrededor de la corona de la pieza 43.

B) Reconstrucción 3D; se aprecia claramente el odontoma entre las piezas 42 y 44. **C)** Corte tomográfico en sentido sagital en el lugar del quiste dentígero, el cual se puede observar con mayor claridad.

D) Corte tomográfico en sentido sagital en el sitio del odontoma, que es visible con mayor precisión.

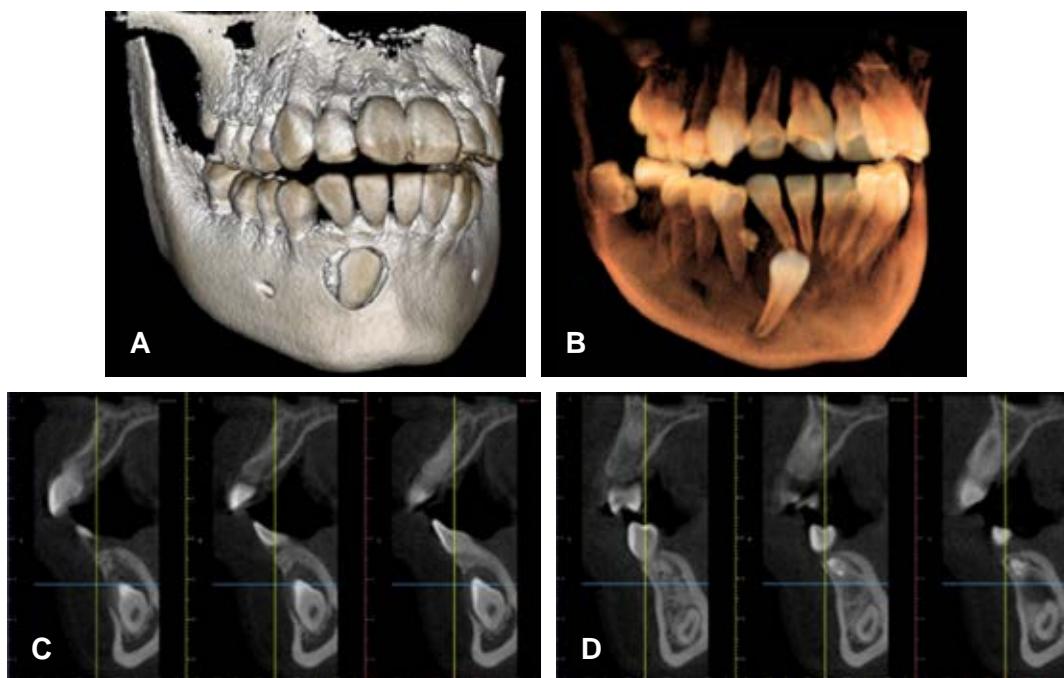


Figura 3:

Fotografía intraoral. **A)** Fotografía intraoral inicial. **B)** Fotografía intraoperatoria en la que se observa la corona de la pieza 43.

C) Fotografía intraoperatoria en la cual se observa la corona de la pieza 43 y la cavidad que quedó tras haber retirado el quiste y el odontoma. **D)** Fotografía intraoperatoria en la que se observa la corona de la pieza 43 con un botón ortodóntico adherido para su tracción.

para remover las dos entidades. Para la enucleación de la lesión asociada al canino, se utilizó una cureta de Lucas, con la cual se removió la cápsula y el tejido circundante a la corona del canino retenido. El tejido removido fue tejido mucoso con forma irregular de diámetros variados (4 a 12 mm), de coloración grisácea blanquecina, de aspecto fibroso, que fue colocado en solución de formaldehído al 10% para someterse al análisis histopatológico. Posteriormente, una vez localizado el sitio anatómico donde se

encontraba la segunda entidad en relación con la corona del canino retenido y a la raíz del órgano dentario 44, se procedió a realizar la osteotomía con una fresa quirúrgica bola #8 de baja velocidad e irrigando con solución fisiológica ([Figura 3 A-C](#)). Se removió la entidad completa en una sola pieza ([Figura 4](#)). Después se realizó osteoplastia y se procedió a la cementación con resina de un aditamento para tracción (botón ortodóntico) en la porción coronaria expuesta del canino ([Figura 3D](#)). Para realizar la tracción

del canino, se utilizó una cadena elástica que va del botón recién colocado hacia la aparatología de ortodoncia. Se le indicaron instrucciones postoperatorias, evitar el cepillado y uso de hilo dental en la zona donde se realizó la cirugía, llevar una dieta blanda, evitar actividad física y exposición al sol, todo esto para mantener su higiene oral y obtener una cicatrización sin complicaciones. Después de la cirugía, el enfoque terapéutico consistió en amoxicilina 500 mg una cápsula cada ocho horas, además de ibuprofeno 600 mg una tableta cada ocho horas durante cinco días al postoperatorio. El análisis histopatológico del tejido mucoso removido reveló un quiste dentígero (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

En el presente caso, un paciente femenino de 12 años de edad presentó un canino mandibular impactado asociado con la presencia de un quiste dentígero y un odontoma. Los quistes dentígeros con frecuencia están asociados al tercer molar mandibular, seguidos por el canino superior, el tercer molar superior y, raramente, por el incisivo central superior, según la incidencia mostrada en el estudio del 2006 realizado por Meningaud JP y colaboradores.¹⁰ Por otro lado, el odontoma es un tumor benigno con una predilección en la arcada maxilar y comúnmente asociado a los órganos dentarios impactados.⁹ Estos últimos tienen clara predilección en la arcada superior con 34%, en comparación con la arcada inferior en 4%.¹¹

Para el correcto diagnóstico de lesiones orales, son necesarias las herramientas adecuadas como: las radiografías y la tomografía computarizada (TC), que permiten observar y analizar estructuras anatómicas más definidas.⁷ Estas herramientas son una guía para realizar un correcto diagnóstico y permiten estructurar el plan de tratamiento



Figura 4: Odontoma. Muestra obtenida de la eliminación del odontoma, con un diámetro aproximado de 5 milímetros.

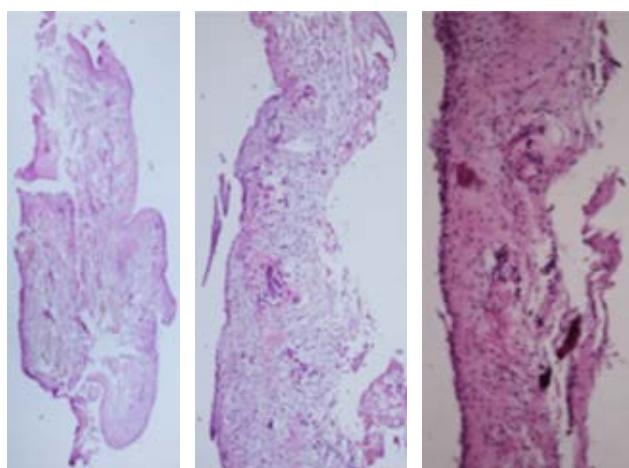


Figura 5: Examen histopatológico. Al examen microscópico, se presentan segmentos de tejido fibrosoconectivo laxo, cubiertos de manera parcial por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizante, atenuado, estroma subepitelial laxo con material mixoide, vascularizado con escaso infiltrado inflamatorio, acompañados por pequeños fragmentos de tejido óseo cortical.

y el pronóstico de patologías bucales.⁶⁻⁸ Alqahtani,¹² en su estudio prospectivo, mostró que la TC fue el estudio diagnóstico de elección para la mayoría de los ortodontistas al mejorar el nivel de confianza con respecto a la ubicación canina, la presencia de reabsorción radicular y la planificación del tratamiento al evitar daños a las estructuras anatómicas esenciales durante el abordaje quirúrgico. En el presente caso, la detección del quiste y del odontoma fue atribuida a la radiografía panorámica y TC solicitadas para la planeación del tratamiento de ortodoncia. Estos instrumentos permitieron una identificación temprana del quiste dentígero, por lo que sugerimos enfatizar en la importancia de un diagnóstico oportuno de las patologías orales y maxilofaciales a través de instrumentos de diagnóstico correctos; en particular del quiste dentígero debido a la posibilidad de poder originar asimetría facial, expansión del hueso, gran desplazamiento de los dientes o reabsorción radicular de los órganos dentarios adyacentes.⁴ Manjunatha BS y asociados,¹³ así como Jayanandan M y su equipo,¹⁴ recalcan la importancia de que el quiste dentígero puede sufrir un cambio neoplásico y desarrollarse en diferentes patologías como: ameloblastoma, carcinoma de células escamosas o carcinoma mucoepidermoide.

Un determinante para la elección del tratamiento del quiste dentígero es el tamaño de éste, ya que los pequeños (2 cm en promedio) idealmente deberían ser extirpados de manera quirúrgica en su totalidad, según lo mencionan Peñarrocha D y colaboradores en su artículo

de 2020.¹⁵ Los quistes de mayor tamaño, que conllevan gran pérdida de hueso y lo adelgazan de forma peligrosa, con frecuencia son tratados mediante descompresión por la inserción de un drenaje quirúrgico (fenestración) o bien mediante la marsupialización, según concuerdan varios autores.⁶⁻⁸ En un cuadro clínico en el cual existe espacio adecuado para posicionar al diente retenido y hay vía libre desde el lugar de origen hasta el lugar de posicionamiento, la tracción con ortodoncia se puede realizar a la par de la marsupialización o la enucleación.^{6,8,16,17}

Las técnicas quirúrgicas para exponer los caninos impactados se clasifican en intervenciones abiertas y cerradas. Con respecto a la impactación vestibular, Kockich¹⁸ propuso tres técnicas quirúrgicas: gingivectomía, colgajo en posición apical y técnica cerrada. La elección depende de la posición bucolingual, la posición vertical en relación con la unión mucogingival, la posición mesiodistal y la cantidad de encía queratinizada. Una vez que el canino impactado está en posición coronal con un adecuado espesor de encía queratinizada (2 a 3 mm de encía adherida), se puede usar cualquier técnica. Si el canino impactado se localiza apicalmente a la unión mucogingival y mesiovestibular a la raíz del incisivo lateral, se indica un colgajo en posición apical. La técnica cerrada está indicada si el canino está impactado con profundidad apicalmente a la línea mucogingival.^{12,18} Esta última técnica fue la implementada en el presente caso por dos consideraciones importantes. Primera, tener total acceso y visibilidad de la zona para remover el quiste y odontoma. Segunda, con la finalidad de la colocación de un aditamento de ortodoncia en el órgano dentario 43 para su futura tracción y correcto posicionamiento en la arcada. En esta técnica, particularmente es de vital importancia el seguimiento de los movimientos dentarios, esto debido a la posibilidad de que se desprenda alguno de los aditamentos ortodónticos en el proceso de la tracción.

Por otra parte, el odontoma tiende a ser asintomático y a observar su presencia tras realizar un estudio radiográfico rutinario.⁴ El tratamiento sugerido, en el que coinciden varios autores, es la exodoncia del odontoma y del órgano dentario retenido.^{1,4,19-21} Por otro lado, algunos casos clínicos reportados sugieren que el tratamiento acertado siempre será la extirpación del odontoma y si hay presencia de órganos dentarios incluidos, cuando el pronóstico es favorable y viable, se procederá a su conservación.^{9,11} Además, el tratamiento integral quirúrgico para la remoción del odontoma y el ortodóncico para el canino incluido que se reposicionará en la arcada, se han implementado de manera exitosa.^{9,11,22,23}

En el presente caso, debido al tamaño del quiste, a la profundidad del órgano dentario retenido, al poco espacio disponible en la arcada y a la vía de trayecto del

diente al posicionamiento final, se decidió que el tratamiento más conveniente era la enucleación del quiste, la remoción del odontoma y la colocación de aparato ortodóntica en el mismo abordaje quirúrgico.

CONCLUSIONES

El manejo de los caninos impactados es relevante en términos de función y de estética. Un adecuado trabajo multidisciplinario y un correcto manejo quirúrgico-ortodóncico permite a los caninos retenidos una erupción correcta en el arco dental, siempre y cuando se disponga de suficiente espacio para reposicionarlos; sin embargo, esto no es posible en todos los casos.

REFERENCIAS

1. Sarica I, Derindag G, Kurtuldu E, Naralan ME, Caglayan F. A retrospective study: Do all impacted teeth cause pathology? *Niger J Clin Pract.* 2019; 22 (4): 527-533. doi: 10.4103/njcp.njcp_563_18.
2. Manne R, Gandikota C, Juvvadi SR, Rama HR, Anche S. Impacted canines: Etiology, diagnosis, and orthodontic management. *J Pharm Bioallied Sci.* 2012; 4 (Suppl 2): S234-S238. doi: 10.4103/0975-7406.100216.
3. Bishara SE. Impacted maxillary canines: a review. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1992; 101 (2): 159-171.
4. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. Missouri: Elsevier; 2015.
5. Flores Ruiz R, Simón Sánchez E, Yáñez Vico RM, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL. Odontoma compuesto asociado a un canino permanente inferior incluido. *Gaceta Dental.* 2013; (244): 120-127. Disponible en: http://www.codeal.es/colegio-dentistas/documentos/file/244_CASO_CLINICO_Odontoma_asociado_canino.pdf
6. Maltoni I, Maltoni M, Santucci G, Ramina F, Lombardo L, Siciliani G. Marsupialization of a dentigerous cyst followed by orthodontic traction of two retained teeth: A case report. *Int Orthod.* 2019; 17 (2): 365-374. doi: 10.1016/j.intortho.2019.03.019.
7. Aoki N, Ise K, Inoue A, Kosugi Y, Koyama C, Iida M et al. Multidisciplinary approach for treatment of a dentigerous cyst - marsupialization, orthodontic treatment, and implant placement: a case report. *J Med Case Rep.* 2018; 12 (1): 305.
8. Chung KR, Noh MK, Oh SH, Jeong DM, Kim SH, Nelson G. Treatment of 2 impacted molars in a large dentigerous cyst (expansile cystic lesion) with combined orthodontic and surgical therapy. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2020; 158 (5): 752-758. doi: 10.1016/j.ajodo.2020.06.029.
9. Thistle BL, Muela Campos D, Nevárez Rascón MM, Ríos Barrera VA, Nevárez Rascón A. Aspectos descriptivos del odontoma: revisión de la literatura. *Rev Odont Mex.* 2016; 20 (4): 272-276.
10. Meningaud JP, Oprean N, Pitak-Arnlop P, Bertrand JC. Odontogenic cysts: a clinical study of 695 cases. *J Oral Sci.* 2006; 48 (2): 59-62.
11. Contar CM, Thomé CA, Pompermayer A, Sarot JR, Vinagre RO, Machado MA. Marsupialization of dentigerous cyst: report of a case. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015; 14 (Suppl 1): 4-6. doi: 10.1007/s12663-011-0172-6.
12. Alqahtani H. Management of maxillary impacted canines: A prospective study of orthodontists' preferences. *Saudi Pharm J.* 2021; 29 (5): 384-390. doi: 10.1016/j.jsps.2021.03.010.

13. Manjunatha BS, Mahajan A, Mody BM, Shah V. Adenomatoid odontogenic tumor (AOT) arising from a dentigerous cyst: literature review and report of a case. *J Maxillofac Oral Surg.* 2015; 14 (2): 393-397.
14. Jayanandan M, Shamsudeen SM, Srinivasan SK, Kumar SN, Pulikkottil TB. Desmoplastic ameloblastoma arising in a dentigerous cyst - a case report and discussion. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10 (8): ZD38-ZD40.
15. Peñarrocha D, Soto D, Bernabeu JC, Peñarrocha M. Enucleación de quiste dentígero mandibular y rehabilitación con implantes dentales. *Dental Tribune.* 2020. Disponible en: <https://la.dentaltribune.com/clinical/enucleacion-de-quiste-dentigeroy-mandibular-y-rehabilitacion-con-implantes-dentales/>
16. Macias-Escalada E, Cobo-Plana J, Carlos-Villafranca F, Pardo-López B. Abordaje ortodóncico quirúrgico de las inclusiones dentarias. *RCOE.* 2005; 10 (1): 69-82.
17. Miyawaki S, Hyomoto M, Tsubouchi J, Kirita T, Sugimura M. Eruption speed and rate of angulation change of a cyst-associated mandibular second premolar after marsupialization of a dentigerous cyst. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1999; 116 (5): 578-584.
18. Kokich VG. Surgical and orthodontic management of impacted maxillary canines. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2004; 126 (3): 278-283. doi: 10.1016/j.ajodo.2004.06.009.
19. Ballesteros G, Goenaga B, Toro F, Villa L, Arango M. Odontoma compuesto maxilar, reporte de un caso y revisión de literatura. *Acta Odontol Venez.* 2011; 49 (2): 1-11.
20. Loughney A, Loughney JC, Vila B, Fernández M. Odontoma compuesto. *Cient Dent.* 2011; 8 (2): 123-126.
21. Sinko K, Nemec S, Seemann R, Eder-Czembirek C. Clinical management of impacted and transmigrated lower canines. *J Oral Maxillofac Surg.* 2016; 74 (11): 2142.e1-2142.e16. doi: 10.1016/j.joms.2016.07.001.
22. Ullaguardi Landeta M, Cruz A. Tracción quirúrgica de canino impactado maxilar en paciente pediátrico asociado a la presencia de un odontoma, diagnóstico radiográfico; reporte de caso. *KIRU.* 2021; 18 (1): 32-39.
23. Moturi K, Puuvada D, Kotha PR. A novel, minimally invasive technique in the management of a large cyst involving the maxilla in a child: a case report. *Cureus.* 2018; 10 (4): e2503. doi: 10.7759/cureus.2503.

Correspondencia:

Luis Antonio González Gómez

E-mail: luis_gonzalez.93@hotmail.com



Colgajo pediculado palatino de tejido conectivo subepitelial para preservación alveolar posterior a extracción dental: reporte de caso

Subepithelial connective tissue pedicled palatal flap for alveolar preservation after a dental extraction: a case report

Enrique Díaz Jáuregui,* Fernando García Arévalo,* Mara Gómez Flores,* Zureya Fontes García*

RESUMEN

La extracción dental es un procedimiento muy común en la odontología. La cicatrización ósea y de los tejidos blandos, posterior a la misma, se produce con un cierto grado de atrofia alveolar y también ocurren modificaciones en dichos tejidos. La cicatrización ósea conlleva reabsorción y aposición de hueso neoformado en sus porciones buco-lingual y ápico-coronal. Para facilitar los tratamientos posteriores a la extracción dental (como la colocación de implantes), se requiere mantener los tejidos duros y blandos y estabilizar el volumen del proceso alveolar. Existen procedimientos que se enfocan en cumplir con estas características. Las técnicas de preservación de reborde alveolar se enfocan en reducir la reabsorción ósea horizontal y vertical después de una extracción. Se utilizan sustitutos óseos como los aloinjertos o xenoinjertos. Uno de ellos es el colgajo pediculado palatino de tejido conectivo subepitelial, descrito por Wang y colaboradores (1993) y por Nemcovsky y Artzi (1999). Este colgajo permite corregir defectos en anchura y altura y consiste en una banda de tejido conectivo separada de la bóveda palatina y rotada sobre el defecto. La zona donante se cubre por la porción epitelial remanente del colgajo palatino. El objetivo de este reporte de caso es la presentación de las generalidades, relevancia, indicaciones, ventajas y desventajas del procedimiento y su eficacia complementaria a técnicas de preservación de la cresta alveolar del maxilar.

Palabras clave: colgajo pediculado palatino, preservación del reborde alveolar, extracción dental, quiste de retención.

ABSTRACT

Dental extraction is a very common procedure in dentistry. Osseous healing and soft tissue healing after the extraction, is produced with a certain degree of alveolar atrophy and modifications in the soft tissues also occur. Bone healing involves resorption and alveolar bone growth in the bucco-lingual and apico-coronal dimensions. To facilitate treatments after the extraction (like implant placement), it is required to maintain hard and soft tissue and stabilize the alveolar process volume. Procedures that aim to accomplish these characteristics exist. Alveolar process preservation techniques focus on reducing horizontal and vertical osseous resorption after an extraction. Osseous substitutes such as allogenic or xenogeneic grafts are used. The subepithelial connective tissue pedicled palatal flap was described by Wang et al. (1993) and by Nemcovsky & Artzi (1999). This flap permits the correction of defects in width and height and consists of a connective tissue strip that is separated from the palatal vault and rotated over the defect. The donor site is covered by the remaining epithelial portion of the palate flap. The purpose of this case is to present generalities, relevance, indications, advantages and disadvantages of the procedure and its complimentary efficacy to maxillary alveolar ridge preservation techniques.

Keywords: palatal pedicled flap, alveolar ridge preservation, dental extraction, retention cyst.

* Especialidad en Periodoncia, Facultad de Odontología Mexicali, Universidad Autónoma de Baja California. México.

Recibido: 14 de marzo de 2023. Aceptado: 03 de abril de 2023.

Citar como: Díaz JE, García AF, Gómez FM, Fontes GZ. Colgajo pediculado palatino de tejido conectivo subepitelial para preservación alveolar posterior a extracción dental: reporte de caso. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 20-28. <https://dx.doi.org/10.35366/113890>

INTRODUCCIÓN

La extracción dental es un procedimiento muy común en la odontología que se lleva a cabo por diferentes motivos. Entre los más comunes se encuentran: caries dental y sus secuelas, periodontitis, razones ortodónticas, razones protésicas, trauma y fracturas. Otros no tan comunes son; dientes no tratables endodónticamente, dientes ectópicos, dientes incluidos relacionados a patologías quísticas, posibles retenciones radiculares, desequilibrio en las arcadas, entre otros.¹

La extracción produce una cascada de eventos biológicos, mediados por la respuesta inflamatoria local que procede a la intervención quirúrgica y la ausencia de la estimulación masticatoria del periodonto, que se traduce a una alteración de la homeostasis y estructura de los tejidos periodontales. Como consecuencia, un proceso fisiológico de atrofia por falta de estimulación, caracterizado por una reabsorción del hueso alveolar e invaginación parcial de la mucosa, ocurre a lo largo de las primeras semanas después de la exodoncia. La extensión y magnitud del proceso de remodelado óseo puede variar dependiendo de factores locales y sistémicos, pero usualmente resulta en un cierto grado de reducción horizontal y vertical, que afecta de inicio la tabla vestibular. Se indican procedimientos de aumento óseo o de tejidos blandos para el manejo de rebordes edéntulos deficientes, antes o al momento de la colocación de un implante.²

En una revisión sistemática hecha por Tan y colegas. (2012),³ de los 20 estudios que cumplieron con sus criterios de inclusión, revelaron que, posterior a la extracción dental en humanos, existe una reducción marcada en el tejido duro en dimensión horizontal después de seis meses (reducción de 3.79 ± 0.23 mm). La reducción en la dimensión vertical es menos marcada (1.24 ± 0.11 mm, 0.84 ± 0.62 mm y 0.80 ± 0.71 mm en los sitios bucal, mesial y distal). Estos cambios significan que, no preservar un alveolo de manera simultánea con una extracción, se vuelve un reto en la práctica diaria por la subsecuente reabsorción ósea y reducción en sus dimensiones.⁴

Para intentar disminuir los eventos de reabsorción que siguen a una pérdida dental y minimizar la necesidad de procedimientos auxiliares de aumento de reborde previo a la colocación de un implante y/o restauraciones dentosoportadas (FDP), diferentes terapias interceptivas se han propuesto, como: protocolos de extracción parcial, extrusión ortodóntica y preservación del reborde alveolar (ARP) de manera inmediata después de la extracción.²

Una amplia variedad de modalidades de tratamiento de ARP ha sido descrita en los últimos 20 años, incluyendo injerto en el alveolo con un biomaterial por sí sólo,⁵

sobreconstrucción de la tabla vestibular,⁶ oclusión del acceso al alveolo al interponer un elemento de barra,⁷ o una combinación de algunos de ellos,⁸ con o sin cicatrización por primera intención. Las terapias de ARP están indicadas con amplitud en la práctica dental actual y existe evidencia que apoya su efectividad.²

La extracción dental y ARP se definió como «cualquier intervención terapéutica local adicional a la extracción llevada a cabo de inmediato posterior a la extracción y primordialmente enfocada a preservar contornos de reborde alveolar para proveer máxima disponibilidad de hueso y/o tejido blando para colocación futura de implante o colocación de una FDP».²

Las intervenciones de ARP pueden incluir relleno del alveolo con un biomaterial (por ejemplo; partículas óseas, esponjas de colágeno o productos autólogos derivados de la sangre), que en general se conoce como preservación de reborde alveolar a través de injerto de alveolo, la aplicación única de un material de barrera (autógeno o exógeno) para proteger el compartimiento óseo subyacente, comúnmente llamado en inglés *socket sealing (SS)*, o una combinación de ambos, ya sea por cicatrización primaria después de un avance de colgajo (cubierto) o cicatrización por segunda intención (expuesta).²

Los resultados de interés de una ARP se dividen en tres:²

1. *Clínicos:* cambios dimensionales (lineal [horizontal, mesiobucal, medio-lingual, mesial y distal] y volumétrico) del reborde alveolar (incluyendo medidas de tejido blando y óseo), factibilidad de colocación de implante, necesidad de injerto adicional al momento de la colocación del implante, y tasa de éxito del implante.
2. *Radiográficos:* cambios dimensionales radiográficos (lineal [horizontal, medio-bucal, medio-lingual, mesial y distal] y volumétrico) del hueso alveolar y pérdida ósea marginal alrededor de implantes.
3. *Medidas de resultados reportados por pacientes:* incomodidad, percepción del beneficio y calidad de vida.

Al momento, no está claro si la herida principal en la cirugía de preservación o reconstrucción alveolar debe cubrir las membranas y los biomateriales. Los abordajes utilizados a la fecha varían desde simplemente colocar el injerto en el alveolo de la extracción hasta elevar y reemplazar un colgajo en la posición original con o sin exposición de la membrana a la cavidad oral.⁹ Yilmaz y colegas⁴ y Babbush y su equipo¹⁰ cerraron de manera parcial la herida sin utilizar una membrana de barrera, mientras lasella y colaboradores⁸ y Carmagnola y asocia-

dos¹¹ cerraron de manera parcial la herida primaria, pero cubrieron el alveolo/injerto expuesto con una membrana de colágeno. En contraste, Froum y su grupo¹² dejaron la membrana de barrera expuesta e indicaron a sus pacientes enjuagues de clorhexidina por un periodo de tiempo prolongado. Sin embargo, la mayoría de los estudios reportaron cierre primario, ya sea por medio de un colgajo de avance coronal (CAF) sobre el alveolo/injerto por sí sólo al cubrir la membrana o por medio de un injerto palatino pediculado de espesor parcial sobre el injerto.

El colgajo palatino pediculado de tejido conectivo subepitelial para la cobertura de tejidos blandos en sitios de extracción fue publicado por Wang en el año 1993¹³ y después por Nemcovsky y Artzi en 1999.¹⁴ Este colgajo consiste en una banda de tejido conectivo separado de la bóveda palatina y rotado sobre el defecto. El sitio donante se mantiene cubierto primordialmente gracias a la porción epitelial remanente del colgajo palatino. Este colgajo incrementa la altura y anchura del tejido blando en el sitio receptor.

El éxito con el colgajo palatino depende del grosor de la mucosa palatina, que es mayor entre caninos y molares. El colgajo puede realizarse desde los premolares al rotar a la zona anterior o desde el canino, rotando a la zona de molares o premolares, sólo cambia el suministro sanguíneo que viene desde la arteria nasopalatina o desde la arteria palatina mayor. Otro factor importante es la distancia del margen gingival al paquete neurovascular palatino que varía desde siete a diecisiete milímetros a nivel de los segundos premolares.

Indicaciones para el colgajo pediculado palatino:^{9,15,16}

- Cierre de alvéolos postextracción.
- Cierre primario en alvéolos preservados, implantes inmediatos y regeneraciones óseas.
- Incremento del grosor de tejidos blandos.
- Corrección de defectos verticales y horizontales, dehiscencias y cierre posterior al injerto óseo.

Ventajas:^{9,15-18}

- Presenta un aporte sanguíneo desde la base del pedículo, lo que reduce el riesgo de necrosis.
- La estética obtenida es satisfactoria.
- Poca morbilidad.
- Incremento del volumen de tejido blando en la zona receptora tanto en anchura como en altura.
- Es un colgajo autógeno, por lo que se integra bien con el tejido queratinizado circundante.

Desventajas:¹⁹

- Procedimiento quirúrgico complicado.
- Posible exposición de superficie ósea palatina.
- Dolor.
- Irregularidades posteriores en la superficie del área quirúrgica por epitelización secundaria a los dos o tres meses.
- Posible necrosis del colgajo por rotación excesiva del mismo.
- Lesión a la arteria palatina y hemorragia.

Relevancia clínica

Es un procedimiento quirúrgico ideal como complemento a otras técnicas de regeneración ósea, al igual que para aumentos de tejido blando en la zona anterosuperior. Presenta ventajas como son el cierre primario y perfusión sanguínea, aumento horizontal y vertical en zona receptora, simplicidad, mínimas complicaciones y múltiples aplicaciones en periodoncia, implantología y prostodoncia.¹⁶

Quiste de retención

Los quistes de retención mucosos del seno maxilar son lesiones asintomáticas encontradas durante la examinación de imágenes. En las radiografías se observan como estructuras radiopacas, en forma de domos con un borde redondeado característico. Son lesiones de lento crecimiento. Su etiología no está muy clara, pero pueden estar relacionados con procesos alérgicos e inflamatorios de la mucosa nasal y sinusal, trauma, infecciones periapicales, periodontales, endodónticas, humedad relativa y temperatura ambiente. Por su tasa de regresión y desaparición espontánea (16 a 41%), se les debe dar seguimiento clínico y radiográfico, pero aun cuando incrementar considerablemente, no se debe llevar a cabo ningún tratamiento específico, excepto para aliviar los síntomas en caso de ser necesario.^{20,21} La formación de un quiste de retención se atribuye a la combinación de una obstrucción sinusal e inflamación. En cuanto a su tratamiento, en caso de requerirlo, se puede llevar a cabo una técnica de enucleación, removiéndolo por completo. En casos de quistes grandes, se puede utilizar una técnica de marsupialización. A su remoción tiene excelente pronóstico y raramente ocurre recidiva después de la sustracción.²⁰

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presentó paciente masculino de 27 años de edad a la Clínica de Especialidad en Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Baja

California en Mexicali. A la anamnesis, el paciente no refirió presentar antecedentes personales patológicos y no patológicos relevantes o que pudieran comprometer su estado periodontal o contraindicar algún procedimiento. Periodontalmente se observaron sólo cuatro sitios con bolsas periodontales de 4 mm de profundidad. Su motivo de consulta fue «rehabilitación general y estética».

A la exploración clínica, se observó el primer molar superior derecho (OD #16) con aparente reconstrucción protésica, tejido dental remanente deficiente y una recesión palatina de en promedio cuatro milímetros y un sondaje en el sitio palatino de dos milímetros; lo que resulta en una pérdida de nivel de inserción clínica (CAL) de seis milímetros (*Figura 1*).

Al análisis radiográfico se observó dicho órgano dental con tratamiento de conductos y reconstrucción protésica y, al análisis tomográfico, se muestra un cuerpo radiopaco inusual dentro del seno paranasal derecho (*Figura 2*).

Se remitió al paciente a otorrinolaringología para la evaluación de dicho hallazgo. En la consulta, el médico especialista señaló como diagnóstico quiste de retención. El órgano dental se indica para extracción por fines protésicos, fractura dental y la presencia de dicho quiste.¹ Se solicita autorización médica por escrito (la cual se otorgó

por parte del otorrinolaringólogo) para poder realizar extracción, y se sugiere antibioticoterapia con quinolona, que en este caso fue levofloxacino de 750 mg por siete días antes de la intervención y siete días posteriores a ella.

Se realizó fase higiénica periodontal (detartraje y profilaxis). Se citó al paciente para extracción y se llevó a cabo ARP; se colocó una matriz colágena (MatrixDerm Tape) en los ápices del alveolo y se colocó injerto óseo de tipo aloinjerto^{2,9} (Allograft-LifeNet Health) (*Figura 3*). Se seleccionó la técnica de colgajo pediculado de paladar de tejido conectivo subepitelial para cubrir el alveolo.⁹

Se realizó una incisión paramarginal palatina, en promedio a dos milímetros apical de la recesión palatina (margen gingival) desde la porción distal del segundo molar superior derecho hasta la porción mesial del segundo premolar superior derecho, y una descarga distal (diseño descrito por Liu y colegas.)²² y se reflejó un colgajo mucoperióstico para obtener acceso al tejido conectivo donante (*Figura 4*).⁹

Después se realizó una incisión aguda del tejido subepitelial, paralela a la primera incisión para obtener un injerto de tejido conectivo (se buscó mantener un grosor constante de dos milímetros,¹⁵ dejándolo pediculado en la región posterior) (*Figura 5*). Se colocó una matriz



Figura 1:

Imagen clínica del órgano dental 16, recesión palatina (4 mm).

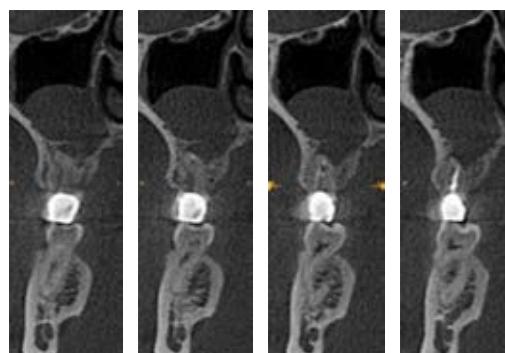


Figura 2:

Análisis radiográfico y tomográfico del órgano dental 16.



Figura 3:

Colocación de matriz colágena e injerto óseo en el alveolo.



Figura 4:

Incisión paramarginal y descarga distal en «L» y colgajo palatino reflejado para toma de injerto de tejido conectivo.



Figura 5:

Tejido conectivo traccionado hacia coronal y cubriendo el alveolo.

colágena sobre el injerto óseo, se elevó el colgajo de tejido conectivo subepitelial, se tunelizó por debajo de la porción palatina y se rotó para cubrir el defecto (*Figura 6*).

La base del pedículo fue más ancha que la porción coronal para asegurar la adecuada vascularización.¹⁵ El colgajo pediculado se suturó en la zona vestibular con un punto simple (vicryl 4-0); se colocó otra matriz colágena sobre el injerto pediculado cubriendo el alveolo y se instaló otra matriz colágena dentro de la zona donante (por

debajo del epitelio) y se realizó una sutura (nilón 4-0) en X para fijar la matriz (*Figura 6*).

Se indicó antibioticoterapia vía oral y terapia farmacológica antiinflamatoria vía oral (ibuprofeno de 600 mg cada ocho horas por cinco días como máximo y ketorolaco sublingual de 30 mg cada 12 horas por tres días como máximo).

Se citó al paciente a 10 días de la intervención (*Figura 7*). Se observó el tejido palatino y del alveolo en

proceso de epitelización con ligeras zonas de granulación. Se retiraron suturas de nilón y se citó al paciente dentro de cuatro días posteriores.

A los 14 días, se observó zona palatina aún en proceso de epitelización. En la zona del reborde, se observaron zonas ligeramente edematosas y eritematosas (*Figura 7*). Al mes se observó tonalidad de tejidos más uniforme, aunque todavía levemente eritematosa. A la fecha se observan resultados exitosos de la intervención, con base en la consistencia y tonalidad de los tejidos. A los seis meses se observa tonalidad de tejidos uniforme y una invaginación en la zona del alveolo. Se encuentra por completo epitelizada la zona de la recesión gingival (*Figura 8*).

DISCUSIÓN

Un injerto pediculado de tejido conectivo subepitelial tiene resultados más predecibles ya que tiene mejor oportunidad de éxito, dado que se mantiene gran parte del suministro sanguíneo durante y después del procedimiento.^{9,15,23,24} La adecuada vascularización del colgajo puede explicar el porqué ocurre contracción mínima.^{15,24}

Una limitante de este procedimiento se relaciona con la forma de la bóveda palatina. En paladares poco profundos, el paquete neurovascular está más cercano al margen gingival, que resulta en un colgajo más angosto. Si la bóveda palatina es alta y empinada, el colgajo tiende a ser más delgado.²⁵ Otra limitante importante es

Figura 6:

Injerto tunelizado y suturado por vestibular. Puntos de sutura simples y en X en zona palatina recubriendo alveolo para fijar matrices de colágena.

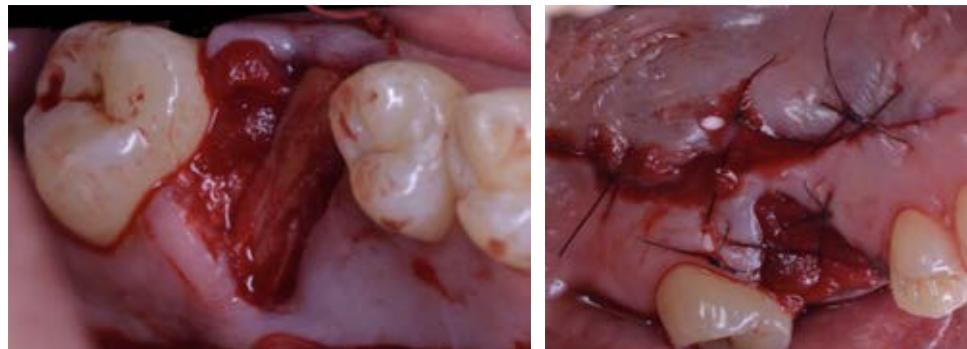


Figura 7:

Imágenes postoperatorias a 10 y 14 días de intervención.



Figura 8:

Imágenes postoperatorias a uno y seis meses de intervención.



el grosor del paladar. Mientras la colocación del tejido blando sobre el reborde alveolar resulta en un aumento vertical, el grado de ganancia vertical se limita al grosor del colgajo.¹⁵ Orsini y colaboradores²⁶ reportaron que los injertos libres de tejido conectivo se encogen 43.25% al año. Esto es mayor que la contracción reportada por los injertos gingivales libres utilizados para aumento de procedimientos gingivales (25% posterior a cuatro años de seguimiento). No obstante, el incremento de tejido queratinizado en esta zona se presenta con una ganancia significativa.

En la serie de casos presentada por García y su equipo,^{9,16,20} se utilizó una membrana de colágeno en todos los casos donde la regeneración fue inducida si se usa un injerto en bloque o regeneración ósea guiada con biomateriales. Al igual que Simion²⁷ y Buser,²⁸ García y su equipo^{9,16,20} creen que el uso de una membrana otorga una regeneración ósea más predecible. El colgajo pediculado palatino de tejido conectivo tendrá una mejor predictibilidad en el momento que se utilizan membranas de colágeno porque, aunque la superficie del colgajo que se coloca sobre la membrana no tendrá suministro sanguíneo directo, será vascularizado con amplitud por la base y el colgajo vestibular (en caso de que se haya reflejado uno) y el palatino.²⁴ El tejido conectivo rotado también protegerá parcialmente la membrana si se desarrolla una dehiscencia vestibular durante la cicatrización. Por ende, el colgajo reduce el riesgo de mayores complicaciones de regeneración ósea guiada que ocurren en el momento que se expone la membrana.²⁴

Nemcovsky¹⁴ y Goldstein²⁹ propusieron la fijación del pedículo al suturarlo en el área vestibular, simplificando la técnica y ayudando a reducir el tiempo de trabajo.

El sangrado en el sitio donador se reportó con otras técnicas donde se toma un injerto de tejido conectivo subepitelial.^{15,30,31} Se sugiere el uso de una plantilla para minimizar el riesgo potencial de sangrado.¹⁵

Nemcovsky y Artzi¹⁴ describieron una técnica para lograr el cierre primario en alvéolos extraídos del maxilar. Esta técnica ofrece un abordaje valioso para lograr el cierre primario de los tejidos blandos sobre injertos óseos y/o membranas oclusivas (aunque no siempre se requieren en caso de extracción de un sólo diente). Su estudio consistió en 40 sitios de extracción en un total de 32 pacientes. Dos grupos de tratamientos fueron evaluados. En el grupo A, que involucró 20 sitios en 20 pacientes, no se utilizaron membranas de barrera. En el grupo B, que incluyó 20 sitios en 12 pacientes, se utilizaron membranas oclusivas. Ninguno de los sitios era candidato a colocación de implante simultánea a la extracción. Se colocaron implantes de seis a nueve meses después del primer procedimiento, ya que cicatrizaron los tejidos duros y blandos.

Grupo A (sin uso de membrana): se realizó una incisión intrasulcular alrededor del diente o dientes a extraerse y alrededor de los dientes proximales en la zona palatina. Se preservó la máxima cantidad de tejido blando posible, incluyendo las papilas. Se reflejó un colgajo mucoperióstico palatino. Se extendió al menos un diente mesial y un diente distal desde el diente o dientes indicados para extracción.

El tejido de granulación, el epitelio y las fibras de Sharpey que se insertaban al hueso, fueron desbridadas posterior a la extracción atraumática. Ya que no se utilizó una membrana, no se reflejó un colgajo bucal. El colgajo palatino se dividió en dos colgajos; el más profundo contenía periostio y tejido conectivo y el colgajo superficial contenía epitelio y tejido conectivo. Una segunda incisión que comprendía sólo el colgajo profundo desconectó a estos dos colgajos. El colgajo más profundo se transformó en un colgajo pediculado, que se volvió móvil y con facilidad rotado (para asegurar el adecuado suministro sanguíneo, el pedículo se debe planificar para recibir nutrición de la arteria palatina). Los alvéolos fueron injertados con hueso y el colgajo pediculado fue colocado sobre los sitios injertados y se insertó debajo de la encía vestibular. El colgajo pediculado se suturó a la encía no reflejada y la capa superficial del colgajo palatino fue reposicionada y suturada. Se colocaron implantes después de seis a nueve meses.

Grupo B (con uso de membrana): si una membrana fue utilizada, la misma técnica que se realizó en el grupo A fue llevada a cabo, pero con el reflejado de un colgajo bucal. Posterior a la colocación del injerto óseo se cubrió el área con una membrana recortada a la medida. El colgajo palatino pediculado fue rotado, empaquetado por debajo y suturado al colgajo bucal sobre la membrana. La capa superficial del colgajo palatino fue reposicionada y suturada.

Resultados: Las inconveniencias postquirúrgicas en el grupo A fueron mínimas. El desprendimiento del colgajo palatino se observó en cuatro pacientes; sin embargo, esto no comprometió el resultado final ya que no ocurrió una mayor exposición del colgajo. En los 20 pacientes, un implante se pudo colocar de manera apropiada después del periodo de cicatrización. La anatomía de los tejidos duros y blandos fue aceptable. En tres de los 20 pacientes, al momento de la colocación del implante fue realizado otro procedimiento menor de colocación de injerto sin membrana.

Se obtuvo cierre primario sobre la membrana en todos los casos del grupo B. No se observaron reacciones tisulares adversas. En seis casos se utilizaron membranas no reabsorbibles. En todos los casos, excepto en uno, la membrana se removió al momento de la colocación del

implante. En el único paciente en el que se tuvo que retirar la membrana, ocurrió una exposición prematura a las 12 semanas postquirúrgicas. Se observó exposición prematura de una membrana reabsorbible, pero la cicatrización progresó sin problemas. La anatomía de los tejidos duros y blandos fue considerada aceptable en todos los pacientes y no se realizaron procedimientos de aumento adicionales. La técnica reportada, que utiliza un colgajo palatino rotado y pediculado ofrece un abordaje para lograr un cierre de tejidos blandos sobre injertos óseos y/o membranas oclusivas.

Los quistes odontogénicos con frecuencia se encuentran en la práctica odontológica. En los senos maxilares, la patología más frecuente es el quiste de retención mucoso y ocurre en promedio en 10.1% de los casos. La edad media de los pacientes afectados es de 29 años. La condición dental y periodontal no influyen de manera significativa en la presencia de quistes de retención. No obstante, la edad y condición endodóntica se asocian con la ubicación del quiste.²⁰

Kim y su equipo³² realizaron un estudio en donde se pretendió evaluar el pronóstico clínico del injerto óseo en el seno en pacientes con quiste de retención. En este estudio retrospectivo se realizó injerto óseo en 23 pacientes. El grupo uno consistió de ocho sujetos (10 senos) que presentaban un quiste de retención; el grupo dos incluyó 15 individuos (17 senos) sin historial patológico del seno maxilar. Para estos pacientes se realizó injerto óseo sinusal y se usó la técnica de ventana lateral. 51 implantes fueron colocados 6.22 semanas (en promedio) después del injerto sinusal. Se analizaron complicaciones como: perforación de la membrana sinusal durante la intervención, complicaciones postoperatorias, pérdida de hueso marginal después de función restaurativa, grado de éxito de los implantes y grado de supervivencia. En sus resultados no se observaron complicaciones en el grupo uno y hubo tres complicaciones en el grupo dos. En el grupo dos, dos implantes fallaron. Los tipos de complicaciones postoperatorias consistieron de dos infecciones menores y una dehiscencia. Dos implantes de los 51 en total fueron removidos y el grado de supervivencia de los implantes fue de 96.08% (grupo 1: 100%, grupo 2: 93.5%). El grado de éxito total de los implantes fue de 92.2% (grupo 1: 95%, grupo 2: 90.3%). Kim y su equipo concluyeron que el pronóstico clínico no se vio afectado por la presencia del quiste de retención.

Los resultados previos fueron similares a los de la revisión sistemática realizada por Anitua y colaboradores¹⁹. Ellos cuestionaron si la aspiración o remoción de los quistes de retención antes o durante la elevación de seno y colocación de implantes dentales afecta la supervivencia de los implantes. Identificaron 19 estudios, compuestos

de dos estudios de cohorte y 17 series de caso/reporte de caso. Estos estudios comprendieron 182 pacientes con historial previo de quiste de retención o pseudoquiste en 195 senos maxilares donde se colocaron 233 implantes. Sólo se reportaron dos fallos. No se observaron diferencias en relación con el abordaje quirúrgico o en relación con la remoción/aspiración de la lesión sinusal (previo o simultáneo al injerto sinusal) o sin su remoción/aspiración. Con base en esto, concluyeron que, con los datos disponibles en la literatura: la colocación de implantes dentales, posterior a un procedimiento de elevación de seno en pacientes con quiste de retención y pseudoquistes, parece ser segura y presentar alta supervivencia independientemente de la lesión o no.

CONCLUSIONES

La técnica de colgajo pediculado rotado palatino de tejido conectivo subepitelial es un procedimiento quirúrgico complementario a otras técnicas de regeneración ósea, preservación del reborde alveolar, aumentos de tejido blando, corrección de defectos, posterior a implantes inmediatos, entre otros. Consta de una técnica especializada por las características y variantes anatómicas que presenta el paladar. El éxito depende del grosor de la mucosa palatina, de la adecuada toma del injerto y del adecuado aporte sanguíneo desde la base del injerto pediculado. Presenta también la versatilidad de que se puede aplicar en las áreas de implantología, periodoncia y prostodoncia. Una de las ventajas y características fundamentales es que es un colgajo autógeno, por lo que logra una buena integración con el tejido circundante.

En este caso se consiguieron los objetivos deseados: la extracción de un diente comprometido que no cumplía con funcionalidad ideal u óptima; se logró preservar en anchura y altura el reborde alveolar posterior a la extracción; se corrigieron los defectos de los tejidos blandos y la cicatrización de los tejidos ocurrió de manera adecuada.³³

El éxito de este caso, al igual que el de todos los procedimientos y técnicas que se llevan a cabo en el área periodontal, depende de la planeación y de la correcta selección de la técnica según sea el caso.

REFERENCIAS

1. Medina-Solís CE, Pontigo-Loyola AP, Pérez-Campos E, Hernández-Cruz P, De la Rosa-Santillana R, Navarrete-Hernández JJ et al. Principales razones de extracción de dientes permanentes en una muestra de adultos mexicanos. *Rev Invest Clin.* 2013; 65 (2): 141-149.
2. Ávila Ortiz G, Chambrone L, Vignoletti F. Effect of alveolar ridge preservation interventions following tooth extraction: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol.* 2019; 46 (21): 195-223.

3. Tan WL, Wong TL, Wong MC, Lang NP. A systematic review of post-extractional alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res.* 2012; 23 (5): 1-21.
4. Yilmaz S, Efeoglu E, Kilic AR. Alveolar ridge reconstruction and/or preservation using root form bioglass cones. *J Clin Periodontol.* 1998; 25 (10): 832-839.
5. Artzi Z, Tal H, Dayan D. Porous bovine bone mineral in healing of human extraction sockets. Part 1: histomorphometric evaluations at 9 months. *J Periodontol.* 2000; 71 (6): 1015-1023.
6. Brugnami F, Caiazzo A. Efficacy evaluation of a new buccal bone plate preservation technique: a pilot study. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011; 31 (1): 67-73.
7. Lekovic V, Camargo PM, Klokkevold PR, Weinlaender M, Kenney EB, Dimitrijevic B et al. Preservation of alveolar bone in extraction sockets using bioabsorbable membranes. *J Periodontol.* 1998; 69 (9): 1044-1049.
8. Iasella JM, Greenwell H, Miller RL, Hill M, Drisko C, Bohra AA et al. 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; 74 (7): 990-999.
9. García S, Molina J, Galve A, Hernández F. Usefulness of subepithelial connective tissue pedicled palatal flap in alveolar reconstruction: A report of case series. *J Indian Soc Periodontol.* 2022; 26: 287-294.
10. Babbush CA. Histologic evaluation of human biopsies after dental augmentation with a demineralized bone matrix putty. *Implant Dent.* 2003; 12 (4): 325-332.
11. Carmagnola D, Adriaens P, Berglundh T. Healing of human extraction sockets filled with Bio-Oss. *Clin Oral Implants Res.* 2003; 14 (2): 137-143.
12. Froum S, Cho SC, Elian N, Rosenberg E, Rohrer M, Tarnow D. Extraction sockets and implantation of hydroxyapatites with membrane barriers: a histologic study. *Implant Dent.* 2004; 13 (2): 153-164.
13. Wang PD, Pitman DP, Jans HH. Ridge augmentation using a subepithelial connective tissue pedicle graft. *Pract Periodontics Aesthet Dent.* 1993; 5 (2): 47-51; quiz 52.
14. Nemcovsky CE, Artzi Z. Split palatal flap. I. A surgical approach for primary soft tissue healing in ridge augmentation procedures: technique and clinical results. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1999; 19 (2): 175-181.
15. Khouri F, Happe A. The palatal subepithelial connective tissue flap method for soft tissue management to cover maxillary defects: A clinical report. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2000; 15: 415-418.
16. García S, Molina J, Lázaro A, Aboul-Hosn S, Hernández F. Aumento de tejidos blandos mediante colgajo rotado pediculado subepitelial de paladar. A propósito de un caso. *Periodoncia Clínica.* 2017; 1: 27-35.
17. Sclar AG. The vascularized interposition periosteal-connective tissue (VIP-CT) flap. In: Sclar AG, editor. Soft tissues and esthetic considerations in implant therapy. Kimberly Drive: Quintessence Books; 2003. pp. 163-187.
18. Agarwal C, Deora S, Abraham D, Gaba R, Kumar BT, Kudva P. Vascularized interpositional periosteal connective tissue flap: A modern approach to augment soft tissue. *J Indian Soc Periodontol.* 2015; 19: 72-77.
19. Balakrishnan, Ebenezer V, Prakash. Buccal & palatal advancement flap in post extraction. *Eur J Mol Clin Med.* 2020; 7 (5): 1585-1588.
20. García R, Egas LS, Carneiro P, Farnezi AP, Ávila F, Ponzoni D. Mucous retention cyst in maxillary sinus expansion of maxillary tuberosity: case report. *J Oral Diag.* 2018; 3: 1-7.
21. Donizeth-Rodrigues C, Fonseca-Da Silveira M, Goncalves-De Alencar AH, Garcia-Santos-Silva MA, Francisco-De-Mendonca E, Estrela C. Three-dimensional images contribute to the diagnosis of mucous retention cyst in maxillary sinus. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013; 18 (1): e151-e157.
22. Liu CL, Weisgold AS. Connective tissue graft: A classification for incision design from the palatal site and clinical case reports. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2002; 22: 373-379.
23. Rosenquist B. A comparison of various methods of soft tissue management following the immediate placement of implants into extraction sockets *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12: 43-51.
24. Martinez-Garcia A, Bueno JM. Incisive vessel-based palatal flap for the reconstruction of anterior maxillary soft tissues. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2011; 31: 83-89.
25. Reiser GM, Bruno JF, Mahan PE, Larkin LH. The subepithelial connective tissue graft palatal donor site: Anatomic considerations for surgeons. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1996; 16: 130-137.
26. Orsini M, Orsini G, Benlloch D, Aranda JJ, Lázaro P, Sanz M. Esthetic and dimensional evaluation of free connective tissue grafts in prosthetically treated patients: A 1-year clinical study. *J Periodontol.* 2004; 75: 470-477.
27. Simion M, Trisi P, Piattelli A. Vertical ridge augmentation using a membrane technique associated with osseointegrated implants. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1994; 14: 496-511.
28. Buser D, Dula K, Hirt HP, Schenk RK. Lateral ridge augmentation using autografts and barrier membranes: A clinical study with 40 partially edentulous patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 1996; 54: 420-432.
29. Goldstein M, Boyan BD, Schwartz Z. The palatal advance flap: A pedicle flap for primary coverage of immediately placed implants. *Clin Oral Impl Res.* 2002; 13: 644-650.
30. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985; 56: 715-720.
31. Langer B, Calagna LJ. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1982; 2: 22-33.
32. Kim SB, Yun PY, Kim YK. Clinical evaluation of sinus bone graft in patients with mucous retention cyst. *Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 2016; 38 (1): 35.
33. Anitua E, Alkhraisat MH, Torre A, Eguía A. Are mucous retention cysts and pseudocysts in the maxillary sinus a risk factor for dental implants? A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2021; 26 (3): 276-283.

Correspondencia:
Enrique Díaz Jáuregui
E-mail: enrique.diaz@uabc.edu.mx



Una neoplasia gingival rara y benigna: fibroma periférico odontogénico (reporte de caso)

A rare benign neoplasm: Peripheral odontogenic fibroma (a case report)

Rocío González Martínez,* David Gómez Thomas,† Raúl Montemayor Martínez‡

RESUMEN

El fibroma periférico odontogénico es una neoplasia benigna rara ectomesenquimatosa que por lo general se presenta como una masa gingival con superficie lisa, firme y sin dolor. Se le considera la lesión más común dentro del grupo de tumores periféricos odontogénicos raros. Este fibroma clínicamente se asemeja a una variedad de lesiones proliferativas focales que ocurren en la encía, incluyendo a un granuloma periférico de células gigantes, fibroma osificante periférico, fibroma periférico, hiperplasia fibrosa, ameloblastoma periférico y granuloma piógeno. El tratamiento consiste en una escisión quirúrgica y generalmente tiene un buen pronóstico. Este reporte de caso tiene como objetivo dar a conocer las características clínicas e histopatológicas, así como el tratamiento de esta lesión.

Palabras clave: fibroma periférico odontogénico, neoplasia benigna, tumor periférico.

ABSTRACT

The peripheral odontogenic fibroma is a rare, ectomesenchymal, and benign neoplasm that usually manifests as a firm, smooth gingival mass. It is considered the most common lesion of the odontogenic peripheral tumors. The clinical manifestation simulates a variety of proliferative focal lesions of the gingiva including peripheral giant cell granuloma, peripheral ossifying fibroma, peripheral fibroma, gingival focal fibrous hyperplasia, peripheral ameloblastoma and pyogenic granuloma. Treatment consists of a surgical incision that generally has a good prognosis. Through this case report we try to clarify some of the clinical appearances, histological characteristics as well as treatment of this lesion.

Keywords: *odontogenic peripheral fibroma, benign neoplasm, peripheral tumor.*

INTRODUCCIÓN

La mucosa oral está constantemente expuesta a diversos estímulos. Éstos pueden resultar en manifestaciones orales que se presentan en un espectro de enfermedades catalogadas como: del desarrollo, reactivas, inflamatorias o neoplásicas.¹

El crecimiento gingival se puede originar debido a una enfermedad sistémica, un estímulo farmacológico o a factores iatrogénicos locales.¹ Por ejemplo, el cálculo subgingival produce un trauma crónico a los tejidos periodontales, por consiguiente, inflamación y formación de tejido de

granulación, el cual puede llegar a proliferar y manifestarse como una lesión tumoral reactiva llamada hiperplasia.¹

El fibroma periférico odontogénico es una neoplasia benigna rara ectomesenquimatosa que típicamente se presenta como una masa gingival con superficie lisa, firme y sin dolor.² Se le considera la tercera lesión neoplásica odontogénica más común y la primera lesión tumoral odontogénica periférica.³ Se ha reportado que el fibroma odontogénico puede ocurrir a cualquier edad, desde la población de la tercera edad hasta en un recién nacido, con predilección hacia el sexo femenino.^{3,4} Un fibroma

* Universidad Ayuda Mutua Esencial.

† Universidad de Guadalajara.

‡ Universidad Autónoma de Nuevo León.

Recibido: 17 de marzo de 2023. Aceptado: 04 de octubre de 2023.

Citar como: González MR, Gómez TD, Montemayor MR. Una neoplasia gingival rara y benigna: fibroma periférico odontogénico (reporte de caso). Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 29-31. <https://dx.doi.org/10.35366/113891>



odontogénico puede clasificarse en central (intraóseo) o periférico (extraóseo) y suele manifestarse tanto en el maxilar como en la mandíbula.^{3,4}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 44 años de edad, ASA 1. Se presentó al Departamento de Periodoncia e Implantología de la Universidad Ayuda Mutua Esencial (AME), el motivo de consulta fue: «tengo una bola en la encía». A la exploración intraoral se observa una masa gingival lisa y firme en la encía vestibular con longitud de 20 milímetros (*Figura 1*). La paciente afirma ausencia de dolor y que el aumento de volumen evolucionó gradualmente en un periodo de cinco años. No se observó supuración ni fluctuación en la masa gingival.

En la anamnesis de la paciente no se encontró información relevante en su historia médica. Se obtuvo un consentimiento informado por parte de la paciente para proceder con el procedimiento quirúrgico. La cirugía consistió en una biopsia por escisión quirúrgica con el protocolo de asepsia y antisepsia estándar (*Figuras 2 y 3*).

El estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina reveló un tejido epitelial de tipo escamoso estratificado paraqueratinizado e hiperqueratinizado con zonas de atrofia. Subyacente tejido conectivo fibroso, vasos sanguíneos, haces de colágena, los cuales se entrelazan entre un abundante proceso inflamatorio de tipo crónico formado por linfocitos y plasmocitos, que en algunas zonas es difuso y en otras áreas redondeadas (*Figura 4*).

La paciente fue reevaluada a las tres semanas postoperatorias. Se observa una buena cicatrización de la herida con tejidos gingivales hidratados y de coloración similar a la encía circundante (*Figura 5*).

DISCUSIÓN

El fibroma odontogénico es un tumor benigno que puede desarrollarse en una ubicación central de los maxilares o en la periferia de la encía. Es definido por



Figura 1: Fotografía intraoral preoperatoria.

la Organización Mundial de la Salud como una neoplasia odontogénica de origen fibrótico caracterizada por presentar tejido maduro de fibras de colágeno con epitelio odontogénico.

Esta lesión se puede originar del periostio o del ligamento periodontal.¹ El fibroma periférico odontogénico clínicamente se asemeja a una variedad de lesiones proliferativas focales que ocurren en la encía, incluyendo: granuloma periférico de células gigantes, fibroma osifi-



Figura 2: A) Estado inicial de la lesión. B) Estado postquirúrgico empleando una biopsia por escisión.



Figura 3: Biopsia por escisión con dimensiones de $2 \times 0.7 \times 0.5$ cm.

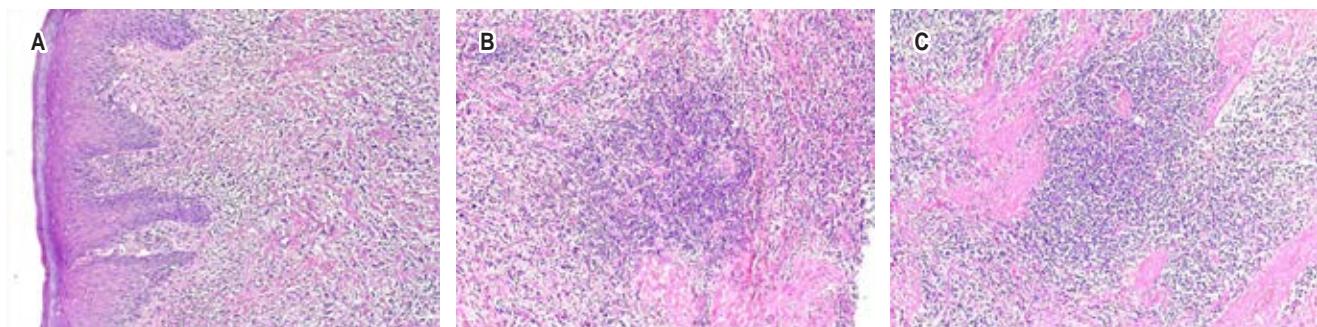


Figura 4: A) Epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado e hiperqueratinizado. B) Subyacente tejido conectivo, vasos sanguíneos y haces de colágeno. C) Proceso inflamatorio crónico formado por linfocitos y plasmocitos.



Figura 5: Fotografía intraoral postoperatoria a tres semanas.

cante periférico, fibroma periférico, hiperplasia fibrosa, ameloblastoma periférico y granuloma piógeno.^{1,5}

La variante periférica es considerada una lesión gingival rara, usualmente presenta inflamación focal y se puede encontrar en ambos maxilares; sin embargo, se ha demostrado que existe mayor predilección por los tejidos blandos de la región anteromandibular.^{4,6-9} Se ha reportado que el fibroma odontogénico periférico puede manifestarse desde la población de la tercera edad hasta en recién nacidos, con mayor incidencia en el sexo femenino.^{1,3,4} Estos hallazgos concuerdan con el presente reporte de caso.

En algunos estudios se ha documentado recidiva de esta lesión, por lo que las citas de seguimiento deben ser consideradas en el plan de tratamiento.^{8,10-12}

CONCLUSIONES

El fibroma periférico odontogénico es una lesión neoplásica odontogénica que usualmente se manifiesta en la encía vestibular. El pronóstico para el paciente con un fibroma periférico odontogénico es bueno y el tratamiento

consiste en remover la lesión con una cirugía de escisión conservadora.

REFERENCIAS

- Khot K, Deshmankar S, Bagri-Manjrekar K, Khot P. Peripheral odontogenic fibroma: a rare tumor mimicking a gingival reactive lesion. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2017; 10 (1): 103-106.
- Rinaggio J, Cleveland D, Koshy R, Gallante A, Mirani N. Peripheral granular cell odontogenic fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 104 (5): 676-679.
- Heithersay G, Musu D, Cotti E. External tooth resorption associated with a peripheral odontogenic fibroma: review and case report. *Aust Dent J.* 2017; 62 (4): 516-522.
- Silva CA, Passador-Santos F, Moraes PC, Soares AB, de Araújo VC. Peripheral odontogenic fibroma: an uncommonly overviewed lesion. *J Craniofac Surg.* 2013; 24 (3): e216-e219.
- Reddy SV, Medikonda SK, Konda A, Natta S. A rare benign odontogenic neoplasm: peripheral odontogenic fibroma. *BMJ Case Rep.* 2014; 2014: bcr2013201065.
- Ritwik P, Brannon RB. Peripheral odontogenic fibroma: a clinicopathologic study of 151 cases and review of the literature with special emphasis on recurrence. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010; 110 (3): 357-363.
- de Villiers Slabbert H, Altini M. Peripheral odontogenic fibroma: a clinicopathologic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; 72 (1): 86-90.
- Daley TD, Wysocki GP. Peripheral odontogenic fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1994; 78 (3): 329-336.
- Eversole LR. Odontogenic fibroma, including amyloid and ossifying variants. *Head Neck Pathol.* 2011; 5 (4): 335-343.
- Farman AG. The peripheral odontogenic fibroma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1975; 40 (1): 82-92.
- Baiju CS, Rohatgi S. Peripheral odontogenic fibroma: a case report and review. *J Indian Soc Periodontol.* 2011; 15 (3): 273-275.
- Armas JM, Hunter KD, Jenkins W. Odontogenic fibroma: an unusual presentation. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2008; 12: 68-71.

Correspondencia:
Rocío González Martínez
E-mail: rocio.gzz19@gmail.com



Recesión gingival maxilar única asociada a factores protésicos

Single maxillary gingival recession associate to prosthetics factors

Braulio Andrés García Amador,* Karen Estefanía González Quiriarte,* María Alejandra Montaño Olvera,* Lissett Herrera Herrera,* Omar Tremillo Maldonado,† Óscar Almeda Ojeda,‡ Leslie Gamboa Guerrero‡

RESUMEN

Introducción: la recesión gingival se define como el desplazamiento apical del margen gingival más allá de la unión cemento-esmalte. Se ha descrito que los protocolos protésico-adhesivos pueden provocar recesión del tejido gingival. A continuación, se describe el tratamiento de una recesión gingival asociada con la introducción de ácido fosfórico al 37% mediante colgajo de avance coronal e injerto de tejido conectivo subepitelial. **Caso clínico:** paciente femenina de 53 años, se presenta a consulta dental para el tratamiento de una recesión gingival tipo 1 de Cairo. La etiología aparente se debe a un derrame de ácido fosfórico al 37% durante el cementado de carillas dentales. Se realizó la preparación del sitio receptor mediante colgajo de avance coronal. Se obtuvo un injerto de tejido conectivo, para posteriormente ser situado de forma subepitelial y ser suturado en el sitio receptor. Luego de seis meses, se observó una cobertura total de la recesión gingival y disminución de hipersensibilidad dental. **Conclusión:** el colgajo de avance coronal combinado con injerto de tejido conectivo subepitelial son una alternativa adecuada para el tratamiento de recesiones gingivales asociadas con lesiones químicas agudas.

Palabras clave: recesión gingival, colgajo de avance coronal, injerto de tejido conectivo.

ABSTRACT

Introduction: gingival recession is defined as the apical displacement of the gingival margin beyond the cementum-enamel junction. It has been described that prosthetic-adhesive protocols can lead to gingival tissue recession. The following describes the treatment of gingival recession associated with the introduction of 37% phosphoric acid using a coronally advanced flap and subepithelial connective tissue graft. **Case report:** a 53-year-old female patient presented to the dental clinic for the treatment of a Cairo type 1 gingival recession. The apparent etiology was a spillage of 37% phosphoric acid during the cementation of dental veneers. The recipient site was prepared using a coronally advanced flap technique. A connective tissue graft was obtained and subsequently placed subepithelially and sutured at the recipient site. After six months, complete coverage of the gingival recession was observed, along with a decrease in dental hypersensitivity. **Conclusion:** the combination of coronally advanced flap and subepithelial connective tissue graft is an appropriate alternative for the treatment of gingival recessions associated with acute chemical injuries.

Keywords: gingival recession, coronally advanced flap, connective tissue graft.

INTRODUCCIÓN

Definición. La recesión gingival es una condición común encontrada en periodoncia. En la clasificación de enfer-

medades periodontales, se ubica dentro de las condiciones y deformidades mucogingivales.¹ La recesión gingival es definida como: «exposición de la superficie de la raíz causada por el desplazamiento apical del margen gingival

* Especialidad en Periodoncia e Implantología.

† División de Estudios de Postgrado e Investigación de la Facultad de Odontología.

Universidad Juárez del Estado de Durango. México.

Recibido: 02 de agosto de 2023. Aceptado: 04 de octubre de 2023.

Citar como: García ABA, González QKE, Montaño OMA, Herrera HL, Tremillo MO, Almeda OÓ et al. Recesión gingival maxilar única asociada a factores protésicos. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 32-36. <https://dx.doi.org/10.35366/113892>



más allá de la unión cemento-esmalte, la cual se puede presentar en forma localizada o generalizada».²

Prevalencia. Algunos de los datos registrados sobre la prevalencia de las recesiones gingivales se encuentran entre 30 y 100%, teniendo como factores asociados la localización demográfica y la edad; esta última afecta además la gravedad de la condición. La prevalencia de la recesión gingival ≥ 1 mm es de 58% en personas mayores de 30 años y se promedia 22.3% dientes por persona;² afecta a 88% de los sujetos mayores de 65 años.³

Clasificación. En 2011, Cairo y colaboradores³ clasifican las recesiones gingivales con base en la pérdida de inserción interproximal, identificando tres tipos: recesión tipo 1 (RT1): sin pérdida de inserción interproximal. Recesión tipo 2 (RT2): la cantidad de pérdida de inserción interproximal es menor o igual a la pérdida de inserción bucal. Recesión tipo 3 (RT3): la cantidad de pérdida de inserción interproximal es mayor que la pérdida de inserción bucal.

Etiología. Diversos autores han descrito los factores etiológicos y predisponentes para la presencia de las recesiones gingivales. Dentro de los factores etiológicos se encuentran: dehiscencias óseas, higiene traumática, enfermedad periodontal y abrasiones cervicales.^{2,4} Mientras que en los factores predisponentes se describen: edad, hábitos traumáticos, frenillos aberrantes, protocolos protésico-adhesivos, prótesis mal adaptadas, excesos de cemento protésico, deficiencia o ausencia de tejido gingival queratinizado, fenotipo gingival fino, posición dentro del arco dental, aparatología de ortodoncia, *piercing* y como secuela del virus del herpes simple.^{4,5} La presencia de recesión gingival compromete la salud bucal, estética, sensibilidad dental, y predispone a la formación de caries cervical.⁴



Figura 1: Apariencia inicial.



Figura 2: Medición clínica de defecto mucogingival.

Factores protésicos: agentes químicos usados en prótesis bucal. Dentro de la odontología protésica, los agentes utilizados para realizar procesos de adhesión deben ser cuidados al máximo con el fin de no tener contacto con la encía o la mucosa bucal y proteger los tejidos blandos, ya que se ha encontrado que tienen propiedades toxicológicas para los fibroblastos en un estudio *in vitro*.⁶

Dentro de los agentes químicos que pueden dañar la mucosa oral se destacan: ácido fosfórico, aspirina, perborato de sodio, peróxido de hidrógeno, peróxido de carbamida, formocresol, hipoclorito de sodio, formaldehído, ácido crómico, ácido tricloroacético y barnices dentales.⁷

Los ácidos fosfórico y cítrico, los cuales tienen un pH bajo (de 0-2), ejercen efectos necrosantes inmediatos (dentro de 20 segundos) tanto en los colgajos mucosos como en los tejidos periodontales.⁸

Existen pocos reportes científicos que relacionen el daño periodontal causado por materiales grabadores (ácido fosfórico). Dentro de las lesiones se encuentran la necrosis tisular y formación de recesiones gingivales.^{6,9} La manifestación clínica puede diferir de acuerdo con el compuesto químico, concentración, pH de la sustancia, cantidad aplicada y penetración sobre el tejido.⁹

Tratamiento. El diagnóstico preciso del factor etiológico precede a la elección del tratamiento, destacando enfoques periodontales quirúrgicos y protésicos (recreación de la unión cemento-esmalte) o un enfoque combinado.^{4,10}

Quirúrgicamente se han descrito cuatro técnicas básicas para la cobertura radicular: injertos pediculados,

injertos gingivales libres, injertos de tejido conectivo subepitelial y procedimientos de regeneración tisular guiada.¹¹

Colgajo desplazado coronal e injerto libre de tejido conectivo. Debido a que la mucosa de revestimiento es elástica, un colgajo mucoso levantado más allá de la unión mucogingival puede estirarse en dirección coronal para cubrir la superficie radicular expuesta.¹² El uso de injerto gingival subepitelial ofrece mejoras en los resultados de los parámetros clínicos.^{13,14}

El colgajo de avance coronal se puede usar para el tratamiento de una o múltiples resecciones gingivales.⁴

En el presente reporte de caso se describe la formación de una resección gingival aislada asociada con la intro-

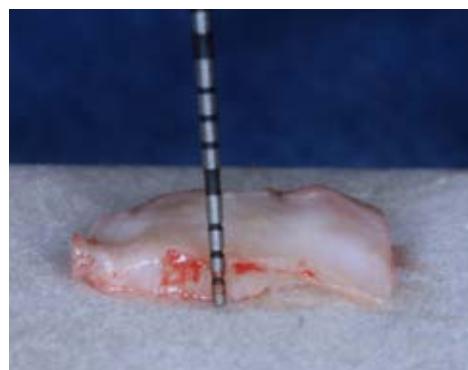


Figura 5: Injerto gingival libre obtenido de región palatina.



Figura 3: Disección y elevación de colgajo periodontal.



Figura 4: Desepitelización de papillas anatómicas.



Figura 6: Adaptación de injerto mediante sutura reabsorbible.

ducción de ácido fosfórico en la mucosa masticatoria y su tratamiento mediante colgajo desplazado coronal e injerto de tejido conectivo subepitelial.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 53 años, sistémicamente sana, no fumadora, con alergia referida a penicilinas. Se presenta a consulta dental por inconformidad estética en diente 23 e hipersensibilidad dentinaria, con diagnóstico de resección gingival (*Figura 1*).

Luego de la anamnesis, la etiología aparente de la resección gingival se debe a un accidente protésico al momento de la cementación adhesiva de una carilla de porcelana feldespática (derrame accidental de ácido grabador fosfórico al 37%).

Clínicamente, se presenta una resección gingival de 4 mm de longitud en el canino superior izquierdo (diente 23), la cual se formó después de 14 días posteriores a

la cementación adhesiva de una carilla de porcelana feldespática; se observa un fenotipo gingival fino, 2 mm de tejido gingival queratinizado, y profundidad al sondeo periodontal no mayor a 2 mm, sin pérdida de inserción interproximal (*Figura 2*).

La recesión gingival fue clasificada como tipo I de Cairo. Se optó por realizar la cobertura radicular mediante la técnica de colgajo de avance coronal e injerto de tejido conectivo subepitelial.

Procedimiento clínico. El procedimiento inició realizando la antisepsia extraoral peribucal con solución acuosa al 0.12% de digluconato de clorhexidina.

Después, se infiltró anestesia de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100,000. Se realizó alisado radicular para remover los depósitos de biofilm bacteriano y el cemento expuesto y contaminado, utilizando cureta de Gracey Bader® ½; para finalizar el tratamiento radicular, se pulió con copa de hule.

Se realizó la preparación del sitio receptor mediante incisiones oblicuas con bisturí Bard Parker® #3 y hoja de



Figura 7: Sutura final, con colgajo desplazado coronalmente.



Figura 8: Apariencia clínica postquirúrgica a 14 días.



Figura 9: Evaluación clínica a los seis meses postquirúrgicos.

bisturí #15c a nivel de la unión cemento-esmalte en la base de cada papila adyacente, seguido de dos liberatrices oblicuas y una incisión intrasulcular, la cual unía las dos liberatrices. Posteriormente, se realizó la elevación del colgajo de espesor parcial a nivel lateral de las recesiones, elevación de colgajo a espesor total apical a la recesión gingival, continuado hasta la unión mucogingival, donde se realizó una incisión horizontal sobre el periostio para lograr la desinserción y liberación mucosa del colgajo (*Figura 3*).

Las papilas anatómicas fueron desepitelizadas con tijeras LaGrange S14® (*Figura 4*). Luego de la preparación del sitio receptor, se tomaron las medidas del sitio para la obtención del injerto de tejido conectivo, obtenido de la región palatina (sitio donador) mediante cuatro incisiones, al menos 2 mm apicales de distancia del margen gingival de los premolares. De esta forma se obtuvo un injerto libre de tejido conectivo epitelizado, de 10 mm de largo por 4 mm de ancho y 2 mm de grosor (*Figura 5*). Se eliminó el epitelio de manera extraoral, mediante hojas de bisturí #15.

El injerto fue adaptado en el sitio receptor a nivel de la unión cemento-esmalte, el cual fue suturado mediante puntos simples, con sutura de ácido poliglicólico (PGA) (Vicryl®) 5-0 (*Figura 6*).

El colgajo preparado previamente se reposicionó y suturó a 2 mm en dirección coronal a la unión cemento-esmalte, mediante sutura suspensoria. Se realizaron suturas simples complementarias en las liberatrices oblicuas (*Figura 7*). El sitio donador se suturó con una sutura suspensoria en «8» de ácido poliglicólico PGA (Vicryl®) 5-0.

En el postoperatorio se dieron las siguientes indicaciones: enjuagues de digluconato de clorhexidina al 0.12% por un minuto, cada 12 horas, durante 14 días, e ibuprofeno 600 mg, cada ocho horas por tres días.

Las suturas palatinas fueron retiradas a los siete días. En el sitio de la cobertura radicular, las suturas fueron removidas a los 14 días (*Figura 8*). Se dio seguimiento al paciente a los siete, 14 y 30 días, hasta los seis meses para valoración final, donde se observa cobertura radicular completa (100%), cambio de fenotipo gingival mediante el aumento de tejido queratinizado, mejora en la estética y reducción total de la sensibilidad dental (*Figura 9*).

DISCUSIÓN

El daño en la mucosa oral debido a los productos químicos es a menudo el resultado de un error terapéutico involuntario durante los procedimientos dentales. Se ha descrito que los grabados ácidos y adhesivos dentales son tóxicos para los tejidos periodontales.⁷

Son pocos los casos que describen la formación de recesión gingival asociada a ácido fosfórico, así como su evolución luego de la corrección mediante colgajo de desplazado coronal e injerto de tejido conectivo subepitelial con evolución de seis meses. En el caso anteriormente descrito, luego de la revisión detallada de la historia clínica, se revela una evidente evolución rápida en la progresión de la recesión gingival (14 días), la cual pudo relacionarse directamente por la extrusión accidental del ácido grabador durante la cementación adhesiva. J Blomof y colaboradores (1995) han encontrado que el contacto de ácido fosfórico con los tejidos por más de 20 segundos provoca necrosis gingival y ósea, dado que son agentes tóxicos para el tejido gingival y fibroblastos gingivales.⁸

El resultado del tratamiento fue satisfactorio tanto en parámetros clínicos como en la reducción de la sensibilidad dental, lo que concuerda con los resultados obtenidos por Abdullah C Akman y asociados, y V Kofina y colegas. Ellos obtuvieron resultados similares en términos de reducción de inflamación, reducción de sensibilidad dental, aumento de tejido gingival queratinizado y cobertura radicular. Estos autores concluyen que el colgajo de avance coronal combinado con injerto de tejido conectivo subepitelial son una alternativa adecuada para el tratamiento de recesiones gingivales asociadas a lesiones químicas agudas.

CONCLUSIONES

Se tienen pocos casos registrados de recesiones gingivales asociadas a infiltración accidental de ácido grabador en la mucosa masticatoria. El éxito obtenido en este caso

clínico puede ser atribuido a la eliminación de factores de riesgo asociados y a la correcta selección y ejecución de la técnica quirúrgica de colgajo de avance coronal conjunta a injerto de tejido conectivo subepitelial. Se ha establecido una alta predictibilidad de cobertura radicular en recesiones gingivales tipo 1 de Cairo.

REFERENCIAS

1. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol.* 2018; 45 Suppl 20: S1-S8.
2. Merijohn GK. Management and prevention of gingival recession. *Periodontol 2000.* 2016; 71 (1): 228-242.
3. Cairo F, Nieri M, Cincinelli S, Mervelt J, Pagliaro U. The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38 (7): 661-666.
4. Zucchelli G, Mounssif I. Periodontal plastic surgery. *Periodontol 2000.* 2015; 68 (1): 333-368.
5. Heasman PA, Holliday R, Bryant A, Preshaw PM. Evidence for the occurrence of gingival recession and non-carious cervical lesions as a consequence of traumatic toothbrushing. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 Suppl 16: S237-S255.
6. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Physical and chemical injuries. Oral and maxillofacial pathology. 4th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2016. pp. 253-281.
7. Kofina V, An H, Rawal SY. Iatrogenic acid-induced gingival recession during crown cementation: a case report. *Aust Dent J.* 2021; 66 (3): 332-336.
8. García Rubio A, Bujaldón Daza AL, Rodríguez Archilla A. Parámetros clínicos y periodontales predictores de la severidad de la recesión gingival. *Gac Med Mex.* 2016; 152: 51-58.
9. Blomlof J, Lindskog S. Periodontal tissue-vitality after different etching modalities. *J Clin Periodontol.* 1995; 22 (6): 464-468.
10. Bueno Rossy L, Ferrari R, Shibli J. Treatment of recession and mucogingival defects using connective tissue grafts on teeth and implants. *Odontoestomatol.* 2015; 17 (26): 35-46.
11. Goldstein M, Brayer L, Schwartz Z. A critical evaluation of methods for root coverage. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1996; 7 (1): 87-98.
12. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* 1985; 56 (12): 715-720.
13. 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.
14. Akman AC, Demiralp B, Güncü GN, Kiremitci A, Sengün D. Necrosis of gingiva and alveolar bone caused by acid etching and its treatment with subepithelial connective tissue graft. *J Can Dent Assoc.* 2005; 71 (7): 477-479.

Correspondencia:

Braulio Andrés García Amador

E-mail: brauliodonto@gmail.com



Regeneración tisular guiada mediante uso de xenoinjerto en combinación con proteínas derivadas del esmalte Emdogain®: reporte de caso

Guided tissue regeneration using xenograft in combination with enamel-derived proteins®: clinical case

Gabriela Méndez Xicoténcatl,* Jorge Armando Villar Mercado,* Mara Gómez Flores,* Fernando García Arévalo*

RESUMEN

Introducción: la terapia periodontal tiene como objetivo principal la eliminación y control de los factores etiológicos que desencadenan los procesos proinflamatorios que inducen a la pérdida de tejidos de soporte y tiene como resultado el mantenimiento y disminución de la morbilidad dental. Se han utilizado diversos biomateriales y técnicas que contribuyen en la actividad de los mediadores biológicos para lograr una restauración parcial o completa de los tejidos afectados. Los injertos óseos, membranas, proteínas derivadas del esmalte, células madre y factores de crecimiento son, en la actualidad, las propuestas habituales en la práctica periodontal y, por lo tanto, una correcta anamnesis, el estudio y selección del caso permite establecer un enfoque personalizado según las necesidades del paciente, que puede abarcar uno o varios dientes, así como implantes; el objetivo es mantener y devolver la función y estructura circundante al reducir la morbilidad e incomodidad del paciente. **Objetivo:** tratamiento periodontal y regeneración tisular guiada mediante xenoinjerto en combinación con proteínas derivadas del esmalte en un defecto intraóseo de una pared según la clasificación de Goldman y Cohen. **Resultados:** seguimiento de seis meses de una regeneración tisular guiada con un defecto intraóseo de una pared, movilidad grado uno y profundidad de sondaje de 10 mm muestra una disminución de la bolsa periodontal a 5 mm de profundidad, un alto grado de regeneración, aparente formación de ligamento periodontal, movilidad grado cero y sin presencia de sangrado. **Conclusión:** la posibilidad de regenerar tejidos se debe a una correcta selección de caso y técnica, co-

ABSTRACT

Introduction: the objective of periodontal therapy is the elimination and control of the etiological factors that trigger the proinflammatory processes that induce the loss of support tissues, resulting in the maintenance and reduction of dental morbidity. Periodontal regeneration aims to carry out the restoration of dental and peri-implant support tissues. Various biomaterials and techniques that contribute to the activity of biological mediators have been used to achieve a partial or complete restoration of the affected tissues. Bone grafts, membranes, proteins derived from enamel, stem cells and growth factors are currently the usual proposals in periodontal practice and therefore, a correct anamnesis, study and selection of the case allows establishing a personalized approach according to the needs of the patient. patient, which can include one or several teeth as well as implants, the objective is to maintain and restore the function and surrounding structure, reducing the morbidity and discomfort of the patient. **Objective:** periodontal treatment and guided tissue regeneration by means of xenograft in combination with proteins derived from enamel in an intrabony defect of one wall according to the Goldman and Cohen classification. **Results:** the six-month follow-up of a guided tissue regeneration with an intrabony defect of one wall, grade one mobility and probing depth of 10 mm shows a decrease in the periodontal pocket, a high degree of regeneration, apparent periodontal ligament formation, zero degree mobility. **Conclusion:** the possibility of regenerating tissues is due to a correct selection of the case and technique, knowing biology and biomaterials to develop a surgical approach

* Especialidad en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California. México.

Recibido: 31 de mayo de 2023. Aceptado: 04 de octubre de 2023.

Citar como: Méndez XG, Villar MJA, Gómez FM, García AF. Regeneración tisular guiada mediante uso de xenoinjerto en combinación con proteínas derivadas del esmalte Emdogain®: reporte de caso. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 37-42. <https://dx.doi.org/10.35366/113893>



nociendo la biología y biomateriales para elaborar un abordaje quirúrgico que permita restructuring la arquitectura tisular y evitar la pérdida prematura de dientes.

Palabras clave: regeneración tisular guiada, defectos intraóseos, proteínas derivadas del esmalte, biomateriales.

that allows tissue architecture to be restructured and prevents premature tooth loss.

Keywords: guided tissue regeneration, intrabony defects, enamel-derived proteins, biomaterials.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento periodontal tiene como objetivo eliminar los factores etiológicos que conducen a la pérdida de los tejidos de sostén de los dientes, que como consecuencia, si no es controlado de manera oportuna, desencadena una serie de sucesos proinflamatorios que inducen a la pérdida de soporte. Dicho tratamiento es realizado mediante el control de placa, raspado que consiste en la eliminación de los depósitos calcificados y el alisado que comprende la eliminación del cemento radicular enfermo mediante la remodelación de la superficie de la raíz.¹ Sin embargo, el tratamiento periodontal no es sólo el control de la enfermedad, sino también regenerar el tejido dañado. El diseño de diversas técnicas de regeneración se ha desarrollado al paso de los años en búsqueda de la preservación dental.

Desde la década de 1960 se han estudiado las diversas terapias regenerativas que proponen una comprensión de la biología, fisiología y función normal de los tejidos.²

En 1984, Gotlow y colaboradores establecieron el principio biológico de la regeneración periodontal, que consistió en la colocación de una membrana como barrera que impedía la migración de células epiteliales dentro del defecto, lo que permitía que el ligamento periodontal y las células pudieran reposar selectivamente el defecto óseo.³

La base biológica de la regeneración tisular guiada es el impedimento de la migración apical del epitelio mediante el uso de biomateriales que permitan la neoformación ósea, mineralización y osteoinducción.⁴ Esto permite que las células que se encuentran en el ligamento periodontal sean albergadas en el sitio regenerado.⁵

La ingeniería tisular beneficia de manera directa y cuantitativa a la regeneración periodontal mediante biomateriales que proporcionan andamios (alojinertos, xenoinjertos, excluyendo o dejando como última opción a los aloplásticos) que pueden ser combinados con moléculas de señalización, tales como factores de crecimiento, proteínas derivadas del esmalte, proteínas morfogenéticas y células troncales que provocan una interacción positiva al estar en contacto con los tejidos, mejorando el pronóstico y disminuyendo la morbilidad dental.^{6,7}

Los materiales utilizados en la regeneración tisular periodontal son: proteínas derivadas del esmalte

(Emdogain®), factores de crecimiento, diferenciación, proteínas morfogénicas (rhPDGF, BMP-2, OP-1/BMP-7, FGF-2, GDF-5), fibrina rica en plaquetas.⁸

En 1976, Slavkin definió que las proteínas se secretan durante el desarrollo de los dientes en la vaina epitelial de Hertwig y son fundamentales en el desarrollo y formación de la raíz.⁹

Las proteínas derivadas del esmalte (Emdogain®) se obtienen por medio de la odontogénesis en el periodo



Figura 1: Radiografía periapical preoperatoria.



Figura 2: Situación clínica preoperatoria.



Figura 3: Abordaje quirúrgico mediante técnica de colgajo en sobre con extensión a un diente adyacente.



Figura 4: Acondicionamiento radicular mediante ácido etilendiamino-tetraacético (EDTA) 24%.

de yema de la dentadura porcina; la proteína principal es la amelogenina que presenta una biocompatibilidad con las proteínas del esmalte humano. Los cultivos *in vitro* han demostrado que Emdogain® al ser agregado a los fibroblastos causa una mejora en la producción de proteínas y colágeno, mineralización y proporciona condiciones favorables a la matriz, proliferación celular, migración, diferenciación y síntesis (*Figuras 1-6*). La capacidad osteogénica se relaciona de manera directa con las proteínas que contiene y esto produce una capacidad osteoinductiva y puede contener factor de crecimiento transformante beta y proteína morfogénica ósea (BMP, por sus siglas en inglés) aunque en menor cantidad.¹⁰

Los objetivos de la regeneración tisular guiada es tener una profundidad al sondaje menor o igual a 5 mm, sin sangrado al sondaje, regeneración o cierre de defectos intraóseos y defectos de furca (clase I y II). Por lo que la regeneración periodontal proveerá un nuevo cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta, en la Especialidad en Periodoncia de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC) campus Mexicali, un paciente femenino de 60 años, ASA I, sin antecedentes patológicos, cuyo motivo de consulta es «tengo una bolsa periodontal desde los ocho años». Se realizó una evaluación extraoral en la que se detectó hipertrofia bilateral del músculo



Figura 5: Se coloca Emdogain® en combinación con xenoinjerto en el defecto.



Figura 6: Se coloca sutura Vicryl 4-0 para lograr el cierre primario (duración 15 días).

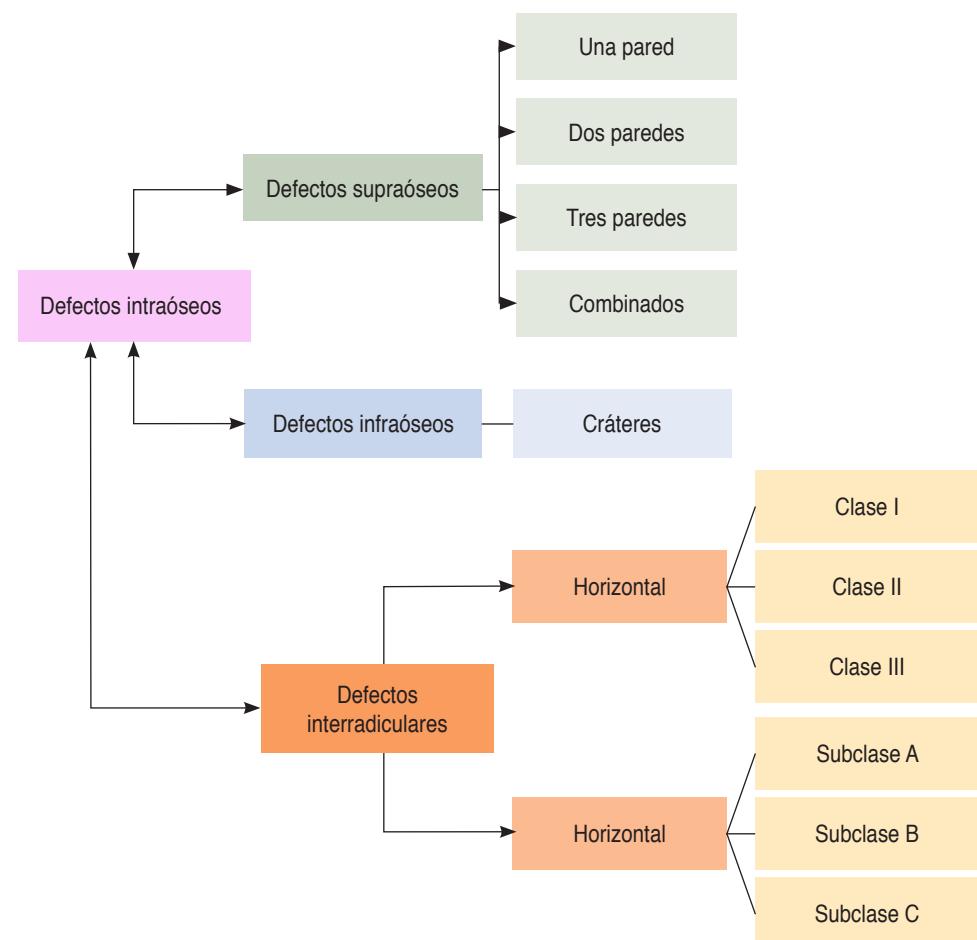


Figura 7:

Clasificación de defectos óseos Goldman y Cohen.¹⁹

masetero, de manera intraoral se observó un fenotipo delgado, presencia de restauraciones desajustadas, desgaste por bruxismo en bordes incisales y cúspides. En el análisis clínico-radiográfico se obtuvo una profundidad de sondaje de 12 mm, efecto intraóseo de una pared según la clasificación de Goldman & Cohen (*Figura 7*) por vestibular del segundo molar superior derecho, movilidad grado II, con presencia de sangrado, sin sensibilidad. Radiográficamente se observó una zona radiolúcida adyacente a la raíz mesial del segundo molar superior derecho sin presencia de lesión peripapital (*Figura 8*) y, por lo tanto, se estableció el diagnóstico según la «Clasificación de Condiciones y Enfermedades Periodontales y Periimplantarias 2017» como: salud gingival y periodontal en un periodonto reducido, paciente no periodontal, asociado a un trauma oclusal primario;¹¹ y como factor de riesgo se tiene el antecedente de la pérdida prematura del primer molar superior derecho y la mesialización del segundo molar superior derecho.

DISCUSIÓN

Los defectos intraóseos representan cierto grado de complejidad debido a que comprometen la morbilidad del diente. Se ha demostrado que los sitios que presentan mayor pérdida ósea y que no reciben tratamiento periodontal suelen evolucionar de manera negativa, condenando a una pérdida prematura dental. Una alternativa conocida con antigüedad consistía en el desbridamiento quirúrgico periodontal, eliminación mediante raspado y alisado y con el uso de cinceles, limas y fresas, devolviendo una arquitectura positiva al hueso con el fin de facilitarle al paciente la higiene en esas áreas; no obstante, el tejido de soporte se veía severamente afectado y el pronóstico del diente disminuía de manera notable.¹²

Un estudio realizado por Trombelli en 2002 evaluó la efectividad del injerto óseo para la regeneración periodontal y mostró resultados positivos, ya que superó a la técnica de desbridamiento por colgajo; esto quiere decir que el uso de injertos mejora el pronóstico del tratamiento.¹³

En 1979, Caton y Zander demostraron que con la terapia periodontal se forma un epitelio de unión largo; sin embargo, la superficie radicular tratada queda expuesta.¹⁴

Dichas circunstancias trasladaron al tratamiento periodontal a buscar el procedimiento para inducir una reparación/regeneración del tejido.

Una regeneración periodontal implica una ganancia de inserción clínica y una neoformación de cemento. Esto permite una inserción de fibras de colágeno que tendrán una orientación preferente a la forma de la raíz expuesta del diente; dicho proceso, en conjunto con la formación de hueso alveolar y ligamento periodontal, dará lugar a la estabilización del peridonto al que se le puede denominar reconstrucción periodontal.¹⁵

La regeneración tisular empleada en la terapia periodontal favorece y mejora el pronóstico dental, debido a los resultados en supervivencia dental en un mediano a largo plazo y sobrepasa a la terapia convencional periodontal; esto mediante una correcta selección de caso y diagnóstico previo al tratamiento.¹⁵

El enfoque actual sobre el uso de biomateriales, en específico las proteínas derivadas de la matriz del esmalte produce una regeneración periodontal, es decir, la neoformación de ligamento periodontal, cemento, fibras del ligamento y hueso alveolar. Esto ha sido evaluado

mediante estudios histológicos, en modelos animales y después en humanos.¹⁶

Se ha reportado el éxito del uso de proteínas derivadas de la matriz del esmalte con un seguimiento de hasta 21.3 años, siendo un beneficio adicional al tratamiento periodontal convencional.¹⁶

La combinación de proteínas derivadas del esmalte y xenoinjerto proporciona al defecto óseo, el ambiente propicio para reconstruirse y establecer un andamio celular que sirva como soporte al diente, el uso de xenoinjerto que es un hueso de origen bovino, porcino o equino, es biocompatible y presenta actividad osteoconductora, manteniendo el equilibrio en el crecimiento vascular, migración celular y diferenciación que, al paso de cuatro a seis meses, los espacios interparticulares se rellenan con hueso nuevo. Nannmark y colegas realizaron un estudio experimental, en el que observaron el remodelado de osteonas en sitios proximales a las partículas del injerto.¹⁷

Es importante mencionar que se puede presentar una periodontitis posterior a la terapia de regeneración, debido a los hábitos del paciente que son inherentes al tratamiento regenerativo;¹⁸ la estabilidad de los biomateriales colocados en los defectos óseos tiene una gran relación con la colaboración del paciente, la recurrencia a las citas de terapia de soporte periodontal, hábitos y el mantenimiento de higiene.



Figura 8:

Control radiográfico de regeneración tisular guiada.

- A)** Control radiográfico postoperatorio;
- B)** a los 15 días;
- C)** a los tres meses;
- D)** a los 6 meses.

CONCLUSIONES

El uso de Emdogain® permite una regeneración periodontal con resultados positivos, ya que reduce la profundidad del sondaje, mejora la cicatrización y actúa como estimulante para la neoformación de tejidos de soporte.

REFERENCIAS

1. Graziani F, Karapetsa D, Alonso B, Herrera D. Nonsurgical and surgical treatment of periodontitis: how many options for one disease? *Periodontol 2000*. 2017; 75 (1): 152-188.
2. Sculean A, Chapple IL, Giannobile WV. Wound models for periodontal and bone regeneration: the role of biologic research. *Periodontol 2000*. 2015; 68 (1): 7-20.
3. Kim CS, Choi SH, Chai JK, Cho KS, Moon IS, Wikesjo UM et al. Periodontal repair in surgically created intrabony defects in dogs: influence of the number of bone walls on healing response. *J Periodontol*. 2004; 75 (2): 229-235.
4. García-Gareta E, Coathup MJ, Blunn GW. Osteoinduction of bone grafting materials for bone repair and regeneration. *Bone*. 2015; 81: 112-121.
5. Gottlow J, Nyman S, Lindhe J, Karring T, Wennstrom J. New attachment formation in the human periodontium by guided tissue regeneration. Case reports. *J Clin Periodontol*. 1986; 13 (6): 604-616.
6. Lynch SE, Genco RJ, Marx RE. *Tissue engineering: applications in maxillofacial and periodontics*. Chicago: Quintessence Publishing Co. Ltd.; 1999.
7. Mancini L, Romandini M, Fratini A, Americo LM, Panda S, Marchetti E. Biomaterials for periodontal and peri-implant regeneration. *Materials (Basel)*. 2021; 14 (12): 3319.
8. Sculean A, Nikolidakis D, Nikou G, Ivanovic A, Chapple IL, Stavropoulos A. Biomaterials for promoting periodontal regeneration in human intrabony defects: a systematic review. *Periodontol 2000*. 2015; 68 (1): 182-216.
9. Slavkin HC, Boyde A. Cementum: an epithelial secretory product? *J Dent Res*. 1975; 53: 157 (abstr.409).
10. Velasquez-Plata D, Scheyer ET, Mellonig JT. Clinical comparison of an enamel matrix derivative used alone or in combination with a bovine-derived xenograft for the treatment of periodontal osseous defects in humans. *J Periodontol*. 2002; 73 (4): 433-440.
11. Herrera D, Figueiro E, Shapira L, Jin L, Sanz M. La nueva clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias. *Revista científica de la Sociedad Española de Periodoncia*. 2018; 11: 94-110.
12. Trombelli L. Which reconstructive procedures are effective for treating the periodontal intraosseous defect? *Periodontol 2000*. 2005; 37: 88-105.
13. Trombelli L, Heitz-Mayfield LJ, Needleman I, Moles D, Scabbia A. A systematic review of graft materials and biological agents for periodontal intraosseous defects. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 Suppl 3: 117-135; discussion 160-162.
14. Caton JG, Zander HA. The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *J Periodontol*. 1979; 50 (9): 462-466.
15. Stavropoulos A, Bertl K, Spinelli LM, Sculean A, Cortellini P, Tonetti M. Medium- and long-term clinical benefits of periodontal regenerative/reconstructive procedures in intrabony defects: systematic review and network meta-analysis of randomized controlled clinical studies. *J Clin Periodontol*. 2021; 48 (3): 410-430.
16. Sculean A, Windisch P, Keglevich T, Fabi B, Lundgren E, Lyngstadas PS. Presence of an enamel matrix protein derivative on human teeth following periodontal surgery. *Clin Oral Investig*. 2002; 6 (3): 183-187.
17. Nannmark U, Sennerby L. The bone tissue responses to prehydrated and collagenated cortico-cancellous porcine bone grafts: a study in rabbit maxillary defects. *Clin Implant Dent Relat Res*. 2008; 10 (4): 264-270.
18. Matuliene G, Studer R, Lang NP, Schmidlin K, Pjetursson BE, Salvi GE et al. Significance of periodontal risk assessment in the recurrence of periodontitis and tooth loss. *J Clin Periodontol*. 2010; 37 (2): 191-199.
19. Papapanou PN, Tonetti MS. Diagnosis and epidemiology of periodontal osseous lesions. *Periodontol 2000*. 2000; 22: 8-21.

Correspondencia:

Gabriela Méndez Xicoténcatl

E-mail: mendez.gabriela@uabc.edu.mx
gabrielam1816@gmail.com



Ozonoterapia como método alternativo en el tratamiento de penfigoide ampolloso: reporte de caso clínico

Ozone therapy as an alternative method in the treatment of bullous pemphigoid: clinical case report

Ricardo Peralta Estrada,* Eligio Valera González,* Daniel Coronado Pérez,‡ Juan Carlos Cuevas González,§ Dalia Abril Guzmán Gastelum,* León Francisco Espinosa Cristóbal,¶ Alma Graciela García Calderón,* Rosa Olimpia Castellanos Vargas,|| Alejandro Donohue Cornejo,* Karla Lizette Tovar Carrillo§

RESUMEN

Introducción: el penfigoide ampolloso es un trastorno sistémico que ocasiona rupturas en el epitelio debido a la formación de ampollas subepiteliales de origen autoinmune, que pueden manifestarse en diferentes partes del cuerpo, incluyendo la mucosa oral, y suele tener afinidad por el sexo femenino. Existen diferentes tratamientos para tratar el penfigoide ampolloso. El procedimiento que mejores resultados ha mostrado es la terapia a base de corticosteroides; sin embargo, sigue existiendo una gran cantidad de pacientes a quienes esa opción no provee los resultados esperados, por lo que se continúan buscando tratamientos que puedan proporcionar una alternativa. **Presentación del caso:** el objetivo de este trabajo es mostrar el efecto de la terapia a base de ozono en un caso de penfigoide ampolloso con resultados favorables. El tratamiento consistió en realizar una terapia con el uso de colutorios de agua ozonizada. Los resultados del tratamiento mostraron una mejoría clínica del paciente y el alivio de la sintomatología en cada una de las citas posteriores, lo que sugiere una eficacia del uso de agua ozonizada para el tratamiento de las lesiones de penfigoide ampolloso. **Conclusión:** el uso de la ozonoterapia parece tener un potencial adecuado para el tratamiento del penfigoide ampolloso.

ABSTRACT

Introduction: bullous pemphigoid is a systemic disorder that causes ruptures on the epithelium tissue due to the formation of subepithelial blisters of autoimmune origin that can be presented in different parts of the body including the oral mucosa and usually have an affinity for the female sex. There are different treatments for bullous pemphigoid, among them corticosteroid-based therapy has shown the best results, however, there are still patients whom this option does not provide the expected results, therefore the search for treatments that can provide an alternative continues. **Case description:** the objective of this work is to show the effect of ozone-based therapy in a case of bullous pemphigoid with favorable results. The treatment consisted of performing a therapy using ozonated water mouthwashes. The results of the treatment shown a clinical improvement of the patient and the relief of symptoms in each of the subsequent clinical appointments which suggests an efficacy of the use of ozonated water for the treatment of bullous pemphigoid lesions. **Conclusion:** the use of ozone therapy appears to have an adequate potential for the treatment of bullous pemphigoid. However, future research on this topic will be important for its application in possible treatments.

* Docente del Programa de la Especialidad en Periodoncia.

† Alumno Residente del Programa de la Especialidad en Periodoncia.

‡ Docente del Programa de la Especialidad en Patología y Medicina Bucal.

¶ Docente del Programa de la Maestría en Ciencias Odontológicas.

|| Docente del Programa de la Licenciatura en Gerontología.

Universidad Autónoma de Ciudad Juárez. México.

Recibido: 22 de febrero de 2022. Aceptado: 23 de febrero de 2023.

Citar como: Peralta ER, Valera GE, Coronado PD, Cuevas GJC, Guzmán GDA, Espinosa CLF et al. Ozonoterapia como método alternativo en el tratamiento de penfigoide ampolloso: reporte de caso clínico. Rev Mex Periodontol. 2022; 13 (1-3): 43-47. <https://dx.doi.org/10.35366/113894>



Sin embargo, la investigación de este tema a futuro será importante para su aplicación en posibles tratamientos.

Palabras clave: terapia con ozono, penfigoide ampolloso, enfermedades autoinmunes.

Keywords: ozone therapy, bullous pemphigoid, autoimmune diseases.

INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal es uno de los principales órganos en los que se desarrollan los cuadros clínicos de distintas patologías.¹ Las alteraciones gingivales mediadas por factores sistémicos y locales pueden incluir procesos autoinmunes encargados de generar degradación en la zona de la membrana basal, dando así origen al desarrollo de lesiones en forma de ampolla.^{2,3}

Estos padecimientos en la cavidad oral son: pénfigo, penfigoide, algunos tipos de gingivitis no inducida por placa y liquen plano. Sus manifestaciones incluyen el desarrollo de úlceras, máculas eritematosas, pápulas urticariales, erosiones, vesículas y ampollas que al reventarse ocasionan mucho dolor; suelen curarse rápido y dejan una zona residual pigmentada, pero no una cicatriz.^{1,4-6}

El pénfigo se caracteriza por el desarrollo de lesiones en forma de ampolla; suele aparecer entre los 40 y 60 años y tiene predisposición por el sexo femenino.⁷ El pénfigo vulgar (PV) representa aproximadamente 90% de los diagnósticos de pénfigo, teniendo manifestaciones orales en 50-90% de los casos identificados clínicamente mediante el signo de Nikolsky.^{7,8}

El penfigoide es un trastorno poco frecuente caracterizado por la formación de ampollas subepiteliales; las formas más comunes que tienen repercusión en la cavidad oral son el penfigoide ampolloso (PA) y el penfigoide de membrana mucosas.⁹

El PA, es una enfermedad subdérmica que afecta de inicio a mujeres de edad avanzada.¹⁰ En 1953, Lever identificó el PA clínica e histológicamente diferente al pénfigo vulgar. En 1967, Jordon sugirió su autoinmunidad como principal factor etiológico.⁵ Además, se asocia a trauma cutáneo, exposición a radiaciones ionizantes o ultravioletas y algunos medicamentos sistémicos (furosemida, benzotiazidas, espironolactona y diazepam).⁴ Las lesiones suelen localizarse en áreas de flexión, pliegues, abdomen, teniendo repercusión en mucosas en 10-35% de los casos. Clínicamente, se manifiestan ampollas grandes y tensas, maculas eritematosas, pápulas urticariales, placas, vesículas, ampollas en la piel y mucosas de 1 a 4 cm en zonas sanas.^{4,5}

Dentro de las alteraciones gingivales no inducidas por placa podemos identificar aquellas en las que existe una

disminución del tamaño de la encía con una superficie eritematosa, lisa y pulida, de aspecto moteado con áreas rojas y grises brillantes a nivel de la encía insertada y marginal. En estadios avanzados, se observa un epitelio gris y frágil que forman vesículas que, al romperse, liberan un fluido acuoso y delgado.^{8,11} Tiene predisposición por el sexo femenino, suele aparecer después de los 30 años y se le ha relacionado principalmente a un desbalance hormonal.⁸ En casos leves, sólo estarán involucrados los tejidos gingivales; mientras que, en casos más avanzados, la mucosa bucal, la lengua y el paladar presentarán descamación dolorosa.¹²

El tratamiento del pénfigo y penfigoide está basado en el uso de corticosteroides,⁷ así como en el uso de anestésicos y tópicos como tratamiento paliativo⁶ y en la utilización de inmunosupresores para evitar la progresión de la enfermedad. Respecto a estos padecimientos, se ha sugerido que el tratamiento sea a través de una incisión quirúrgica más allá del límite del tejido enfermo, en algunas ocasiones, exponiendo el proceso alveolar.¹¹

En la actualidad se recomienda eliminar todos aquellos factores locales causantes de irritación, modificar los auxiliares de higiene y el uso de estrógenos en pacientes que presenten una posible etiología hormonal.⁸

El ozono es una forma de oxígeno que no tiene color ni sabor y presenta una energía e inestabilidad muy grande; sus primeros usos se dieron en el siglo XIX como desinfectante para el agua. Después, el Dr. Edward Fisch fue el primero en utilizarlo como método alternativo para algunas patologías.^{13,14} El ozono tiene propiedades antivirales, antimicrobianas y antifúngicas, debido a que su efectividad se basa en la oxidación, lo que genera rompimiento de paredes celulares y membranas citoplasmáticas, lo cual permite una permeabilidad más grande (ozonólisis).^{13,15} Reportes indican que el agua que ha sido sometido de manera previa a la exposición de ozono desarrolla un alto nivel de biocompatibilidad con algunos componentes celulares, como es el caso de fibroblastos, cementoblastos y células epiteliales. Sin embargo, no existen aquellas presentaciones que tengan afinidad por microorganismos específicos.¹⁶

La Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA, por sus siglas en inglés) exige que la producción de ozono de los dispositivos médicos en interiores

no supere las 0.05 ppm;¹⁷ mientras que la Administración de Seguridad y Salud Ocupacional (OSHA, por sus siglas en inglés), establece que es recomendable que en el aire exista una exposición máxima de 0.1 ppm durante ocho horas como cantidad límite.¹⁸

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenino de 61 años se presentó a consulta, refería ardor y dolor en la encía, que va de lo moderado a severo con mayor intensidad al momento de ingerir alimentos, además menciona que le incomoda la apariencia de su encía.

Al momento de la exploración clínica, se observaron pequeñas lesiones en piel, así como presencia de encías eritematosas positivas al signo de Nikolsky, pequeñas

zonas de desprendimiento de epitelio y tejido conectivo adyacente hemorrágico, con carácter descamativo y erosivo, así como acúmulo significativo de cálculo y placa dentobacteriana (*Figura 1*).

Debido a sus características clínicas y dar positivo al signo de Nikolsky se indicó la toma de biopsia de unas de las lesiones ubicadas en el antebrazo izquierdo para descartar diagnósticos diferenciales y llevar a cabo su estudio histopatológico. Microscópicamente, se encontraron vesículas subepidérmicas no acantolíticas ocupadas por leucocitos, eosinófilos entremezclados con leucocitos neutrófilos y linfocitos, así como presencia de infiltrado inflamatorio crónico con predominio linfocitario. El diagnóstico histopatológico fue PA (*Figura 2*).

El plan de tratamiento se estableció con detartraje, profilaxis y la eliminación del tejido descamado, acompañados de la irrigación de una solución ozonizada por parte del clínico; mientras que a la paciente se le instruyó el uso de agua ozonizada generada por medio de un sistema generador de ozono en corona de la casa Carbar's modelo 03AOD (*Figura 3*), a una concentración de 0.0465 ppm como colutorio de tres a cinco veces por día e indicaciones de higiene, así como revisiones cada 15 días para valorar la progresión del tratamiento y su evolución.

En la primera cita, se realizó profilaxis y, debido al desprendimiento del epitelio gingival, se optó por la remoción parcial del tejido descamado al irrigarlo con una solución ozonizada.

En la segunda cita, se repitió la profilaxis y sólo se continuó con la irrigación de la solución ozonizada en la zona gingival afectada; la paciente refirió disminución paulatina del ardor y reducción del dolor casi en su totalidad (*Figura 4*).

En la tercera cita, el cuadro clínico fue satisfactorio al momento de la exploración y se repitió el mismo protocolo al identificar la ausencia del desprendimiento epitelial. Al finalizar el procedimiento, se le dieron las mismas indicaciones ya mencionadas (*Figura 5*).

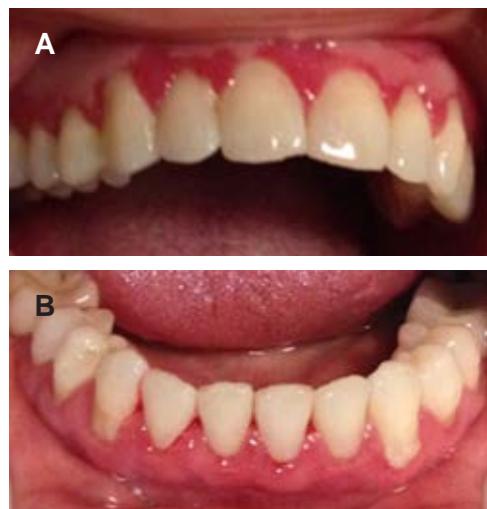


Figura 1: **A)** Fotografía inicial de la arcada superior con áreas eritematosas y desprendimiento gingival. **B)** Fotografía inicial de la arcada inferior que muestra áreas eritematosas en los incisivos y acumulo de placa dentobacteriana.

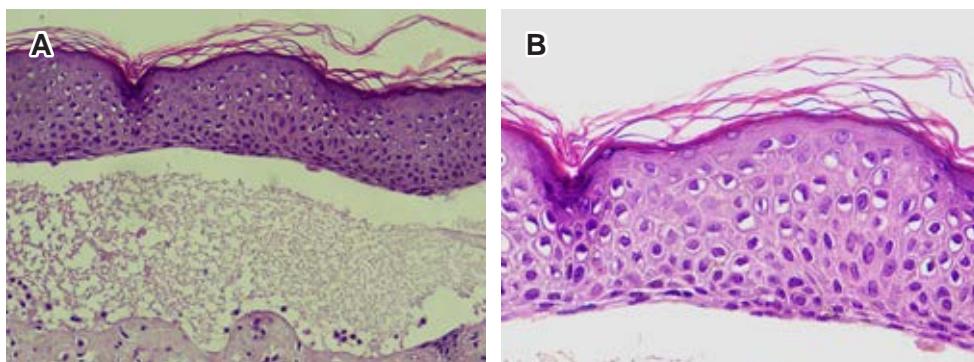


Figura 2:

A) H&E (10x). Ampolla subepidérmica con presencia de infiltrado inflamatorio. **B)** H&E (40x). Formación de ampolla en fragmento de tejido correspondiente a piel.



Figura 3:

- A) Generador de ozono Carbar's modelo 03AOD.
B) Agua ozonizada a una concentración de 0.0465 ppm.

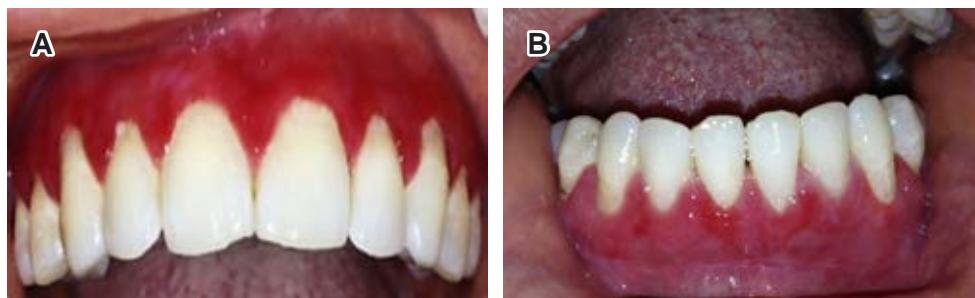


Figura 4:

Segunda cita: la paciente refiere una mejoría con respecto a los síntomas de dolor y ardor.

- A) El epitelio gingival de la arcada superior presenta menor desprendimiento.
B) El epitelio gingival de la arcada inferior presenta menor desprendimiento.

Después, se le recomendó presentarse a consulta para realizar citas control cada tres meses y seguir usando el mismo protocolo sin modificar las indicaciones en casa.

DISCUSIÓN

El diagnóstico adecuado de las alteraciones gingivales mediadas por factores sistémicos y locales se puede confirmar por medio de técnicas histológicas que permiten al clínico poder distinguir de sus principales diferenciales como liquen plano, eritema multiforme, pénfigo y lupus eritematoso sistémico y así poder desarrollar un plan de tratamiento con base en la etiología de la enfermedad.⁷ Los resultados histológicos en este caso arrojaron el diagnóstico de PA de la biopsia tomada en la piel de la región del antebrazo izquierdo de la paciente. De acuerdo con los parámetros arrojados en la cita de evaluación, el caso clínico presentado coincidió con el signo de Nikolsky como auxiliar de diagnóstico.^{19,20} El manejo del PA dependerá por completo de la etiología y de los factores de riesgo; en los casos donde los signos y las molestias no disminuyan, será necesario optar por un tratamiento diferente.⁷

El tratamiento principal de estas lesiones se basa en el uso de corticoesteroides como primera opción y suelen estar acompañados de anestésicos locales, antiinflamatorios e inmunosupresores con el fin de disminuir las molestias del paciente, aunque en algunos casos pueden ser de baja eficiencia o no brindar mejoría clínica debido a la alta incidencia de regresión.^{9,10,21}



Figura 5: Tercera cita: el epitelio gingival se encuentra adherido de manera correcta, libre de signos de dolor e inflamación.

CONCLUSIONES

En el caso presentado, el ozono mostró ser una alternativa adecuada como complemento al tratamiento al evitar los efectos secundarios que se pueden derivar del uso de ciertos fármacos.

Con base en nuestros resultados clínicos obtenidos podemos sugerir realizar este protocolo y modificarlo de ser necesario. Un solo caso clínico no marca un protocolo a seguir, pero la baja afluencia de pacientes con este tipo de trastorno limita el tener un estudio con mayor número de participantes. Al aminorar los signos y síntomas en la paciente se pudo determinar que esta

terapia alternativa es segura y efectiva en lesiones bucales relacionadas a PA.

AGRADECIMIENTOS

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT) y al Programa para el Desarrollo Profesional Docente (PRODEP) por el financiamiento parcial de este estudio. Al Lic. Carlos G-M Barajas Díaz, Director General de Ozono Carbar's, y al Lic. Mauricio Barajas, Gerente de Marketing, por el apoyo para el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Ariyawardana A, Johnson N. Nonneoplastic diseases and disorders of the oral mucosa: A contemporary overview. *Periodontol 2000*. 2019; 80 (1): 7-11.
2. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*. 2018; 45 Suppl 20: S1-S8.
3. Bieber K, Ernst A, Tukaj S, Holtsche M, Schmidt E, Zillikens D et al. Analysis of serum markers of cellular immune activation in patients with bullous pemphigoid. *Exp Dermatol*. 2017; 26 (12): 1248-1252.
4. Pulido N, Ángulo D. Penfigoide ampolloso localizado, secundario a trauma en adulto joven: a propósito de un caso. *Dermatología CMQ*. 2012; 10 (4): 276-278.
5. Cabanillas J, Guerra C. Penfigoide Ampolloso. *Dermatol Peru*, 2011; 21 (2): 70-75.
6. Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G, Picone L, Lo Muzio L, Gallo P et al. A combined treatment regimen for desquamative gingivitis in patients with oral lichen planus. *J Oral Pathol Med*. 2007; 36 (2): 110-116.
7. Schmidt E, Kasperkiewicz M, Joly P. Pemphigus. *Lancet*. 2019; 394: 882-894.
8. Glickman I, Smulow J. Chronic desquamative gingivitis — its nature and treatment. *J Periodontol*. 1964; 35 (5): 397-405.
9. Leuci S, Ruoppo E, Adamo D, Calabria E, Mignogna M. Oral autoimmune vesicobullous diseases: Classification, clinical presentations, molecular mechanisms, diagnostic algorithms, and management. *Periodontol 2000*. 2019; 80 (1): 77-88.
10. Williams D. Vesiculo-bullous mucocutaneous disease: benign mucous membrane and bullous pemphigoid. *J Oral Pathol Med*. 1990; 19 (1): 16-23.
11. Merritt AH. Chronic desquamative gingivitis. *J Periodontol*. 1933; 4 (1): 30-34.
12. Scopp IW. Desquamative gingivitis. *J Periodontol*. 1964; 35 (2): 149-154.
13. Almaz ME, Sonmez IŞ. Ozone therapy in the management and prevention of caries. *J Formos Med Assoc*. 2015; 114 (1): 3-11.
14. Peralta R, Vázquez F, Portilla J, Carrasco N, Donohué A, Cuevas J et al. Terapia con ozono como posible tratamiento de enfermedad periodontal. *Rev Mex Periodontol*. 2016; 7 (3): 84-92.
15. Di Mauro R, Cantarella G, Bernardini R, Di Rosa M, Barbagallo I, Distefano A et al. The biochemical and pharmacological properties of ozone: the smell of protection in acute and chronic diseases. *Int J Mol Sci*. 2019; 20 (3): 634.
16. Huth KC, Quiring M, Lenzke S, Paschos E, Kamereck K, Brand K. Effectiveness of ozone against periodontal pathogenic microorganisms. *Eur J Oral Sci*. 2011; 119 (3): 204-210.
17. Schwartz A, Martinez G. Potential use of ozone in SARS-CoV-2/ COVID-19. Covid19-evidence.paho.org. [Internet]. 2020 [cited 5 December 2020]; 1-18. Available in: https://covid19-evidence.paho.org/handle/20.500.12663/1128?show=full&locale-attribute=pt_BR
18. Canarias I. El Ozono como desinfectante frente al SARS-CoV-2. INSST [Internet]. 2020 [citado el 5 de diciembre de 2020]; 1-12. Disponible en: https://issuu.com/icaselcanarias/docs/el_ozono_como_desinfectante_frente_al_sars-cov-2
19. Kridin K. Pemphigus group: overview, epidemiology, mortality, and comorbidities. *Immunol Res*. 2018; 66 (2): 255-270.
20. Discepoli N, Bascones Martínez A. Enfermedad de la mucosa oral: penfigoide de las membranas mucosas. *Av Odontoestomatol*. 2009; 25 (2): 59-66.
21. Jiménez Y, Díaz J. Enfermedades ampollares en la cavidad oral: pénfigo. *RCOE*. 2004; 9 (4): 439-447.

Correspondencia:

Eligio Valera González

E-mail: eligio.valera@uacj.mx

REVISTA MEXICANA DE PERIODONTOLOGÍA

Registrada e indizada en:

Medigraphic, Literatura Biomédica

<http://www.medigraphic.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad de
Regensburg, Alemania**

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

**LATINDEX. Sistema Regional
de Información en Línea para
Revistas Científicas de América Latina,
el Caribe, España y Portugal**

<http://www.latindex.org/>

**Biblioteca del Instituto de
Biotecnología, UNAM**

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Google Académico

<http://scholar.google.com.mx/>

**Wissenschaftszentrum Berlin für
Sozialforschung, Berlin WZB**

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

**Virtuelle Bibliothek Universität des
Saarlandes, German**

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

**Biblioteca electrónica de la
Universidad de Heidelberg, Alemania**

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.php?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

**Biblioteca de la Universidad de
Bielefeld, Alemania**

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

**Research Institute of Molecular
Pathology (IMP)/ Institute of Molecular
Biotechnology (IMBA) Electronic
Journals Library, Viena, Austria**

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=184779&cHash=904c30f3e88b8610220d658b1787c0c5

medigraphic

Literatura Biomédica

OPEN
ACCESS

Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



Facebook: MedigraphicOficial



Instagram: medigraphic.lb



Twitter: medigraphic_o



Ampliron® Amoxicilina, Ácido Clavulánico DUO®

- Alcanza niveles séricos máximos en 1 hora¹
- Menos efectos gastrointestinales²
- Mayor apego al tratamiento²
- Buen perfil de seguridad y tolerabilidad²



de tratamiento con
cómoda administración¹

Dosis adultos¹:
1 comprimido c/ 12 h



Reg. No. 057M2007 SSA IV

1. Información para prescribir. Ampliron DUO® comprimidos. Reg. Núm. 057M2007, SSA IV. 2. Tancawan, A. L., Pato, M. N., Abidin, K. Z., Asari, A. S., Thong, T. X., Kochhar, P., & Barker, K. (2015). Amoxicillin/clavulanic acid for the treatment of odontogenic infections: a randomised study comparing efficacy and tolerability versus clindamycin. *International journal of dentistry*, 2015.

