



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INJERTOS MUCOGINGIVALES

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

JORGE ABREU HERRERA



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pags.
INTRODUCCION	
Aspectos Normales de la Encía	1
Irrigación	8
Factores de Cicatrización	10
Desarrollo Embriológico de los Frenillos	17
Recesión Gingival	22
Injertos	26
Injertos Gingivales Libres	30
Injerto Pediculado	36
Injertos Desplazados de Doble Papila	38
Colgajo Desplazado Coronalmente	40
Reportes experimentados en procesos de recesiones gingivales e injertos sobre periostio y sobre hue so desnudo	41
Conclusiones	54
Bibliografía	56

INTRODUCCION

La Parodoncia ha desarrollado através de sus campos de la investigación una gran variedad de técnicas y métodos para la preservación y recuperación de la salud.

También a la cirugía bucal ya que con sus técnicas e injertos mucogingivales han permitido un gran avance dentro de la Odontología al hacer posible trasplantes de tejido y órganos. Desarrollando diferentes -- técnicas tanto óseos, cutaneos y dentales.

Gracias a esto se devuelven a la persona su anatomía, función y estética, perdida por algún tipo de padecimiento o por causa congénita.

Por estas razones considero de suma importancia este tema ya que me he dado cuenta de la gran importancia y responsabilidad que constituye para el Cirujano Dentista de práctica general, el tratar a personas que tengan problemas parodontales y el restablecerlas a través de injertos para que de esta manera recuperen todas sus funciones, evitando posibles complicaciones que repercutan a través de la vida de las personas.

ASPECTOS NORMALES DE LA ENCIA

La encía, es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes. Las características normales de la encía son: El color, el cual es rosa coral o rosa pálido pero puede variar según el grado de irrigación, grado de queratinización epitelial, pigmentación y espesor del epitelio; -- las papilas ocupan el espacio interdentario hasta el punto de contacto, la encía presenta hacia la corona una terminación en forma de filo de cuchillo, los márgenes gingivales deben ir en forma festoneada, la encía insertada presenta puntilleo de aspecto de cáscara de naranja, debe ser firme de textura aterciopelada y debe estar unida al hueso alveolar.

Dependiendo del área donde se encuentre la encía se puede clasificar de la siguiente manera:

- 1.- Encía Marginal (libre)
- 2.- Encía Insertada (adherida)
- 3.- Encía Interdentaria
- 4.- Mucosa Alveolar

Encía Marginal o Libre, es la encía que rodea a los dientes a la altura del cuello a modo de collar, esta separada de la encía insertada -- por una depresión lineal poco visible llamada línea del surco gingival. Por su parte interna forma la pared blanda del surco gingival;

la encía marginal se une al hueso en la base del surco por la adherencia epitelial

El surco gingival es una depresión en forma de "V"; la profundidad normal es de 0 a 2 mm. El surco gingival es un espacio que existe entre la encía libre y el diente y está cubierta por epitelio escamoso estratificado no queratinizado que se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la punta de la papila.

El epitelio del surco actúa como una membrana semipermeable, a través de la cual, pasan hacia la encía los productos bacterianos y líquido tisular de la encía que se filtran en el surco.

El surco gingival tiene un líquido que se filtra dentro de él, desde el tejido conectivo gingival a través de la pared blanda, este líquido limpia la pared del surco, contiene proteínas plasmáticas adhesivas que permiten adhesión de la adherencia epitelial al diente, tiene propiedades antimicrobianas y ejerce una actividad de defensa de la encía, además sirve de ambiente para la proliferación microbiana contribuyendo a la formación de la placa dentobacteriana.

Hay quienes afirman que este líquido debe ser considerado como un exudado inflamatorio y hay quienes afirman que este producto es de filtración fisiológica de los vasos sanguíneos, modificando a medida que se filtra a través del epitelio del surco, pero lo que si se ha com--

probado es que este líquido crevicular aumenta en cantidad con la inflamación, también aumenta con la masticación, con el masaje y cepillado dentario, con la ovulación y con los anticonceptivos hormonales.

Encía Insertada o Adherida, se continúa con la encía marginal. Esta es firme, resistente, punteada, gruesa, dura y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes, carece de capa submucosa separada, se encuentra inmóvil sobre el hueso y los dientes y carece de glándulas. El epitelio en esta zona es grueso y en su mayor parte de carácter cornificado.

La encía adherida, se ve ligeramente deprimida entre dientes contiguos formando a menudo pliegues verticales poco acentuados debido a la depresión sobre la apófisis alveolar entre las eminencias de los alveolos. Esta encía insertada se caracteriza por tener papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio de tal modo que le dan a su superficie un aspecto punteado.

Las papilas de tejido conjuntivo son en forma característica largas, delgadas y numerosas, cuando estas papilas son altas permiten observar la clara demarcación de la encía adherida y de la alveolar en la cual las papilas son bastante bajas.

Con frecuencia se usan los términos de encía alveolar y encía cementaria para diferenciar las posiciones de la encía insertada según sean sus áreas de inserción.

La encía insertada en su parte vestibular se extiende hasta la mucosa alveolar, la cual es delgada y esta unida laxamente al periostio por medio de una capa submucosa, bien definida de tejido conjuntivo laxo, pudiendo contener glándulas mixtas pequeñas el epitelio en esta zona es delgado no cornificado, las salientes epiteliales y las pápilas -- son bajas pudiendo a menudo estar ausentes.

Es debido a estas características, que la encía alveolar presenta un color rojo oscuro.

La encía insertada y la encía alveolar, se encuentra separada entre sí por una línea divisoria denominada línea mucogingival, el ancho de la encía insertada en la cara vestibular tanto en el maxilar superior como en el inferior, varía de menos de 1 mm a 9 mm en la cara lingual, en la mandíbula la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que recubre el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina que resulta ser también firme y resistente.

Encía Interdentaria, denominada también pápila interdientaria es la -- parte de la encía que llena el espacio entre dos dientes vecinos, o sea se encuentra ocupando el nicho gingival. Consta de dos pápilas, -- una vestibular y una lingual y el col.

La parte vestibular y lingual de la pápila, llenan parcialmente las -- aberturas de los dientes vecinos. El col es una depresión que conectan las pápilas y se adapta la forma del área de contacto interproximal.

Cada ppila interdientaria conserva una forma piramidal teniendo su -- superficie exterior afilada hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesiales y distales son levemente cocavas, en ausencia de contactos proximales la encia se halla firmemente unida al hueso - interdentario y forma una superficie redondeada, lisa sin pápilas interdientaria y un col.

Mucosa Bucal: La mucosa bucal se encuentra delimitada en todas las -- partes de la cavidad bucal debido a las diferentes funciones que se - realizan en la boca, la estructura de la mucosa no es uniforme, de -- ahí que se ha establecido subdivisiones de la mucosa bucal de la si-- guiente manera:

- 1.- Mucosa Masticatoria
- 2.- Mucosa de Revestimiento
- 3.- Mucosa Especializada

Mucosa Masticatoria, esta mucosa corresponde a la encia y a la cubier ta del paladar duro, debido a que estas zonas de la mucosa son sometidas a fuerzas severas de presión y fricción durante las fuerzas mecánicas ejercidas por la función de la masticación que se realiza en la boca, ya sea por alimentos duros, blandos o ásperos.

La mucosa masticatoria está formada por cuatro capas de células que - son:

- a) Capa Basal o Cuboidea.- Es la más profunda y la más importante ya que ahí se efectúa la mitosis para la renovación de todo el epitelio.
- b) Capa Espinosa de células poligonales
- c) Capa Granular de capas múltiples de células aplanadas
- d) Capa Queratinizada.- Es la más externa y da la protección necesaria para soportar los roces masticatorios. El surco gingival ó intersticio gingival solamente contiene dos de estas capas que son:
 - a) Capa Basal
 - b) Capa Espinoza

Por esta razón es que es un epitelio débil que contiene el surco, iniciándose aquí la enfermedad parodontal. El epitelio escamoso estratificado de la mucosa masticatoria se encuentra cornificado ya que los espacios intercelulares son bastante visibles, mientras que el epitelio no cornificado son insignificantes o no existen.

Mucosa de Revestimiento, este tipo de mucosa comprende, a la mucosa de los labios y mejillas, la del surco vestibular y la de las apófisis alveolares superior o inferior, situada en la perifería de la boca que se extiende hasta la superficie interna de la apófisis alveolar inferior, la mucosa de la superficie inferior de la lengua y finalmente la mucosa del paladar blando.

Mucosa Especializada, esta representada por la cubierta de la superficie dorsal de la lengua y es una mucosa altamente especializada.

La mucosa se encuentra adherida a las estructuras adyacentes por una submucosa, el tejido de unión entre la mucosa y la submucosa puede -- ser laxo o firme dependiendo de la zona en que se encuentre la submucosa, está formada por tejido conjuntivo de espesor y densidad variable y es ahí donde se encuentran las glándulas, vasos sanguíneos, -- nervios y tejido adiposo.

Las fibras que componen el sistema de fijación son:

- 1.- Fibras Dentogingivales.- Se dirigen del cemento del diente hacia la encía, específicamente hacia el margen gingival.
- 2.- Fibras Crestogingivales.- Van de la punta del hueso hacia la encía, específicamente hacia el margen gingival.
- 3.- Fibras Circulares.- No tienen inserción propia, se encuentran rodeando al diente a manera de anillo.
- 4.- Fibras Transeptales.- Va del cemento de un diente al cemento del diente vecino, estas tienen una función específica y es la de mantener siempre la misma posición del diente, evitando el desplazamiento lateral.
- 5.- Fibras Dentoperiostales.- Van del cemento hacia el periostio.

IRRIGACION

Con el epitelio, se interdigitan numerosas pápilas de tejido conectivo, se observan capilares de la encía de la capa papilar donde se forman asas terminales.

Estos capilares nacen de arterias alveolares interdientarias que atraviesan conductos intralveolares (canales nutricios), y perforan la cresta alveolar en los espacios interdientarios, entran a la encía, irrigan las papilas interdientarias y zonas adyacentes de la encía vestibular y oral, otro aporte vascular de la encía, proviene de los vasos periosticos que nacen de la arteria lingual, buccinadora, mentoniana y palatina.

Los vasos terminales de ambas fuentes se anastomosan, las venas y vasos linfáticos corren junto a las arterias, la distribución bascular es importante en la patogenia de la enfermedad parodontal inflamatoria.

Estructuras nerviosas sensoriales:

Se describieron las siguientes estructuras sensoriales: Fibras amielínicas que se extienden, desde el tejido conectivo hacia el epitelio y con mayor frecuencia terminaciones nerviosas especializadas en la capa papilar de la lámina propia, incluyendo los corpúsculos de Meissner y Krause.

La vascularización del ligamento parodontal, proviene de las arterias

alveolares superior e inferior, llegando al ligamento periodontal en tres formas, por medio de los vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar y vasos anastomosados de la encía.

La vascularización de la encía proviene, de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal y de los vasos sanguíneos que lo acompañan, van hacia la región periapical, de ahí pasan por medio del hueso alveolar al conducto dentario inferior de la mandíbula y el conducto infraorbitario del maxilar superior, y el grupo submaxilar de los ganglios linfáticos.

FACTORES DE CICATRIZACION

Cuando se produce una tensión de un órgano, se desencadena una serie de fenómenos, que juzgado de manera teológica puede separarse en dos grupos: Uno formado por lo que constituye el proceso inflamatorio, - determina la acumulación de elementos de defensa humorales y celulares en el área lesionada y facilita la destrucción del agente patológico. El otro, constituido por los que llevan a cabo la neoformación de los elementos destruidos, termina por restablecer la continuidad tisular.

Tipos de cicatrización normal:

Cuando se produce una herida aséptica sin pérdida de substancia, y -- los bordes de la lesión vuelven a ponerse en contacto, la cicatriza-- ción que ocurre se conoce como de primera intención y constituye el - tipo que ocurre en la gran mayoría de las incisiones quirúrgicas. Por otra parte cuando existe pérdida de substancia y los bordes de la he-- rida no se ponen en contacto, el proceso de la cicatrización aparente-- mente se modifica de manera importante y recibe el nombre de cicatri-- zación por segunda intención o por granulación.

Secuencia de los fenómenos de la cicatrización:

Se dividen en tres grupos:

- A) Actividad Celular
- B) Neoformación Vascular
- C) Depósito de Substancias y Fibras Inter celulares

Actividad Celular: Los células inflamatorias macrófagos y leucocitos

polimorfonucleares, se encuentran ocupados (limpiando) los restos de la hemorragia y de la necrosis producida por el agente causal, lo que sucede a unas cuantas horas después de que ocurrió la lesión, mientras esto ocurre los tejidos vecinos se movilizan, células relativamente - indiferenciadas y conocidas como histiocitos que han permanecido fijas y generalmente en la vecindad de los vasos, por medio de movimientos amiboides, se insinuan en los límites del área lesionada en la que -- algunas penetran, la velocidad de estos es de 0.2 mm en 24 horas, tienen capacidad fagocitaria, además presentan numerosas mitosis, cuando la cicatriz es por segunda intención pueden adoptar formas irregulares y atípicas.

Neoformación Vascolar: Dos o tres días después de la lesión, aparecen las primeras yemas capilares, formadas a partir de los vasos vecinos a la lesión como pequeñas prolongaciones sólidas, constituidas por -- células endoteliales que crecen hacia el interior del área lesionada por multiplicación y por alargamiento de su citoplasma a una velocidad comparable a la de los fibroblastos, se observan glóbulos rojos y blancos(leucocitos) animados por movimientos rítmicos y sincronicos - con el latido cardíaco, las yemas se anastomosan unas con otras y forman arcos a diferentes alturas entre el centro de la lesión y sus bordes, por donde circula la sangre en direcciones cambiantes, también - existen neofor aciones de linfáticos, los cuales a diferencia de los vasos sanguíneos proliferados, presentan su porción terminal constantemente abierta y dilatada lo que permite una amplia comunicación con los líquidos del tejido. Cuando la neoformación vascular ha llegado - a su máximo, el área de cicatrización tiene muchos más vasos que cual

quier otra área del organismo y probablemente a eso se deba su color rojizo cuando ha habido pérdida de sustancia, las asas capilares --- hacen salientes a la superficie lesionada y se observan como pequeños granulaciones rojizas las que dan origen al termino de tejido de granulación.

Tejido Intercelular:

Durante las primeras etapas de la cicatrización, horas después de que se ha producido el daño en los tejidos, lo cual aparece en el tejido-intersticial es el edema. Este además aumenta durante los siguientes 2 ó 3 días y adquiere una característica fundamental de concentraciones progresivas de ácidos mucopolisacáridos, estos compuestos forman una parte importante de las mucoproteínas de la sustancia fundamental del tejido conjuntivo y su presencia durante la primera etapa de la cicatrización, se asocia con los fibroblastos y con los vasos neoformados. La concentración más elevada se alcanza a los 4 ó 6 días de la lesión después disminuye hasta alcanzar niveles normales o menores a los normales, al mismo tiempo que los mucopolisacáridos ácidos se acumula también el líquido intersticial, aminoácidos del tipo de la glicina, la lisina y la prolina, lo que es especialmente importante ya que van a constituir gran parte de la molécula de la colágena, a partir del cuarto día las fibras se constituyen las prolongaciones de los fibroblastos empiezan hacerse aparente en el espacio intercelular. El sexto día adquieren independencia de las células, aunque al principio no muestran orientación definida a partir del sexto día y al mismo tiempo que los capilares neoformados constituyen las asas ya salien-

critas, las fibras se disponen en sentido perpendicular y los vasos -- al igual que las células y las que eran finas fibrillas aisladas y -- apenas visibles, empiezan a transformarse en ases cada vez más gruesos ondulantes y acidófilos, el proceso continúa de modo que entre el octavo y decimo día después de la lesión, los ases han adquirido un aspecto de fibras colágenas maduras, son mucho más numerosas que los -- vasos y constituyen el grueso del área lesionada, así al final de 10 a 12 días cuando se completa la cicatrización, el área está constituida por abundantes fibras colágenas maduras, escasos vasos de calibre muy pequeño y fibrocitos esparcidos entre las fibras de colágena.

Factores que influyen en la cicatrización:

Desde el punto de vista general, los factores que influyen en la cicatrización se pueden dividir en dos grupos: generales y locales.

Factores Generales:

- a) Edad del sujeto
- b) Temperatura
- c) Luz ultra violeta
- d) Radiación ionizante
- e) Infección generalizada
- f) Estado nutricional:
 - Proteínas
 - Vitaminas (C)
- g) Hormonas:
 - Corticoides
 - Tiroxina
 - Estrógenos

Somatotropina

h) Estados patológicos

Factores Locales:

- a) Tipo de agente (bisturí, contusión, quemadura)
- b) Infección
- c) Tamaño y sitio
- d) Temperatura
- e) Radiación ionizante
- f) Estimulos locales (polvo de cartilago, tensión tisular).

Factores Generales: Es un hecho indiscutible que la edad del paciente es un factor determinante en relación a la velocidad de cicatrización.

Dentro de ciertos límites, la temperatura general del organismo parece tener un efecto estimulante sobre la cicatrización por ejemplo: La temperatura de los pies es menor a la del abdomen y por lo tanto las heridas de los pies tardan más en cicatrizar que las del abdomen, la deficiencia circulatoria del área determinada tiene un efecto inhibitor sobre la cicatrización y esto puede explicarse parcialmente por la menor temperatura que ahí existe.

La luz ultravioleta favorece la cicatrización pero su efecto es mínimo y no tiene aplicación clínica.

La radiación total de un organismo afecta la cicatrización en forma similar a la aplicación local de radiación, o sea una estimulación a dosis bajas y depresión a dosis mayores, un proceso infeccioso generalizado o un foco infeccioso durante la cicatrización retarda el progreso cicatrizal no obstante el efecto estimulante de la temperatura.

Los factores generales más importantes son dos: El estado nutricional y las hormonas.

Desde hace mucho tiempo se ha observado que los enfermos desnutridos con hipoproteïnemia que se someten a intervenciones quirúrgicas, tardan más tiempo en cicatrizar sus heridas, las influencias de las hormonas sobre el tejido conjuntivo, se refleja ampliamente en la cicatrización.

La cortizona deprime la cicatrización, también el consumo de oxígeno del tejido de granulación se reduce si se administran corticoides, -- los andrógenos tienen efecto depresor similar al de los estrógenos.

Factores Locales: El bisturí del cirujano produce una herida aséptica y lineal que reúne las características esenciales para la formación rápida y eficiente del tejido conjuntivo, promueve la cicatrización por primera intención, cuando la herida es contusa con pérdida de substancia y necrosis irregular de los tejidos coinciden las condiciones que determinan un proceso de cicatrización por granulación.

El factor más importante, capaz de alterar la cicatrización es la in-

fección que invariablemente produce retardo en la cicatrización.

La radiación ionizante aplicada en dosis pequeñas a nivel local, sobre todo antes de establecer la herida deprime el proceso de la cicatrización y el efecto es progresivamente mayor, conforme se aumenta la dosis.

DESARROLLO EMBRIOLOGICO DE LOS FRENILLOS

Frenillo Labial Superior:

Desarrollo Fetal: El frenillo se origina en un pliegue de tejido conocido como frenillo tectolabial, que se desarrolla al rededor del tercer mes de vida fetal. Durante la vida embrionaria temprana se conecta con la papila palatina con una prominencia en el centro del labio superior, (el tuberculo). Así el frenillo tectolabial del feto simula el frenillo anormal de la vida postnatal en que se extiende como una banda continua desde la parte interna del labio superior, por sobre y através del reborde alveolar y se inserta en la papila palatina.

Desarrollo postnatal: En los períodos finales como resultado del aumento de tamaño del proceso alveolar, el frenillo tectolabial se separa de la papila palatina y persiste como frenillo del labio superior. El frenillo también disminuye de tamaño y, aunque se separa de la papila, da la impresión de continuarse con ella. Al erupcionar los dientes primarios, la altura vertical del hueso alveolar aumenta. Al mismo tiempo la inserción del frenillo se desplaza hacia apical y tiende a atrofiarse. Esto crea una mayor división entre el frenillo y la papila incisiva. Sin embargo hay ciertos casos, en los cuales el frenillo labial superior persistirá y permanecerá en una posición más coronaria. La tendencia a permanecer en ésta posición puede ser fomentada por la aparición del espacio del desarrollo de dientes anteriores superiores temporales.

Dientes permanentes: Con la erupción de dientes permanentes anteriores se produce un mayor crecimiento del arco superior. Si hasta este momento no ha habido interrupción en las tendencias recesivas del frenillo, esta estructura suele adoptar una posición normal bien apical -- respecto al tejido gingival interdentario. Sin embargo, no siempre -- adopta esta posición normal.

Los incisivos centrales permanentes erupcionan al rededor de los 7 -- años de edad en criptas separadas por una estructura de hueso bien definida. Inevitablemente erupcionan con un espacio entre ellos, lo cual a su vez favorecen la existencia del frenillo. Por ello, cuando -- hay un frenillo labial superior normal agrandado con inserción baja -- después de la erupción de los incisivos centrales permanentes, tenderá a persistir después de la erupción de los incisivos laterales. Si la presión de los incisivos laterales en erupción no alcanza a cerrar el espacio, se puede esperar que lo hagan los caninos al erupcionar.

Por ello, la presencia de diastemas en la línea media puede ser considerada como una característica normal desde la infancia hasta los 12 años de edad o hasta el momento en que erupcionan todos los dientes -- superiores correspondientes a esa edad, si hay buenos contactos proximales. Asimismo, hay que recordar que un frenillo grande puede estar asociado a un diastema de la línea media, pero no ser su causa. En -- realidad hay una gran variación de tamaño, forma y posición del frenillo del labio superior. Por lo general el frenillo tiende a ser mucho más grande en los niños, y por lo tanto suele diagnosticar como --

anormal cuando no lo es. El frenillo que requiere corrección quirúrgica es realmente muy raro. Con mucha frecuencia hay un frenillo -- grande junto con el diastema porque no hay presión suficiente desde los incisivos centrales para producir su atrofia. Así, la mayoría de los frenillos superiores agrandados son la consecuencia, y no la causa, del diastema de la línea media que está entre los incisivos centrales superiores.

Frenillo Inferior Anterior: Las inserciones de frenillos en la encía libre, que causan el movimiento de la encía libre durante los movimientos de los labios o carrillos, también producen recesión gingival. Esto se diagnostica tensionando el labio inferior haciendo que la encía se separe del diente. En lesiones avanzadas, la recesión gingival está asociada con el frenillo y complicada por la presencia de un vestibulo corto ó poco profundo. El resultado final de esta situación es la ausencia total de encía insertada en la superficie vestibular de la raíz. En forma similar, los frenillos que se insertan cerca -- del margen de la encía, pero no en él, asociados con las bolsas periodontales verdaderas, dan origen a la recesión gingival. La razón de ello es que los movimientos de la tensión que imprimen los movimientos de la boca suelen producir la distensión de la parte coronaria de la bolsa cuya consecuencia son alteraciones inflamatorias ó la profundización de la bolsa. A veces, resulta difícil decidir si está indicada la cirugía mucogingival, o no. En estas situaciones es de gran utilidad examinar a los padres del paciente para determinar si la recesión del frenillo inferior anterior sigue una tendencia familiar.

Frenillo Lingual: En los recién nacidos, el frenillo lingual se extiende en toda la distancia hasta la punta de la lengua, o la mayor parte de ella. El frenillo retrocede unicamente como resultado del crecimiento apical postnatal de la lengua de manera que en los niños normales entre los 2 y los 5 años de edad, la punta de la lengua se extiende mucho más allá del frenillo. En casos de desarrollo insuficiente de la lengua, el frenillo es corto (lengua atada).

En el infante, la lengua normalmente móvil no está confinada por los dientes, y se extiende hacia adelante entre los arcos superior e inferior. Al deglutir, el infante mantiene los maxilares separados y coloca la lengua entre los rebordes gingivales oclusales para producir el vacío necesario para succionar. Al erupcionar los dientes, la lengua queda confinada dentro de la cavidad bucal. Al rededor de los 2 1/2 años de edad, cuando ya han erupcionado los dientes temporarios y estan en oclusión, la deglución infantil, se reemplaza por la deglución adulta. En la deglución adulta, los labios se cierran, los dientes ocluyen y la punta de la lengua se eleva y presiona contra la parte anterior del paladar, sellando la porción anterior de la boca. Al mismo tiempo, el hueso hioides y la laringe se elevan, mientras la cavidad nasal y las aberturas respiratorias son selladas. Sin embargo, hay pocas pruebas para respaldar la creencia común de que el seseo u otros defectos de formación provengan de la lengua atada. El corte del frenillo lingual en el momento del nacimiento, práctica común en otras épocas, no goza de favor, y en realidad está totalmente contraindicado, porque establece un pasaje para una posible infección bacteriana de las glándulas submaxilares.

A veces el frenillo lingual se inserta en la encía insertada de la zona lingual, pero casi nunca se ha registrado que su inserción se realice en el margen de la encía libre. Sin embargo, raramente constituye un problema periodontal.

Frenillo en otras Localizaciones: En ocasiones, debido a que no erupcionan ciertos dientes, como los premolares inferiores, hay una falta de crecimiento vertical de la mandíbula en esa zona. Como consecuencia, el frenillo de este sector se inserta directamente con el reborde desdentado. Después de la exposición quirúrgica y el tratamiento ortodóntico para estimular la erupción de éstos dientes, se los puede situar en el plano de oclusión adecuada. El crecimiento vertical del proceso alveolar acompaña la erupción de éstos dientes y el resultado es la posición más apical del frenillo.

RECESION GINGIVAL

La recesión es una exposición progresiva de la superficie radicular producida por el desplazamiento apical de la posición de la encía. - Existen dos posiciones de la encía: la posición real y la posición -- aparente de la encía.

La posición real es a nivel de la adherencia epitelial sobre el diente.

La posición aparente, es a nivel de la cresta del margen gingival.

Es la posición real de la encía y no la posición aparente, la que determina el grado de recesión. Hay dos clases de recesión: la visible que es la que se observa clínicamente y la oculta, que se haya cubierta por encía y solo puede ser medida mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. Por ejemplo, en la enfermedad periodontal parte de la raíz desnuda está cubierta por la pared inflamada de la bolsa; parte de la recesión está oculta, y parte de ella está visible. La cantidad total de la recesión es la suma de las dos.

La recesión por lo tanto, se refiere a la localización de la encía y no a su estado.

Es frecuente que la encía recedida se halla inflamada, pero puede ser normal, a excepción de su posición. La recesión puede la estar en un

diente o a un grupo de dientes, o ser generalizada.

La recesión puede producirse fisiológicamente con la edad (recesión fisiológica) o en condiciones anormales, (recesión patológica). La diferencia es el grado. La recesión gingival aumenta con la edad, la frecuencia varía de 8% en niños a 100. después de los 50 años.

Factores que ocasionan la recesión o atrofia de la encía:

La inserción alta del frenillo, es un factor agravante. Se supone, - pero no se comprobó que el trauma de la oclusión agrava la recesión - al acelerar la proliferación epitelial iniciada por la irritación local.

El cepillo dentario, es importante para la salud de la encía, el cepillado inadecuado causa recesión gingival. La recesión tiende a ser más intensa y frecuente que en pacientes con encía comparativamente más sanas, poca placa dentaria y buena higiene bucal.

También se observa que la recesión estaba frecuentemente asociada con dientes en mal posición. Sin embargo resulta difícil asegurar si hay recesiones verdaderas si no se ha registrado la distancia entre la -- unión amelocementaria y el margen de la encía.

La susceptibilidad de la recesión recibe la influencia de la posición de los dientes en el arco, la angulación de la raíz en el hueso y la curvatura mesiodistal de las superficies dentarias. En dientes mal --

nados, girados o desplazados hacia vestibular, la tabla ósea está adelgazada o reducida en su altura. La presión de la masticación de alimentos duros o de un cepillado moderado elimina la encía sin sostén y produce la recesión.

El efecto de angulación de las raíces en el hueso sobre la recesión se observa con frecuencia en la zona de molares superiores. Si la inclinación lingual de la raíz palatina es pronunciada o las raíces vestibulares se orientan hacia afuera, el hueso del área cervical se adelgaza o se acorta y la recesión se produce como consecuencia del delgaste de la encía marginal sin sostén. En los molares superiores con raíces inclinadas, la recesión es agravada por la atrición oclusal. La atrición oclusal va acompañada de erupción dentaria y acentuación de la inclinación vestibular normal. Ello acrecienta la angulación de la raíz palatina, reduce el nivel óseo y fomenta la recesión mediante la disminución del sostén de la encía.

En lo referente a la recesión fisiológica, en estudios hechos, se ha observado que la reincidencia de la recesión aumentaba con el tiempo, fue corroborada con estudios sobre la existencia de una relación entre la presencia de recesión junto con un estado gingival más sano e índices de placa más bajo. El aumento de recesión se limitaba principalmente a las caras vestibulares de los dientes posteriores superiores. En particular, los primeros molares superiores eran los dientes afectados con mayor frecuencia.

Llegando a la conclusión de que los índices de placa gingival de las

personas con recesión en cualquier sector de la boca, eran significativamente menores que los índices de personas sin recesión.

El papel de la enfermedad periodontal inflamatoria: La gingivitis -- hiperplásica inflamatoria con bursas falsas o gingivales es el tipo -- común de reacción gingival a los irritantes locales durante la adolescencia; las recesiones gingivales no son las secuencias usuales de -- este proceso, salvo dos excepciones; ellas son: ataques repetidos de gingivitis ulceronecrosante durante varios años, lo cual produce una exposición radicular considerable y, en la cual, además de la pérdida generalizada y rápida del hueso alveolar, se produce una recesión -- gingival circunferencial generalizada y rápida concomitante, que expone ampliamente las raíces de los dientes.

Varios aspectos de la recesión gingival la hacen importantes desde el punto de vista clínico. Las raíces expuestas son susceptibles a la caries. El desgaste del cemento expuesto por la recesión deja la -- superficie dentinaria subyacente al descubierto, lo cual es en extremo sensible, particularmente al tacto. Así mismo, sea consecuencia -- de la exposición de la superficie radicular la hiperemia gingival y algunas tomas concomitantes. La recesión interproximal crea espacios en los cuales se acumulan residuos de alimentos, placa y bacterias.

INJERTOS

El injerto es un tejido vital, el cual es tomado de una zona donadora, la cual se implanta para que forme una unión orgánica con tejido hueso ped.

Los injertos son procedimientos quirúrgicos que se utilizan para la reconstrucción de tejidos duros y blandos. Los injertos más utilizados en odontología son el injerto óseo, principalmente el coágulo óseo y los injertos de tejidos blandos como son el deslizante y el injerto libre.

Los injertos son tejidos trasladados de un sitio para reemplazar estructuras destruidas en otro.

Los tejidos que por lo general se utilizan como injertos, son de encía mucosa bucal, hueso, médula ósea.

La zona donde se obtiene el injerto se denomina zona donante. Los injertos que permanecen unidos a la zona donante por una base o pedículo, son conocidos como injertos pediculados. El injerto se transfiere al sitio receptor mediante un deslizamiento o transposición o por rotación sobre su base.

Un injerto libre se refiere a tejidos completamente eliminados de su lugar y transferidos a otro sin conservar conexión con la zona donante.

Los injertos se clasifican, según su origen, como sigue: Injertos -- autógenos o autoinjertos que son los tejidos obtenidos del mismo individuo; injertos homólogos u homoinjertos que se obtienen de diferentes individuos de la misma especie; y, heterólogos o heteroinjertos -- que se obtienen de otras especies.

Los injertos se clasifican según la estructura como sigue:

- a) Injerto mucoperióstico (de espesor total) que consta de epitelio superficial y tejido conectivo más el periostio del hueso subyacente.
- b) Injerto mucoso (de espesor parcial) que consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

El éxito de los injertos depende, de la supervivencia del tejido conectivo. En muchos casos se produce despreñamiento de epitelio, pero el grado con que el tejido conectivo soporta la transferencia a la nueva localización determina el destino del injerto.

La organización fibrosa de la interfase del injerto y el lecho receptor sucede entre dos y varios días.

En un principio, el injerto se mantiene mediante la disfunción del líquido desde el lecho huésped, encía adyacente y mucosa alveolar.

El líquido, es un transudado de los vasos huéspedes y proporciona alimentación e hidratación especiales para la supervivencia especial

inicial de los tejidos tranplantados. Durante el primer día el tejido conectivo se edematiza y se desorganiza además de que sufre degradación y lisis de algunos de sus elementos. A medida que la cicatrización va avanzando, el edema se resuelve y el tejido conectivo degenerado es reemplazado por tejido de granulación nuevo.

La vascularización de los injertos comienza, alrededor del segundo día o al tercero. Los capilares del lecho receptor y del ligamento periodontal incluido en la zona receptora proliferan hacia adentro del injerto para formar una red de nuevos capilares y anastomosarse con los vasos preexistentes. Muchos de los vasos del injerto degeneran y son reemplazados por otros nuevos, y algunos participan en la nueva circulación. La parte central de la superficie es la última en vascularizarse y termina alrededor del décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende ; en algunas zonas se produce una degeneración total. Es reemplazado por epitelio nuevo proveniente de los bordes de la zona receptora. Al cuarto día, aparece una capa delgada de epitelio nuevo y las papilas epiteliales se desarrollan al séptimo día.

Desde el punto de vista microscópico, la cicatrización de un injerto de grosor mediano (0.75 mm), se completa a las diez y media semana; los injertos más gruesos (1.75 mm), pueden requerir 16 semanas o más.

El aspecto general del injerto refleja los cambios tisulares que se producen en él. En el momento del transplante, los vasos del injerto

se vacían y el injerto es pálido. La palidez cambia al blanco grisáceo isquémico durante los dos primeros días, hasta que comienza la --vascularización y aparece el color rosado. La circulación plasmática se acumula y produce ablandamiento e hinchazón del injerto, que disminuyen cuando es eliminado por los nuevos vasos sanguíneos de la zona receptora. La pérdida del epitelio deja el injerto liso y brillante. El epitelio nuevo crea una superficie delgada, con aspecto de velo, --que evoluciona con características normales a medida que el epitelio madura.

La integración funcional del injerto ocurre alrededor del decimoséptimo día, pero el injerto es morfológicamente diferenciable de los tejidos circundantes durante meses. Finalmente, puede combinarse con --los tejidos vecinos, pero con mayor frecuencia, aunque sea rosado, --firme y sano, tiende a ser algo abultado. Por lo general esto no presenta dificultades, pero, si colecciona placa irritativa o es inaceptable desde el punto de vista estético.

INJERTOS GINGIVALES LIBRES

Los injertos gingivales libres se utilizan para crear una zona ensanchada de encía insertada, y para profundizar el vestibulo, con la finalidad de crear espacio para él. También está indicado para cubrir raíces denudadas.

PROCEDIMIENTO:

Paso 1.- Preparación de la zona receptora. la finalidad de éste paso, es la preparación de un lecho de tejido conectivo firme para que reciba al injerto. Con un bisturí Bard-Parker núm. 15, se delimita la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortando hacia la mucosa alveolar.

La incisión se extiende aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada, previendo una retracción de 50% de injerto al completarse la acción de la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona receptora de las inserciones musculares. Cuando más profunda es la zona donante, tanto mayor es la tendencia de los músculos a levantar el colgajo y a reducir el ancho final de la encía insertada. A veces, se perfora el periostio a lo largo del borde apical del injerto, para impedir el angostamiento posoperatorio de la encía insertada.

Se introduce el bisturí Bard-Parker núm. 15 a lo largo del margen gingival cortando y levantando un colgajo que esté --

formado por epitelio y tejido conectivo subyacente, sin tocar el periostio. Se extiende el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales. Posteriormente se hace una -- incisión horizontal para cortar y retirar el colgajo y se comenzará la zona receptora, introduciendo la hoja en la unión mucogingival; en vez de hacerlo en el margen gingival cortado.

El lecho receptor se prepara para recibir al injerto, mediante la remoción de tejido blando inútil, con tijeras curvas - núm. 25 G o alicates simples, dejando una superficie firme - de tejido conectivo. Controlando la hemorragia con trozos - de gasa y presionando la zona con una gasa mojada en solución salina. Se hace una matriz de papel de estaño o de cera de la zona receptora, para ser usada como patrón del injerto.

Paso 2.- Obtención del injerto de la zona donante. Se utiliza un in-- jerto de espesor parcial; las zonas de donde se obtienen, en orden de preferencia es como sigue: encía insertada, mucosa masticatoria de un reborde desdentado y mucosa palatina. El injerto en la zona de molares, habrá de constituir en epite- lio y una capa delgada de aproximadamente 3 mm de tejido co- nectivo subyacente. El espesor adecuado es importante para la supervivencia del tejido conectivo del injerto. Debe ser suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de líquidos nutritivos a la zona receptora, lo cual es de suma importancia en el período inmediato al trasplante. Un injer

to demasiado delgado puede encogerse y exponer a la zona receptora, y si es demasiado grueso, su capa periférica corre peligro por la cantidad excesiva de tejido que lo separa de la circulación y las sustancias nutritivas.

La matriz se coloca sobre la zona donante y se marca con una incisión poco profunda alrededor de ella, con una hoja de -- Bard-Parker núm. 15. Se coloca la hoja, hasta el espesor de seado, en el borde del injerto. Se levanta el borde sosteniéndolo con unas pinzas para tejido. Continuando la separación con la hoja, rechazándolo con delicadeza, a medida que avanza la separación, para proporcionar más visibilidad. La colocación de suturas en los bordes del injerto, ayuda a controlarlo durante la separación y el traslado así como simplifica la colocación y sutura de la zona receptora.

Una vez separado el injerto, se eliminan las lengüetas sueltas de tejido de la superficie inferior. Adelgazando el borde para evitar contornos marginales e interdentarios abultados. Con los injertos de paladar hay que tomar precauciones especiales. La submucosa de la región posterior es gruesa y adiposa; y hay que recortarla para que no entorpezca la circulación. Los injertos tienden a restablecer su estructura epitelial original y así, pueden aparecer glándulas en injertos tomados del paladar.

Paso 3.- Transferencia y estabilización del injerto. Al quitarse la gasa de la zona rectora, se vuelve a colocar la presión, - hasta que la hemorragia cese, limpiando el exceso de sangre, ya que un coágulo grueso entorpece la vascularización del injerto, así como es un excelente medio para bacterias y aumenta el riesgo de infección.

Se ubica al injerto y se adapta a la zona receptora. La existencia de un espacio entre el injerto y el espacio subyacente (espacio muerto), retardará la vascularización y pondrá en peligro al injerto. Suturando al injerto por los bordes laterales y el periostio para asegurarlo en su lugar. Antes de completar la sutura levántese la zona aún no suturada y límpiese el lecho receptor por debajo de él, con un aspirador, eliminando el coágulo o fragmentos sueltos de tejido. - Se presiona al injerto en su posición y se termina de suturar asegurando que el injerto quede inmóvil ya que el movimiento perturba la cicatrización, tratando de evitar la tensión -- excesiva que torcerá al injerto y que provocaría que se despegara de la superficie subyacente.

Es necesario tomar todas las precauciones posibles para evitar lesionar al injerto. Al suturar, los puntos deben ser los menos posibles para no perforar inutilmente al tejido. Una vez terminado de suturar, se cubre con un apósito periodontal por espacio de una semana, luego, de la cual se quitan los puntos de sutura y se coloca un apósito por una semana -

más.

Paso 4.- Protección de la zona donante. Cubriendo dicha zona con un apósito periodontal durante una semana, se puede repetir si es necesario. En ocasiones, la conservación del apósito periodontal sobre la zona donadora es un problema. Si se emplea encía insertada vestibular el apósito se retiene al introducirlo en los espacios interproximales hacia lingual. Si no hay espacios interdentarios abiertos, se puede cubrir el apósito con una férula de plástico ligada con alambre a los dientes. Se usa un retenedor de Hawley modificado para cubrir el apósito en el paladar y rebordes desdentados.

Los injertos gingivales libres ensanchan la encía insertada y profundizan el vestibulo. Comparados con otras operaciones de igual finalidad, ya que suponen el agregado de una zona donante o zona operatoria suplementaria.

Injertos gingivales libres y raíces denudadas. Las raíces denudadas por defectos gingivales son poco atractivas y suelen ser lugares de acumulación de placa y enfermedades gingivales persistentes. Es grande el incentivo para experimentar con procedimientos que ofrecen la promesa de restaurar la encía sobre las raíces expuestas. Por lo general los injertos colocados sobre raíces expuestas se contraen y, vuelven a exponer parte de la raíz, pero siguen cubriendo parte de ella, particularmente cuando el defecto gingival es largo y

. angosto.

Puesto que se precisa un lecho vascular para la conservación de un injerto gingival libre, no es posible esperanzarse para la corrección de una exposición radicular amplia. Sin embargo, si el defecto gingival es angosto, la circulación colateral es proveniente del tejido conectivo que rodea los -- bordes de la zona receptora ayuda a la supervivencia del injerto sobre la raíz. El injerto puede estar muy adherido y resistir su separación del diente mediante una sonda perio--dental, pero no se estableció el grado de reinserción al -- diente de las nuevas fibras encastradas en el nuevo cemento. Se registró la reinserción de injertos gingivales libres en raíces expuestas artificialmente, en animales de experimenta--ción, pero los resultados en personas aún no son concluyen--tes.

INJERTO PEDICULADO

La finalidad de este injerto, es restaurar la encía insertada en dientes vecinos a espacios desdentados con raíces denudadas.

Procedimiento:

Paso 1.- Preparación de la zona receptora, con una hoja Bard-Parker - núm. 15, se hace una incisión en forma de "V" desde el margen gingival, mesial y distal al diente afectado, en la mucosa alveolar apical al ápice o ápices radiculares, incluyendo -- las inserciones de frenillos en la zona incidida.

Dejese el periostio y el tejido conectivo que lo cubre sobre el hueso, excepto en zonas donde el hueso será remodelado.

Paso 2.- Se raspan y se alisan las superficies radiculares.

Paso 3.- Se prepara el colgajo y se hace una incisión a lo largo -- del reborde desdentado, desde la cara proximal del diente, hasta una distancia igual al ancho de la zona receptora ó -- algo más larga. Se hace una incisión vertical desde la -- cresta del reborde en la mucosa alveolar, hasta el nivel de la base de la zona receptora.

Se introduce el bisturí periodontal en la incisión de la -- cresta del reborde y rechacese un colgajo de espesor parcial de mucosa masticatoria, dejando el periostio sobre el --

hueso y se continúa la separación hacia la mucosa alveolar.

Si la unión mucogingival es alta en el reborde desdentado, y la mucosa masticatoria vestibular es angosta, se incluye en el injerto la mucosa masticatoria de la superficie lingual.

Paso 4.- Se transfiere el colgajo, para facilitar el libre movimiento del colgajo, sin estrirar o girar el pedículo, ni interferir en la circulación. Se puede hacer una incisión liberatriz o liberadora oblicua corta en la base, en la dirección en que se va a mover el colgajo, observese la zona receptora, para asegurarse de que ha cesado la hemorragia, y elimínese de la superficie el coágulo excedente.

Se desplaza lateralmente el colgajo, y se coloca sobre la superficie receptora dejando el extremo libre del colgajo - en el margen óseo, se sutura un borde del colgajo a la superficie del tejido adyacente cortado, y el otro al periotio. Se puede hacer una sutura suspensora a través del borde libre del colgajo, alrededor del diente para impedir el deslizamiento apical del colgajo. Se cubre la zona con apósito periodontal, que se retirará junto con las suturas una semana más tarde.

INJERTOS DESPLAZADOS DE DOBLE PAPILA

La finalidad de esta operación es restaurar la zona de encía insertada y tratar de cubrir raíces desnudas por defectos gingivales aislados, con un colgajo formado por la unión de dos papilas interdentarias. Cuando las zonas que bordean el defecto gingival, no son satisfactorias para hacer un colgajo desplazado lateral, porque la encía insertada es insuficiente o hay bolsas periodontales profundas, se resuelve este problema, mediante la utilización de las mitades continuas de papilas interdentarias adyacentes.

Las papilas interdentarias, proveen una zona de encía insertada, que por lo común es más ancha que la superficie radicular y asimismo, reduce el riesgo de pérdida de altura ósea radicular, porque el hueso es más ancho en los espacios interdentarios que sobre las raíces.

Procedimiento:

Paso 1.- Preparación de la zona donante: Con bisturí periodontal o bisturí Bard-Parker hoja núm. 15, se hace la incisión en forma de V, se raspan y se alisan las superficies radiculares.

Paso 2.- Preparación de los colgajos: Con una hoja de Bard-Parker núm. 15, comiéndose en el margen gingival lateral a las papilas interdentarias mesial y distal y hágase una incisión algo oblicua en el vestibulo bucal hasta el nivel de la incisión,

en forma de V sobre la raíz afectada, esto diseñará los colgajos cada uno de los cuales cuenta con parte de las papilas interdentarias; a los dos lados de la raíz. Cada colgajo es más ancho en su base que en el borde gingival.

Hágase una incisión horizontal a través de la punta de cada papila interdentaria, sepárese un colgajo de espesor parcial a cada lado de la raíz, introduciendo una hoja Bard-Parker - núm. 15, en la incisión oblicua debajo de la mucosa alveolar y moviéndola hacia la punta de la papila interdentaria. Se adelgaza el borde del colgajo para evitar que haya un margen gingival abultado después de la cicatrización.

Paso 3.- Transfíranse y asegúrense los colgajos: Acérquense los colgajos hasta que se encuentren sobre la superficie radicular. El epitelio externo de un sector, se elimina a veces, para - que los colgajos puedan superponerse con las dos superficies conectivas en contacto. Se suturan los colgajos juntos sobre el hueso, con suturas independientes aseguradas al periostio, para impedir que el colgajo se deslice apicalmente, - con esta finalidad también se utiliza una sutura suspensora a través del borde de los colgajos unidos y alrededor del - - cuello del diente.

Paso 4.- Protección de los colgajos: Se cubre el campo operado con apósito periodontal blando, por espacio de una semana. Se retiran las suturas y se coloca apósito nuevo una semana más.

COLGAJO DESPLAZADO CORONALMENTE

(INJERTO PEDICULADO)

Consiste en cubrir las raíces desnudas de los dientes anteriores -- superiores, mediante colgajos pediculados deslizantes de la encía -- adyacente y mucosa alveolar no afectadas.

Como sigue se eliminan las bolsas periodontales mediante una gingivectomía, se raspan y se alisan las raíces, se separa un colgajo mucoperiostico tan ancho como las superficies radiculares expuestas y delimitado por una incisión horizontal a través de la parte anterior del maxilar superior.

REPORTES SOBRE LA EVOLUCION DE TRATAMIENTOS SOBRE INJERTOS GINGIVALES LIBRES CON Y SIN PERIOSTIO.

EVALUACION HISTOLOGICA

En múltiples publicaciones se han evaluado histológicamente, clínicamente y biométricamente, los resultados de los injertos gingivales libres en cirugía mucogingival, colocando a los injertos gingivales sobre periostio para estimular la curación del tejido. Así como también se han obtenido buenos resultados clínicos, pronosticables en humanos como injertos gingivales libres sobre hueso desnudo.

En otros reportes se obtuvieron resultados histológicamente similares, sobre hueso desnudo y sobre periostio en monos rhesus; habiéndose reconfirmado posteriormente resultados satisfactorios en humanos.

En la presente investigación, se evaluó histológica y radioautográficamente, la evolución de estos injertos en monos rhesus, obteniéndose los siguientes resultados:

De los 20 injertos colocados sobre hueso desnudo, se perdieron dos durante la primera semana, y de los 20 injertos colocados sobre periostio, no se perdió ninguno de ellos. Clínicamente ambos tipos de injertos sanarán en un lapso similar, sin embargo, no fué posible determinar por observación si se habían colocado sobre periostio o sobre hueso desnudo.

Desde el punto de vista histológico, se obtuvieron los siguientes resultados:

En los especímenes de 1 a 24 horas, se obtuvo: Los injertos se detectaron claramente en el lecho recipiente, presentándose en el tejido un epitelio escamoso estratificado o queratinizado y el injerto mantuvo su vitalidad. El tejido conectivo estuvo compuesto de fibras colágenas sueltas entremezcladas con algunos vasos sanguíneos dilatados, algunos elementos celulares y células inflamatorias.

En los injertos sobre periostio, el lecho recipiente se observó claramente un periostio denso bien definido y firmemente adherido al hueso, así como una capa de tejido conectivo dispuesta libremente cubriendo al periostio, encontrándose pocas células inflamatorias en los tejidos involucrados. El hueso mostró vitalidad, presentándose una osteocitosis viable.

Hubo una adaptación bastante favorable a las 24 horas, aunado con una invasión en el área de leucocitos polimorfonucleares y algunos linfocitos.

Cuando el injerto se colocó sobre hueso desnudo, solamente permanecieron ligadas a él, algunas fibras periostales aisladas, se presentaron lagunas en los lechos superficiales del hueso. El injerto se ancló al hueso por medio de un grumo fibroso dispuesto libremente mostrando elementos sanguíneos y células inflamatorias. Observándose que la --

adaptación del injerto no es tan favorable.

Especímenes de 2 a 5 días se obtuvo los siguientes resultados: En los injertos sobre periostio, la adaptación al lecho se mantuvo en condiciones favorables. Esta área fue invadida por células inflamatorias agudas (principalmente por leucocitos polimorfonucleares). Estas células también fueron invadiendo al lecho de tejido conectivo y en menor grado al injerto. En la superficie del lecho hubo una concentración de células inflamatorias. En el hueso no hubo cambios aparentes, pero hubo una respuesta inflamatoria significativa en el lecho y el injerto.

Las células del epitelio injertado perdieron su individualidad provocando cambios degenerativos. El epitelio se adelgazó por descamación de las capas superficiales, perdiéndose en su totalidad en algunos casos. En cinco días, el epitelio circundante comenzó a emigrar a la cima de la superficie injertada para cubrir el área afectada. En el injerto sobre hueso, se observa una mayor adaptación del injerto al hueso desnudo; hubo un espaciamiento de células inflamatorias agudas acopladas con vasos sanguíneos dilatados. El tejido conectivo injertado mostró signos de degeneración hialina por debajo del epitelio -- especialmente, se observaron algunas lagunas en la superficie del hueso; hubo cambios en el epitelio injertado (degeneración y descamación) sin embargo, no se presentó migración del epitelio circundante tendiendo a cubrir el área injertada.

Especímenes de 7 días se observó lo siguiente: Los injertos sobre periostio; los tejidos supraóseos mostraron inflamación con vasos sanguíneos dilatados. En el tejido conectivo hay predominio de fibroblastos, no se vió alguna reacción en hueso, se cubrió el área injertada con epitelio emigrante; las áreas periféricas mostraron una relación entre el epitelio y el tejido conectivo. La porción central del injerto fue cubierto por un epitelio delgado de células y una membrana basamental.

Sobre el hueso, la división hueso-injerto, ya no se detectó, formándose en esta área, fibras de tejido conectivo que van enlazándose al hueso. El tejido conectivo injertado sobre el área hueso injerto, presentó inflamación persistente y vasos sanguíneos dilatados, en tanto que en la superficie del injerto mostró muy pocas células inflamatorias, en las áreas periféricas hubo una continuidad más firme, ya que las fibras de tejido conectivo ganaron continuidad cubriendo al injerto, contribuyendo a la regeneración epitelial.

En especímenes de 14 días se observó lo siguiente: Sobre periostio, la inflamación continuó del tejido sobre hueso, ocurrió la epitealización completa con sus características morfológicas de la gingiva adyunta o lizada.

Hubieron evidentes nuevas ligaduras del injerto al hueso, hubo remodelación ósea con áreas de resorción ósea activa. Las fibras de tejido conectivo, mostraron un mayor avance de su organización disponiéndose paralelas a la superficie del hueso y sumergiendo

al patrón del periostio normal. La evolución de este proceso fue similar a la de los injertos sobre periostio.

Especímenes de 28 días se observó lo siguiente: Se hizo más difícil la diferenciación de los injertos sobre hueso y sobre periostio, debido a que el proceso evolutivo, es casi similar. En los injertos colocados sobre hueso, la organización de tejido conectivo, es similar al colocado sobre periostio, no se presentaron áreas de resorción ósea - pero al utilizar la tincura elástica, reveló ciertas diferencias: los injertos sobre periostio, mostraron la presencia de fibras elásticas, en el tejido conectivo más profundo en el área periférica, en tanto - que los injertos sobre hueso no mostraron fibras elásticas.

En todos los casos, el epitelio del injerto completo, su total diferenciación y el tinte con Rotamina B, describió una queratinización --- clara de su superficie.

Especímenes de 45 a 72 días, se observó lo siguiente: En los injertos sobre periostio se completó la maduración del tejido conectivo, en tanto que en los injertos sobre hueso desnudo, se desarrolló un nuevo periostio, en ambas situaciones, el epitelio mostró la misma disposición que en los especímenes de 28 días. El tinte elástico reveló las mismas condiciones que en los especímenes de 28 días, así como la presencia de fibras elásticas en el tejido conectivo de los injertos sobre periostio, así como la ausencia de estas fibras en los injertos colocados sobre hueso.

De acuerdo con la presente evolución, podemos decir que los resultados obtenidos en el presente estudio, concuerdan con los reportes previamente obtenidos en otros estudios. También se reafirmó que la presencia o ausencia de periostio en el lugar recipiente, no influye en los resultados obtenidos con los injertos gingivales libres, aunque hubo un período inicial de retraso de una semana en injertos colocados sobre hueso, pero el período de evolución de éste fue muy similar al -- injerto sobre periostio.

Se observó también que hubo una mejor adaptación inicial del injerto sobre periostio en el lecho, permitiendo la formación de un grumo fibroso y consecuentemente el establecimiento de la circulación inicial plasmática.

Los cambios degenerativos que se presentaron debido a que no hubo una adaptación perfecta del injerto sobre el lecho recipiente, afectando al epitelio de una manera similar en ambos tipos de injerto; estos -- cambios degenerativos afectaron principalmente la superficie de tejido conectivo por la falta de nutrientes, afectando más severamente -- por la falta de periostio.

La interfase injerto-periostio, hubo una organización más rápida, el área fue invadida por células inflamatorias, atrapadas en una malla fibrosa. Sobre el hueso, un nuevo periostio pareció desarrollarse -- favorablemente, se vieron fibras de tejido conectivo. Fueron evidentes algunas fibras de Sharpey, las cuales favorecieron la remodela---

ción de hueso, todo esto se llevó a cabo a los 7 días. El epitelio experimentó cambios significativos, la degeneración y la descamación que se presentó, empezó a dar signos de curación. La queratinización desaparece con rapidez durante el proceso de curación, volviendo a -- aparecer 28 días después.

Cuando el injerto fue colocado sobre periostio, la proliferación epitelial, comenzó más temprano desde el sitio recipiente, hasta restaurar la continuidad epitelial.

La respuesta del hueso fue diferente para ambos tipos de injertos, -- cuando fue sobre periostio, no hubo alteración alguna que repercutiera en el caso; en tanto que en los injertos sobre hueso se presentaron necrosis superficiales en áreas aisladas, debido a la presencia de lagunas, hubo resorción de hueso a los 14 días del procedimiento, sin -- embargo no se encontró daño permanente.

Un descubrimiento interesante, fue la persistencia de fibras elásticas en el tejido conectivo de injertos colocados sobre periostio. Estas -- pudieron ser dejadas durante la preparación del lecho (el cual fue -- preparado apicalmente a la línea mucogingival), pudiendo ser una capa gruesa de tejido conectivo, cubriendo al periostio, se dejó esta capa, pero antes se cercioraron de que no hubiera movilidad clínica, dejándose solo una capa muy delgada de tejido suave, mientras que las re-- cesiones no fueran encontradas en injertos colocados sobre hueso. -- Por lo tanto, se puede asegurar, que los injertos sobre hueso, necroza

ron menor movilidad, que aquellos colocados sobre periostio. Al hablar de movilidad, nos referimos al desplazamiento lateral del injerto, y no a la fijación del mismo.

También se puede confirmar y reafirmar que, cuando los injertos son utilizados para favorecer la formación de gingiva adherida, no es necesario colocarlos sobre periostio para evolucionar y favorecer la formación de la misma. Así como la productividad y evolución son muy similares, cuando son colocados sobre un lecho con periostio y hueso desnudo.

Podemos concluir que de los 40 injertos gingivales, practicados a 5 monos Rhesus, mostraron las siguientes observaciones: En los injertos colocados sobre hueso, hubo un retraso inicial en la curación, sin embargo a los 28 días, el ritmo de evolución, era similar al de los injertos colocados sobre periostio.

El retraso inicial se debió a cambios degenerativos que envolvieron al tejido conectivo superficial y a un retraso en el comienzo de la migración epitelial, la cual se restableció a los 7 días.

En injerto sobre periostio, el lecho periostal permitió una mejor adaptación al lecho, el hueso no fué manipulado en lo absoluto. En tanto, en los injertos sobre hueso, el hueso mostró lagunas iniciales vacías seguidas por resorción ósea y reparación.

Por lo tanto podemos concluir que:

- 1.- El mantenimiento del periostio sobre el sitio recipiente, no afecta el progreso de un injerto gingival libre.
- 2.- La curación inicial se retrasó cuando los injertos se colocaron sobre hueso.
- 3.- Después de 28 días, no hubo diferencia en el ritmo de curación, cuando el injerto fue colocado sobre hueso y sobre periostio.
- 4.- Los injertos sobre hueso produjeron remodelación superficial de hueso.
- 5.- Las fibras elásticas, pueden persistir cuando los injertos se colocaron sobre periostio.

EVALUACION RADIOAUTOGRAFICA

La evaluación radioautográfica fue utilizada como complemento de la evolución histológica de los injertos gingivales libres con y sin periostio, previamente reportados.

Los injertos gingivales libres fueron colocados sobre periostio y sobre hueso en 5 monos rhesus, de los cuales tres, una hora antes de sacrificarlos, se les inyectó Thymidina por vía intravenosa. Posteriormente fueron sacrificados por exanguinación, las cabezas fueron disecadas y fijadas en formalina al 10% y descalcificados en ácido fórmico al 20%. Se envolvió en bloques de tejido con parafina, incluyendo a los injertos, posteriormente se hicieron cortes bucolinguales, a -- 6 mm cada quinto corte se colocó en un portaobjetos para el estudio -- radioautográfico.

Estos portaobjetos fueron examinados por medio de un microscopio binocular con amplificación de 100x.

Las células encontradas al hacer la observación fueron etiquetadas y clasificadas en 5 áreas. Correspondiendo el área 1 al tejido que cubre inmediatamente al hueso alveolar; el área 2, abarca al tejido conectivo del injerto; el área 3, al que envuelve al epitelio del tejido injertado; el área 4, está representado por células de tejido conectivo circunvecinas al lugar recipiente, y el área 5 corresponde al tejido circunvecino al injerto. Así como, las células del área 2 -- fueron subdivididas en 3 subáreas: coronal, intermedia y apical. Si --

multáneamente las áreas 4 y 5 fueron también subdivididas en dos sub-
áreas cada una: coronal y apical.

Se evaluaron un total de 160 objetos: 80 fueron injertos sobre periosti
o y 80 fueron injertos sobre hueso, obteniéndose los siguientes re-
sultados:

Especímenes de 1 a 24 horas: No hubo diferencias de tejido para ambos
tipos de injertos. El epitelio injertado mantuvo su vitalidad; no --
hubo actividad significativa en el epitelio que rodea al injerto. El
tejido conectivo del injerto mostró pequeña actividad, mientras que -
el señalamiento fue observado en el tejido cónectivo circunvecino del
injerto.

Especímenes de 2 a 4 días: Cuando los injertos fueron colocados hubo
una mínima actividad en el lecho, así como una extensión mínima en el
tejido conectivo injertado, así como el epitelio circundante del in--
jerto.

En los injertos sobre hueso hubo la misma actividad excepto para el -
área del lecho ya que después de haber quitado no hubo actividad so--
bre la superficie del hueso solo que fueron dejados algunos filamentos
del periosbio accidentalmente adheridos al hueso. El tejido conecti-
vo del injerto mostró actividad por todas partes.

Especímenes de 7 a 14 días: Se presentó actividad en todas las áreas
en ambos procedimientos.

A los 7 días el epitelio circundante al injerto comenzó a emigrar, el tercio medio del injerto estaba aún desprovisto de recubrimiento epitelial. A los 14 días la cobertura epitelial había sido restaurada; hubo proliferación de fibroblastos y angioblastos.

Especímenes de 82 y 45 días: En esta etapa se completó la reparación, sin embargo, cuando los injertos fueron colocados sobre hueso, se observó una actividad significativa en el tejido supraóseo que cubre al hueso, así como el epitelio del área injertada. Esto no se observó en injertos colocados sobre periostio.

Las radiografías, proporcionaron una apreciación exacta del ritmo de curación después de los procedimientos quirúrgicos, así como los resultados de la presente concuerdan con reportes previos, en el hecho de la presencia y ausencia de periostio en el lecho preparado para los injertos gingivales libres no afectan el resultado final del procedimiento.

Los resultados mostraron que el ritmo total de curación fue similar a los injertos colocados sobre hueso y los colocados sobre periostio.

Sin embargo, después de 14 días, la proliferación celular fue significativamente más alta con los injertos sobre hueso. La presencia del periostio garantizó una proliferación temprana, a nivel del lecho. No observada con los injertos sobre hueso hasta los 7 días en que hubo actividad. Se observaron ritmos de proliferación similares en áreas circunvecinas incluyendo al tejido conectivo y al epitelio con un

incremento de la actividad limitada a la primera semana.

La cobertura epitelial del injerto se restauró por la migración de células epiteliales de las áreas circundantes y también por la proliferación de profundas remanentes en el tejido injertado, éstos mostraron señalamientos a los 2 días.

Con los límites del presente estudio podemos concluir que:

El ritmo total de la proliferación celular después del procedimiento del injerto gingival libre es similar, ya sea cuando es practicado -- sobre periostio o sobre hueso.

La proliferación de los injertos circundantes son suficientes para -- garantizar el éxito del injerto.

La presencia del periostio en el lecho proveerá de una fuente para la reparación inicial.

Los remanentes dejados en el injerto, contribuirán a su reepitelialización.

Un retraso en el remodelado es esperado cuando los injertos se colocan sobre hueso. Esto afecta principalmente al periostio formado nuevamente.

CONCLUSIONES

Después de haber realizado un estudio sobre el comportamiento de los injertos gingivales como tratamiento, con el fin de conservar en buenas condiciones el estado de salud bucal del individuo, se observa -- que una higiene inadecuada o la ausencia de ésta, provoca la presencia de placa dentobacteriana, que con el tiempo se calcifica formando tártaro dental, constituyendo esta un problema parodontal.

Otra causa puede ser la malposición del frenillo, afectando no solo - al diente sino a todas las estructuras adyacentes, provocando recesiones gingivales, resorción ósea y consecuentemente movilidad dentaria.

Actualmente el Cirujano Dentista se preocupa no solo de los problemas cariogénicos, sino que está capacitado para resolver otros problemas, como son las afecciones en la estructura y función del parodonto --- (encía, hueso, ligamento, cemento) y sus posibilidades de rehabilitación.

El objeto principal del presente trabajo, fue el conocer las diferentes técnicas para la colocación de los injertos gingivales en zonas - que presentan defectos. Es necesario que el medio oral, se encuentre en condiciones adecuadas para recibir al injerto y éste no sea rechazado.

Una vez realizado el procedimiento quirúrgico, observamos la evolución del injerto en el sitio receptor y su adaptabilidad, si es favorable-

después de 3 años de haber sido colocado, seguirá cumpliendo su función.

Estos procedimientos no son utilizados con frecuencia, debido a un elevado índice de rechazo, lo cual se debe a múltiples factores. Es necesario mencionar que el éxito dependerá principalmente, de las condiciones en que se encuentre la cavidad oral, las adecuadas maniobras del operador, del cuidado posoperatorio del paciente y de la respuesta inmunológica.

Consideramos importante insistir en la responsabilidad que para el Cirujano Dentista de Práctica General, constituye el detectar oportunamente, los problemas que tengan solución a través de los injertos gingivales.

BIBLIOGRAFIA

- | | | |
|---|--|--|
| HAM W ARTHUR | Tratado de Histologia | 7a. Edición;1975
Ed. Interamericana |
| ORBAN B | Histología y Embriología
Bucal. | 1a. Reimpresión
1976. Ed. Fournier |
| J.J. PINEBURG
I.A. MJOR | Histología del diente
Humano. | 1a. Edición 1970.
Ed. Labor, S. |
| PAUL N BAER
SHELDON D. BENJAMIN | Enfermedad Periodontal
en niños y Adolescentes. | 1a. Edición, 1975.
Ed. Mundi, S.A. I.C |
| IRVING GLICKMAN | Periodontologie Clínica. | 4a Edición, 1974,
Ed. Interamericana. |
| ORBAN B.
DANIEL A BRAVE
IRVING D GIBBY
FRANK G EVERETT | Periodontencia Teoría
y Practica | 4a Edición, 1980
Ed, Interamericana. |
| PELAYO CORREA
JAVIER ARIAS
RIVY PEREZ TALAYO
LUIS M CARBONELL | Texto de Patología | 2a Edición 1978.
Ed, La Prensa
Medica Mexicana. |
| RAUL G CAFFESE
FEDERICK G BURGOTT
CARLOS G MASOLETTI
WALTER A CANTILLI | Healing of Free Bin-
tival Grafts With and
Without Periosteum Part I
Histologic Evaluation. | Journal of Period-
ontology November
1979 - Volume 50. |

RAUL G CAFFESSE
CARLOS E NASJLETI
F. EDERICK G BURGETT
CHARLES J KOWALSKI

WALTER

Healing of Free Gingival
Grafts With and Without
Periostium Part. II.
Radioautographic
Evaluation.

JOURNAL OF PERIODO-
NTOLOGY. MARCH 1980
VOLUME 51.