

357
2 Gen.



Universidad Nacional Autónoma de México

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA**

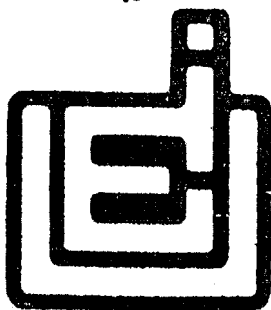
INJERTOS GINGIVALES

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

JOVITA ROMERO CASANOVA



San Juan Iztacala, México 1984.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

PROLOGO.

CAPITULO I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO. 1

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL. 29

CAPITULO III

PLACA BACTERIANA. 46

CAPITULO IV

RECESION GINGIVAL. 59

CAPITULO V

INJERTOS GINGIVALES. 68

CAPITULO VI

INJERTOS PEDICULADOS MUCOGINGIVALES. 73

CAPITULO VII

INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE. 93

CONCLUSIONES. 112

BIBLIOGRAFIA. 115

PROLOGO

La Odontología es una Ciencia Médica y como todas las Ciencias Médicas Humanas tiene una importancia primordial que no debe pasarse por alto.

Esta Ciencia tan maravillosa para mi, está compuesta de tantas y tantas ramas que además de hacerla tan importante la hacen a su vez tan completa.

En mi opinión, no solo hay que eliminar el proceso carioso o colocar una prótesis, sino que además de ello y con suma importancia, recordar que todo lo que soporta tanto al diente como a la prótesis, es decir el periodonto, debe ser tomado en cuenta - con respecto a ciertos factores como son: el mantenerlo en buen estado de salud, previniendo cualquier tipo de enfermedad o por medio de tratamientos adecuados que nos lleven a rehabilitar sus elementos. De estos factores y otros depende que tanto un diente ya restaurado como una prótesis ya colocada desempeñen su función adecuadamente.

El tema de mi tesis es para mi muy importante, ya que si existe una zona inadecuada de encía insertada producida por recesión gingival o superficies radiculares denudadas por defectos - gingivales o enfermedad periodontal, es necesario evaluar el grado y los factores tanto locales como generales que se anteponen al resultado para determinar si se puede efectuar como tratamiento el injerto gingival, este diagnóstico debe ser certero y con un índice de previsibilidad alto ya que se debe de tomar en cuen

ta que por bien efectuada que sea la técnica puede actuar como - cuerpo extraño o por el contrario ser aceptado sin ninguna o con el mínimo de complicación posterior.

Para poder tratar este tema debo de comenzar por recordar - temas básicos como son: Anatomía e Histología del Periodonto, al igual que la Etiología de las Enfermedades Gingivales y Periodon- tales, para encontrar entre ellas los factores que causan las en- fermedades que indican como tratamiento la técnica del injerto - ya sea mucogingival o autógeno libre. Además hablaré del procedi- miento de cada técnica quirúrgica.

Los injertos gingivales han tomado mayor interés dentro de la comunidad odontológica especializada en periodoncia por lo ge- neral, ya que es una técnica que a través de la investigación in- terminable que existe al respecto se ha modificado , buscando - siempre el resultado más óptimo para lograr el éxito deseado sin el más mínimo de fracaso ya que a este nivel los resultados post- operatorios a parte de ser lentos en tiempo, el poder decir que fue un éxito depende de muchos factores que deben de tomarse en cuenta antes de dar como plan de tratamiento el injerto gingival.

Espero después de haber expresado la causa y desglosado so- meramente el contenido de esta tesis poder provocar o producir - el entusiasmo o el interés para su lectura, con ello sentiré que he colocado un grano de arena más para el conocimiento tan exten- so que debe de existir en cada uno de nosotros acerca de "nues- tra" Odontología.

C A P I T U L O I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO.

GENERALIDADES.

1. ENCIA.

ENCIA MARGINAL LIBRE.

ENCIA INSERTADA.

MUCOSA ALVEOLAR O DE REVESTIMIENTO.

EPITELIO GINGIVAL.

EPITELIO DE UNION.

APARATO FIBROSO.

2. LIGAMENTO PERIODONTAL.

3. CEMENTO.

CEMENTOGENESIS.

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR.

4. HUESO ALVEOLAR.

HUESO ALVEOLAR PROPIO O CORTICAL.

HUESO DE SOPORTE O DE SOSTEN.

C A P I T U L O I

ANATOMIA E HISTOLOGIA DEL PERIODONTO

GENERALIDADES.

La unidad dental es un órgano compuesto por los dientes y sus estructuras de soporte de tejidos duros y blandos. La unidad dental evolucionó principalmente para la obtención y procesamiento de alimentos. Sin embargo, también desempeña un papel fundamental en la deglución, fonación, propiocepción, soporte de la musculatura facial y articulación temporomandibular, así como en el mantenimiento de un sentido general de bienestar social.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (del griego peri, "alrededor"; odont, "diente"), están compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte y alveolar.

Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones:

Inserción del diente a su alveolo óseo.

Resistir las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.

Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes externo e interno.

Compensar los cambios estructurales relacionados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.

Defensa contra las influencias nocivas del ambiente externo que se presentan en la cavidad bucal.

Es conveniente reconocer el periodonto sano antes de considerar el conocimiento de la enfermedad periodontal, su prevención y tratamiento.

1. ENCÍA.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se continúa hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con las mucosas del paladar blando y la faringe, la membrana mucosa bucal posee tres componentes:

Mucosa masticatoria que cubre el paladar duro y el hueso alveolar.

Mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua.

Mucosa de revestimiento que comprende el resto de la membrana mucosa bucal.

La porción de la membrana mucosa bucal que cubre y que se encuentra adherida al hueso alveolar y región cervical de los dientes, que protege a las articulaciones alveolodentarias del trauma masticatorio y de la invasión microbiana se conoce como encía.

La coloración normal de la encía es de un rosa salmón que puede variar de acuerdo al grado de vascularización, de queratinización epitelial y del grosor del epitelio; así como de cualquier tipo de células que contengan pigmento, puede variar su tonalidad según el tipo racial.

El tamaño de la encía está en relación con el total del tejido presente incluyendo células epiteliales, vasos sanguíneos, tejido conectivo y tejido nervioso.

La encía debe ser firme y la parte insertada debe estar firmemente unida a los dientes y al hueso alveolar subyacente.

La forma de la encía está sujeta a variaciones dependiendo de factores como son: La forma de los dientes, su alineación en el arco, la ubicación y tamaño de los puntos de contacto y el tamaño de los espacios interproximales. Por lo general la forma de la encía es festoneada y con papilas que terminan en forma de pico de flauta variando la terminación de la papila en personas de mayor edad a una forma redondeada, considerando ésta como normal.

La encía suele terminar en sentido coronario a manera de filo de cuchillo con respecto a la superficie del diente.

La textura normal de la encía es suave, fina y aterciopelada y en el caso de la encía insertada es firme, posee un puntillado escaso o abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa.

Histológicamente el epitelio y los tejidos conectivos suelen estar libres de leucocitos migratorios, en la mayor parte de los casos, se observan algunos granulocitos neutrofilicos dentro del epitelio muy próximo a la superficie del diente. El tejido conectivo subjacente está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La encía se divide morfológicamente en tres partes:

ENCIA MARGINAL LIBRE.

Se extiende desde el margen mas coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival. Los componentes faciales, palatinos y linguales de la encía marginal libre varían en anchura desde 0.5 a 2 mm. y siguen la línea festoneada de los dientes. La superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes. La cara interna de la encía marginal libre no está

en contacto con el medio bucal, ya que se encuentra en íntima - relación con el diente y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejido blando del surco gingival.

Los tejidos que forman la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal en sentido coronario al surco gingival, el epitelio bucal del surco, el epitelio de unión o epitelio de inserción o crevicular, y los tejidos conectivos subyacentes.

La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria se encuentran adheridas al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

La encía interdientaria es de forma piramidal o cónica y se denomina papila interdientaria, ocupa el espacio comprendido entre dientes adyacentes, en su mayoría la superficie papilar se encuentra queratinizada.

Existen factores que ayudan a determinar su forma como son:

a. Ubicación, en la región de premolares y molares el vértice de la encía interdientaria es como en sentido bucolingual, en la región de anteriores tiene forma de cuña.

b. Localización del punto de contacto interproximal.

c. En el curso de la erupción en las superficies de contacto de dientes adyacentes, la mucosa oral es separada en papilas interdientales vestibulares y linguales formando la zona de col, que es la depresión existente entre estas dos, la extensión del achatamiento de esta zona se determina por la anchura de los - dientes adyacentes y la relación de contacto de los mismos. El área del col no está queratinizada y por ello es susceptible a influencias nocivas como lo es la placa bacteriana.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se une firmemente al hueso por medio - del periostio y al cemento por las fibras de colágeno gingivales, se continúa con la encía marginal libre y se extiende apicalmente hacia la unión mucogingival.

Se encuentra expuesta al alimento masticatorio y no está - protegida por los contornos anatómicos de los dientes. Normalmente tiene un color rosa salmón, su consistencia es firme y su textura presenta un puntilleo áspero debido a las prolongaciones y depresiones alternadas del epitelio denominadas clavos - epiteliales. El grado de puntilleo puede variar según la edad y el sexo del individuo por ejemplo: en las mujeres es un poco mas fino que en los hombres, al avanzar la edad en ambos sexos aumenta el grado de queratinización.

La porción de la encía insertada en el paladar se continúa con la mucosa masticatoria del resto del paladar. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, excepto en presencia de algunas alteraciones patológicas donde - puede reducirse o desaparecer por completo.

MUCOSA ALVEOLAR O DE REVESTIMIENTO.

En la línea mucogingival la encía insertada se fusiona - con la mucosa de revestimiento, la cual es de color rojizo, su consistencia es suave, se desliza, es elástica y se encuentra - solamente unida al músculo subyacente y a la aponeurosis.

El color rojo de la mucosa alveolar está dado por el epitelio que es delgado y no queratinizado, es esencialmente traslúcido, por lo cual los vasos sanguíneos son visibles a través de la delgada superficie epitelial.

Este tejido no puede soportar con eficacia las fuerzas masticatorias y los procedimientos de higiene al someterse a tensión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos.

A nivel histológico no siempre se encuentra un límite bien definido entre la encía insertada y la mucosa alveolar.

Hay un cambio gradual entre una y otra a nivel de proyecciones epiteliales que disminuyen progresivamente al aproximarse a la mucosa alveolar. Se observan características de transición, ya que las fibras elásticas son mas numerosas y mas gruesas en la mucosa alveolar y disminuyen gradualmente en tamaño y cantidad hasta que desaparecen por completo en la encía adherida.

En la encía no hay una submucosa que se demarque con claridad, ya que el periostio, la submucosa y la lámina propia parecen confundirse en una capa firme de tejido conectivo.

Existe una infiltración de tejido conectivo adyacente a la base del surco gingival, hay presencia de plasmocitos, linfocitos e histiocitos en condiciones clínicas normales como mecanismo de defensa.

Con respecto a la mucosa alveolar, la submucosa de la mucosa alveolar es tejido conectivo laxo que contiene glándulas que carecen en la encía.

El epitelio de la mucosa alveolar no es queratinizado, las proyecciones epiteliales y las del tejido conectivo son insignificantes o no se encuentran. Por el contrario el epitelio de la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, encontrándose proyecciones epiteliales eminentes.

Las depresiones epiteliales presentes en la encía insertada denominadas punteado, son el resultado de haces de fibras -

colágena que penetran en las papilas de tejido conectivo. El grado de punteado y densidad de tejido conectivo, varía entre - los individuos, ya que a mayor edad los haces de colágena y el punteado tienden a ser mas gruesos.

EPITELIO GINGIVAL.

La encía libre y la encía insertada constan de un núcleo - de tejido conectivo cubierto por epitelio escamoso estratifica- do.

El epitelio de la superficie externa de la encía marginal e insertada es queratinizado y por ello resiste el roce durante la función masticatoria y los procedimientos de higiene.

La queratinización y paraqueratinización se refieren a la capa dura y externa del epitelio, es resistente a fuerzas y a - sustancias externas y nocivas. El epitelio de la superficie in- terna no contiene prolongaciones epiteliales, no es queratiniza- do y forma el tapiz del surco gingival.

El epitelio gingival, es un epitelio escamoso estratifica- do queratinizante. Se encuentra separado de los tejidos conec- tivos subyacentes por una lámina basal, está formado por las - capas basal, espinosa, granular y cornificada.

La capa basal, contiene células cuboidales o columnares - cortas que hacen contacto con la lámina basal, las membranas - plasmáticas de las células basales forman microvellosidades am- plias y onduladas que siguen los contornos de la lámina basal - a la que están adheridas las células mediante hemidesmosomas, - las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmoso- mas y por uniones cerradas y abiertas. Las células de la capa basal son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuen- te para la renovación constante de las células del tejido y pro- ducen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

La capa espinosa, se encuentra inmediatamente después de la capa basal, sus células presentan características propias - de mayor especialización y maduración que las de la capa basal. Con relación a las células de la capa basal existe un número - mayor de desmosomas y las uniones cerradas o abiertas se extienden aun más.

La capa granular contiene células aplanadas en dirección - paralela a la superficie de los tejidos y al aproximarse a la - zona de queratinización las inserciones de los desmosomas son - fortificadas considerablemente, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

Capa o estrato córneo, existe una transición por lo general repentina de la capa granular a este estrato reflejando la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo denominadas escamas, las cuales se desprenden continuamente de la superficie mientras se van - formando células nuevas en el estrato basal.

El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales, basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Las células se llenan densamente de haces de filamentos transformados y de gránulos de queratohialina, todo el aparato de síntesis y productor de energía desaparece de las células, y aun así las células en descamación se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas y abiertas que se originan en la capa basal. Las células cuyo fin es atravesar el epitelio y queratinizarse son los queratinocitos.

Las células al atravesar el epitelio desde la capa basal - hasta la superficie, sufren cambios continuos y modificaciones de especialización que incluyen:

Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para

sintetizar y secretar material para la lámina basal.

Aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.

Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.

Formación de una capa córnea por queratinización.

Mantenimiento de las unidades celulares laterales.

Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

EPITELIO DE UNION

En 1962 Stern¹ fue el primero en demostrar que la ultraestructura del epitelio de unión ameloblasto-esmalte (la unión dentogingival) de incisivos de ratas consiste de lámina basal y hemidesmosomas y que la lámina basal tenía como componentes una lámina densa y una lámina lúcida.

Stern definió la lámina lúcida como una estructura que está entre la superficie externa de la célula epitelial (su membrana) y la lámina densa, la cual tiene una composición protéica incorporando elementos colágenos, funcionando como una unión fibrilar.

La observación de una lámina basal y hemidesmosomas de Stern es la mas aceptada, ya que ni el manguito epitelial adherente de Waerhaug en 1952, ni la unión orgánica firme de Gottlieb en 1921 del producto final formado por el órgano reducido del esmalte uniendo la encía al diente es correcto.

Y así estos conceptos han sido reemplazados por el concepto de epitelio de unión que lo describe como un tejido capaz de formarse y renovarse por si mismo continuamente a lo largo

de toda la vida. Se forma en su base, migra coronalmente y se descama en su superficie y todo esto, mientras mantiene una - unión biológica con el diente.

El epitelio de unión se forma de dos maneras. La primera es derivado de los ameloblastos y es referido como epitelio de unión primario.

Conforme² el diente se aproxima al epitelio oral, la superficie del esmalte está cubierta por una capa de epitelio reducido del esmalte. Justamente antes del contacto con el epitelio oral, hay un aumento en la actividad mitótica en las células externas del epitelio reducido del esmalte, así como en las capas basales del epitelio oral adyacente. Antes de que - la punta de la cúspide emerja dentro de la boca, las células - proliferantes del epitelio oral y las del epitelio reducido del esmalte se fusionan mientras que los ameloblastos ahora aplanados aún proporcionan la unión con la superficie del esmalte.

Al iniciar la erupción, un collar epitelial engrosado rodea la cúspide del diente que está erupcionando, las células - que en esta zona se encuentran en contacto con la superficie - del esmalte parecen células epiteliales escamosas y por ello - largas porciones de esta superficie se encuentran cubiertas por un epitelio escamoso delgado.

Estudios cercanos de la zona transicional entre el epitelio reducido del esmalte y el epitelio escamoso que está cubriendo la superficie de la corona, indican que las células escamosas que se encuentran en contacto con la superficie del esmalte son ameloblastos que durante el curso de su histodiferenciación¹ pasan por dos fases: Forma esmalte en la primera y epitelio de - unión en la segunda. En la vida del ameloblasto después de los

estados de la amelogénesis, de secreción y mineralización de la matriz, los ameloblastos llegan a ser mas pequeños terminan la función de formar esmalte y comienzan a formar la adherencia epitelial a la superficie del diente, continuo con, pero distinto del epitelio del surco. Las células epiteliales son ahora - referidas como epitelio de unión, mientras que la adherencia - epitelial se refiere a la zona de unión, su estructura (esto - es lámina basal y hemidesmosomas) y sus componentes bioquímicos.

Una vez que los ameloblastos reducidos han llegado a transformarse en células epiteliales escamosas, la adherencia epitelial primaria llega a ser adherencia epitelial secundaria.

La adherencia³ epitelial consiste de hemidesmosomas y una lámina basal, está siempre presente a pesar del continuo movimiento de células epiteliales a lo largo de la superficie del diente (sobre el esmalte, cemento, cemento efibrilar y cutícula).

El epitelio de unión maduro consiste de células basales en contacto con el tejido conectivo y células suprabasales, capaces de sintetizar y mantener la lámina basal interna. Aunque se dividen tan poco frecuentemente que ellas no pueden ser consideradas como células progenitoras.

La formación inicial de la cutícula dental parece ocurrir bajo los ameloblastos que se están transformando. Sin embargo, su morfología y distribución no da ninguna indicación de su origen, ya que no parece derivar de la lámina basal debido a que sus reacciones histoquímicas son diferentes y es capaz de ser alterada.

La cutícula dental⁴ es una sustancia que se localiza entre la lámina basal y el borde lineal sobre la superficie del diente. En ocasiones la cutícula tiene una apariencia transicional sobre su superficie dental, mientras que del lado opuesto el epitelio está separado por una pequeña distancia de la lámina den-

sa , viz, la sublámina lúcida, siendo una área de repulsión - electrostática; entonces la cutícula dental sería la estructura carga negativa sustituida por el borde lineal o cemento fibrilar en el concepto de la unidad completa de adhesión.

Partiendo de esto Schroeder y Listgarten en 1971, acordaron que la única de este microambiente que no permite un fácil escape de cualquier sustancia externa de la lámina basal y por consecuencia podría acumularse sobre la superficie del diente es la cutícula dental. Se puede definir como unidad completa de adhesión a el aparato de adhesión mas la sublámina lúcida, siendo - una estructura constante, la cual une al epitelio de unión ya sea con la cutícula dental, el esmalte, el cemento afibrilar o con el cemento fibrilar.

'Curtis en 1973⁴ define la sublámina lúcida, como una capa de "adhesión en el mínimo secundario" creada por el juego interno de fuerzas electrostáticas de repulsión y una fuerza de atracción proveniente de las fuerzas de dispersión de London-vanderw Waals en la lámina densa y la superficie del diente, borde lineal'; cutícula dental y cemento fibrilar.

'El borde lineal⁵ es denso en electrones, deriva del fluido crevicular, se observa generalmente sobre la superficie dentaria, en la unión dento-epitelial excepto aquella en que se impone el cemento afibrilar. Su reconocimiento es importante, ya que distingue el cemento afibrilar de la cutícula dental.

La superficie libre del epitelio de unión² se localiza primeramente en la base del surco gingival, la mayor parte del aspecto lateral del surco está cubierto por epitelio del surco - oral. En condiciones ideales el surco es muy poco profundo de 0.61 a 0.80 mm. aunque se considera normal hasta los 2 mm. difiere alrededor del diente y de uno a otro y también según la loca-

lización del margen gingival y de la edad de la persona. Cuando rebasa los límites normales de profundidad es bajo influencia de inflamación local por una desintegración y pérdida de células superficiales del epitelio de unión.

La incapacidad del epitelio del surco oral para restablecer una unión al diente da como resultado la profundización gradual del surco. El desplazamiento apical del fondo del surco, puede ocasionar la exposición de la cutícula dental al medio ambiente oral, la cutícula expuesta puede subsecuentemente ser cubierta e invadida por diversos microorganismos.

Saglie, Sabag y Nery⁶ presentan esta investigación como la primera de una serie sobre la ultraestructura de la unión epitelio humana a lo largo de su longitud, permitiendo la observación a microscopio electrónico de transmisión la observación de tres diferentes zonas: zona coronal, zona media y zona apical; mostrando diferentes características morfológicas entre ellas mismas y con otras zonas epiteliales de la cavidad oral. Este estudio los condujo a pensar que no existe una barrera real entre la base del surco y el tejido gingival, ya que la zona apical mostraba células epiteliales con características germinativas, la zona media parece ser una de las mas adhesivas y la zona coronal la de mayor permeabilidad.

APARATO FIBROSO.

Las fibras colágenas ordenadas en haces prominentes nacen de la zona cervical del cemento y de la superficie perióstica del proceso alveolar y se entrelazan en haces de fibras gingivales que describen con base a su localización, origen e inserción como los grupos de fibras dentogingivales, dentoperiósticas, alveologingivales, circulares y transeptales.

Las fibras dentogingivales se encuentran en las superficies vestibulares, linguales e interproximales, surgen del cemento de la raíz inmediatamente en sentido apical a la base de la inserción epitelial y se extienden en forma de abanico hacia afuera, hacia la cresta y superficie externa de la encía marginal. Interproximalmente, las fibras dentogingivales se extienden hacia la cresta de la papila interdental.

Las fibras alveologingivales son un pequeño grupo y surgen de la cresta del alveolo y corren en sentido coronal terminando en la encía libre y papilar.

Las fibras dentoperiósticas forman parte del grupo accesorio se doblan en sentido apical sobre la cresta alveolar, insertándose en el periostio bucal y lingual.

Las fibras circulares, su trayectoria es circunferencial - alrededor de la región cervical del diente en la encía libre - proporcionando una mayor adherencia.

Estos grupos de fibras al igual que las fibras semicirculares, las intergingivales y las transgingivales forman la mayor parte del tejido conectivo de la encía libre considerándose en forma colectiva como el ligamento gingival.

Las fibras transeptales están situadas interproximalmente formando un manojito horizontal surgen de la superficie del cemento, en sentido apical a la base de la inserción epitelial, atraviesan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente. Este grupo de fibras colectivamente forman un ligamento interdentario comunicando entre sí a todos los dientes de la arcada, conservando la integridad del aparato dental.

Al relacionarse todos estos grupos de fibras de la encía marginal forman una unidad funcional de soporte, ya que el esta

do de la encía marginal de un diente puede depender, en gran parte, de la salud de las estructuras de soporte del diente adyacente. La presencia de enfermedad en la región del surco gingival de un diente conduce a la disrupción del ligamento gingival, alterando la capacidad de la encía marginal del diente vecino. La extracción de un diente puede afectar el estado periodontal de los dientes restantes. Por ello es imprescindible mantener la integridad del aparato fibroso gingival, diseminando la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal, así como los efectos destructores de la extracción dentaria sobre el periodonto de los dientes restantes.

2. LIGAMENTO PERIODONTAL.

Los tejidos conectivos blandos que envuelven o rodean a las raíces de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta del hueso alveolar, constituyen el ligamento periodontal. Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso alveolar.

Se origina a partir de elementos del tejido conectivo durante la vida embrionaria. El ligamento periodontal da forma al desarrollarse el diente y al erupcionar hacia la cavidad bucal.

Inicialmente está formado por fibroblastos indiferenciados, subsecuentemente se transforman en células que depositan fibrillas colágenas con una gran actividad y organelos bien desarrollados, estas fibrillas carecen de una orientación específica. Al ir avanzando el desarrollo del ligamento periodontal se forma una capa densa de tejido conectivo que se deposita cerca de la superficie del cemento orientada paralelamente hacia el eje mayor del diente, antes de la erupción especialmente en el tercio coronario del la raíz se orientan las células que forman es

ta capa en dirección oblicua y se deposita una matriz fibrilar que se dirige y se orienta en forma similar.

Al llegar el diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse las fuerzas funcionales, los tejidos priodontales se diferencian claramente y adoptan una forma definida.

El ligamento periodontal está constituido por fibras colágenas dispuestas en haces, estas fibras se insertan por un lado en el cemento y por otro en el hueso alveolar y se denominan fibras principales.

Las fibras principales se organizan en grupos denominados haces que se distinguen por sus direcciones prevaecientes nombrándose: Crestoalveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

Grupo de las Grestovalveolares.

Estas fibras se extienden desde el cemento apicalmente a la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Equilibran la presión coronaria de las fibras mas apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo Horizontal.

Las fibras de este grupo se extienden en ángulo recto con respecto al eje mayor del diente y van desde el cemento hasta el hueso alveolar, su función es similar a las del grupo cresto alveolar.

Grupo Oblicuo.

Los haces de fibras de este grupo corren oblicuamente y se insertan algo apicalmente a su inserción en el hueso. Estas fibras son las mas numerosas del ligamento periodontal, soportando así las fuerzas, transmitiéndolas hacia el hueso alveolar.

Grupo Apical.

Las fibras de este grupo se irradian desde el cemento hacia el hueso alveolar en el fondo del alveolo, no se encuentran en raíces incompletas.

Grupo Interradicular.

Corren sobre la cresta del tabique interradicular en las -
fureaciones de los dientes multirradiculares.

En el tejido conectivo intersticial, entre los haces de fi
bras principales se hayan las fibras elásticas que son pocas re
lativamente y las fibras oxilánicas que se disponen alrededor de
los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la
raiz. Es desconocida su función y discutida su existencia como
entidad, pero se piensa que ayudan al sostén de vasos sanguíneos.

Las fibras de Sharpey son porciones o extremos de las fi
bras colágenas incluidas en cemento y hueso. En zonas en las -
que ha habido un movimiento dentario mesiodistal extenso, las fi
bras de Sharpey pueden ser continuas a través del hueso interpro
ximal desde un diente hacia otro.

El tejido conectivo laxo que se encuentra entre los haces
de fibras del ligamento periodontal también contiene estructuras
epiteliales denominadas restos epiteliales de Malassez los cua
les se encuentran cerca de la superficie del cemento y son res
tos de la vaina epitelial de Hertwing.

Los restos epiteliales de Malassez son continuos y forman
una red en torno al diente, tienen como función especial ser vi
tales y metabólicamente activos, se presentan en mayor cantidad
en los jóvenes que en los adultos. Estos restos se continúan -
con el epitelio reducido del esmalte antes de la erupción y con
el epitelio de inserción después de la erupción.

Entre los haces de fibras hay fibroblastos, cerca del cemento hay cementoblastos y del hueso osteoblastos.

Las funciones del ligamento periodontal pueden ser estudiadas desde un punto de vista tanto biológico como físico.

A. La función biológica del ligamento periodontal está dada por:

a. El aspecto formativo del ligamento periodontal que se determina por todos aquellos elementos celulares capaces de regenerar tejido como son:

Los fibroblastos, células que se disponen en forma de uso con núcleo central; las fibras a las que dan origen son las fibras principales como lo son las fibras de Sharpey y las secundarias que sirven como material de relleno.

Los osteoblastos, células encargadas de formar hueso el cual se deposita en forma de capas nombrándose hueso laminar.

Los cementoblastos, células que tienen la propiedad de formar cemento el cual se deposita en capas.

En el ligamento periodontal se encuentran además otros elementos celulares como: los osteoclastos, macrófagos y los restos epiteliales de Malassez.

Las células del ligamento periodontal participan en formación y la reabsorción de cemento y hueso, además como en todas las estructuras del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente.

b. El aspecto nutritivo del ligamento periodontal determinado por los elementos arteriales de la zona, por los vasos sanguíneos y por el drenaje linfático los cuales proveen de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía a través de las fibras.

El abundante aporte sanguíneo hacia el ligamento periodon

tal está dado por las arterias alveolares que al penetrar por el tabique o séptum interdental dan nacimiento a la arteria interdental la cual llega al ligamento periodontal por medio de: los vasos apicales, los vasos que penetran a través del hueso alveolar y los que llegan desde la encía. Las venas y linfáticos del ligamento periodontal siguen la trayectoria de la red arterial.

c. El aspecto sensorial de ligamento periodontal está dado por las terminaciones propioceptivas llamadas de Meisner y de Cram, las cuales llegan al periodonto en general.

d. La función de defensa está dada por elementos de defensa del tejido conectivo.

B. Funciones físicas del ligamento periodontal.

Una de las funciones físicas del ligamento periodontal es la transmisión de fuerzas hacia el hueso la cual está dada por la disposición de las fibras principales.

En área de tensión los haces de fibras principales están distendidos para así soportar el desplazamiento de la raíz en el alveolo al efectuarse una fuerza sobre el diente.

En áreas de presión las fibras se comprimen cuando se ejerce una fuerza sobre el diente existiendo un desplazamiento y una deformación concomitante al hueso en dirección al movimiento de la raíz.

El ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función por medio del aumento de su espesor, por el engrosamiento de las fibras y por el aumento del diámetro y la cantidad de las de Sharpey; pero cuando hay un exceso de fuerzas sobre el ligamento periodontal se produce el traumatismo periodontal.

3. CEMENTO.

Proviene de la capa interna del saco dentario y es de origen mesenquimatoso, forma la interfase ente la dentina radicular y los tejidos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja en su estructura al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. Cubre la totalidad de la superficie radicular, ocasionalmente parte de la corona del diente y en el ápice se encuentra perforado por el foramen apical.

El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Es de color amarillento, su superficie es rugosa y es menos frágil que la dentina, por lo tanto es una estructura relativamente quebradiza que puede presentar fracturas debido a lesiones traumáticas. El cemento es un tejido permeable debido a que pueden difundirse los pigmentos y las sustancias radiactivas desde la pulpa a través del cemento llegando a los tejidos conectivos adyacentes.

CEMENTOGENESIS.

La formación del cemento se lleva a cabo en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwing, la cual está formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al llevarse a cabo la proliferación de las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción mas coronaria de esta estructura. En zonas en las cuales, solo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células del tejido conectivo por el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a depositar predentina.

Cuando la capa de predentina alcanza un grosor de 3 a 5 micras, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y pos

teriormente se mineraliza, al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre si y de la superficie dentinaria emigrando hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que separa las células epiteliales de la dentina en desarrollo se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas orientadas al azar, esta capa forma el cementoide o precemento, se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse. Así la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. No obstante tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una capa delgada de material extracelular calcificado al nivel de la interfase de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales o restos celulares de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal.

La deposición de cemento es continua, no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, en realidad la aposición puede llevarse a cabo en forma intermitente a través de toda la vida. La formación de cemento no se limita a la superficie radicular ya que puede depositarse también en el esmalte

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR.

Se le nombra cemento acelular a la primera capa depositada y se encuentra adyacente a la dentina, generalmente se presenta

en la porción cervical y en ocasiones cubre la raíz por completo.

El cemento celular cubre las porciones media y apical de la superficie radicular. En su estructura se encuentran cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular que se localizan en forma de lagunas, las cuales extienden sus prolongaciones citoplasmáticas a través de canalículos anastomosados que suelen estar orientados hacia la fuente de nutrición de los tejidos conectivos periodontales y al incorporarse al cemento se denominan cementocitos que se asemejan a los osteocitos por estar separados del cemento calcificado adyacente por medio de un espacio perilagunar.

En su mayoría las células se encuentran vivas y en ocasiones pueden degenerar al localizarse cerca de la superficie dentaria. El cemento celular es más laminado y menos calcificado.

No existe una línea que pueda dividir estos dos tipos de cemento, ya que una capa de una puede entrelazarse entre capas de la otra. Ambos tipos pueden contener una matriz de finas fibrillas colágenas incrustadas en una matriz amorfa o finalmente granular.

Su estructura es similar y en ambos casos presenta líneas de incremento que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO

El cemento primario describe la capa acelular durante la formación radicular y antes de la erupción dentaria. Está formado por pequeñas fibrillas de colágeno que se dirigen al azar y se incrustan en una matriz granular. En un incremento mayor su estructura está formada por fibras de Sharpey.

El cemento secundario es celular e incluye a las capas de-

positadas después de la erupción como respuesta a las exigencias funcionales. Está formado por fibrillas de colágeno gruesas que se dirigen paralelamente a la superficie radicular del diente en ocasiones presenta fibras de Sharpey, se encuentra menos mineralizado en una forma mas completa y uniforme.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR.

Al observarse el cemento fibrilar en el microscopio electrónico, se pueden apreciar numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas y un material de matriz amorfo interfibrilar con finas granulaciones. Posee un sistema de fibrillas dobles, el colágeno que es producido por los cementoblastos y es orientado al azar y paralelo a la superficie radicular, forma el sistema de fibras intrínsecas.

Al erupcionar el diente y lograr su oclusión funcional la deposición de cemento continúa y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal, se incrustan en ángulos recto a la superficie radicular, formando un sistema de fibras extrínsecas o de Sharpey, las cuales son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

El ángulo en el cual están insertadas las fibras de Sharpey puede variar al llevarse a cabo el movimiento dentario. El número y diámetro de las fibras de Sharpey varía según el estado funcional y la salud del diente, su densidad aumenta al efectuarse la erupción del mismo. Este grupo de fibras se separan y se rodean por el sistema de fibras intrínsecas.

El cemento afibrilar se encuentra libre en las fibras colágenas, se observa frecuentemente en la porción cervical sobre la raíz o la superficie de la corona. Se deposita en áreas aisla-

das sobre la superficie del esmalte en zonas donde el órgano reducido del esmalte se ha degenerado y los tejidos conectivos se encuentran en contacto con el esmalte.

Ambas formas presentan mineralización y poseen líneas de incremento. El cemento se asemeja al hueso en su composición química aunque existen diferencias importantes. Contiene un 46% de sales inorgánicas y se disponen en forma de cristales de hidroxapatita.

El grosor del cemento aumenta con la edad en forma lineal en dientes normales, pero cuando está presente la enfermedad - periodontal cesa este incremento. Además también varía sobre la superficie radicular de un lugar a otro. Según pruebas presentadas por Bélanger, existe reabsorción y remodelación del cemento. Kerr ha observado que el cemento se reabsorbe menos que el hueso pero las áreas reabsorbidas presentan un incremento en números y tamaño al aumentar la edad.

FUNCIONES PRINCIPALES DEL CEMENTO.

Fija o inserta las fibras del ligamento periodontal a la - superficie radicular.

Equilibra al movimiento de erupción pasiva al igual que la mesialización fisiológica por medio de su deposición, conservando y controlando la anchura del espacio del ligamento periodontal.

Ayuda a reparar el daño a la superficie radicular.

4. HUESO ALVEOLAR.

Es el producto de la capa interna del saco dentario, es de origen mesodérmico. Las raíces de los dientes se incrustan en los procesos alveolares del maxilar superior y de la mandíbula por ello su estructura y morfología dependen de los procesos al

veclares que se desarrollan al llevarse a cabo la formación y - la erupción de los dientes, son reabsorbidos una vez que se han perdido los mismos.

La etapa inicial de su formación se caracteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz - del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo, dando como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas por una matriz de tejido conectivo no calcificado ya establecidas se agrandan y se fusionan remodelándose extensamente

El osteoide, es una delgada capa de matriz ósea no calcificada que cubre la superficie de la masa externa del hueso y a - su vez, esta capa se encuentra cubierta por el periostio que se forma por una condensación de fibras colágenas finas y células. Estas capas están compuestas de osteoblastos, los cuales producen la matriz o sustancia intercelular orgánica llevando a cabo la osteogénesis y los osteoclastos se reabsorben o eliminan - hueso y efectúan su actividad osteolítica al eliminar el calcio del hueso y la matriz orgánica produciendo la desosificación.

Las células que se encuentran en el periostio se incrustan dentro de la matriz calcificada y se transforman en osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas y se prolongan por medio de los canalículos a través de los conductos - óseos, comunicándose entre si por prolongaciones citoplasmáticas que se encuentran dentro de los mismos, tienen capacidad os teoblástica y osteolítica.

HUESO ALVEOLAR PROPIO O CORTICAL.

Es el hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras del ligamento periodontal, es compacto y muy calcificado.

Es una capa superficial densa que constituye la pared del alveolo, siendo el resultado del crecimiento periférico continuo por aposición.

Al erupcionar el diente y formarse la raíz, se forma una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal que se denomina lámina dura o placa cribiforme, la cual se comunica con el ligamento periodontal a través de numerosos agujeros, perforaciones u orificios, por los cuales atraviesan - los vasos sanguíneos y nervios que provienen del ligamento periodontal.

Las fibras principales del ligamento periodontal al penetrar en el hueso alveolar son llamadas fibras de Sharpey, las cuales se encuentran calcificadas en su totalidad sosteniendo al diente en el alveolo según las demandas funcionales, para - lo cual el hueso alveolar propio tiene la función de adaptación.

HUESO DE SOPORTE O DE SOSTEN.

Se compone de placas periféricas y por el hueso esponjoso Se lleva a cabo en él, la resorción interna y la remodelación que son dadas por los espacios medulares y las travéculas óseas que se hayan entre las placas o tablas corticales compactas tanto vestibulares como linguales o palatinas de los procesos alveolares, siendo mas delgadas en el maxilar superior y de mayor grosor en la zona vestibular de los molares inferiores.

El tabique interdentario, se compone de hueso esponjoso o de sostén encerrado en un borde compacto limitado por las paredes alveolares de los dientes contiguos y de las tablas corticales vestibulares y linguales o palatinas.

Los tres principios básicos que determinan la morfología del hueso alveolar son los siguientes:

a. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes.

b. Cuando el hueso es sometido dentro de los límites fisiológicos normales, experimenta remodelación para formar una estructura que elimine mejor las fuerzas aplicadas.

c. El grosor del hueso llega a su fin al no sobrevivir y ser reabsorbido.

El margen alveolar sigue el contorno de la línea cemento-adamantina por ello, el festoneado del margen óseo es más prominente en el aspecto facial de los dientes anteriores que en los molares. El hueso interproximal es piramidal en los dientes anteriores y plano en sentido bucolingual entre los molares.

El hueso alveolar tiene la capacidad de llevar a cabo la remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. En condiciones normales, los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atricción en sus dimensiones mesiodistales y en su altura oclusal. Estos movimientos llevan a la renovación del hueso alveolar circundante, existiendo reabsorción en el lado de la presión y deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. La aposición de hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y en el aspecto distal del alveolo y la resorción ósea en el aspecto mesial.

C A P I T U L O II

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

GENERALIDADES.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL.

- I. FACTORES LOCALES O EXTRINSECOS.
- II. FACTORES GENERALES O INTRINSECOS.
- III. FACTORES PSICOSOMATICOS.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

GENERALIDADES.

Reconocer que la etiología es el haber que corresponde en común a varios conocimientos relacionados con las causas de una enfermedad nos permite comprender la importancia de la etiología de la enfermedad periodontal.

La mayoría de los conceptos que se sostienen en la actualidad sobre la etiología de la enfermedad periodontal tienen su origen hace más de un siglo, cuando el hecho de atender pacientes basándose en observaciones clínicas y no en investigaciones y observaciones científicas era el interés común de los dedicados a la Odontología.

Aún en la actualidad tiene tanta validez como hace tiempo el hecho de clasificar la etiología de la enfermedad periodontal en : Factores Locales, Factores generales y Factores Psicosomáticos. Considerando la relación mutua que existe entre ellos.

Los factores locales o extrínsecos están presentes en el medio que rodea al periodonto produciendo inflamación que es el proceso patológico principal en la enfermedad periodontal, siendo los microorganismos existentes en la placa bacteriana y en la región del surco gingival y bolsa, o sustancias derivadas de los mismos los que constituyen el factor local etiológico primario de la enfermedad periodontal gingival.

Gran parte de la enfermedad periodontal y gingival es causada por factores locales y comunmente más de uno están presentes.

El tratamiento de la misma debe orientarse hacia la eliminación o corrección de los factores extrínsecos o locales, los cuales intensifican las alteraciones periodontales que generan las afecciones generales.

Por otra parte los factores intrínsecos, generales o sistémicos en los cuales se incluyen los psicósomáticos, son los que provienen del estado general del paciente o influyen indudablemente para que se presente la enfermedad periodontal y gingival pero es conveniente tener presente que no hay factor intrínseco que por sí mismo pueda desencadenarse el proceso que lleva a la enfermedad periodontal y gingival, sino que condiciona, agrava o modifica el efecto de los factores locales alterando notablemente el estado general del paciente.

Con respecto a la clasificación de la enfermedad periodontal y gingival, es preciso especificar que sólo se mencionan los tipos de enfermedades y ejemplos de las mismas, ya sean gingivales o periodontales, pues no creo conveniente analizar sus alteraciones clínicas e histológicas y su tratamiento ya que el hecho de hacer mención de ella es para saber en qué división de la misma se encuentran determinadas enfermedades gingivales de las cuales los tratamientos a seguir dentro de la cirugía mucogingival tienen por nombre injertos gingivales.

CLASIFICACION DE FACTORES ETIOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD
GINGIVAL Y PERIODONTAL

- A. Placa Bacteriana.
 - 1. Película Adquirida.
 - 2. Materia Alba.
- B. Depósitos Dentales.
 - 3. Cálculo.
 - 4. Impacción de Alimentos.
 - 5. Pigmentaciones.
- C. Tejidos Dentarios y Blandos.
 - 1. Función y Morfología Anormal a Nivel Dentario.
 - 2. Anatomía de Tejidos Blandos.
- I. Factores Locales ó Extrínsecos
 - D. Disfunciones.
 - 1. Fuerzas Oclusales Insuficientes.
 - 2. Trauma Oclusal.
 - E. Higiene Bucal Inadecuada.
 - F. Tratamientos Dentales Deficientes ó Iatrogenia.
 - G. Malos Hábitos.
- A. Estado Nutricional.
- II. Factores Generales ó Intrínsecos
 - B. Transtornos Hormonales.
 - C. Discracias Sanguíneas.
 - D. Alergias.
 - E. Fármacos.
 - F. Enfermedades Debilitantes.
- III. Factores Psicosomáticos
 - A. Estrés.
 - B. Bruxismo.

I. Factores Locales ó Extrínsecos.

A. Placa Bacteriana.

Como la placa es una estructura viva, altamente variable que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie del diente, tejidos blandos, restauraciones y aparatos bucales; puede conducir a la enfermedad inflamatoria -- constituyendo la mayoría de las enfermedades gingivales y periodontales.

Los microorganismos, sustancias inductoras de inflamación, -- productos bacterianos que pueden inducir daños tisulares indirectos y sustancias que pueden activar los mecanismos destructivos dentro de los tejidos que conforman el periodonto; pueden detener los fenómenos de defensa del mismo dando por consiguiente la presencia de la enfermedad gingival y periodontal, (ver cap. III).

B. Depósitos Dentales.

1. Película Adquirida.

A través de estudios recientes se observó que la película -- se forma sobre los dientes así como en superficies no perceptibles a la descamación expuesta al medio bucal. Al ser eliminada y al quedar el diente totalmente limpio expuesto a la saliva, la película adquirida vuelve a formarse, es por ello que se considerará la formación de la película como un paso inicial en la formación de la placa microbiana.

2. Materia Alba.

Es una acumulación abundante de placa compuesta de microorganismos, de productos bacterianos mezclados con células epiteliales exfoliadas o descamadas, leucocitos y una mezcla de prote

fnas y lípidos salivales con presencia o no de partículas de restos alimenticios.

Se observa a simple vista como un depósito blando, amarillento o blanco grisáceo de constitución pegajosa y poco menos adhesiva que la placa dentaria.

La materia alba se deposita sobre la superficie dentaria, y sobre restauraciones, cálculo y encía, no posee la organización estructural de la placa bacteriana pero se ha demostrado que irrita y es tóxica produciendo reacción a nivel de tejidos y por ello se reconoce como entidad etiológica de la enfermedad gingival inflamatoria.

3. Cálculo.

Es una masa adherente que ha experimentado calcificación, de consistencia dura, se forma sobre las coronas clínicas de los dientes, prótesis o aparatos bucales según el sitio de alojamiento en relación con el margen gingival se clasifica en: Supragingival e infragingival, cada uno con características que los diferencian tanto por su forma de aparición como por su contenido ya sea orgánico e inorgánico.

El cálculo es la placa dentaria ya mineralizada y está siempre cubierto por una capa no mineralizada de placa bacteriana -- siendo ésta el irritante principal que produce la enfermedad gingival inflamatoria o periodontal sin descartar que la porción -- calcificada subvacante (cálculo) es un factor que contribuye notablemente a pesar de que no irrita directamente a la encía.

4. Impacción de Alimentos.

La impacción de alimentos es la acumulación forzada de alimentos en el periodonto y una de las causas más comunes de la en

fermedad gingival y periodontal ya que produce residuos alimenticios que al no ser desalojados de las zonas interproximales o superficies vestibulares ; linguales o palatinas presentan un estado de descomposición.

El desgaste oclusal, la extrusión más allá del plano de oclusión, la pérdida de soporte proximal, la presencia de malformaciones morfológicas congénitas y la colocación de restauraciones inadecuadas son factores que causan la impacción de alimentos.

5. Pigmentaciones.

Las pigmentaciones dentarias extrínsecas que se producen como depósitos adheridos de color constituyen problemas estéticos pero también pueden generar irritación gingival. Aparecen por la tinción de las cutículas dentales adquiridas y de desarrollo, -- por las bacterias cromógenas, alimentos y fármacos. Varía en color, composición y firmeza al adherirse a la superficie dentaria.

Existen varios tipos de pigmentaciones:

Las pardas que se presentan en personas con cepillado deficiente y uso de dentríficos con acción limpiadora inadecuada.

Las metálicas las cuales provienen de metales o sales, penetran por inhalación o contacto. Así, obreros en relación con polvos metálicos como el cobre presentan pigmentaciones verdes, el hierro causa depósitos color marrón, la ingestión de drogas que contienen hierro pigmentaciones negras, la plata color negro, etc.

Las tabaquinas son producidas por productos alquitranados -- liberados por la combustión del tabaco que se adhieren a la película preexistente, y de su naturaleza depende la intensidad de la pigmentación más no de la cantidad de tabaco que se fume, su --

color es pardo o negro y se localiza principalmente en las caras linguales de los dientes.

Pigmentaciones negras que se presentan como una línea negra delgada por vestibular y lingual cerca del margen gingival y como manchas difusas en las superficies proximales. Se adhiere con -- firmeza y es común en mujeres como causa probable de bacterias -- cromógenas.

Las pigmentaciones verdes son comunes en niños y a veces de espesor considerables, generalmente se presentan en superficies -- vestibulares de incisivos centrales.

C. Tejidos Dentarios y Blandos.

1. Función y Morfología Anormal a Nivel Dentario.

Cuando las características morfológicas y funcionales de -- los dientes no son las correctas o normales existe una predispo -- sición a la acumulación de placa y a la destrucción periodontal.

Algunas de las consideraciones funcionales que nos llevan a los fines anteriormente descritos son los siguientes:

Posición dentaria anormal: Inclínación, superposición, des -- plazamiento, giroversión.

Forma dentaria anormal: Abrasión y desgaste dentario, contor -- nos bucales o linguales exagerados, contactos abiertos.

2. Anatomía de Tejidos Blandos.

La presencia de anomalías tales como: La inserción alta de frenillos y músculos, vestibulos pequeños, encías estrechas o in -- decuadas, pueden predisponer a la lesión del periodonto ya que -- favorecen la acumulación de depósitos en los márgenes gingivales y en ocasiones pueden llegar a impedir que se lleve a cabo un a --

decuado cepillado dental. Cuando la encía es delgada y su textura es fina puede producirse recesión gingival por el traumatismo que llega a producir el acto de la masticación o hasta un cepillado normal.

D. Disfunciones.

1. Funciones Oclusales Insuficientes.

Son causa de la enfermedad periodontal ya que originan en el periodonto una degeneración que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento periodontal, la atrofia de las fibras, la osteoporosis del hueso alveolar y la reducción de la altura ósea.

Las fuerzas oclusales insuficientes son consecuencia de: Una relación de oclusión abierta, de la ausencia de antagonistas funcionales y de hábitos de masticación unilaterales.

Al existir una hipofunción oclusal se limita a la encía de su limpieza por alimentos detergentes produciendo acumulación de placa bacteriana dando por consiguiente la presencia de la enfermedad gingival y periodontal.

2. Trauma Oclusal.

Son las fuerzas que resultan de los movimientos mandibulares capaces de producir transtornos periodontales.

El trauma oclusal es la tensión causada por las fuerzas oclusales que llevan al traumatismo oclusal, el cual tiene como factor precipitante la fuerza aplicada a los dientes durante las funciones normales y anormales, las cuales varían considerablemente.

El periodonto puede adaptarse a diferentes fuerzas funciona

les o normales existiendo la posibilidad de que aparezcan lesiones traumáticas si se exceden a sus límites fisiológicos. No siendo así cuando se efectúan fuerzas anormales o parafuncionales ya que son mayores en intensidad y duración ocasionan fuerzas o hábitos oclusales compulsivos como: Apretamiento o frotamiento de dientes, bruxismo y otras neurosis oclusales - que al combinarse con factores etiológicos de origen inflamatorio son causa de ciertas formas degenerativas de la enfermedad periodontal.

E. HIGIENE BUCAL INADECUADA.

No hay duda de que una buena higiene bucal puede evitar casi en su totalidad la presencia de la enfermedad gingival; por el contrario el hecho de que la mayoría de las personas - no lleven a cabo una higiene bucal adecuada ya sea mecánica por medio de una buena técnica de cepillado, el uso de agentes limpiadores y tensioactivos o mediante antisépticos, masajes gingivales, etc. Es desalentador, ya que sin estos procedimientos será imposible evitar que aparezca la enfermedad gingival y periodontal.

Es sumamente importante para poder tener éxito en la enseñanza de una higiene bucal adecuada, el conscientizar al paciente del beneficio que representa el hecho de mantener una buena higiene bucal.

F. TRATAMIENTOS DENTALES DEFICIENTES O IATROGENIA.

Procedimientos terapéuticos inadecuados entre los cuales puedo mencionar:

Amalgamas y resinas que no forman continuidad con el diente.

Incrustaciones mal ajustadas, con bordes irregulares o -

desbordantes, carentes de punto de contacto con el diente contiguo.

Prótesis parciales removibles con gancho, barras y conectores mal colocados.

Prótesis fijas con márgenes mal ajustados y elaborados con materiales inadecuados.

Pueden traer como consecuencia la formación de depósitos calcificados y no calcificados los cuales producen enfermedad gingival y periodontal.

G. MALOS HABITOS.

Los malos hábitos tienen una importancia relevante en el comienzo y evolución de la enfermedad gingival y periodontal.

Los trastornos emocionales producen malos hábitos como: morder labios, carrillos, uñas, lápices, plumas, clips, etc. Existen diferentes ocupaciones que pueden provocar también malos hábitos como: Mantener clavos en la boca, cortar hilo con los dientes o presionar instrumentos musicales con los labios.

El uso de la pipa, el mascar tabaco, la respiración bucal, son otros de los malos hábitos que por naturaleza son desfavorables para un buen equilibrio dentro de la cavidad oral.

II. FACTORES GENERALES O INTRINSECOS.

A. ESTADO NUTRICIONAL.

El periodonto está formado por tejidos con un ritmo rápido de renovación celular y dependen de la disponibilidad de nutrientes esenciales para poder mantener su integridad y sus actividades metabólicas, por ello son mas susceptibles a los efectos de una nutrición deficiente.

Cuando hay alteraciones de los valores normales en la ingestión de nutrientes esenciales tales como; proteínas, carbohidratos, vitaminas tanto hiposolubles como la Vitamina C; liposolubles como las Vitaminas A, D, E, K ; minerales como el calcio, fósforo, magnesio, hierro, etc. Se da la malnutrición que por si sola no causa la enfermedad priodontal o gingival, sin embargo, la presencia de estos estados puede ampliar o agrar los efectos que producen los irritantes locales y bacterias, provocando que la enfermedad sea severa y progrese con rapidez.

B. TRASTORNOS HORMONALES.

EMBARAZO.

Influencia intrínseca secundaria modificadora de la enfermedad gingival, se presenta por alteraciones a nivel endócrino y a una tendencia a la proliferación de tejidos.

PUBERTAD.

Durante este período existen respuestas exageradas a los irritantes causadas por trastornos hormonales, por ejemplo: - las coronas anatómicas de los dientes no están expuestas en su totalidad, favoreciendo la retención de alimentos, es por ello que se le puede considerar un factor intrínseco de la enfermedad gingival.

MENSTRUACION.

Las mujeres jóvenes presentan exudado gingival durante la ovulación, en este período existen niveles de progesterona altos, siendo durante la menstruación estos niveles mas bajos, produciendo cambios sobre tejidos gingivales normales del periodonto.

DIABETES.

Puede existir una gran variedad de cambios bucales relacionados con la diabetes, ya que las condiciones periodontales pueden degenerar con gran rapidez en pacientes no controlados.

Al existir un aumento o disminución de la secreción de glándulas como la tiroides y paratiroides y del lóbulo pituitario anterior, las hormonas producidas por las mismas, que son sustancias orgánicas secretadas directamente hacia el torrente circulatorio, ejercen una influencia fisiológica relevante en la función de determinadas células y sistemas, y es por ello que al presentarse este tipo de trastornos hormonales aparece la enfermedad periodontal y gingival.

C. DISCRACIAS SANGUINEAS.

Las alteraciones periodontales que corresponden a estas afecciones hematológicas deben considerarse en función de interrelaciones entre los tejidos bucales y la sangre en conjunto con órganos hematopoyéticos.

La leusemia en cualquiera de sus manifestaciones produce irritación local, factor desencadenante de la enfermedad gingival y periodontal.

D. ALERGIAS.

La alergia es una respuesta anormal a nivel de tejidos, a algunas sustancias contenidas en un medicamento o alimento y en ocasiones puede ser por contacto. Este tipo de respuesta no produce en las mismas condiciones los síntomas o reacciones en cada individuo.

Las reacciones inmunes en determinadas circunstancias - pueden volverse en contra del huésped inmunológicamente com-

petente con efectos nocivos produciendo respuestas de hipersensibilidad o alérgicas inmediatas o retardadas, siendo un factor etiológico de la enfermedad gingival, puede surgir por la presencia de eocinofilia y por hipersensibilidad a antígenos - de las bacterias de la placa.

E. FARMACOS.

Existen determinados fármacos como el dilantil sódico usado frecuentemente en pacientes epilépticos, o ciertos componentes de los mismos que producen enfermedad gingival. La ingestión de metales como mercurio, plomo y bismuto en componentes medicinales o mediante el contacto industrial producen alteraciones a nivel periodontal, siendo su origen la intoxicación.

F. ENFERMEDADES DEBILITANTES.

La presencia de enfermedades debilitantes crónicas como lo son: la sífilis, la tuberculosis, la nefritis y la lepra; han sido tema de controversia para los investigadores ya que pueden predisponer a la destrucción periodontal, ya sea en una forma severa o rápida.

Este tipo de enfermedades reducen la resistencia tisular a irritantes locales, crean tendencia a la resorción de hueso alveolar, conducen a un funcionamiento anormal de los mecanismos homeostáticos y a un debilitamiento en forma gradual de los mecanismos de defensa.

III. FACTORES PSICOSOMATICOS.

A. STRESS.

Desde un punto de vista psicológico la cavidad bucal está

relacionada directamente con impulsos instintivos o con determinados estados como la angustia.

En casos de tensión mental y emocional, la cavidad bucal se convierte subconscientemente en la vía de satisfacción de impulsos básicos desarrollando hábitos nocivos como: el bruxismo alteraciones a nivel de nutrición de tejidos periodontales y de flujo salival, apareciendo por consiguiente en este tipo de anomalía psíquica las enfermedades gingivales de origen inflamatorio.

B. BRUXISMO.

Es una parafunción que se produce debido a dos factores predisponentes, el psíquico que ocasiona aumento del tono mucular y el constituido por interferencias oclusales, aunando a esto que el periodonto se encuentre débil, la presencia de alteraciones a nivel periodontal es factible en su totalidad.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GINGIVALES

SEGUN GLICKMAN'

- A. Gingivitis no Complicada.
1. Gingivitis Marginal Crónica.
 2. Gingivitis Ulceronecrosante Aguda.
 3. Gingivostomatitis Herpética Aguda y otras Infecciones Virales.
 4. Gingivitis Alérgica.
 5. Gingivitis Inespecífica.
 6. Tuberculosis y Sífilis.
 7. Moniliasis y otras Infecciones Fúngicas.
 8. Pioestomatitis Vegetante.
- B. Gingivitis Combinada.
1. Dermatitis que afecta a la Encía (liquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lepus eritematoso).
 2. Gingivitis Descamativa Crónica (Gingivosis).
 3. Gingivostomatitis Menopáusica - Crónica (gingivitis atrófica senil).
 4. Penfigoide Benigno de Membrana Mucosa.
- C. Gingivitis Condicionada.
1. Gingivitis en el Embarazo y la Pubertad.
 2. Gingivitis en la Deficiencia de Vitamina C.
 3. Gingivitis en la Leusemia.
- D. Agrandamiento Gingival.
1. Inflamatorio.
 2. Hiperplásico no Inflamatorio.
 3. Combinado.
 4. Condicionado.
 5. Neoplásico.
 6. Del Desarrollo.
- E. Recesión.
1. Atrofia Gingival.

CLASIFICACION DE ENFERMEDAD PERIODONTAL.
SEGUN GLICKMAN*

- A. Periodontitis.
 - 1. Periodontitis Simple o Marginal.
 - 2. Periodontitis Compuesta.

- B. Periodontosis.
 - 1. Periodontosis Temprana.
 - 2. Periodontosis Avanzada (Síndrome Periodontal).

- C. Trauma de la Oclusión.

- D. Atrofia Periodontal.
 - 1. Atrofia Presenil.
 - 2. Atrofia por Desuso.

* Después de haber revisado varias Clasificaciones de Enfermedad Gingival y Periodontal, observe que la Clasificación que -
expone Glickman es la más completa y ha sido aceptada a través -
de los años como una base para su estudio.

C A P I T U L O I I I

PLACA BACTERIANA.

GENERALIDADES.

A. DEFINICION

B. PELICULA ADQUIRIDA.

C. FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.

D. ESTRUCTURA DE LA PLACA BACTERIANA.

E. MICROBIOLOGIA DE LA PLACA.

C A P I T U L O I I I

PLACA BACTERIANA

GENERALIDADES.

Los dientes no son las únicas superficies con una cubierta bacteriana. La absorción de bacterias a superficies es un fenómeno natural generalizado. Los animales tienen una flora comensal que está en contacto con las superficies internas y externas del cuerpo. La placa dental constituye una porción de dicha flora.

Siempre que existe una superficie habitable, evoluciona una flora microbiana y se adapta a ese sitio, lo cual implica la existencia de un fondo común generalizado de microorganismos. El crecimiento de un grupo particular de organismos cerca de un sitio determinado, parecería estar relacionado principalmente con la adaptabilidad del grupo a ese sitio.

La placa comienza a formarse por la colonización de superficies, al parecer, por adherencia selectiva de microorganismos sencillos o grupos de microorganismos mediada por una película de origen salival que consta de glucoproteína natural, por el glucocálix y por la presencia de lugares de estancamiento para la retención de microorganismos como las fosetas, fisuras y grietas. Con el tiempo presenta crecimiento y maduración por adiciones acumulativas de microorganismos gramnegativos, aeróbicos, filamentosos, etc. Si no existe alguna interferencia, la placa paulatinamente cubre todas las superficies favorables para su acumulación. Puede presentar períodos intermitentes de crecimiento activo y de inactividad.

La cavidad oral es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos y se le puede considerar -

como un incubador microbiano ideal, ya que posee una temperatura aproximadamente de 35 a 36 grados centígrados; tiene abundante humedad aporta varios tipos de alimento y diferencias en la obtención de oxígeno. Así, microorganismos del tipo aerobio, facultativos y anaerobios; encuentran condiciones favorables para su crecimiento. La microflora que se forma sobre las superficies de los dientes, difiere de las formas que se encuentran en el surco gingival y de aquellas que se encuentran sobre la lengua y membranas mucosas de los carrillos. La población microbiana salival representa a aquellos microorganismos que son arrastrados de las superficies orales como resultado del efecto del lavado salival.

A. DEFINICION.

Debido a la multiplicidad de los términos usados para formular una definición formal y exacta de lo que es la placa bacteriana, presentaré una descripción de ella:

La placa bacteriana es una entidad estructural específica que resulta de la colonización y crecimiento de microorganismos sobre la superficie de los dientes, tejidos suaves, restauraciones y aparatos protésicos orales. Exhibe rasgos estructurales y morfológicos característicos para distinguirla de otras formas de depósitos dentales. Por lo tanto, es una comunidad viva que cambia continuamente, con la capacidad de adaptarse a condiciones físicas, químicas y mecánicas. En general consta de numerosas especies y cepas embebidas en una matriz extracelular compuesta de productos del metabolismo bacteriano y sustancias del suero, saliva y dieta. La placa es entonces predominantemente un producto del crecimiento bacteriano y no de acumulación.

B. PELICULA ADQUIRIDA.

La película adquirida deriva de la saliva, Es una membrana homogénea, a manera de película acelular, formada por proteínas salivales específicas, aunque su composición puede ser variable. Sus principales proteínas provienen de proteínas de alto peso molecular de toda la saliva y de péptidos acídicos y de proteínas que contienen prolina y que derivan de la saliva de la parótida.

Al observarse bajo microscopio electrónico, las películas están constituidas por un material ligeramente granular, acelular y afibrilar de grosor variable en contacto íntimo con la superficie de soporte. Tiene un color café pardo como resultado de la presencia de taninos.

La formación de la película adquirida se ha estudiado a partir del pulido previo de las superficies de los dientes con una copa de hule y pómez. Pocos minutos después de exponer la superficie limpia a la saliva vuelve a formarse la película, cubriendo en su totalidad la superficie del diente llenando fosetas, fisuras y defectos superficiales del esmalte.

Es posible que la película está formada por una fracción especial de glucoproteínas salivales que ha sido absorbida selectivamente por la superficie de los cristales de hidroxiapatita de la superficie dentaria.

Según su localización existen tres tipos distintos de película adquirida sobre los dientes. La película dentrífica - que presenta procesos o prolongaciones, se observa interproximalmente y se extiende de 1 a 3 micras hacia los defectos de la superficie del esmalte. La película superficial de un grosor aproximado de 0.2 micras y cubre en su mayoría las super-

ficies labial, vestibular y palatina de los dientes. La película teñida es de 1 a 10 micras o mas de espesor y puede observarse a simple vista.

Las funciones de la película adquirida son las siguientes:

1. Las proteínas salivales pueden producir agregación de microorganismos antes que se depositen el diente, y con ello impedir la colonización del diente.

2. La hidroxiapatita salival puede reducir la pérdida de mineral del esmalte superficial a través de la erosión producida por los componentes de una alimentación ácida o por los productos de la placa.

3. Del mismo modo pueden fijarse a la película otros iones protectores que no son el calcio ni el fosfato, como el fluoruro.

4. La película puede proporcionar una capa que tiende a reducir el desgaste superficial de los cristales del esmalte. Factor importante en esto es la velocidad de su reformación, que ocurre segundos después de la abrasión del esmalte.

5. La película puede reducir la adherencia de las bacterias al diente debido a su poca energía superficial libre.

6. Las proteínas ricas en prolina son sensibles a la colagenasa bacteriana. Por lo tanto, pueden desviar tales enzimas del tejido destruido en la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

7. La película protege al diente restringiendo la difusión de los productos de sacarosa y otros azúcares desdoblados por los ácidos. El efecto es mas notable en las películas que tienen por lo menos siete días de antigüedad y puede observarse aún por debajo de delgadas películas bacterianas compuestas por estreptococos cariogénicos.

8. Las proteínas salivales tienen marcadores de superficie que pueden inhibir la adhesión bacteriana o hacer que las bacterias se adhieran a superficies como el epitelio, desde el cual pueden esparcirse cuando se produce la descamación de células epiteliales.

9. La película contiene factores antibacterianos.

10. La película contiene un péptido llamado sialina, el cual ayuda a neutralizar el pH ácido.

C. FORMACION DE LA PLACA BACTERIANA.

1. Colonización Bacteriana de la Superficie del Diente.

Es el primer paso de la formación bacteriana de la placa. La adherencia de bacterias a los dientes es mediada por la película adquirida. Las bacterias pueden adherirse directamente al esmalte. Sin embargo por lo general están separadas de la superficie por una glucoproteína de la película o por la cutícula formada antes de la erupción de los dientes, es cuando se presenta la interfase placa-diente o placa-película.

La colonización del diente ocurre por adherencia selectiva, por un crecimiento favorecido por el estancamiento de microorganismos en fosetas, fisuras y grietas y por el glucocálix que forma un mecanismo de adherencia en las bacterias.

La adherencia selectiva, es el adosamiento a la superficie de microorganismos sencillos o en masa que al multiplicarse producen colonias discretas de placa. Se ha establecido la existencia de nichos ecológicos intrabucales que exhiben poblaciones microbianas altamente diferenciadas. Los mecanismos de adherencia parecen ser selectivos y dominantes en la colonización inicial.

La distribución de microorganismos en superficies, no de

pende únicamente de los mecanismos específicos de adherencia. La presencia de sitios relativamente inalterados puede proporcionar lugares de estancamiento para la retención de microorganismos que carecen de la capacidad de adherencia selectiva. Este tipo de colonización bacteriana es favorecido por el consumo de una dieta blanda, por una higiene oral inadecuada, por la reducción del flujo salival, por la presencia de restauraciones con contornos defectuosos y de factores anatómicos como la protrusión de incisivos superiores. A su vez la acumulación de organismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua y los implementos para la higiene oral.

En la naturaleza⁷ pero no en los cultivos de laboratorio, las bacterias están rodeadas por un "glicocálix". El mecanismo de fijación o adherencia de las bacterias se lleva a cabo mediante una masa de fibras enmarañadas, constituida por polisacáridos de molécula ramificada que se extiende desde la superficie bacteriana y forman un compacto glicocálix que rodea a las células individualmente o a una colonia de ellas. El glicocálix está formado por una masa de largas fibras de polisacáridos constituida por cadenas de monosacáridos sintetizadas por los enzimas bacterianos denominados polimerasas.

2. CRECIMIENTO Y MADURACION BACTERIANA.

Basándose en que el crecimiento y maduración de la placa han sido estudiados de cerca durante las dos o tres semanas iniciales, se ha observado que el proceso de maduración se lleva a cabo de la siguiente manera:

a. Crecimiento y coalescencia de las colonias de la placa inicialmente independientes.

b. Crecimiento continuo por aposición, por la adherencia al diente y superficie de la placa de organismos adicionales

y masas de organismos.

c. Mayor complejidad de la flora de la placa.

d. Acumulación de sales inorgánicas con la conversión de la placa a sarro.

La maduración de la placa puede experimentar fases intermitentes de actividad y reposo.

Se ha llegado a apoyar la idea de que el crecimiento y -maduración de la placa puede ser mas bien el resultado de la aposición microbiana por adherencia continua que por réplica microbiana y agrandamiento de colonias, pues se ha observado que la formación de la placa puede ser muy rápida, ya que la estructura de la misma se extiende sobre la superficie dentaria a tal grado y con tal rapidez, que no es probable que sea el resultado simplemente de réplicas bacterianas.

La complejidad en el aumento de la flora solo puede ser el resultado de la adherencia de especies microbianas adicionales.

La formación de la placa gingival comienza con la adhesión de ciertos microorganismos a la película adquirida. Primeramente se formará y desarrollará la placa supragingival, ya que cuando las bacterias están firmemente unidas al diente, -comienzan a crecer y a formarse colonias bacterianas. El crecimiento de las microcolonias parece ir verticalmente a la superficie del diente cuando el crecimiento lateral ya no es posible. Posteriormente la formación de la placa subgingival -se lleva a cabo por otros mecanismos ya que, con el fin de no ser eliminados por el fluídocrevicular del surco gingival los microorganismos que colonizan el surco, deben crecer a una velocidad que exceda el nivel de dilución del fluido crevicular y ser capaces de adherirse al diente.

D. ESTRUCTURA DE LA PLACA BACTERIANA.

Las características morfológicas de la placa bacteriana - pueden variar según la edad, extensión de la maduración, localización sobre la superficie dentaria, dieta, y otras situaciones desconocidas en la actualidad.

Clínicamente, la placa no teñida, está conformada de un material de color blanco amarillento, brillante, ocasionalmente irregular, de grosor variable, que cubre porciones de la superficie dentaria. A mayor aumento, la naturaleza microbiana densa de la estructura se vuelve evidente. El componente microbiano se encuentra formado por numerosas y diferentes especies y cepas, que parecen con frecuencia mezclarse al azar.

Existen grandes zonas relativamente libres de microorganismos vivos, las cuales contienen fantasmas celulares, membranas bacterianas, restos de células muertas y material globular insoluble.

Hay una matriz extracelular donde se encuentran incluidos los microorganismos de la placa, contiene material elaborado por las bacterias y sustancias derivadas de la saliva; su importancia radica en que:

Sirve a manera de almacén y uniendo a los microorganismos formando una masa coherente que hace posible la existencia de la placa.

Sirve como un sitio de almacenamiento extracelular para los carbohidratos fermentables.

Altera la difusión de sustancias hacia adentro y hacia afuera de su estructura.

Puede contener sustancias tóxicas e inductoras de inflamación, tales como enzimas proteolíticas, sustancias antígenas, endotoxinas, mucopéptidos y metabolitos de poco peso molecular.

La interfase entre la placa y la superficie dentaria se forma por medio de un material denso a los electrones y granular, es posible que este material sea derivado de glucoproteínas salivales o elaborado por las bacterias.

Aunque las células epiteliales descamadas, leucositos y restos de alimentos no suelen ser componentes de la placa de superficie lisa, estas sustancias pueden observarse sobre la superficie de la placa, existiendo la posibilidad de que existan restos alimenticios residuales en la placa presente en las fisuras. En las superficies linguales de los incisivos mandibulares y en las superficies vestibulares de los molares maxilares, la placa puede convertirse rápidamente en sarro por la adquisición de sales minerales.

E. MICROBIOLOGIA DE LA PLACA.

Hay muchas formas microbianas diferentes en la cavidad bucal. Son tan variadas y no obstante son tan parecidas algunos organismos de ciertos grupos, que aún en la actualidad sigue siendo problemática de identificación.

En el momento del nacimiento, la cavidad oral del recién nacido puede estar contaminada con varios tipos de microorganismos que incluyen estreptococos, bacilos coliformes y bastones gram positivo. La fuente de estas bacterias se establece cuando el niño entra en contacto con la vagina materna y con el medio ambiente externo. La microflora temprana después del nacimiento se compone principalmente de microorganismos aerobios y anaerobios facultativos: así, el estreptococo salivarius es el que se establece mas tempranamente en la cavidad bucal. Posteriormente, el estreptococo sanguis y el estreptococo mutans al año de nacido.

Conforme el desarrollo del individuo, la relación cuantitativa y cualitativa de los microorganismos va a cambiar; esta relación depende de la aparición de los dientes, pérdida de los mismos, el uso de aparatos protésicos, el tipo de dieta, - la higiene oral y el grado de salud, enfermedad, etc.

La flora oral no representa una colección homogénea de organismos a lo largo de la cavidad oral, pero principalmente se localiza en el dorso de la lengua, en el surco gingival y sobre aquellas áreas del diente que no son limpiadas por la masticación.

El aspecto microbiano de la placa en cualquier sitio en un momento determinado va en función de las circunstancias ambientales en dicho momento. La placa se distribuye en los sitios de estancamiento, como son las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción. Esto significa que a un punto en el proceso de la erupción, la placa de la fisura y la adyacente pueden confluir a través del reborde marginal. Aún después de la fase de erupción activa del diente, variaciones pequeñas en el nivel del borde gingival libre y en la relación de las superficies dentales contiguas pueden afectar a la distribución de la placa.

En general, las bacterias aerobias son las primeras que se depositan. La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa mas profunda de la placa en crecimiento, fomenta el crecimiento de mas formas anaerobias.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen ser estreptococos o difteroides facultativos. Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Weisseria,

fusobacterium, Bacteroides y Rothia. En estado de salud se encuentran en números relativamente pequeños vibrios, lactobacilos y espiroquetas. Cuando la placa ha entrado a la región crevicular hay un cambio en la flora, incluye muchas mas formas anaerobias principalmente proteolíticas como bacteroides, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos gramnegativos y grampositivos que no han sido identificados por completo. En su mayoría los bastones y filamentos grampositivos de la placa parecen pertenecer al género Actinomyces, otros géneros comunes incluyen Rothia, Nocardia, Bacterionema, Leptotrichia y Corinebacterium. Los principales bastones facultativos gramnegativos en la placa parecen pertenecer al género Haemophilus. Otros bastones gramnegativos incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Spirillum y Campylobacter. Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias como Treponema y Borrelia. Los cocos anaerobios más comunes en la placa pertenecen a los géneros Peptostreptococcus (grampositivos) y Veillonella (gramnegativos). Neisserias es la forma aerobia mas común de cocos gramnegativos. Los principales géneros anaerobios incluyen Bacteroides, Fusobacterium, Leptotrichia, Actinomyces, Veillonella, Clostridium y formas espirales.

Los principales estreptococos de la placa son Streptococcus sanguis, S. mutans, S. milleri, S. miteor y S. salivarius. Entre los microorganismos no bacterianos de la placa pueden encontrarse hongos, micoplasmas y protozoarios. Candida albicans es el hongo más abundante. Los protozoarios mas comunes en la periodontitis avanzada son: Entamoeba gingivalis y Trichomonas tenax.

Es menester hacer hincapié en que pueden no ser signifi-

cativa la cuenta total de un determinado género, especie o cepa. La concentración en el frente avanzante de una lesión - puede ser mucho mas alta.

La población de microorganismos existentes en la placa - cambia considerablemente durante el crecimiento y maduración de la estructura. En su mayoría los estudios bacteriológicos en el hombre se han realizado durante las tres primeras semanas del crecimiento de la placa, solo existen datos limitados con respecto a la placa de mas edad, la cual es el tipo que - con mayor seguridad está relacionado con la enfermedad gingival y periodontal.

Durante las dos primeras semanas de la acumulación de la placa, existe una transición de una flora formada predominante por cocos aeróbicos grampositivos y microorganismos a manera de bastón, a una caracterizada por la presencia de organismos anaeróbicos gramnegativos, con un aumento de los microorganismos - filamentosos y las espiroquetas.

C A P I T U L O I V

RECESION GINGIVAL.

GENERALIDADES.

1. DEFINICION.
2. CARACTERISTICAS CLINICAS.
3. LOCALIZACION.
4. ETIOLOGIA.
5. IMPORTANCIA CLINICA.
6. TRATAMIENTO.

C A P I T U L O I V

RECESION GINGIVAL

GENERALIDADES.

La recesión gingival se encuentra clasificada dentro de las enfermedades Gingivales como Atrofia Gingival.

La atrofia es un estado o una condición de desgaste gradual del tejido o de sus elementos celulares que da como resultado una disminución de tamaño. No es un proceso necesariamente patológico. A nivel periodontal puede ser expresado como recesión gingival, siendo la forma de atrofia periodontal que se observa con mayor frecuencia.

I. DEFINICION.

La recesión gingival es una pérdida de tejido periodontal no inflamatorio, con movimiento apical simultáneo de la inserción de tejidos blandos al diente sin formación de bolsas. Es una característica clínica común en personas de edad, puede estar acompañada simultáneamente de una recesión de hueso alveolar sin la formación de bolsas. Al igual que el tejido gingival se retrae, se está exponiendo el cemento apical de la raíz y este cemento está sujeto a abrasión. Por lo general la inflamación gingival se encuentra ausente, sin embargo Prichard cita, que la migración apical de la adherencia epitelial y del margen gingival se producen exactamente a la misma velocidad, entonces la exposición radicular se producirá sin que la profundidad de la bolsa sea importante ya que dicha bolsa será la del surco normal. La magnitud de la recesión no siempre se relaciona con la profundidad de la bolsa a menos que el margen gingival no migre apicalmente al mismo ritmo que la adherencia

epitelial.

Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica; la exposición excesiva, se llama recesión patológica.

2. CARACTERISTICAS CLINICAS.

En la recesión gingival la encía marginal si aún existe se encuentra en dirección apical con respecto a su posición normal, en la unión cemento con esmalte. La recesión en ocasiones adopta la forma de una curva arqueada, con su posición más apical sobre la porción prominente de la raíz.

La encía puede no presentar signo alguno de patología, con frecuencia su textura es delgada y fina, su color rosado pálido; con margen gingival delgado y papilas punteagudas, relativamente alargadas. Los surcos gingivales son poco profundos, muy planos y sin exudado.

Con frecuencia la primera evidencia de recesión gingival es la formación de una ranura poco profunda pareciendo vertical en la encía marginal sobre la parte media de la raíz del diente; a esta condición se le llama fisura de Stillman

Cuando clínicamente existe una recesión gingival que ocurre en un medio ambiente sin placa bacteriana con margen de mucosa - conservado durante mucho tiempo, es porque la unión dentogingival ha alcanzado estabilidad en presencia de un reborde alveolar de espesor suficiente para resistir traumatismos ulteriores.

3. LOCALIZACION.

Como ya sabemos la recesión es la exposición de la superficie radicular por el desplazamiento apical de la porción apical de la encía; para poder comprender ampliamente lo que se extiende por recesión, es preciso diferenciar entre las posiciones - "real" y "aparente" de la encía. La posición "real" es el nivel de la adherencia epitelial sobre el diente; mientras que la

posición "aparente" es el nivel de la cresta del margen gingival. Es la posición real de la encía, no la posición aparente la que determina el grado de recesión.

Hay dos clases de recesión: visible, la cual se observa clínicamente; y oculta, que se halla cubierta por encía y se mide solo mediante la introducción de una sonda hasta el nivel de la adherencia epitelial. Partiendo de lo anterior, sabemos que la recesión se refiere a la localización de la encía, no a su estado.

La recesión gingival puede ser generalizada o puede estar localizada en un solo diente o grupos de dientes.

La recesión gingival generalizada aparece en bocas donde las raíces de los dientes son grandes y bien formadas, pero que se encuentran colocadas en procesos alveolares delgados, sin el hueso suficiente para cubrir las raíces adecuadamente siendo éstas objeto de recesiones linguales en zonas relativamente protegidas. La recesión gingival ocurre generalmente sobre la superficie labial de los dientes con posición prominente en la arcada como lo son los caninos maxilares y mandibulares.

4. ETIOLOGIA.

No siempre se determina con facilidad la etiología de la recesión gingival ya sea localizada o generalizada. Se ha llegado a atribuir a factores como son:

a. Lesión por cepillado. Mientras el cepillado de los dientes es importante para la salud de la encía, el cepillado inadecuado es uno de los factores extrínsecos contribuyentes que producen recesión gingival. Una mala técnica de cepillado con movimientos horizontales vigorosos, causa recesión gingival en los aspectos labiales del canino y premolares en el lado opuesto a la mano empleada para el cepillado, esto no quiere decir que so

lo se limite su presencia a estas zonas, pero llegan a ser las mas afectadas. Las fisuras gingivales también son el resultado de un cepillado vigoroso.

Cuando se ejercen técnicas enérgicas de cepillado agresivo se produce la recesión gingival hasta un nivel donde habrá bastante hueso alveolar denso para estabilizar la unión dento-gingival y en algunos casos el tejido marginal es de tipo mucosa. Si no hay tracción muscular secundaria sobre los tejidos marginales, es probable que la unión dentogingival puede volverse muy estable y la recesión se logra detener permaneciendo estable durante años.

b. Fuerzas ortodónticas provenientes de las bandas o arcos de alambres que provocan un movimiento exagerado hacia vestibular en un solo diente o en grupos de dientes.

c. Irritantes extrínsecos ya sean químicos, físicos o bacterianos; como lo son la presencia de cálculo, márgenes imperfectos de restauraciones dentarias, retenedores y barras de prótesis removible mal adaptadas entre otros.

d. Alineación inadecuada de los dientes que suele presentarse por consecuencia de un tipo de crecimiento y desarrollo de la dentición permanente, en el cual hay una placa sumamente delgada de hueso alveolar cubriendo la raíz o bien existe una dehiscencia o fenestración adheridas durante el desarrollo anatómico. Lo cual se observa en pacientes con periodonto muy delgado y raramente en individuos con periodonto grueso.

e. Anomalías anatómicas. Las inserciones altas de frenillo son estructuras anatómicas a las que con frecuencia se les atribuye recesión gingival en especial la de los incisivos centrales.

f. Hábitos lesivos como la presión de objetos extraños, - uñas, lápices, horquillas, etc.

g. Envejecimiento. La recesión gingival fisiológica se puede atribuir a personas de edad avanzada, ya que se ha observado una recesión gradual de los márgenes gingivales en bocas clínicamente sanas.

h. Inflamación continua. Es importante mencionar que la mayoría de la bibliografía consultada refiere a la recesión gingival como una pérdida de tejido periodontal no inflamatorio generalmente, esto no quiere decir que en algunos casos esté presente la inflamación gingival. Baker y Sevmour en 1976 investigaron en ratas el papel de la inflamación en la producción de la recesión gingival. Sugieren que la recesión gingival es un proceso inflamatorio que ocasiona destrucción de tejido conectivo y proliferación del epitelio en el sitio de la destrucción del tejido conectivo. La proliferación de células epiteliales en el tejido conectivo ocasiona un hundimiento que se manifiesta clínicamente como recesión.

i. Ausencia de encía insertada. El traumatismo inadvertido provocado por los procedimientos restauradores puede fácilmente deteriorar el margen gingival libre y la inserción epitelial en tales casos, lo que dará como resultado la pérdida rápida de la encía adherida restante, provocando la formación de fisuras locales o recesión generalizada.

5. IMPORTANCIA CLINICA.

La recesión gingival es de suma importancia a nivel clínico, se puede observar lo siguiente:

- a. Raíces expuestas susceptibles a la caries.
- b. La superficie dentinaria subyacente al cemento expuesto por la recesión queda al descubierto y es sumamente sensible al tacto.
- c. La recesión interproximal crea espacios donde hay acumulación de residuos alimenticios, placa bacteriana y cálculo.

d. Presencia de hiperemia pulpar por exposición radicular.

6. TRATAMIENTO.

La recesión gingival debe ser evaluada minuciosamente para establecer si es una recesión activa o ha alcanzado un estado - de estabilidad.

Las medidas terapéuticas a seguir son: primero la institución de una higiene bucal apropiada, posteriormente un control minucioso de la placa, alisado radicular frecuente y cuidadoso sin lesionar la encía, hasta en ocasiones llegar a un tipo de - tratamiento quirúrgico para corregir defectos localizados, creando así una nueva zona de encía insertada.



Recesión gingival. A, recesión incipiente; hay cierto grado de exposición radicular debido a la recesión. La profundidad - del surco es de 1 mm. Sin embargo, la cantidad de encía presente es superior a 2 mm. En este momento la unión dentogingival puede ser estable, pero debe ser vigilada constante y cuidadamente; aunque, en este punto, el tratamiento quirúrgico no es necesario todavía. B, recesión grave; puede o no haber adherencia a la unión mucogingival. El tratamiento quirúrgico dependerá - de si la unión dentogingival se mantiene estable durante cierto período de tiempo. C, recesión grave con participación muscular. La recesión ha progresado apicalmente hasta producir una alteración secundaria en la inserción muscular del frenillo. En este caso, la unión dentogingival es inestable y suele estar inflamada, dolorosa para el paciente y debe ser tratada quirúrgicamente para reparar los defectos y liberar el músculo de los tejidos - gingivales marginales. D, recesión grave con margen de mucosa;

el diente presenta recesión grave con destrucción de toda su mu cosa masticatoria, el margen es de tejido mucósico. Sin embargo, si el tejido marginal no puede ser explorado con sonda y pre senta adherencia y unión dentogingival firmes, aunque lejos de - ser anatómicamente ideal, puede ser estable desde el punto de - vista clínico y mantenerse así indefinidamente. El tratamiento quirúrgico no es absolutamente necesario y si es posible vigilar cuidadosamente la unión dentogingival del paciente, el tratamien to quirúrgico será electivo.

Como ya lo hemos visto anteriormente la recesión suele afectar parte o todo el tejido gingival labial. Si la base de la - recesión gingival se halla en la mucosa, en una región de inserción muscular densa, se recomienda la intervención quirúrgica - para obtener mucosa masticatoria a nivel de la base de la recesión. En estos casos se puede utilizar un injerto gingival para reparar el defecto con resultados muy previsibles.

Cuando la base de la recesión se encuentra en la mucosa - pero en una región no muscular, la unión dentogingival puede - ser estable si hay hueso labial suficiente a nivel de la fisura o hendidura gingival. En estos casos la intervención quirúrgica es opcional y depende de si el paciente puede mantener sana la unión dentogingival.

Los pacientes que acuden al dentista por motivos estéticos plantean un problema clínico especial. En efecto, es muy difícil obtener un recubrimiento de la raíz en el complejo del tejido gingival; el procedimiento más seguro, en cuanto a pronóstico, es el de injerto pediculado. Los intentos para cubrir la raíz en el complejo de la encía con injertos libres son difíciles y con resultados generalmente imprevisibles y poco satisfac

factorios.

En estos casos sería mas prudente planear la reconstrucción plástica de la encía en dos etapas, colocando primero un injerto gingival libre en la base de la hendidura y, mas tarde, levantando un colgajo gingival de espesor completo para colocarlo coronalmente sobre la superficie radicular denudada.

A menos de existir una indicación estética específica, el uso del injerto gingival libre en el tratamiento de la recesión gingival debe limitarse a la colocación del injerto sobre el sitio receptor apical al margen de la hendidura.

Esto no significa que en el curso normal del tratamiento de la recesión, no pueda intentarse cubrir parte o toda la - raiz expuesta. Lo que sí es importante en el diseño del injerto es obtener una dimensión firmemente adherida de la mucosa masticatoria apical a la unión mucogingival, en caso de que el procedimiento no logre cubrir la raiz denudada. En pacientes sin exigencias estéticas, el objetivo principal es obtener una zona de este tipo, y si el dentista consigue el recubrimiento de la raiz durante el tratamiento, el beneficio será evidente.

C A P I T U L O V

INJERTOS GINGIVALES.

GENERALIDADES.

1. VALORACION PREOPERATORIA.
2. INDICACIONES GENERALES PARA EFECTUAR LOS INJERTOS GINGIVALES.
3. CLASIFICACION DE INJERTOS GINGIVALES.

C A P I T U L O V

INJERTOS GINGIVALES.

GENERALIDADES.

Los injertos son tejidos vitales trasladados de un sitio, para sustituir estructuras destruidas en otro, formando una - unión orgánica.

Los tejidos que se utilizan como injerto son: encía, mucosa masticatoria del paladar duro, hueso y médula ósea.

La zona de donde se obtiene el injerto se denomina zona o sitio donador, el injerto se transfiere al sitio receptor por por deslizamiento (transposición) o por rotación sobre su base (rotación).

Los injertos se clasifican según su origen en:

Injertos Autógenos o Autoinjertos.- Tejidos obtenidos del mismo individuo.

Injertos Homólogos u Homoinjertos.- Se obtienen de diferentes individuos de la misma especie.

Injertos Heterólogos o Heteroinjertos.- Son obtenidos de otras especies.

Los Autoinjertos a nivel de mucosa oral o periodonto se - clasifican según su estructura como:

Injertos Mucoperiósticos o de Espesor Total.- Se encuentran formados por epitelio superficial y tejido conectivo, mas el periostio del hueso subyacente.

Injertos Mucosos o de Espesor Parcial.- Constan de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente.

Injerto Pediculado o Colgajo Desplazado.- Son injertos que permanecen unidos a la zona donadora por una base o pedículo.

Injertos Libres.- Tejidos totalmente eliminados de un lugar para transferirlos a otro sin conservar conexión alguna con

la zona donadora.

Cuando se requiere efectuar procedimientos quirúrgicos - plásticos para la corrección de relación que existe entre encía y membrana mucosa, la cual puede complicar la enfermedad periodontal o interferir en el éxito del tratamiento periodontal; es cuando se lleva a cabo la Cirugía Mucogingival. Una de sus - principales finalidades es la de aumentar la zona de encía insertada o crear una nueva zona de encía insertada cuando la bolsa periodontal se extiende hasta la cercanía de la unión mucogingival o mas allá de ella, o dentro de la mucosa alveolar. Siendo la razón mas común para que se lleve a cabo, y así requerir de un mínimo de ancho de encía insertada para sostener las fibras gingivales que rodean la encía marginal, impidiendo su separación del diente durante la masticación.

Los injertos gingivales son Procedimientos de Cirugía Mucogingival, diseñados para cambiar la localización del tejido gingival o tejido semejante al gingival, con el fin de corregir defectos anatómicos como lo son: fisuras radiculares, denudaciones radiculares, la falta de encía insertada que puede ser producida por la distribución de la encía, la posición normal e - inadecuada de los dientes, la recesión gingival, el vestíbulo de poca profundidad, la inserción de frenillos cercana al margen gingival y la abración producida por una técnica inadecuada de cepillado dental.

Estas técnicas o procedimientos suelen ser útiles para remediar cada una de las afecciones anteriores o varias a la vez. Pero es necesario enfatizar que deben ser realizadas correctamente; controlando los factores etiológicos del problema, efectuando y escogiendo la técnica adecuada y llevando a cabo los - cuidados operatorios rigurosamente. Para conservar así el aparato de inserción subyacente y además mejorar considerablemente

al medio ambiente gingival.

1. VALORACION PREOPERATORIA.

Antes de elegir o de llevar a cabo cualquiera de las técnicas quirúrgicas periodontales es necesario tener algunas consideraciones generales presentes.

Para efectuar una adecuada planeación del tratamiento periodontal es menester realizar un buen manejo clínico del paciente, esto incluye, historia médica-dental y la conformación de un periodontograma. Además del conocimiento por parte del profesional de las contraindicaciones y de los estados en los cuales se requiere de precauciones especiales dentro de la Cirugía Periodontal, teniendo una comunicación directa con el médico general y realizando análisis de laboratorios adecuados.

Dentro de las contraindicaciones generales están ciertas enfermedades sistémicas ya sean orgánicas o metabólicas como son: la hemofilia, la diabetes no controlada, la presencia de cardiopatías graves, hipertiroidismo y leusemia entre otras.

Los pacientes que requieren precauciones especiales son: los que tienen infecciones bucales agudas, los que se encuentran bajo tratamiento anticoagulante, los que están bajo tratamiento de corticosteroides y los pacientes que son aprensivos o neuró-ticos.

Aproximadamente una semana antes de realizar la Cirugía - Periodontal se volverá a examinar a nivel médico y dental al - paciente, se observará la reacción del mismo a ciertas precauciones especiales que se tomen por tratamientos sistémicos anteriores si es necesario y posteriormente se hará una revaluación para determinar cualquier modificación que exista como consecuencia de procedimientos previos a la Cirugía Periodontal como son: Control de placa dental bacteriana, curetaje gingival, curetaje radicular, reducción o eliminación de irritantes yatro

génicos e inclusive la valoración de la capacidad del paciente para cuidar su boca.

2. INDICACIONES GRALES. PARA EFECTUAR INJERTOS GINGIVALES

Cuando las superficies radiculares se encuentran desnudas por defectos gingivales o enfermedad periodontal.

Cuando el grosor de la encía insertada se encuentra fuera del límite mínimo para poder sostener las fibras gingivales que rodean a la encía marginal.

Cuando se encuentran expuestas dos raíces vecinas.

Cuando las zonas que bordean el defecto gingival no son - satisfactorias porque la encía insertada es insuficiente o hay presencia de bolsas periodontales profundas.

Para restaurar la encía insertada sobre raíces desnudas de dientes vecinos a espacios desdentados.

Cuando se requiere de eliminar bolsas periodontales y tratar de obtener reinsertión de la encía a las superficies radiculares previamente expuestas por la enfermedad periodontal.

Cuando hay ausencia de encía insertada.

Cuando hay recesión gingival, ya sea que se presente en - forma localizada o como fisura de Stillman

Las indicaciones específicas las nombraré al hablar de cada técnica quirúrgica posteriormente.

3. CLASIFICACION DE INJERTOS GINGIVALES.

A. Injertos Pediculados Mucogingivales.

a. Colgajo desplazado lateralmente (horizontalmente).

b. Colgajo desplazado de doble papila.

c. Colgajo deslizante de espesor parcial desde una zona desdentada.

B. Injertos Gingivales Autógenos Libres.

C A P I T U L O VI

INJERTOS PEDICULADOS MUCOGINGIVALES.

GENERALIDADES.

1. COLGAJO DESLIZADO LATERALMENTE (HORIZONTALMENTE).

1.1 PROCEDIMIENTO.

1.2 TECNICA DE DESMINERALIZACION CON ACIDO CITRICO.

1.3 TECNICA DE ACTIVACION PERIOSTICA.

2. COLGAJO DESPLAZADO DE DOBLE PAPILA.

2.1 PROCEDIMIENTO.

3. COLGAJO DESLIZANTE DE ESPESOR PARCIAL DESDE UNA ZONA DESDENTADA.

3.1 PROCEDIMIENTO.

C A P I T U L O VI.

INJERTOS PEDICULADOS MUCOGINGIVALES.

GENERALIDADES.

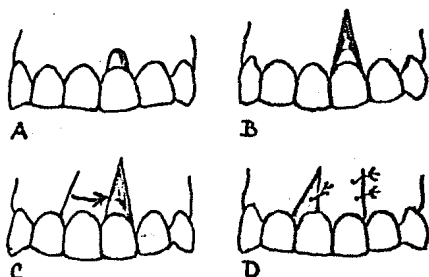
El colgajo pediculado es uno de los métodos empleados con -- más frecuencia en la cirugía plástica y reconstructiva. Se define como un colgajo de tejido unido con su origen por un tallo. Aunque la anchura de éste no se especifica en la cirugía periodontal, es considerablemente más ancho que lo que se supone. Aun el colgajo básico, tanto el de grosor parcial como el de grosor total, -- puede ser considerado como un colgajo pediculado con un tallo conector amplio.

El injerto pediculado constituye un método útil, ya que el -- tallo conector proporciona las necesidades circulatorias del tejido que se inserta. La desventaja más obvia es que el colgajo pediculado se encuentra limitado en su movilidad por el tallo. El sitio donador no puede estar alejado del sitio receptor. Por lo tanto, el tipo adecuado de tejido en la cantidad requerida, deberá -- existir cerca de la zona de la deficiencia. Esto limita la aplicación de los injertos pediculados.

Por el contrario, no existe otra forma mejor de cubrir denudaciones radiculares con encía firmemente adherida de manera que se pueda predecir. Cuando existe tejido en una zona desdentada -- adyacente, o un segmento de encía interproximal, el colgajo pediculado se hace factible.

El tamaño del colgajo pediculado se vuelve práctico cuando -- existe encía inmediatamente adyacente a la zona que la requiere; en otras palabras, el sitio receptor y el sitio donador se localizan lado a lado.

Al diseñar la forma y longitud del pedículo, es necesario recordar ciertos principios y objetivos. Primero, deberá hacerse un intento para levantar y movilizar un colgajo de tejido que deberá ser girado en dirección mesial o distal, como lo requiera la situación, para cubrir un defecto en la encía.



La figura representa un principio básico de movilización de pedículo, mostrando el ángulo adecuado de las incisiones al diseñar un pedículo que deberá ser desplazado en dirección lateral. A. La zona problema con recesión gingival sobre el aspecto labial del incisivo central superior izquierdo. B. Preparación del lecho en el sitio receptor. C. Incisiones de liberación con el ángulo de la incisión correcto realizado en dirección hacia la que será girado el colgajo, de tal forma que la base del pedículo se encuentre en sentido apical al sitio receptor. D. Pedículo girado hacia su lugar y suturado.

Segundo, si el colgajo ha de sobrevivir como un pedículo, debemos recordar que su base o tallo no deberá ser demasiado estrecho. Aunque no es posible aplicar una norma inflexible, una proporción de longitud a base de cuatro a uno es segura. Los pedícu-

los de grosor total pueden tolerar con mayor seguridad un tallo delgado que los colgajos de grosor parcial. Esta precaución - asegura que la circulación al pedículo será adecuada a las exigencias que se hagan. La estrangulación del tallo del pedículo deberá evitarse, de tal manera que la circulación hacia el injerto no sea limitada. La presión sobre los vasos vitales en su base puede condenar todo el pedículo a la necrosis. Tercero, antes de hacer cualquier incisión, deberán tomarse ciertas medidas para hacer posible el diseño adecuado. Esto, a su vez, asegurará el ajuste del pedículo girado al lecho proyectado, sin estirar o presionar la base, lo que comprometería la circulación.

Este último principio requiere cierta elaboración, ya que sus requisitos son a la vez críticos aunque no evidentes. Al girar un pedículo, se notará que si existe una dimensión lineal vertical adecuada en el colgajo, ésta se acorta cuando se gira a la posición diagonal. El procedimiento mas seguro para obtener una longitud adecuada del pedículo es estableciendo la base del colgajo directamente en sentido apical a la zona hacia la que será girado el pedículo. De esta manera, el diseño del colgajo con sus dos incisiones mas o menos verticales, estarán inclinadas hacia un punto en el vestíbulo directamente en sentido apical a la zona deficiente. La rotación no constituye problema, y es poco probable que se presente un acortamiento inadvertido en la longitud.

Al colocar el pedículo sobre la raíz expuesta y su lecho vascular adyacente, es costumbre poner el injerto a unos milímetros en dirección coronaria a la unión del cemento con el esmalte. La sutura al lecho de la lámina propia restante no es difícil; dos o mas puntos de sutura a cada lado de la fisura son suficientes. Una sutura de suspensión cervical alrededor

del cuello del diente es mas que suficiente para sostener el -
colgajo en buena posición sobre la raíz.

Puede utilizarse un apósito postoperatorio o no, dependiendo de la estabilidad lograda por las suturas y por la sutura de suspensión. Las suturas permanecerán de 7 a 10 días después de la operación antes de ser retiradas. Deberá procederse con precaución y no quitar las suturas demasiado pronto, ya que la cicatrización puede no haber progresado lo suficiente para estabilizar el injerto. La estabilidad es el factor mas importante en el curso postoperatorio temprano.

1. COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE (HORIZONTALMENTE)

El colgajo desplazado lateralmente (injerto), introducido por Grupe y Warren en 1956, fue designado para resolver y corregir con éxito la recesión gingival aislada y la denudación radicular. Logrando una nueva zona de encía queratinizada y cobertura de raíz por este procedimiento y sus modificaciones.

La técnica empleada para el colgajo deslizante lateral es la misma que se emplea para cualquier otro injerto pediculado.

1.1 PROCEDIMIENTO

A. Preparar zona receptora.

Se hace una incisión rectangular, eliminando la bolsa periodontal o márgenes gingivales alrededor de la raíz expuesta. La incisión deberá extenderse hasta el periostio e incluirá un borde de 2 a 3 mm. de hueso mesial y distal a la raíz para proporcionar una base de tejido conectivo a la cual puede unirse el colgajo. El rectángulo se extenderá apicalmente una distancia suficiente, dentro de la mucosa alveolar, para dejar espacio a la zona de encía insertada.

Eliminar el tejido blando incidido sin perturbar la zona angosta de periostio alrededor de la raíz y raspar y alisar la

superficie radicular.

B. Preparar el colgajo.

Es preciso que la zona dadora sea periodontalmente sana, con una encía insertada de ancho satisfactorio y mínima pérdida ósea, y sin dehiscencias o fenestraciones. Se hace un colgajo de espesor parcial porque ofrece la ventaja de una cicatrización mas rápida en la zona dadora.

Con una hoja Bard-Parker núm. 15, se hace una incisión vertical a partir del margen gingival, para delimitar un colgajo adyacente a la zona receptora. Incidir hacia el periostio y - extiéndase la incisión en la mucosa bucal, hasta el nivel de la base de la zona receptora. El colgajo debe ser lo suficientemente mas ancho que la zona receptora para cubrir la raiz y proporcionar un margen amplio para la incerción del tejido conectivo alrededor de la raiz. Se incluirá la papila interdental del extremo distal del colgajo o una parte grande de ella, para asegurar el colgajo en el espacio interproximal entre el diente dador y el receptor.

Hacer una incisión vertical a lo largo del margen gingival y la papila interdental. Introducir la hoja de bisturi en la incisión y dirigiendo la hoja apicalmente, separar el colgajo - que conste de epitelio y una capa fina de tejido conectivo, dejando el periostio sobre el hueso. Tomar el borde del colgajo con una pinza y continuar la disección hasta la profundidad deseada en el vestíbulo bucal. Recortar el borde del colgajo para que se adapte a la zona receptora y adelgazarlo si fuera preciso, para que no quede abultado.

A veces, es necesario hacer una incisión liberadora para - evitar tensiones en la base del colgajo que dificulten la circulación cuando el colgajo sea desplazado. Para ello, hágase - una incisión oblicua en la mucosa alveolar, en el ángulo distal

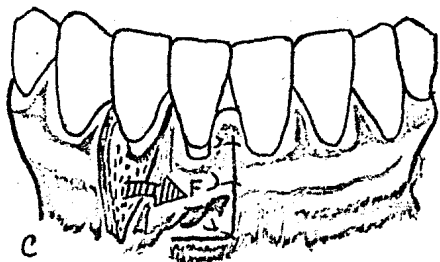
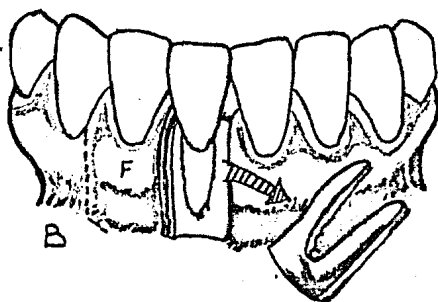
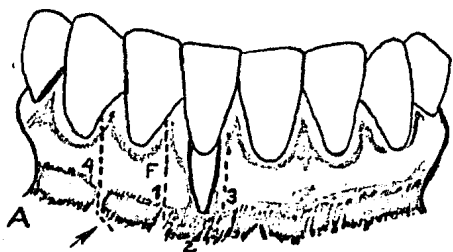
del colgajo, apuntando hacia la dirección de la zona receptora.

C. Transferir el colgajo.

Desplazar lateralmente el colgajo sobre la raíz adyacente, asegurándose de que quede aplanado y firme, sin exceso de tensión sobre la base. Fijar el colgajo con suturas interrumpidas de tal forma que el colgajo se desplace lateralmente hasta cubrir toda la extensión de la raíz denudada. Se puede hacer una sutura suspensoria alrededor del diente afectado para impedir que el colgajo se deslice apicalmente. El ejercer una presión suave pero continua sobre el injerto con una torunda húmeda durante 5 o 6 minutos, asegurará que la sangre extravasada no se acumule bajo el injerto.

D. Proteger el colgajo y la zona dadora.

Se cubre la zona operada con apósito periodontal blando, extendiéndolo interdentalmente y hacia la superficie lingual, para asegurarlo. Se le dan al paciente las instrucciones acostumbradas sobre el cuidado postoperatorio. Se retira el apósito y las suturas hasta después de 7 o 10 días, y se coloca nuevamente apósito dos veces, a intervalos semanales.



La figura representa la técnica a seguir para efectuar un — colgajo desplazado lateralmente. A, incisiones (1,2,3) hechas alrededor del defecto gingival en el incisivo central. Incisión vertical (4), por distal del lateral, delimita el colgajo (F) que se desplazará. Una pequeña incisión angular liberadora (flecha) alivia la tensión cuando el colgajo es desplazado. B, tejido gingival enfermo eliminado en torno del incisivo central (flecha) incluso el periostio. Raspas y alisar los dientes. C, el colgajo (F) que incluye el periostio se translada desde el incisivo lateral al central.

Se ha observado que existen nuevas técnicas que han sido elaboradas por investigadores en la materia con el fin de lograr resultados cada vez mas exitosos como lo es la desmineralización radicular con ácido cítrico o la activación perióstica.

Describiré a continuación cada una de las técnicas, tomando en cuenta que aún se está investigando el efecto y los resultados a que llegan.

El uso⁸ del ácido cítrico es una técnica donde se lleva a cabo un mecanismo químico combinado en la preparación de raíces para acrecentar readherencia de injertos pediculados para superficies radiculares previamente denudadas. La técnica es bien tolerada por el paciente, rindiendo patrones de curación postoperatoria normales y una ganancia clínica en el nivel de adherencia.

Estos resultados preliminares pueden ser atribuidos a:

a. Eliminación total de endotoxinas bacteriales desde las superficies radiculares por instrumentación y aplicación tópica de ácido cítrico saturado a PH 1.0 por 3 minutos.

b. Exposición química de fibras colágenas de dentina, sobre las cuales el injerto puede reaherirse.

c. Inducción de cementogénesis por la dentina expuesta.

Un estudio in vitro mostró, que superficies radiculares involucradas periodontalmente contenían un factor tóxico (endotoxina), capaz de deprimir el crecimiento del tejido cultivado. Un adicional estudio in vitro demostró, que la extracción química de la endotoxina desde el cemento implicado, o remoción mecánica del mismo cemento, permitió la adhesión por fibroblastos gingivales cultivados en la superficie radicular. Un estudio reciente in vitro mostró que el raspaje radicular solamente puede reducir significativamente la cantidad de endotoxinas desde la superficie radicular, pero no puede eliminarlas.

El estudio clínico ultraestructural de readherencia en humanos mostró que la desmineralización de la superficie radicular es el primer paso fisiológico con respecto a la adhesión de el tejido conectivo a la dentina.

El estudio Register's confirmado por Garrett y Crigger, demostró que la desmineralización de la superficie radicular por ácido cítrico saturado puede acelerar la readherencia a la raíz.

Los mecanismos por los cuales el ácido cítrico acelera la readherencia están aún siendo estudiados y clarificados. Parece ser una acción dual sobre la superficie radicular. Los efectos de la desmineralización los cuales sobre la superficie radicular ensanchan los túbulos dentinarios y exponen matriz de dentina, pueden inducir la diferenciación cementoblástica y la unión actual con el colgajo. Los efectos de la desmineralización y sus potenciales por extracción química de la endotoxina desde la superficie de la raíz, son sus propiedades mas importantes.

La técnica seguida para una preparación radicular mecánica química combinada es adaptada desde previos estudios de readherencia con ácido cítrico para usarse en el manejo quirúrgico de una área aislada de recesión gingival y denudación radicular.

1.2 TECNICA DE DESMINERALIZACION CON ACIDO CITRICO.

A. La preparación de el sitio receptor es acompañada por remoción quirúrgica de epitelio, parte de su tejido conectivo de soporte y del cemento radicular por medio de instrumentación.

B. La superficie de la dentina es desmineralizada por aplicación tópica de torundas de algodón empapadas en ácido -

cítrico saturado a PH 1.0 por dos o tres minutos. Es extremadamente importante aplicar el ácido solamente sobre la parte de la raíz en donde se espera cubrir de tejido gingival. Esto puede prevenir sensibilidad radicular postquirúrgica.

C. El proceso de desmineralización es frenado completamente por lavados del área con suero.

D. Los tejidos coagulados superficiales en el sitio receptor son cureteados y lavados con suero.

E. Un injerto pediculado es lavado, rotado y suturado sobre la raíz desnuda adyacente.

F. El injerto es adaptado a la superficie radicular por aplicación de presión firme por 5 minutos, es entonces cubierto con apósito quirúrgico periodontal.

Con respecto a la técnica de deslizamiento de colgajo para cubrir una raíz desnuda asociada con activación perióstica in situ, es necesario antes de describirla mencionar ciertas consideraciones en relación a estudios logrados por investigadores competentes y a la aplicación de los principios básicos biológicos involucrados en cicatrizar y reparar la herida quirúrgica.

Desde la introducción por Grupe y Warren del colgajo deslizado horizontal para cubrir raíces desnudas⁹ poco ha sido añadido a la técnica para mejorar el pronóstico de los resultados.

Goldman defendió el colgajo deslizado horizontal de espesor total para áreas de recesión y de espesor parcial en el área donadora que queda expuesta, presumiendo que el periostio tiene potencial para elevar el anclaje de los colgajos por vía del cemento y tejido conectivo a la superficie radicular.

Sin embargo, hasta este momento los estudios a nivel histológico han fracasado en mostrar resultados satisfactorios relacionados con la operación de deslizamiento de colgajo. Sullivan y colaboradores describieron un poco más la relación epite-

lial con el anclaje del diente, y Pfeifer y Heller aunque observaron una adaptación estrecha del epitelio con la raíz, no encontraron anclaje del tejido conectivo excepto en la porción apical del colgajo con la raíz. Ruben y colaboradores, discutiendo la cicatrización de un colgajo mucoperióstico sobre bases biológicas, han mencionado que la inserción del tejido conectivo gingival al diente no fue significativa en el área situada a más de 2 mm. del ligamento periodontal. También Skillén y Lundquist creían que la reinserción de las fibras al cemento puede ocurrir solamente a 2mm. de la cresta ósea. Listgarten encontró una cementogénesis más avanzada en la región más apical de los defectos creados quirúrgicamente en monos. Como se ha visto, los hechos antes mencionados parecen favorecer la hipótesis, ya reportada por Melcher, de que el ligamento periodontal podría ser la fuente potencial que provee cementoblastos al área donde el cemento es eliminado; sin embargo, puede haber una contribución de tejido reparativo proveniente de la médula, disponible en la cresta ósea. Este tejido en parte puede ser cementogénico.

Posteriormente, Goldman mejoró el pronóstico clínico de la cobertura radicular mediante colgajo deslizado horizontal después de activación perióstica. Esta activación está dirigida a obtener una respuesta perióstica, de la cual se espera que provea tejido regenerativo a niveles fibrogénicos, osteogénicos, cementogénicos, proliferativos vasculares y neutróficos. Esta técnica podría ser crítica en los casos en que hay exposición radicular extensa y el pronóstico de reinserción es dudoso.

La predilección del tratamiento¹⁰ varía con la técnica usada y depende en su mayor parte de la correcta aplicación de los principios biológicos básicos involucrados en cicatrizar y reparar la herida quirúrgica.

El mas importante de estos principios es la necesidad de eliminar la placa bacteriana completamente y la prevención de cualquier nueva formación de ésta, ya que existe una fuerte -relación entre el control adecuado de la placa y el éxito terapéutico. Estudios recientes indican que es necesario el meticuloso debridamiento de las superficies radiculares.

Es fundamental para el éxito del injerto la correcta preparación del sitio receptor, de este modo la cicatrización y reparación estará aumentada. Con este fin el periostio será retenido en cualquier lugar posible y el ligamento periodontal expuesto en la vecindad inmediata de la superficie receptora. Esto es necesario para sacar provecho de los vasos residentes. neuronas y elementos celulares que son requisito indispensable en cualquier proceso de cicatrización.

Las propiedades del potencial de cicatrización dependen -de la correcta preparación del sitio receptor y de la adaptación íntima de los tejidos trasplantados al área receptora fijándolos cuidadosamente dentro de su posición. Resultados indeseados pueden atribuirse a la interposición de residuos excesivos y coágulos de sangre entre el injerto y el tejido receptor. La sutura inadecuada puede conducir al deslizamiento y movilidad del injerto afectando esto al proceso de cicatrización.

1.3 TECNICA DE ACTIVACION PERIOSTICA.

La estimulación osteoperióstica dentro del colgajo pediculado, se lleva a cabo de 17 a 21 días antes de la operación de trasplante, el área donadora adyacente a la lesión es quirúrgicamente estimulada y asi el colgajo osteoperióstico levantado tendrá capacidad generativa y de este modo proporcionará un tejido donador ideal.

En el tiempo quirúrgico el sitio receptor es preparado de acuerdo al método delineado por Ruben, Goldman y Janson. Se -

toman cuidados particulares en la preparación de la raíz, es bien conocido que la readherencia es poco probable que ocurra en presencia de la placa microscópica y toxinas absorbidas en las superficies radiculares.

En esencia,¹⁰ la técnica lateral consiste en la elevación de un colgajo de espesor parcial en el área de dos dientes laterales al sitio receptor, y continuando con la misma incisión de espesor total ostioperióstica se hace una hendidura en la actual área donadora (inmediatamente adyacente al sitio receptor). En este sentido proporcionar una base amplia del colgajo pediculado, la parte de espesor parcial y la parte osteoperióstica, pueden ser elevadas interpretando la reposición lateral. En la reposición la porción osteoperióstica puede ser adaptada al área receptora mientras que la parte de espesor parcial es simultáneamente adaptada a la actual área donadora. De esta manera la máxima protección de la lesión y protección del área donadora son conseguidas simultáneamente. Completando la preparación de espesor parcial la hoja es usada con un buen afilado y firmemente a la profundidad de espesor total, de esta manera puesta, aparte de la elevación del osteoperióstico. La disección osteoperióstica es consumada usando un cincel número uno de Ochenbein, empleándolo para elevar la mayor parte de la superficie nuevamente activada del estrato óseo.

El cincel se mueve lateralmente al área receptora, realizando "plastía o esculpiendo" moviéndolo hasta efectuar la elevación del colgajo osteoperióstico.

La disección librada al colgajo superficialmente asegurará librar la tensión a la reposición. La preparación correcta de la elevación del colgajo mucoperióstico dependerá de que

sea libremente movable y de que se eliminen las espículas óseas microscópicas que poseen las superficies con una lija de cuarzo. Se asegura que la porción labial del hueso no sea afectada por la elevación imprudente del colgajo mucoperióstico. Posteriormente el colgajo es suturado correctamente asegurando una completa protección a todas las partes vitales de la zona.

2. COLGAJO DESPLAZADO DE DOBLE PAPILA.

El injerto pediculado de doble papila se emplea en ocasiones para cubrir una raíz desnuda por la recesión gingival. Es un método útil cuando existe suficiente tejido gingival en la papila interproximal aunque exista una parte de encía sobre las superficies faciales medias de los dientes adyacentes o la sospecha de una dehiscencia bajo la encía. Consiste en utilizar las papilas a ambos lados de la raíz desnuda como encía donadora. Estos injertos se emplean tanto en la versión de grosor parcial como de grosor total con diversos grados de éxito. En general, los pedículos papilares de grosor total tienen mayor éxito.

La dificultad con el injerto pediculado papilar estriba en que ambos segmentos papilares deben ser aproximados y suturados sobre la raíz desnuda. Resultados indeseados ocurrirán siempre a nivel de la línea de sutura que se encuentra sobre la superficie de la raíz. El fracaso se manifiesta como una fisura que posteriormente se destruye en forma total.

Las indicaciones que nos llevan a la elección de esta técnica son:

a. Restaurar la zona de encía insertada. Las papilas gingivales se pueden desprender en el área mesial y distal de un diente afectado por recesión gingival y esta técnica se utili-

za para formar una cobertura gingival sobre el área de recesión.

b. Se efectúa cuando las zonas que bordean el defecto gingival no son satisfactorias para efectuar un colgajo desplazado lateralmente.

c. Hay menos exposición de hueso que cuando se efectúa la técnica de colgajo pediculado en posición lateral.

d. Las dos mitades contiguas de papilas interdentes adyacentes se unen en el centro del área receptora y hay menos desplazamiento y tensión del tejido de lo que requiere un gran colgajo único que se desplaza para cubrir el área de recesión.

e. Reduce el riesgo de pérdida de altura ósea radicular, porque el hueso es más ancho en los espacios interdentes que sobre las raíces.

f. Los problemas para la movilización de los pedículos - colgajos, en los procedimientos de doble papila pediculados, son mínimos. La distancia del movimiento es tan pequeña que los procedimientos relajantes útiles en un pedículo normal, no son aplicables.

2.1 PROCEDIMIENTO.

A. Preparar la zona receptora.

Con bisturíes periodontales o bisturí de Bard-Parker, hoja número 15, hacer una incisión en forma de V y eliminar la encía enferma alrededor de la raíz afectada. Raspar y alisar las superficies radiculares.

B. Preparar los colgajos.

Con una hoja Bard-Parker número 15, comenzar en el margen gingival lateral a las papilas interdentes mesial y distal, y hacer una incisión algo oblicua en el vestíbulo bucal hasta

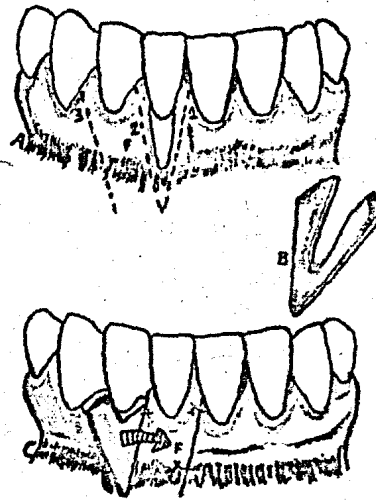
el nivel de la incisión en forma de V, sobre la raíz afectada. Esto diseñará los colgajos, cada uno de los cuales cuenta con parte de las papilas interdetales, a los dos lados de la raíz. Cada colgajo es mas ancho en su base que en el borde gingival. Hacer una incisión horizontal a través de la punta de cada papila interdental. Separar un colgajo de espesor parcial a cada lado de la raíz, introduciendo una hoja Bard-Parker número 15 en la incisión oblicua, debajo de la mucosa alveolar, y moviendo hacia la punta de la papila interdental. Adelgazar el borde del colgajo para evitar que haya un margen gingival abultado después de la cicatrización.

C. Transferir y asegurar los colgajos.

Acercar los colgajos hasta que se encuentren sobre la superficie radicular. El epitelio externo de un sector es eliminado a veces, para que los colgajos puedan superponerse con las dos superficies conectivas en contacto. Suturar los colgajos juntos, sobre el hueso, con suturas interrumpidas aseguradas al periostio, para que el colgajo no se deslice apicalmente. Con esta finalidad también se utiliza una sutura suspensoria, a través del borde de los colgajos unidos y alrededor del cuello del diente.

D. Proteger los colgajos.

El injerto ha de estar mantenido con firmeza contra la raíz durante cincos minutos con una gasa humedecida y posteriormente es inmovilizado aún más por un apósito quirúrgico de cemento. Las suturas se dejan durante 7 o 10 días después de la operación antes de ser retiradas y se coloca apósito nuevo una semana más.



La figura muestra las incisiones que se requieren para efectuar la técnica de colgajo desplazado de doble papila. A, incisiones oblicuas (1 y 2) para eliminar la encía en torno a la raíz expuesta del incisivo. Incisión paralela (3) para delimitar el colgajo (F) que se trasladará sobre la raíz. B, encía eliminada en torno al diente. C, colgajo de espesor parcial (F) trasladado sobre la raíz del incisivo y suturado.

3. COLGAJO DESLIZANTE DE ESPESOR PARCIAL DESDE UNA ZONA DESDENTADA.

Si un diente que requiere restaurar la encía insertada por medio de un injerto pediculado, se encuentra adyacente a una zona desdentada de longitud variable; un colgajo de espesor parcial, de mucosa masticatoria del reborde desdentado adyacente, será la técnica de elección.

Si la zona desdentada tiene la suficiente encía en su aspecto labial para satisfacer todos los requisitos clínicos, puede entonces realizarse el diseño del colgajo pediculado, comenzando la incisión cerca o en la cresta del reborde alveolar. Sin embargo, algunas zonas desdentadas no poseen la suficiente mucosa masticatoria queratinizada en el aspecto labial. Los injertos para estas zonas deberán ser tomados por incisión desde el aspecto del reborde alveolar continuando sobre la cresta y en dirección labial al aproximarse al fondo del vestíbulo.

3.1 PROCEDIMIENTO.

A. Preparar la zona receptora.

Con una hoja Bard-Parker núm. 15 hacer una incisión en forma de V desde el margen gingival, por mesial y distal al diente afectado, en la mucosa alveolar apical al ápice o ápices radiculares; incluyanse las inserciones de frenillos en la zona incidida. Levantar la punta de la cuña de tejido delineada por la incisión con una pinza y disecar la cuña con una hoja Bard-Parker núm. 15. Dejar el periostio y el tejido conectivo que lo cubra sobre el hueso, excepto en zonas donde el hueso será remodelado. Eliminar los flecos sueltos o masas de tejido de la superficie de tejido conectivo, para dejar una base firme para el colgajo transferido.

B. Raspar y alisar las superficies radiculares.

C. Preparar el colgajo.

Hacer una incisión a lo largo de la cresta del reborde desdentado, desde la cara proximal del diente hasta una distancia igual al ancho de la zona receptora, o algo mas larga. Desde el extremo de la incisión, hacer una incisión vertical desde la cresta del reborde, en la mucosa alveolar, hasta el nivel de la base de la zona receptora en forma de cuña, diseñando un colgajo mas ancho en su base. Introducir un bisturí periodontal en la incisión de la cresta del reborde y separar un colgajo de espesor parcial, de mucosa masticatoria dejando el periostio sobre el hueso. Continuar 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. La incisión inicial se hace en la superficie lingual, cerca de la unión mucogingival, pero no en ella.

D. Transferir el colgajo.

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

Desplazar lateralmente el colgajo y colocarlo con firmeza sobre la superficie receptora, dejando el extremo libre del colgajo en el margen óseo. Suturar un borde del colgajo a la superficie del tejido adyacente cortado y el otro al periostio. Se puede hacer una sutura suspensoria 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 mas tarde. Colocar nuevamente el apósito dos veces más, a intervalos semanales.

C A P I T U L O VII

INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE.

GENERALIDADES.

1. PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA DEL INJERTO LIBRE.
2. OBTENCION DEL INJERTO DE LA ZONA DONADORA.
3. TRANSFERENCIA Y ESTABILIZACION DEL INJERTO.
4. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.
5. DESTINO DEL INJERTO.

C A P I T U L O VII

INJERTO GINGIVAL AUTOGENO LIBRE

GENERALIDADES.

En 1963 Bjorn publica un estudio acerca del uso de injertos gingivales autógenos libres como procedimiento mucogingival y ya en 1964 el método fue presentado a los odontólogos estadounidenses por King y Pennel. Desde ese momento se convirtió rápidamente en una de las técnicas mucogingivales empleadas con mas frecuencia para resolver algunos problemas clínicos como: intento de recubrimiento de superficies radiculares expuestas a consecuencia de la recesión gingival, para aumentar las dimensiones de la encía adherida en casos con zona mínima de encía, para profundizar el fórnix vestibular, para creación de una zona de encía adherida antes de emprender los procedimientos subsiguientes de colgajo en posición coronal y para modificar el borde alveolar edéntulo antes de colocar la prótesis periodontal.

En algunos de estos casos, el injerto gingival autógeno libre es un procedimiento mucogingival predecible, muy confiable con índice muy alto de resultados favorables y alentadores.

Dentro de la evolución histórica del injerto gingival autógeno libre encontramos que la conservación del tejido gingival ha sido una de las metas principales de los procedimientos quirúrgicos que empezaron a ser utilizados a fines de la década de los cincuenta. La encía, en su calidad de "mucosa masticatoria", fue juzgada como un tejido de gran valor debido a la protección funcional que presta a los dientes y hueso subyacente. La recesión quirúrgica, empleada para eliminar bolsas periodontales, - dió paso progresivamente al procedimiento del colgajo colocado apicalmente, principalmente en aquellos casos donde las bolsas

cruzaban la unión mucogingival hasta la mucosa alveolar. El col de posición apical proporcionaba el acceso necesario para eliminar las lesiones infradéas mediante resección ósea, conservando al mismo tiempo el conjunto de la mucosa masticatoria o encía adherida. La colocación apical del colgajo mucogingival hasta el reborde alveolar labial o lingual, o un poco mas arriba del reborde, permitía la formación de una nueva inserción gingival o "manguito" del diente. La unión dentogingival reconstruida quirúrgicamente se ajustaba a la anatomía clínica e histológica del modelo ideal sano.

Al reconocer la utilidad y ventajas de conservar la encía adherida, aparecieron varios estudios en la bibliografía acerca del ancho de la encía adherida normal. Aunque la mayoría de los dentistas no pudieron ponerse de acuerdo respecto a las dimensiones de la encía, el ancho generalmente aceptado oscila entre 2 y 3 mm.

Poco después ocurrieron dos acontecimientos en relación con el concepto de conservación de la encía y el principio de que debe haber por lo menos 2 a 3 mm. de encía adherida. Uno de los acontecimientos fue la observación hecha por algunos investigadores de que en ciertos casos normales desde el punto de vista clínico la encía podía no ser funcional. En estos casos había encía abundante pero ésta estaba separada del diente hasta la unión mucogingival. Eso ocurría con frecuencia en la región premolar inferior. Como este conjunto de mucosa no estaba adherido, se le dió el nombre de "encía adherida suelta" o "mucosa masticatoria no funcional" y se hizo casi costumbre utilizar procedimientos quirúrgicos en estas situaciones clínicas para lograr una encía adherida o "fijada" al diente y al hueso. El segundo acontecimiento que ocurrió fue el reconocimiento que

a menudo había encía adherida insuficiente a nivel de la base - de una hendidura o grieta gingival formada como resultado de la recesión gingival. Aunque el resto de la encía a nivel de la - base de la hendidura podía estar adherida era procedimiento ad- misible aumentar quirúrgicamente la dimensión de la encía si an tes de la operación ésta medía menos de 2 mm.

Los primeros intentos para implementar las dimensiones de la encía, cuando antes de la operación, su ancho era insuficien te fueron difíciles y dieron resultados dudosos. Después de - los estudios de Wilderman se consideró que los procedimientos de denudación para aumentar las dimensiones de la encía adhe- rida estaban contraindicados. El procedimiento era tildado como peligroso porque existía la posibilidad de destruir una canti- dad considerable de hueso alveolar radicular labial. Además - tratándose de periodonto delgado desde el punto de vista anató mico, la denudación también podía poner al descubierto trastor- nos óseos como fenestración o dehiscencia. Por tanto en estos - casos se intentó aumentar las dimensiones de la encía mediante el procedimiento del colgajo de espesor parcial apicalmente o - bien del despegamiento gingival combinado con la retención pe- riódstica. En ambos casos los dentistas se percataron rápidamen te de que les era imposible prever los resultados postoperato- rios en cuanto a la obtención de una mucosa masticatoria de di- mensiones adecuadas desde el punto de vista funcional. En mu- chos casos, después de la operación, las dimensiones de la en- cía eran las mismas que antes de iniciar la intervención. Es to ocurría sobre todo en pacientes con recesión gingival clíni ca y sin fórnix vestibular. Para solucionar este problema, - Corn y Robinson aconsejan realizar una fenestración periódstica en la base de la herida secundaria ancha que había sido produ- cida al profundizar el vestíbulo. La cicatrización de la fenes

tración periódica a nivel de la base de la herida mantenía - cierta profundidad en el fórnix durante la cicatrización de la herida. El tejido gingival marginal formado de esta manera so-
lía ser de dimensiones aceptables pero no previsibles.

Después de la introducción por Bjorn, y King y Pennel, la técnica del injerto autógeno libre, Nabers propone, en 1966, el empleo del injerto gingival libre para extender el fórnix vesti-
bular y atenuar el efecto de la tracción muscular. Así mismo, Nabers propuso una técnica para cubrir la superficie radicular denudada en la región quirúrgica anterior inferior.

En este procedimiento, el epitelio del surco y el tejido - coronal a la unión mucogingival eran eliminados, siendo el sitio donador la encía palatina adyacente el primero y segundo molares superiores. En el sitio receptor se dejaban el periostio y el tejido conectivo sobre el hueso, así, por vez primera se utili-
zaba el injerto gingival libre para ampliar la encía, y el re-
sultado fue considerado como muy satisfactorio.

El injerto gingival autógeno libre fue adquiriendo rápida-
mente la fama de ser un procedimiento simple y previsible, no - solo para aumentar las dimensiones de la encía, sino también, - para cubrir superficies radiculares denudadas debido a la rece-
sión gingival y para agrandar la profundidad del fórnix vesti-
bular.

Cabe recalcar que en todos los casos mencionados, no habrá
bolsas periodontales ni defectos infraóseos concomitantes. Si
los hubiera habido, el injerto gingival estaría contraindicado.

En efecto, la presencia de bolsa periodontal y de defectos
infraóseos justifica el empleo de otro procedimiento quirúrgico
para su tratamiento. En pacientes donde la resección ósea y la
eliminación de bolsas planteaban un problema clínico en vista -
de encía insuficiente, algunos dentistas utilizaron el injerto
gingival libre para aumentar las dimensiones de la encía segui-
do por otro procedimiento quirúrgico en el cual utilizaban un -

colgajo apicalmente colocado del injerto gingival para el tratamiento del defecto óseo y de la bolsa.

Pero, en los pacientes sin bolsas periodontales ni defector óseos queda todavía la pregunta de cuándo empieza a ser necesario tratar la recesión gingival o una dimensión insuficiente no funcional de la encía. Aunque no cabe duda que zonas de recesión gingival y zonas mínimas de encía adherida pueden ser factores que favorecen la enfermedad periodontal, tampoco cabe duda que en algunos casos esto no ocurre y si hubo abuso del procedimiento de injerto gingival es justamente su empleo en estos casos que no justifican una intervención quirúrgica.

Después de recalcar la importancia de mantener la presencia de encía adherida a través de la evolución que se ha logrado por la preocupación de los investigadores para emplear procedimientos quirúrgicos con un alto índice de éxito, es necesario mencionar ciertas consideraciones que deben estar presentes - siempre que se elija como tratamiento, el injerto autógeno libre.

El injerto gingival autógeno libre se ha convertido en el procedimiento más empleado para la inducción de encía nueva. La facilidad de su realización y su gran aplicación han hecho que se haya desarrollado y convertido en un procedimiento estándar. En 1968, Sullivan y Atkins hicieron la mayor parte de la investigación básica sobre los injertos gingivales autógenos libres. También han comentado los mismos sobre si el procedimiento es factible para los patrones de cicatrización y su aplicación a la práctica de la periodoncia. Aunque su procedimiento ha sido refinado, nunca ha sido superado.

Mientras el antiguo colgajo reposicionado lateralmente lleva consigo el aflujo de sangre, este procedimiento carece de todo aflujo de ella. Durante el primer día o los dos siguientes

a la intervención quirúrgica, el injerto gingival libre, depende para su nutrición de la absorción de plasma de las zonas adyacentes. Después brotan y crecen nuevos vasos sanguíneos. O bien esos brotes se unen a los vasos antiguos del injerto, dando lugar a una rápida revascularización del injerto, o bien crecen en el mismo injerto por si solos. Cuantos mas brotes se unan a los vasos antiguos, tanto mayor será la probabilidad de una rápida vascularización.

A causa del problema vascular, no es previsible la cobertura de una raíz de un diente mediante un injerto gingival libre. La raíz carece de vasos sanguíneos y el nuevo aflujo de sangre depende totalmente del tejido blando adyacente situado a los lados de la zona receptora. Aun cuando no es frecuente, a veces puede obtenerse un puente vascular mediante el empalme de los lechos capilares y los vasos antiguos. Por lo tanto, aunque es posible que sobreviva este tipo de injerto gingival, ciertamente no es un procedimiento previsible.

La justificación principal de un injerto gingival es, sustituir mucosa por encía cuando existe una zona inadecuada de encía adherida. Esto solo debe intentarse cuando se controlan los factores etiológicos del problema.

Hay muchos factores que deben tenerse presentes a la hora de planear un injerto. Obviamente, la primera preocupación debe centrarse en la zona receptora. Para tener un injerto logrado y con ello nueva encía, es preciso contar con dimensión y profundidad vestibulares. No debe colocarse un injerto de tal forma que el margen apical se extienda hasta la base del fórnix vestibular. Un injerto grueso junto a esa zona dará lugar a un defecto al no fundirse con el tejido circundante. Esto puede ocasionar retención de alimentos. También los bordes laterales del injerto deben fundirse con el tejido adyacente. Para ello se necesita espacio vertical y horizontal en que colocarlo.

La selección de la zona donante es igualmente importante, e incluso más. Con frecuencia se halla en el paladar. Cuando este procedimiento se efectuaba en sus inicios, los injertos tendían a ser demasiado gruesos, pequeños, excesivamente suturados y estabilizados, si tales factores eran posibles, era necesario recurrir a extrusiones de alambre, posicionadores de acrílico y suturas en toda la circunferencia del injerto, incluyendo el margen apical que se encontraba profundamente incrustado en el surco vestibular. Desde entonces, los injertos se han hechos más delgados y mayores en dimensión mesiodistal y han sido fijados con suturas solamente en la porción de la cresta, con alguna sutura ocasional estabilizadora en los márgenes verticales. La sutura vertical se ha convertido en una cosa rara. La estabilidad ha sido lograda mediante el coágulo de fibrina se ha determinado que, en el mejor de los casos, las suturas vestibulares no eran necesarias. En el peor, propiciaban un crecimiento de la porción central del injerto debido al atrapamiento de sangre, con el resultante fracaso del injerto.

El injerto debe hallarse siempre firmemente sujeto e inmóvil. Las suturas han de colocarse en la base del injerto y no simplemente en el tejido adyacente. Además, nunca deben colocarse en tejido móvil, es decir, en fibras musculares, dentro de la base. Si se permite moverse al injerto, no brotarán nuevos vasos y se perderá este. Debe sujetarse firmemente a la capa perióstica sobre el hueso. Si se coloca directamente sobre hueso cortical, hay muchas probabilidades de fallo por la falta de vascularidad de este tipo de hueso. Incluso tablas cribiformes como las que se hallan en los frentes maxilares, son fuentes discutibles de vascularidad adecuada.

La base receptora del injerto debe hallarse bien seca cuando

se coloca este, ya que el mayor peligro para una toma con éxito - es la formación de un espacio entre el injerto y la base receptora, generalmente se acumula sangre en este espacio, lo que interpone una barrera a la difusión de metabolitos tan crítica para la supervivencia del injerto. Los coágulos de sangre bloquean la circulación del plasma y la formación de nuevos vasos sanguíneos. Si el injerto no se vasculariza rápidamente y en una forma adecuada, el tejido sufrirá necrosis. Así pues, cuanto menos coágulos haya entre el injerto y su base receptora, tanto mejor. La presión suave y constante durante 5 o 6 minutos contra la base receptora empleando una torunda de gasa humedecida con suero normal, hasta que se haya formado el coágulo inicial, fija el injerto a su base receptora.

1. PREPARACION DE LA ZONA RECEPTORA DEL INJERTO LIBRE.

La zona receptora puede ser preparada incidiendo en la unión mucogingival existente con un bisturí de Bard-Parker núm. 15 hasta una profundidad algo mayor que la deseada, uniendo las incisiones en ambos extremos con la línea mucogingival existente. Hay que dejar periostio cubriendo hueso.

Otra técnica consiste en delimitar la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortado hacia la mucosa alveolar. Extender la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada, previendo una retracción de 50 por 100 del injerto al completarse la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona receptora en las incisiones musculares. Cuanto más profunda es la zona donadora tanto mayor es la tendencia de los músculos a levantar el injerto 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 agostamiento posoperatorio de la encía insertada.

Introducir un bisturí Bard-Parker núm. 15 a lo largo del margen gingival cortado y separar un colgajo de éste formado por epitelio y tejido conectivo subyacente, sin tocar el periostio. Extindase el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales. Suturar el colgajo ahí donde estará la posición apical del injerto libre.

Si queda una banda angosta de encía insertada una vez eliminadas las bolsas, se la dejará intacta y se comenzará la zona receptora introduciendo la hoja en la unión mucogingival, en vez de hacerlo en el margen gingival cortado.

Preparar el lecho receptor para el injerto, dejando una superficie firme de tejido conectivo, ya que la base receptora resultante no recortada presentará numerosos girones y fragmentos de tejido en su superficie, por lo que sangrará abundantemente. El recortar esto con tijeras, o cizallas, reducirá la superficie obteniendo un lecho de tejido recortado más terso y delgado que sangrará poco. Controlar la hemorragia con trozos de gasa de 5 cm por 5cm y presionar; proteger la zona con una gasa mojada en solución salina. En este momento, el operador tendrá un buen lecho para el injerto.

El adelgazamiento cuidadoso del lecho aparentemente deja una base con suficiente capacidad para el intercambio de líquidos con el injerto superpuesto aunque no lo suficiente para evitar la resorción de la placa labial subyacente. Se adaptará así a la inserción de un nuevo aparato de fibras de Sharpey. Sea cual fuere el mecanismo, los lechos delgados inducen la formación de injertos inmóviles firmemente adheridos.

2. OBTENCION DEL INJERTO DE LA ZONA DONADORA.

Las zonas de donde se obtiene el injerto son, por orden de preferencia, encía insertada, mucosa masticatoria de un reborde

desdentado y mucosa palatina. No obstante este orden de preferencia, practicamente todos los autoinjertos libres se originan de la mucosa palatina. El paladar es una fuente especialmente abundante en cuanto a tejido queratinizado, útil para el trasplante a los margenes alveolares. La encía bucal es una fuente pobre de material para injertos. El paladar, por el contrario, presenta una zona de encía amplia para autoinjertos y constituye la única zona lo suficientemente grande para obtener injertos de gran tamaño, aunque no siempre sea el tejido más indicado para obtener los mejores resultados estéticos. En efecto, este tejido posee densidad y espesor inherentes, que producirán un injerto posoperatorio grueso y de color rosa pálido.

La gingivoplastia de los injertos palatinos donadores después de la cicatrización posoperatoria proporciona un tejido más delgado y más estético sólo durante un período limitado. Después de la gingivoplastia, la maduración del injerto palatino donador provoca el retorno progresivo al espesor original del injerto. La observación clínica ha mostrado que la eliminación de las arrugas palatinas en el tejido donador no es permanente y después de varios meses las arrugas vuelven a formarse. Esto tiende a probar la gran influencia genética del tejido conectivo del tejido donador para que prevalezcan sus características topográficas específicas.

Aún al levantar una capa superficial delgada de mucosa, el diseño es muy importante a varios niveles. El esbozo es el requisito más fácil de satisfacer en cuanto a diseño. La utilización de papel de estaño será ideal para elaborar una matriz que se utilizará como patrón del injerto, una vez que el lecho haya sido preparado y el sangrado se haya controlado. Generalmente el molde de papel de estaño se corta con suficiente amplitud, de tal mane-

ra que, al probar, se pueda reducir el tamaño del papel de estaño.

El injerto habrá de consistir en epitelio y una capa delgada, aproximadamente de 3 mm, de tejido conectivo 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 de la zona receptora, - lo cual es fundamental en el período inmediato al trasplante. El injerto demasiado delgado puede encogerse y exponer la zona receptora. 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.

El molde, ya recortado, se coloca sobre el paladar tan cerca del margen gingival como sea posible sin estar físicamente en contacto con el mismo y se señala el esbozo o los límites del papel de estaño sobre el paladar con una hoja de Bard-Parker núm.15, la incisión es poco profunda, se coloca la hoja hasta el espesor deseado, en el borde del injerto. Levantar el borde y sostenerlo con unas pinzas para tejido. Continúese la separación con la hoja rechazándolo con delicadeza, a medida que avanza la separación, - para proporcionar visibilidad. La colocación de suturas en los - bordes del injerto ayuda a controlarlo durante la separación y el traslado, simplifica la colocación y sutura a la zona receptora.

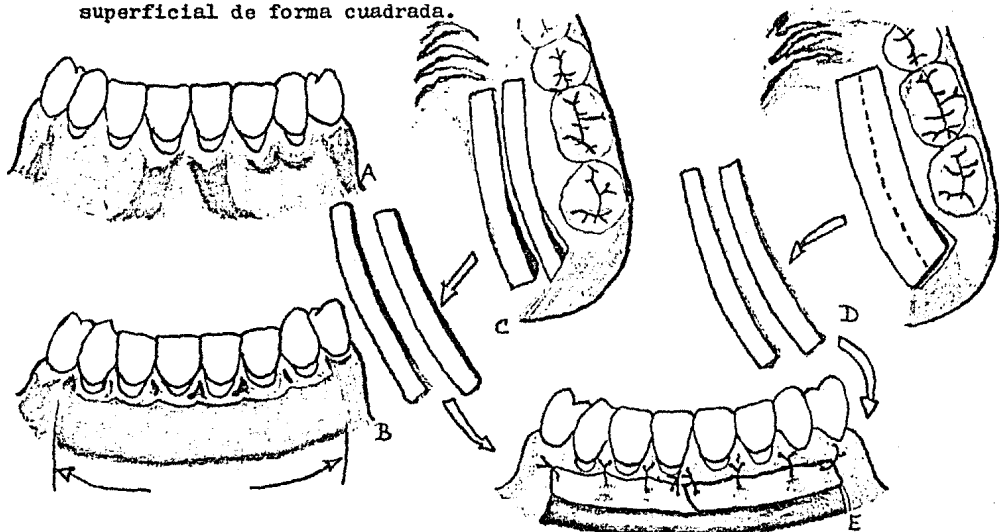
Una vez separado el injerto del sitio donador, se coloca sobre una gasa estéril húmeda mientras se presiona el sitio donador para contener la hemorragia. En este momento se puede hacer la curación del sitio donador, ya que se encuentra en la porción gingival del paladar se puede colocar un apósito bien sujetado sobre - la herida, el hacerlo presenta la ventaja de poder dedicarse a - asegurar el injerto sobre el sitio receptor sin tener que aspirar la hemorragia que suele ocurrir en el sitio donador. El tiempo dedicado a curar primero el sitio donador de ninguna manera pone en

peligro la supervivencia del injerto.

La recección del injerto necesita considerable paciencia, -- las superficies cortadas en forma dispareja deberán ser alisadas una vez que el injerto sea liberado del sitio donador. El adelgazamiento realizado sin cuidado provoca perforaciones, y aunque es to no implica que automáticamente fracase, constituye una mala -- técnica. Las zonas gruesas y abultadas en las áreas cortadas del injerto contienen numerosas células adiposas que son fácilmente -- identificadas por su color amarillo. Estas deberán ser retiradas y el injerto nivelado con tijeras y bisturí. En ocasiones, el rasgado con un bisturí de Kirkland núm. 15 o 16, sirve para adelgazar y nivelar cualquier superficie irregular. Hay que tomar precauciones especiales con los injertos de paladar. 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. Los cortes profundos -- en el paladar causados al hacer incisiones inadecuadas, con frecuencia afectan uno de los vasos de la circulación palatina, especialmente en el borde anterior del injerto, por lo que, en ocasiones, puede presentarse un sangrado difícil de controlar en el paladar. Esto puede ocurrir varios días después de la operación y -- puede constituir una molestia para el paciente como para el operador. La paciencia y el cuidado reeditúan grandes dividendos al ahorrar tiempo y molestias.

Si el injerto es grande y rebasa las dimensiones del paladar sin tocar las arrugas o el paladar blando, puede cortarse el papel de estaño longitudinalmente a la mitad, y añadirse esta mitad a la otra, de tal forma que el contorno marcado sea dos veces más ancho y la mitad de largo. El injerto resultante se corta a la mi

tad, en dirección anteroposterior, de la misma manera que se colocó el papel de estaño y las pinzas de tejido se ponen lado a lado sobre el sitio receptor, suturándose como dos injertos adyacentes. Una práctica útil al utilizar este sistema es dejar un pequeño islote de mucosa palatina no afectada, apraximadamente de 2 mm, entre las dos mitades del injerto. La cicatrización del sitio donador palatino amplio es mucho más rápida que lo sería una gran herida superficial de forma cuadrada.



El diagrama representa un sistema para facilitar la obtención del injerto. A, El área por tratar con un injerto gingival autógeno libre. B, Diagrama del lecho en preparación. C, Injerto dividido, dejando un islote de mucosa palatina. El sitio donador cicatrizará con mayor rapidez. D, Utilización de un injerto no dividido cortado a la mitad para cubrir una gran zona de deficiencia gingival. E, Colocación del injerto.

3. TRANSPERENCIA Y ESTABILIZACION DEL INJERTO.

Retirar la gasa de la zona receptora, volver a colocarla a presión, si fuera preciso, hasta que cese la hemorragia. Limpiar el exceso de coágulo. El coágulo grueso entorpece la vascularización del injerto, asimismo, es un excelente medio para la acumulación de bacterias y aumenta el riesgo de infección.

Ubicar el injerto y adaptarlo a la zona receptora. La existencia de un espacio entre el injerto y el tejido subyacente (espacio muerto) retardará la vascularización y pondrá en peligro al injerto. La adherencia inicial del injerto ocurre durante los primeros cinco minutos gracias a la formación de un coágulo de fibrina.

Se comienza a realizar la sutura. Para facilitar ésta, algunos operadores han descubierto que es conveniente hacer los agujeros probables de la aguja anticipadamente, ya que estos agujeros pueden observarse fácilmente. La aguja utilizada para la sutura -- deberá ser fina. Las agujas cardiovasculares o algunas de las agujas oftalmológicas grandes, con una sutura de 5 ceros, son adecuadas. Deberán evitarse las agujas cortantes, sobre todo para el principiante. Estas tienen la molesta tendencia de cortar a través del injerto delgado, perforándolo desde la punción de la aguja hasta el margen del injerto.

La sutura solamente requiere fijar el margen coronario, de punta a punta a lo largo de la línea de incisión marginal. Una cantidad mínima de cianoacrilato se usa para el injerto al margen gingival¹¹, dicha zona debe estar seca antes de aplicarlo, el cianoacrilato puede ir sacándose de la botella y aplicándose, gota a gota, con el extremo de un aplicador esterilizado. Con cuidado de no vertir con exceso el líquido sobre la extensión de la herida -- se distribuye en ella para que actúe como agente hemostático adicional prolongado, a la vez que de adhesivo para la protección pe

riodontal. La herida se lava con solución salina fisiológica y se ejerce una presión digital extraoral por un minuto. Se deberá proceder con gran cuidado para no suturar los márgenes verticales ya que al hacerlo, el centro del injerto puede desprenderse del lecho permitiendo que el espacio intermedio se llene con sangre extravasada. Un gran número de operadores han hecho los injertos tan delgados que pueden ser fijados totalmente mediante el coágulo de fibrina, por lo que no se requiere ningún tipo de sutura. Se debe asegurar que el injerto quede inmovilizado porque el movimiento perturba la cicatrización. Evitar la tensión excesiva que torcerá el injerto y puede despegarlo de la superficie subyacente.

Algunas veces se puede prescindir de los apósitos una vez que se haya realizado la sutura, si no es así se cubre la zona con apósito periodontal por una semana al cabo de la cual se quitan las suturas. Colocar apósito por una semana más, si es necesario.

4. CUIDADOS POSTOPERATORIOS.

El cuidado postoperatorio es un asunto relativamente sencillo en lo que se refiere al injerto mismo. La eliminación de las suturas después del noveno o décimo día postoperatorio es estándar. En realidad, todo el sitio del injerto está sorprendentemente libre de molestias. Cualquier molestia que se presenta parece que se concentra en el sitio donador. Es aquí donde podría presentarse, si acaso, el dolor y sangrado postoperatorio.

Si el injerto es grande, la utilización de un protector palatino resulta de gran utilidad. Un protector puede hacerse con rapidez y facilidad empleando resina de autopolimerización, y no es necesario contar con ganchos u otros aparatos de retención más que un buen ajuste sobre los contornos palatinos de los dientes. Los protectores palatinos son útiles para el control del dolor y

sangrado hasta que la cicatrización esté bien avanzada. Se utilizan principalmente cuando grandes zonas están expuestas a la acción de la lengua y a la fricción de los alimentos.

El injerto cicatrizará y madurará progresivamente, semana tras semana. En tres meses, puede considerarse que la cicatrización es total en cuanto a la superficie externa se refiere. Sin embargo, no se había realizado la cicatrización total hasta pasados cuatro meses.

5. DESTINO DEL INJERTO.

Muchos injertos que al principio parecen ser un éxito rotundo resultan ser móviles posteriormente. Las afienciones de éxito deberán reprimirse hasta que el injerto se encuentre definitivamente ligado a la placa ósea subyacente. De la supervivencia del tejido conectivo depende el resultado satisfactorio del injerto. En muchos casos se produce desprendimiento del epitelio, pero el grado con que el tejido conectivo soporta la transferencia a la nueva localización determina el destino del injerto.

En un principio, el injerto se mantiene mediante la difusión de líquido desde el lecho hésped, encía adyacente y mucosa alveolar. El líquido es un transudado de los vasos huéspedes y proporciona alimentación e hidratación esenciales para la supervivencia inicial de los tejidos transplantados. Durante el primer día, el tejido conectivo se edematiza y se desorganiza y sufre degeneración y lisis de algunos de sus elementos. A medida que cicatriza, el edema se resuelve y el tejido conectivo degenerado es reemplazado por el tejido de granulación nuevo.

La revascularización del injerto comienza alrededor del segundo día o al tercero. Los capilares del lecho receptor y del ligamento periodontal de la zona receptora proliferan hacia el 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 por el décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende, y 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.

Se han efectuado investigaciones clínicas¹¹, para determinar el efecto del espesor de los injertos gingivales libres en el proceso de revascularización y contracción. Obtener un injerto de espesor uniforme del paladar es rara vez fácil y puede ser relativo el tiempo para obtener tejido trasplantado de espesor uniforme, — el uso de una hoja oscilante mecánicamente en la pieza de mano — dental (mucotome) ha sido recientemente descrito.

Para asegurarse, que suficiente tejido conectivo esta incluido en el injerto, la obtención de un espesor de 0.9 mm. se recomienda cuando se usa el mucotome, la arteria palatina o algunas de sus ramas mayores así no serán lesionadas. La revascularización de injertos de diferentes espesores en sitios receptores contralaterales medidos angiográficamente indican que la revascularización está retrasada en injertos gruesos. Los descubrimientos angiográficos demuestran condiciones de rápida revascularización y cicatrización en; injertos de espesor delgado a intermedio con una capa continua de su propio tejido conectivo y un sitio receptor periostial el cual ha sido cuidadosamente librado de agregaciones sueltas de tejido conectivo. Si los injertos gruesos y un sitio receptor de hueso denudado son favorables, se puede esperar una prolongada revascularización.

La integración funcional del injerto ocurre alrededor del de cimiséptimo día, pero el injerto es morfológicamente diferencia-- ble 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 pla ca irritativa o es inaceptable desde el punto de vista estético, por ello es preciso adelgazar el injerto; con una hoja de Bard-Par ker núm. 15 se hacen incisiones verticales, a lo largo del borde lateral del injerto, hacia el margen gingival. Se levanta el in-- jerto del periostio subyacente y se adelgaza mediante la elimina-- ción de tejido de su superficie inferior. Posteriormente se vuel-- ve a colocar el injerto en el sitio receptor y se sutura.

Se ha evaluado a largo plazo el efecto clínico de los injer-- tos gingivales libres en la conservación de la salud periodontal.¹² Se han obtenido resultados que indican, que mientras el injerto -- gingival libre es un medio definitivo para aumentar la zona de en cía adherida y queratinizada, no existe ninguna indicación de que este aumento sostente una influencia directa sobre la salud pario dontal. La prevención de la formación de placa y su remoción pare ce ser el método más efectivo para mantener la salud periodontal.

- - -

CONCLUSIONES.

A través del análisis bibliográfico logrado, he considerado importante observar que es necesario para el odontólogo ampliar - sus conocimientos, día a día. La odontología últimamente me refiero de dos o tres décadas atrás ha evolucionado considerablemente. Hay mucho que saber, que investigar, que comprobar; por ello, es necesario no quedarse solo con los conocimientos básicos adquiridos durante nuestros estudios sino por el contrario siempre estar al tanto de cada innovación, estudio e investigación relacionada - con la rama de la odontología que más nos satisface y alienta para la práctica. Así pues dentro de todas las conclusiones a las - que he llegado mencionó las siguientes:

La correcta aplicación de los principios biológicos fundamentales debe considerarse en la elección y utilización de la modalidad quirúrgica.

En relación al injerto pediculado colocado lateralmente en - el tratamiento de superficies radiculares denudadas, la utilización del método combinando una preparación radicular mecánica como lo es la instrumentación y la desmineralización de la dentina a - través de la aplicación de ácido cítrico saturado a PH 1.0 por -- dos o tres minutos crea read herencia del tejido conectivo del in jerto pediculado a una superficie radicular previamente denudada. Los resultados clínicos observados nos comprueban que es un proce dimiento más pronosticable que el tradicional, ya que el ácido cí trico acelera la readherencia al parecer por una reacción dual so bre la superficie radicular. Los efectos de la desmineralización los cuales sobre la superficie radicular ensanchan los túbulos - dentinarios y exponen matriz de dentina, pueden inducir la diferen ciación cementoblástica y la unión actual con el injerto. Los e--

fectos de la desmineralización y sus potenciales por extracción química de la endotoxina desde la superficie de la raíz son sus principales propiedades.

La activación de periostio próximo al área que se cubrirá -- previa al procedimiento del colgajo deslizado horizontalmente con una desmineralización de la superficie radicular expuesta al momento de la cirugía, presenta evidencias científicas que permiten proyectar que la activación perióstica puede resultar en la diferenciación de células con la capacidad de producir cemento y tejido conectivo, y también que la cementogénesis y la reinserción de fibras a la estructura dental desmineralizada " in situ " , son mejoradas. El hecho es que los resultados exitosos obtenidos son alentadores y sugieren la necesidad del desarrollo de estudios histológicos para una determinación efectiva de los procesos biológicos involucrados.

Desde su introducción a principios de la década de los sesentas el injerto gingival autógeno libre se ha caracterizado por su versatilidad para realizar extensiones gingivales, no es una técnica difícil de dominar y puede provocar un escaso traumatismo post operatorio para el paciente.

La contracción del injerto gingival autógeno libre es común cuando es de un espesor grueso. Los injertos delgados son mejores en éste aspecto, cualquier esfuerzo realizado en este sentido es provechoso.

Se le atribuyen muchas ventajas y exitosos resultados al injerto autógeno libre pero debe prevalecer el buen juicio y la evaluación más conservadora para reducir la necesidad de recurrir al injerto. Actualmente la sola presencia de un margen angosto de encía adherida en un periodonto de otra manera normal, ya no constituye una indicación para efectuar ésta técnica quirúrgica.

Aunado a este análisis que nos ha llevado a las conclusiones anteriormente descritas, es necesario que exista una estimulación y un deseo de aumentar el esfuerzo clínico para extender a través de la investigación los horizontes terapéuticos por explorar.

BIBLIOGRAFIA

1. Carranza Fermin A.
" Periodontología Clínica de Glickman "
Editorial Interamericana, Quinta Edición.
1983.
2. Chaikin Richard W.
" Fundamentos Clínicos Prácticos del Tratamiento Periodontal "
Booch-und Zeitschriften-Verlag., Die Quintessenz.
1977.
3. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. \\
" Parodencia una Década en Revisión "
Editorial Interamericana, Volumen 4.
1980.
4. Friedenthal
" Diccionario Odontológico "
Editorial Médico Panamericana.
1981.
5. Glickman Irving
" Periodontología Clínica "
Editorial Interamericana, Cuarta Edición.
1974.
6. Grant Daniel A., Stern Irving B., Everett Frank G.
" Periodoncia de Orban " Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana, Cuarta Edición.
1972.

7. Kornferd Max
" Periodoncia "
Editorial Mundi, Primer Tomo.
1972.
8. Lara Torres Alfonso
" Apuntes de Periodoncia "
1980.
9. Mc. Allen, Hunter Fall
" Periodontics for the Dental Higienist "
Lea & Febiger, Philadelphia, Second Edition
1974.
10. Morris Alvin L., Schannan Harry M.
" Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General "
Editorial Labor.
1974.
11. Newman Hubert N.
" La Placa Dental "
Editorial El Manual Moderno
1982.
12. Prichard John F.
" Enfermedad Periodontal Avanzada "
Editorial Labor, S. A.
1977.

13. Ramfjord Sigurd P., and ASH.
" Periodontology and Periodontics "
W. B. Saunders, Company
1979.
14. Schluger Saul, Yvodelis Ralph A., Page Roy C.
" Enfermedad Periodontal "
Compañía Editorial Continental, Primera Edición en Español.
1981.
15. Stone Stephen, Kalis Paul J.
" Periodontología "
Editorial Interamericana, Primera Edición.
1978.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Traducciones.

1. Stern Irving. Conceptos Actuales de la Unión Dentogingival:
La Unión Epitelial y del Tejido Conectivo al Diente. J. Pe-
riodontol. 52:9 Sep. 1981
2. Schroeder and Listgarten. Transición de la Unión Epitelial
Primaria a Secundaria. pp. 26-36.
3. Schroeder and Listgarten. Estructura Fina del Desarrollo de
la Adherencia Epitelial. p. 113.
4. Kobayashi Kenichi, Rosen George G., Mahan Charles J.

Consideraciones Especiales de la Cutícula Dental y los Hemidesmosomas. *Journal of Periodontology*. Vol. 11 # 6. 313-382. November 1976.

5. Ultraestructura de la Unión Dento-Epitelial. *Journal of Periodontology*. 1980.
6. Saglie, Sabag, Mery. Ultraestructura del Epitelio de Unión Normal del Humano. *J. Periodontol.* 50:10 pp. 544-550. Octubre 1979.
7. Costerton J. W., Geesey G. G., Cheng J. El Mecanismo de Adherencia en las Bacterias. Editorial Labor 1975.
8. Register. El Efecto Clínico del Acido Cítrico e Injertos Pediculados Colocados Lateralmente en el Tratamiento de Superficies Radiculares Denudadas. *Journal of Periodontology*. 1976.
9. Activación Perióstica y Desmineralización Radicular Asociada con Colgajo Deslizado Horizontal. *Journal of Periodontology*. 1979.
10. Smukler De H., Goldman H. M. Reposición Lateral Estimulando Periostio con Injerto Pediculado en el Tratamiento de Raíces Denudadas. *Journal of Periodontology*. pp. 379-383. Agosto 1979.
11. Werner Norman, Schaner. La Relación Entre el Exito de los Injertos Gingivales Libres y el Espesor Trasplantado,

Revascularización y Contracción - Estudio de un año. J.
Periodontal. Allen R. Firestone. 52:2 Febrero 1981.

12. Hangorssky Uri y Bissada Nabil F. El Establecimiento
Clínico de la Efectividad del Injerto Gingival Libre en -
la Conservación de la Salud Periodontal. J. Periodontal.
Vol. 51 No. 5 pp. 274-278. Mayo, 1980.