

01436
19. 2.

INVESTIGACION DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN
LOS TEJIDOS BLANDOS DE PACIENTES QUE USAN DENTADURAS
COMPLETAS

POR

C. D. Manuel Saavedra García

TESIS

Que presenta como requisito para obtener
el grado de ^{ESPECIALIDAD} ~~Maestría~~ en Odontología
(Prótesis Bucal)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
Abril de 1981

TESIS CON
FALLA DE GRADO



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 está 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.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	1
REVISION BIBLIOGRAFICA	2
MATERIALES	16
METODOS	17
RESULTADOS	25
DISCUSION	43
SUMARIO	45
CONCLUSIONES	46
LITERATURA CITADA	47
APENDICE	49
CURRICULUM VITAE	52

INDICE DE TABLAS

1. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA TOTAL DE SOPORTE DEL MAXILAR 27
2. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA PRINCIPAL DE SOPORTE DEL MAXILAR 28
3. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA SECUNDARIA DE SOPORTE DEL MAXILAR 29
4. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA DEL SELLADO POSTERIOR DEL PALADAR 30
5. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA TOTAL DE SOPORTE DE LA MANDIBULA 31
6. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA PRIMARIA DE SOPORTE DE LA MANDIBULA 32
7. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA ZONA SECUNDARIA DE SOPORTE DE LA MANDIBULA 33
8. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LAS - ZONAS RETROMOLARES 34
9. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA - MITAD SUPERIOR DEL CARRILLO DERECHO 35
10. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA - MITAD INFERIOR DEL CARRILLO DERECHO 36
11. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA - MITAD SUPERIOR DEL CARRILLO IZQUIERDO 37
12. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA - MITAD INFERIOR DEL CARRILLO IZQUIERDO 38
13. PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN EL - TERCIO ANTERIOR DE LA LENGUA 39

14.	PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN EL - TERCIO MEDIO DE LA LENGUA	40
15.	PORCENTAJE DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN EL - TERCIO POSTERIOR DE LA LENGUA	41
16.	PORCENTAJES DE ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LAS ZONAS PROTESICAS DEL MAXILAR Y MANDIBULA; CARRILLOS Y LENGUA	42

INDICE DE ILUSTRACIONES

1. SOLUCION ACUOSA DE ERITROCINA AL 5% 20
2. DIVISION DE LA ZONA TOTAL DE SOPORTE DE EL MAXI -
LAR Y MANDIBULA21
3. ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN EL MAXILAR 22
4. ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LA MANDIBULA -
Y LENGUA 23
5. ACUMULACION DE PLACA BACTERIANA EN LOS CARRILLOS .. 24

INTRODUCCION

Siempre ha sido de gran interés para el prosthodontista todos aquellos cambios encontrados ya sea a nivel clínico o -- histopatológico en los tejidos de soporte de pacientes que son portadores de dentaduras completas. Una amplia gama de lesiones han sido atribuidas al uso de dentaduras, desde inflamaciones leves hasta severas ulceraciones crónicas con posible desarrollo -- maligno.

La mucosa frecuentemente puede encontrarse inflamada y edematosa bajo las dentaduras de pacientes que las han llevado -- durante muchos años. El paciente casi siempre ignora estos cambios por la falta de síntomas.

La etiología de estos cambios inflamatorios de la mucosa oral asociados al uso de dentaduras ha sido durante años bastante discutida. Dutz-Jorgensen y Bertram (1970), y Rey (1974), consideran que la causa es una higiene oral pobre y/o una inadecuada limpieza de las dentaduras.

El propósito de ésta investigación es el de complementar la investigación iniciada por Rey (1974) determinando los porcentajes de acumulación de placa sobre los tejidos blandos de una manera clínica y correlacionar ésto con lo encontrado por dicho investigador sobre los asientos basales de las dentaduras.

Los resultados obtenidos en ésta investigación podrán -- ser de utilidad para el estudio de la etiología de la estomatitis por dentaduras, así como para la determinación de un mejor método de tratamiento de la misma.

REVISION BIBLIOGRAFICA

El objetivo de ésta revisión bibliográfica es el de describir los cambios en los tejidos blandos de soporte protético. - Estos cambios son a menudo asociados al uso prolongado de las dentaduras.

Ostlund (1958),¹ describió cambios en la mucosa de soporte que se acercaban a lo patológico pero sin una franca inflamación clínica. Demostró una disminución en la queratinización de la mucosa de soporte y en su grosor. En éste estudio, las mujeres portadoras de dentaduras aparentaron tener la mucosa más delgada que los hombres y demostraron una mayor predisposición a lesionarse. Este investigador también demostró que aproximadamente una -- tercera parte de los pacientes que usan dentaduras con una mucosa clínicamente normal presentaban evidencia histológica de lesiones severas. La ausencia de lesión fué atribuida al poco tiempo de -- portar dentaduras.

Zarb (1969),² al realizar un estudio citológico de la mucosa de soporte demostró una disminución de la queratinización. - Esto lo atribuyó tanto a hábitos y tiempo de usar la prótesis como al estado clínico de las dentaduras.

Kapur y Shklar (1963),³ y McMillan (1972),⁴ concluyeron - en sus estudios que el grado de respuesta tisular al uso de dentaduras depende de cada individuo. El significado patológico de los cambios apreciados no pudo ser explicado satisfactoriamente, sin embargo sugieren que la inflamación de la mucosa es el resultado de el uso de dentaduras, y que donde hay inflamación, - el proceso de absorción ósea puede ser acelerado.

Berry y Wilkie (1964),⁵ señalan que cuando la tolerancia de la mucosa es excedida el resultado son lesiones e inflamaciones que impiden el uso de las dentaduras, sin embargo si -

el grado de tolerancia es alto, la lesión o trauma puede provocar una respuesta fibrosa de manera que el proceso residual sea reemplazado por tejido hiperplásico. Señalan también éstos investigadores que el tipo de hueso subyacente determina la tolerancia de la mucosa de soporte.

Bergman (1964, 1972)⁶⁻⁷, mostró una alta incidencia de inflamación en la mucosa de soporte de pacientes con menos de un año de usar dentaduras completas nuevas, de esto concluyó que una dentadura completa nueva con una adaptación clínicamente buena de ninguna manera es una garantía de que con el tiempo no se producirá una inflamación en la mucosa. También mostró una relación causal entre el trauma y la estomatitis por dentaduras y que la estomatitis fué mayor en aquellos pacientes en los cuales su proceso residual fué reemplazado.

La observación clínica de muchos pacientes que usan dentaduras de manera continua ha revelado que son mas propensos a tener hiperplasia pseudoepitelomatosa e hiperplasia papilar (Boucher, 1974).⁸

Algunos investigadores han reportado la teoría de que los tejidos orales, como los tejidos de la muñeca o de los dedos, cambian durante el día en su volumen. Stephens, Cox y Sharry (1966),⁹ reportaron que el grosor del paladar aumenta despues de una noche de descenso en posición horizontal. El grosor del tejido disminuye durante el día por estar el paciente ya sea sentado o de pie.

Las respuestas de los tejidos blandos al uso prolongado de dentaduras completas son de diversa índole, a continuación se procederá a hacer una revisión de las mismas.

Hiperplasia de tejidos blandos

La hiperplasia de los tejidos blandos por debajo o alre-

dedor de una dentadura completa es el resultado de una respuesta fibroepitelial al uso de dentaduras. Es a menudo asintomática y puede estar limitada a los tejidos que se encuentran rodeando los bordes de las dentaduras en las regiones vestibular, lingual o palatina, o puede estar en toda o en parte del área del reborde residual.

La hiperplasia que ocurre alrededor de los bordes de una dentadura puede ser un crecimiento fibroso conocido como hiperplasia fibrosa o *épulis* figurado. Se presenta en la mucosa libre que cubre el fondo de saco o en la unión de la mucosa libre con la insertada. Se produce como resultado de una irritación crónica de una dentadura mal adaptada o sobreextendida. De cualquier forma, una vez que los rebordes residuales se absorben, aún las dentaduras mejor adaptadas desarrollan gradualmente sobreextensiones como resultado del asentamiento de las dentaduras en diferentes posiciones.

Wallenius y Heyden (1972),¹⁰ llevaron a cabo un estudio histoquímico sobre los rebordes resistentes y demostraron extensas reacciones inflamatorias de los tejidos fibróticos. Hay por lo tanto una correlación positiva entre el grado de inflamación y la absorción ósea.

Nordenram y Landt (1969),¹¹ encontraron lesiones de hiperplasia por dentaduras en una gran proporción en pacientes de edad avanzada, una mayor incidencia en mujeres (81.2%) que en hombres, una incidencia de 44.5% en pacientes con un largo periodo de usar dentaduras (15 años), una ausencia de síntomas o incomodidad en el 37.2% de los pacientes, y una incidencia casi igual en el maxilar y mandíbula, siendo la parte anterior el sitio más común.

Hiperplasia papilar o papilomatosis

La hiperplasia papilar es un tipo granular de inflamación palatina. Ocasionalmente puede localizarse en el centro - del paladar duro cubierto por dentaduras completas, se considera que la causa principal son dentaduras mal adaptadas o por efectos de succión sobre la mucosa.

La incidencia de la hiperplasia papilar es relacionada con la presencia de cámaras de alivio en las dentaduras. La - aparición de proyecciones papilares cubriendo cantidades variables del paladar duro es característico de ésta lesión. Debe recalarse que ésta lesión es ocultada frecuentemente por una - gruesa capa de saliva, siendo necesario secar cuidadosamente la mucosa palatina antes de ser examinada.

La frecuencia de papilomatosis es significativamente - alta en aquellos pacientes que usan sus dentaduras las 24 horas del día (Love, 1967).^P Por la característica de su morfología la papilomatosis puede ser un excelente sitio para la acumulación de placa bacteriana y el crecimiento de hongos.

Estomatitis por dentaduras

La estomatitis por dentaduras es una inflamación crónica de la mucosa de soporte y puede ser localizada o generalizada.

Nyquist y Bergman (1964),¹³⁻⁶ creen que el trauma ocasionado por dentaduras mal adaptadas o un hábito parafuncional es el factor etiológico predominante.

Wannenmacher (1954),¹⁴ sugiere que el factor etiológico es una hipersensibilidad a algún componente del material de la

dentadura con una consecuente respuesta alérgica.

Ritchie, (1969)¹⁵ y Burtz-Jorgensen y Bertram (1970),¹⁶ - sugieren que ésta lesión es debida a infección con *Candida albicans* y a una pobre higiene oral y de las dentaduras.

La posibilidad de que la estomatitis por dentaduras - se deba a una respuesta alérgica fué investigada por Turrel en 1966, él concluyó que la concentración del monómero residual - en una resina acrílica debidamente curada es improbable para - sacar una respuesta clínica. Es posible que los materiales de la base de la dentadura adquieran propiedades antigénicas como consecuencia de la absorción continua de algunos líquidos como agentes limpiadores, alimentos o drogas. También, la pérdida - gradual de la adaptación de las dentaduras va ocasionando un - trauma en los tejidos haciendolos más susceptibles a algún alérgeno contenido en las dentaduras. La infección por una mala higiene oral y de las dentaduras pueden agravar la condición.

No se han encontrado conclusiones definitivas en cuanto a la potencialidad alérgica de los materiales de la base de las dentaduras. Se ha reconocido, sin embargo, que una dentadura que ha sido usada durante algún tiempo puede absorber fluidos que pueden ser capaces de provocar una respuesta alérgica.

La mayoría de los pacientes con estomatitis por dentaduras ignoran su lesión por ser ésta asintomática. Un pequeño número de pacientes puede quejarse de una sensación de ardor o de comezón la cual es generalmente referida a la mucosa del paladar y a la de la lengua. La inflamación puede variar en intensidad, puede ser localizada en áreas aisladas o puede comprender toda el área del asiento basal de las dentaduras. Tien - de a ser más frecuente en el maxilar que en la mandíbula.

La estomatitis por dentaduras ocasionalmente es acompañada por una estomatitis angular (una inflamación dolorosa de las comisuras de la boca), la cual es también conocida como queilitis angular o perleche. Por algunos años ésta condición clínica fué atribuida a una reducción de la dimensión vertical de oclusión o a una deficiencia de riboflavina y tiamina. Aunque algunas de estas situaciones pueden predisponer a una estomatitis angular, Cawson (1963)¹⁷ y Makilä (1969)¹⁸ han demostrado que ésta condición es generalmente secundaria a una estomatitis por dentaduras y usualmente el resultado de una infección por candida de saliva contaminada. Makilä encontró una incidencia bastante alta en mujeres y en portadores de dentaduras. La edad parece no afectar la incidencia.

Watt y MacGregor (1976)¹⁹, señalan que las dentaduras de un paciente con estomatitis por dentaduras a menudo tienen depósitos finos de restos alimenticios o placa sobre la superficie del asiento basal, particularmente en la región de los bordes bucales o dónde es más difícil su limpieza. La higiene oral es muy mal llevada. El paciente generalmente indica que usa las dentaduras durante la noche.

En la investigación realizada por Rey (1974)²⁰ en veinte pacientes edéntulos, a los cuales se les aplicó una solución indicadora de placa bacteriana, así como a sus dentaduras, encontró que las dentaduras inferiores acumulan mayor cantidad de placa que las dentaduras superiores y que el porcentaje de acumulación es mayor en la superficie anterior que en la posterior.

Consideraciones biológicas de importancia para la investigación

El medio oral. +) 21-22

Mucosa

La mucosa que recubre a la cavidad bucal está constituida básicamente por dos capas, el epitelio y la lamina propia, separadas ambas por la membrana basal.

Epitelio

Varias capas de células diferentes en contorno o apariencia y con un aplanamiento gradual hacia la superficie constituyen el epitelio. En la capa más interna o capa basal se encuentran -- células cuboidales por medio de las cuales el epitelio se une a la membrana basal del tejido conectivo. Esta capa y la adyacente capa de células espinosas compuesta por células poliédricas son las capas germinativas para el reemplazo de las células epiteliales perdidas en la capa más externa.

Cubriendo las capas germinativas están las capas granular y después la queratinizada. Un epitelio bien queratinizado y firmemente adherido al hueso es más favorable para resistir las fuerzas producidas por las dentaduras y para proporcionar una base más estable. Los problemas clínicos como ulceración o inflamación se ven más frecuentemente cuando el epitelio está pobremente queratinizado.

Lamina propia

Una capa densa de tejido conectivo se localiza en la capa más interna de la mucosa, la lámina propia. Sus vasos san-

+.) Anotaciones directas del autor.

guineos y nervios son llevados en papilas de distintas longitudes y anchos las cuales se prolongan dentro del epitelio para permitir un intercambio de metabolitos.

Tipos de mucosa

En la cavidad bucal se encuentran tres tipos de mucosa: mucosa masticatoria, mucosa de recubrimiento y mucosa especial. Las diferencias en su estructura estan en relación directa con su función en la cavidad bucal.

Mucosa masticatoria

La mucosa de la encia y de el paladar duro son sometidas a las fuerzas mecanicas de la masticación. La mucosa masticatoria por lo tanto tiene una gruesa y resistente capa queratinizada, - así como una gruesa, densa y firme lámina propia. El paladar duro difiere de la cresta del reborde alveolar en que tiene una zona - grasosa y una zona glandular con capas gruesas de submucosa.

Mucosa de recubrimiento

Es la mucosa que recubre a los labios, la parte interna de las mejillas, las áreas vestibulares, la superficie inferior - de la lengua, el piso de la cavidad bucal, y el paladar blando; no tiene capa queratinizada y es muy delgada la capa de epitelio. - Estas áreas también difieren una de otra en la estructura de su - submucosa.

Mucosa especial

El tipo de mucosa especial se localiza solamente en el - dorso de la lengua y está firmemente fijada a los músculos de la lengua. Es resistente a la presión y fricción y tiene una cubier-

ta parcialmente queratinizada. El área anterior o masticatoria de la lengua tiene la cubierta mucosa sobre las papilas filiformes y fungiformes, y la porción posterior en el área linfática tiene los folículos linfáticos linguales.

Submucosa

La membrana mucosa está adherida a las estructuras subyacentes por una capa de tejido conectivo, la submucosa. Su estructura varia en las diferentes áreas de la cavidad bucal. Sobre el reborde alveolar la submucosa que une a la mucosa con el hueso alveolar es una gruesa capa de tejido conectivo. Si se encuentra firmemente adherida proporciona un soporte estable para la base de las dentaduras.

La submucosa contiene vasos sanguíneos, tejido adiposo, nervios y glándulas. La importancia de las abundantes y pequeñas glándulas salivales es a menudo pasado por alto. Estas secreciones lubrican a los tejidos cuando materiales extraños como las bases de las dentaduras se apoyan sobre la mucosa bucal. Debido a que éstas glándulas no tienen estructura muscular, son pasivas en relación con las dentaduras completas y por lo tanto no las desplazan. El sellado posterior del paladar está localizado en el área de las glándulas móviles en el borde posterior de el paladar duro y se extiende hasta el área de la escotadura hamular. Debido a que éstas glándulas pueden ser desplazadas sin dañarlas, es posible dar un buen sellado en el área posterior del paladar.

Hueso

Hueso compacto ocupa las superficies externas tanto de la mandíbula como del maxilar, con excepción de las crestas de los rebordes alveolares. El hueso alveolar es usualmente evidente

en la cresta del reborde alveolar de la mandíbula y en menor grado sobre la cresta del reborde alveolar del maxilar. El hueso compacto está acondicionado para resistir fuerzas cortantes, y el hueso alveolar aparentemente está mejor adecuado para resistir las fuerzas compresivas. El hueso compacto cubierto por tejido conectivo fibroso denso deberá ser por lo tanto destinado como la zona principal de soporte. Las áreas adecuadas de soporte son el borde bucal y las inclinaciones de los rebordes residuales de la mandíbula. Además, el tejido conectivo fibroso sobre la cresta del reborde residual del maxilar indica la adecuación de ésta área, especialmente en ausencia de hueso alveolar sobre la cresta del reborde residual. Las inclinaciones del reborde residual del maxilar tendrán que asumir el papel de zona primaria de soporte si la cresta no es adecuada, por ejemplo, cuando está cubierta por una gruesa capa de tejido desplazable que es inoperable debido al estado general de salud del paciente.

El hueso sano está en un constante estado de formación y absorción. La absorción del reborde residual ha sido observada clínicamente casi desde el comienzo de la odontología. Muchos factores, incluyendo la edad, sexo, y salud general, tienen influencia en la absorción de el reborde residual. Atwood considera que la absorción se debe a factores anatómicos, metabólicos, funcionales y protéticos. Los factores anatómicos incluyen el tamaño, forma, y densidad de los rebordes; el grosor y características de la cubierta mucosa; las relaciones de los procesos; el número y profundidad de los alveolos. Los factores metabólicos incluyen a los factores nutricionales, hormonales y bioquímicos que tienen influencia sobre la actividad tanto de las células --

formadoras de hueso como de las que causan absorción ósea. Los factores funcionales incluyen la frecuencia, intensidad, duración y dirección de fuerzas aplicadas al hueso. Estas son trasladadas dentro de la actividad celular que resulta tanto en la formación de hueso como en la absorción, dependiendo de la resistencia individual del paciente a estas fuerzas. Los factores protéticos incluyen las técnicas, materiales, conceptos, principios y prácticas que son incorporadas a las dentaduras completas. Estos factores están todos interrelacionados, y cualquier factor puede ser evaluado sólo con perspectiva propia en relación a los otros.

Las alteraciones de el equilibrio entre la formación y la absorción de hueso llevan a condiciones patológicas. El stress, sin importar su causa, siempre produce una reacción de alarma que aumenta la tasa de absorción ósea. Si la presión es aplicada en una dirección desviada de lo normal, la absorción ósea seguirá. Las fuerzas de gran intensidad que excedan los límites de tolerancia, si ejercen presión o tensión, conducen a una destrucción tisular.

Desde el advenimiento de las dentaduras completas para los pacientes edéntulos, su relación con la absorción ósea ha sido discutido. El hueso residual puede ser sometido a presiones y tensiones no habituales y a su vez servir de soporte a los dientes naturales. La presión de la base de las dentaduras sobre el hueso del reborde residual es una violación a la manera natural en que el hueso recibe dicha presión ya que es transmitida a través de los tejidos vasculares. Si la presión no excluye al hueso de su aportación sanguínea o causa inflamación del mucoperiostio, la base de la dentadura puede provocar un estímulo que reduce la absorción. De cualquier forma, la pérdida rápida y anormal de hueso en los procesos residuales es generalmente acompañada por -

una osteoporosis general, lo cual libera a la base de la dentadura de ser la única causa de absorción anormal.

Ortman reporta que la atrofia por desuso ocurre tanto en bocas donde se usan dentaduras como en aquellas donde no se usan. Lammie considera también que la presión que ejercen las dentaduras completas sobre la mucosa oral es sólo un factor en la absorción ósea.

Lengua

La lengua es muy adaptable y cambia siempre que las estructuras circundantes a ella cambien. Cuando una persona comienza a perder sus dientes posteriores, la lengua se agranda para llenar ese espacio vacío de la cavidad bucal. Si una persona ha sido edéntula por mucho tiempo, la lengua generalmente se verá aumentada de volumen. Este tipo de lengua agrandada es un factor que ayudará a determinar si el paciente será capaz de usar sus dentaduras completas.

Saliva

La saliva es producida por las glándulas salivales que se encuentran dentro y alrededor de la cavidad oral.

Sreebny considera que el promedio total diario de producción de saliva es de aproximadamente 700 cc. Esto está dividido en tres periodos de secreción. La secreción durante el día (14 hrs.), cuando no hay estimulación por alimentos, bebidas o el fumar es de 400 cc., la secreción por estimulación (2 hrs.), la cual ocurre principalmente durante las comidas es de 300 cc. aproximadamente. Las secreciones cuando se está dormido (como 8 hrs.) es solamente de 15 cc.

Flora Bucal

Una gran cantidad de especies de microorganismos se han aislado de la cavidad oral. Es lógico pensar la mayoría de las especies de microorganismos han entrado alguna vez a la cavidad oral durante la ingestión de los alimentos. La mayoría de estos microorganismos permanecen en la cavidad oral durante un corto periodo de tiempo y después desaparecen, mientras que otros son casi habitantes permanentes de la misma.

Los microorganismos que inicialmente habitan en la cavidad bucal poco después del nacimiento son en su mayoría del tipo aerobio. Cuando los dientes comienzan a erupcionar, algunos sitios pueden ser adecuados para el alojamiento de bacterias anaerobias. Estos sitios pueden ser las superficies interproximales, los surcos gingivales y algunas cavidades y fisuras del esmalte. Como consecuencia, mientras que una persona tiene dientes, tanto organismos aerobios y anaerobios habitan la cavidad bucal. Cuando una persona pierde sus dientes y viene a quedar edéntulo, las bacterias aerobias predominan otra vez. Después, con la inserción y uso regular de dentaduras completas, la reaparición de microorganismos del tipo anaerobio es esperada.

La higiene oral practicada por el paciente parece ser el factor determinante en el número y tipo de microorganismos en la cavidad oral. El descuido de la higiene oral dará por resultado un aumento de la flora microbiana total con un aumento concomitante en la formación de placa sobre los dientes naturales, mucosas y dentaduras.

Otro factor en el número de microorganismos que habitan la cavidad bucal es la cantidad de saliva. Durante la noche, cuando la producción de saliva es baja, las bacterias crecen y se multiplican más, y la cuenta bacteriana es alta. Durante las horas -

de vigilia, cuando la saliva es producida con mayor rapidez, - muchos de los microorganismos son desalojados durante los procesos de masticación y deglución. Como consecuencia, durante el día y justo después de cada comida, la cuenta de microorganismos está en su más bajo nivel. La regularidad con que el paciente - usa sus dentaduras también parece tener un gran efecto sobre el número de microorganismos orales. En un paciente edéntulo, el número de microorganismos en la cavidad oral es relativamente bajo. Cuando las dentaduras son insertadas y usadas regularmente, el número de bacterias aumenta a un grado que depende en parte de - el estado de la higiene oral que mantiene el individuo. El paciente que deja sus dentaduras fuera de la boca durante la noche para que se vascularicen los tejidos, tienen una cuenta bacteriana mucho más baja en su boca que aquellos pacientes que usan sus dentaduras las 24 horas del día.

MATERIALES

- a) Solución acuosa de eritrocina al 5%.
- b) Retractores bucales y espejo dental.
- c) Gotero.
- d) Guantes quirúrgicos.
- e) Forta vasos y vasos desechables.
- f) 6 hojas de registro tipo A.
- g) 60 hojas de registro tipo B.
- h) Seis clínicos.
- i) Diez pacientes.

MÉTODOS

Se seleccionó un grupo de diez pacientes edentulos portadores de dentaduras completas, sin considerar edad, sexo, estado general de salud y tiempo de uso de las dentaduras.

Las características de éste grupo de pacientes fueron las siguientes: cuatro pacientes de sexo masculino y seis de sexo femenino; las edades variaron de 53 años mínimo a 76 años como máximo; el tiempo de uso de las dentaduras fué de seis meses a treinta años y cinco pacientes, es decir el 50% dormía con las dentaduras puestas. Todos los pacientes reportaron limpiar sus dentaduras y tejidos blandos regularmente. Estos datos fueron registrados en una hoja de registro (ver apéndice), previamente a la observación clínica. Igualmente se elaboró una segunda hoja de registro que incluyó básicamente las zonas protésicas y anatómicas que convencionalmente se consideran en Protoproncia Total correspondientes al asiento basal de las dentaduras. A manera de complemento se incluyeron las zonas tisulares de los carrillos y la lengua por su íntima relación con las superficies externas de las dentaduras completas.

El procedimiento de evaluación clínica fué el que a continuación se menciona: se preparó una solución indicadora de placa bacteriana colocando veinte gotas de solución acuosa de eritrocina al 5% en medio vaso de agua.

Se le pidió a cada uno de los pacientes que se enjuagara con la solución y que enseguida la arrojara. A continuación se le indicó que se enjuagara ligeramente con agua para eliminar el exceso de solución existente.

La evaluación clínica se hizo por medio de la participación de seis clínicos, los cuales, individualmente y por separado, determinaron el porcentaje de acumulación de placa bacteriana, de acuerdo a su criterio y experiencia clínica, observada en las zonas protésicas o zonas de soporte de las dentaduras y de los tejidos blandos adyacentes, dichos porcentajes se anotaron en la hoja de registro antes mencionada. Con el fin de hacer una evaluación más precisa de las zonas de soporte del maxilar y de la mandíbula, se tomó como base la división de las zonas protésicas usadas convencionalmente en la literatura.

En primer término se consideró el porcentaje de acumulación de toda el área de soporte o asiento basal de las dentaduras maxilares y posteriormente se observaron la zona primaria de soporte, la zona secundaria de soporte y la zona del sellado posterior del paladar. Cada uno de éstos porcentajes determinados fueron siempre del 0% al 100%.

En cuanto a la mandíbula, la observación se hizo también con el mismo orden, es decir, zona total de soporte de la mandíbula, zona primaria, zona secundaria y ambas zonas retromolares.

A las estructuras blandas adyacentes a las dentaduras -- también se les dividió de la siguiente manera: en primer lugar se observaron los carrillos, a los cuales se les consideró divididos de acuerdo al plano de oclusión en una mitad superior y una mitad inferior, tanto del lado derecho como del izquierdo.

Para finalizar a la lengua se le consideró dividida en un tercio anterior, un tercio medio y un tercio posterior.

Una vez registradas las evaluaciones proporcionadas por los seis clínicos se procedió a confrontar las mismas y de ésta - manera obtener un promedio de el porcentaje de acumulación de - placa bacteriana apreciada clínicamente en cada una de las áreas estudiadas.

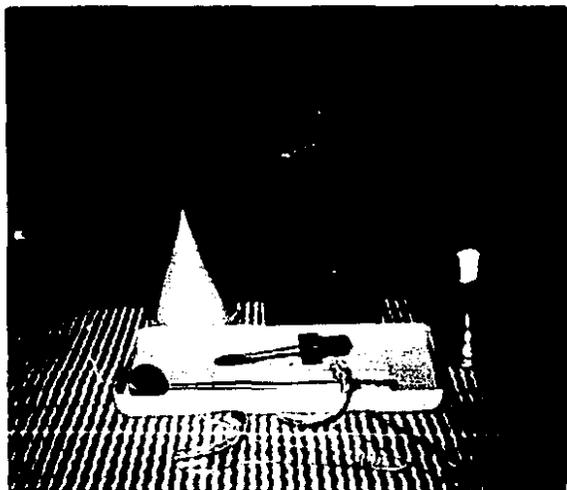


Figura 1.- Solución acuosa de eritrocina al 5%.

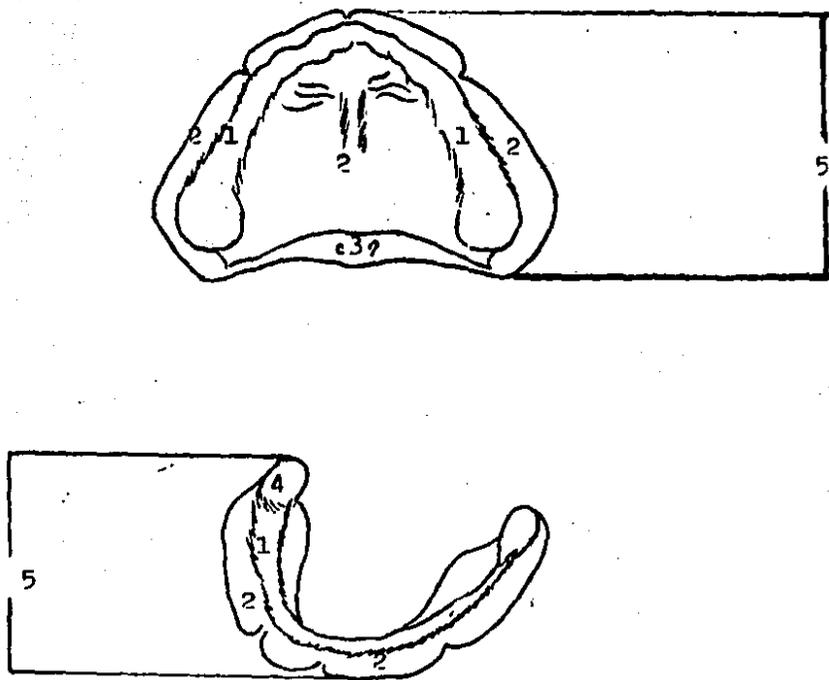


Figura 2 - Division de la zona total de soporte de el maxilar y mandibula (5) en: Zona primaria (1), zona secundaria (2), sellado posterior del paladar (3) y zonas retromolares (4)

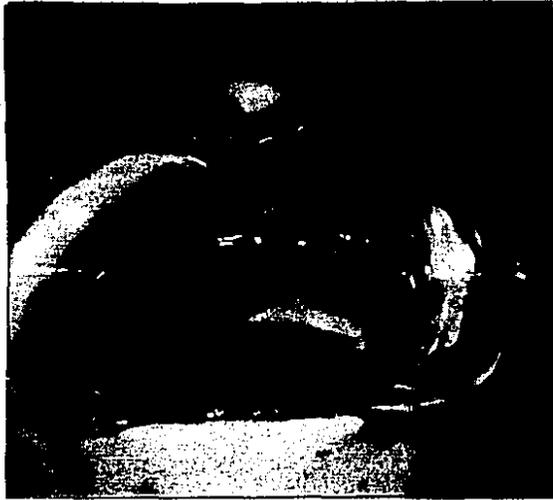


Figura 3.- Acumulación de placa bacteriana
en el maxilar.



Figura 4.- Acumulación de placa bacteriana
en la mandíbula y la lengua.



Figura 5.- Acumulación de placa bacteriana en los carrillos.

RESULTADOS

La tabla 1 muestra los porcentajes de acumulación de placa bacteriana en la zona completa de soporte del maxilar superior de diez pacientes. La inspección de los datos muestra variaciones considerables en cuanto a los porcentajes obtenidos.

Las tablas 2, 3 y 4 presentan los porcentajes de acumulación de placa en cada una de las zonas protésicas del maxilar superior.

La tabla 5 muestra los porcentajes de acumulación de placa obtenidos de toda el área de soporte de la mandíbula.

Las tablas 6, 7 y 8 muestran los porcentajes de acumulación de placa en cada una de las zonas protésicas de la mandíbula.

Las tablas 9, 10, 11 y 12 muestran los resultados obtenidos en cuanto a la acumulación de placa en los carrillos los cuales se consideraron divididos en una región superior y otra inferior de acuerdo al plano de oclusión.

Las tablas 13, 14 y 15 muestran los porcentajes obtenidos de acumulación de placa en la lengua la cuál también se dividió en los tercios anterior, medio y posterior.

En la tabla 16 se comparan los promedios y variaciones

obtenidas de las tablas 1 a la 15. La inspección de la tabla muestra una acumulación de placa bacteriana ligeramente mayor sobre las zonas protésicas del maxilar superior en comparación con las mismas zonas de la mandíbula, a excepción de las zonas retromolares con su equivalente superior que es la zona del sellado posterior del paladar.

Con respecto a las zonas protésicas, las zonas primarias de soporte presentaron una mayor acumulación de placa en comparación con las zonas secundarias, y la acumulación de placa fué todavía menor sobre las zonas protésicas más posteriores como son la del sellado posterior del paladar y las zonas retromolares.

Los carrillos presentaron una mayor acumulación de placa en la mitad inferior en comparación con la mitad superior.

La lengua presenta una mayor acumulación de placa en el tercio anterior disminuyendo ésta gradualmente hacia el tercio posterior.

Paciente	Con Placa Bacteriana	Sin Placa Bacteriana
Area 1)	81.6 %	18.4 %
Area 2)	20.3 %	79.7 %
Area 3)	79.1 %	20.9 %
Area 4)	79.1 %	20.9 %
Area 5)	56.6 %	43.4 %
Area 6)	72.5 %	27.5 %
Area 7)	40 %	60 %
Area 8)	62.5 %	37.5 %
Area 9)	75 %	25 %
Area 10)	40.8 %	59.2 %

Tabla 1

Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona total de soporte del maxilar superior

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	92.5 %	7.5 %
Area 2)	18.3 %	81.7 %
Area 3)	73.3 %	26.7 %
Area 4)	63.3 %	36.7 %
Area 5)	67.5 %	32.5 %
Area 6)	78.3 %	21.7 %
Area 7)	30.8 %	69.2 %
Area 8)	70.8 %	29.2 %
Area 9)	79.1 %	20.9 %
Area 10)	60 %	40 %

Tabla 2 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona principal de soporte del maxilar superior

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	68.3 %	31.7 %
Area 2)	14 %	86 %
Area 3)	60.8 %	39.2 %
Area 4)	73.3 %	26.7 %
Area 5)	33.3 %	66.7 %
Area 6)	51.6 %	48.4 %
Area 7)	20 %	80 %
Area 8)	45 %	55 %
Area 9)	73.3 %	26.7 %
Area 10)	44.1 %	55.9 %

Tabla 3 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona secundaria de soporte del maxilar superior

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	60 %	40 %
Area 2)	2.8 %	97.2 %
Area 3)	26.6 %	73.4 %
Area 4)	61.6 %	38.4 %
Area 5)	13.3 %	86.7 %
Area 6)	14.1 %	85.9 %
Area 7)	8.3 %	91.7 %
Area 8)	22.5 %	77.5 %
Area 9)	63.3 %	36.7 %
Area 10)	29.1 %	70.9 %

Tabla 4 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona del sellado posterior - del paladar

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	80 %	20 %
Area 2)	19.5 %	80.5 %
Area 3)	90.8 %	9.2 %
Area 4)	70.8 %	29.2 %
Area 5)	63.3 %	36.7 %
Area 6)	53.3 %	46.7 %
Area 7)	31.6 %	68.4 %
Area 8)	40.8 %	59.2 %
Area 9)	85.8 %	14.2 %
Area 10)	44.1 %	55.9 %

Tabla 5 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona total de soporte de la mandíbula

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	76.6 %	23.4
Area 2)	13.5 %	86.5 %
Area 3)	88.3 %	11.7 %
Area 4)	50 %	50 %
Area 5)	78.3 %	21.7 %
Area 6)	39.1 %	60.9 %
Area 7)	17.5 %	82.5 %
Area 8)	28.3 %	71.7 %
Area 9)	86.6 %	13.4 %
Area 10)	36.6 %	63.4 %

Tabla 6 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona primaria de soporte del maxilar inferior

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	42.5 %	57.5 %
Area 2)	16.3 %	83.7 %
Area 3)	69.1 %	30.9 %
Area 4)	58.3 %	41.7 %
Area 5)	49.1 %	50.9 %
Area 6)	46.6 %	53.4 %
Area 7)	29.1 %	70.9 %
Area 8)	38.3 %	61.7 %
Area 9)	79.1 %	20.9 %
Area 10)	50 %	50 %

Tabla 7 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la zona secundaria de soporte de la mandíbula

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	71.6 %	28.4 %
Area 2)	7.3 %	92.7 %
Area 3)	33.3 %	66.7 %
Area 4)	43.3 %	56.7 %
Area 5)	16.6 %	83.4 %
Area 6)	19.1 %	80.9 %
Area 7)	17.5 %	82.5 %
Area 8)	35 %	65 %
Area 9)	72.5 %	27.5 %
Area 10)	25.8 %	74.2 %

Tabla 8 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en ambas zonas retromelares

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	36.6 %	63.4 %
Area 2)	10.8 %	89.2 %
Area 3)	25 %	75 %
Area 4)	31.6 %	68.4 %
Area 5)	20 %	80 %
Area 6)	36.6 %	63.4 %
Area 7)	20 %	80 %
Area 8)	30 %	70 %
Area 9)	65 %	35 %
Area 10)	34.1 %	65.9 %

Tabla 9 . Percentaje de acumulaci3n de placa bacteriana en la mitad superior del carrillo derecho

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	40 %	60 %
Area 2)	20.8 %	79.2 %
Area 3)	63.3 %	36.7 %
Area 4)	43.3 %	56.7 %
Area 5)	42.5 %	57.5 %
Area 6)	31.6 %	68.4 %
Area 7)	41.6 %	58.4 %
Area 8)	19.1 %	80.9 %
Area 9)	70 %	30 %
Area 10)	39.1 %	60.9 %

Tabla 10. Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la mitad inferior del carrillo derecho

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	33.3 %	66.7 %
Area 2)	11.6 %	88.4 %
Area 3)	31.6 %	68.4 %
Area 4)	31.6 %	68.4 %
Area 5)	14.1 %	85.9 %
Area 6)	38.3 %	61.7 %
Area 7)	14.1 %	85.9 %
Area 8)	25 %	75 %
Area 9)	65 %	35 %
Area 10)	30.8 %	69.2 %

Tabla 11. Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la mitad superior del carrillo izquierdo

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	49.1 %	50.9 %
Area 2)	80 %	20 %
Area 3)	44.1 %	55.9 %
Area 4)	45 %	55 %
Area 5)	30.8 %	69.2 %
Area 6)	38.3 %	61.7 %
Area 7)	19.1 %	80.9 %
Area 8)	17.5 %	82.5 %
Area 9)	70 %	30 %
Area 10)	28.3 %	71.7 %

Tabla 12 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en la mitad inferior del carrillo izquierdo

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	100 %	0 %
Area 2)	89.1 %	10.9 %
Area 3)	100 %	0 %
Area 4)	95 %	5 %
Area 5)	89.1 %	10.9 %
Area 6)	96.6 %	3.4 %
Area 7)	93.3 %	6.7 %
Area 8)	92.5 %	7.5 %
Area 9)	96.6 %	3.4 %
Area 10)	90 %	10 %

Tabla 13 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en el tercio anterior de la lengua

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	100 %	0 %
Area 2)	89.1 %	10.9 %
Area 3)	98.3 %	1.7 %
Area 4)	100 %	0 %
Area 5)	80 %	20 %
Area 6)	98.3 %	1.7
Area 7)	70 %	30 %
Area 8)	95.8 %	4.2 %
Area 9)	98.3 %	1.7 %
Area 10)	85.8 %	14.2 %

Tabla 14 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en el tercio medio de la lengua

Paciente	Con Placa	Sin Placa
Area 1)	100 %	0 %
Area 2)	85.8 %	14.2 %
Area 3)	86.6 %	13.4 %
Area 4)	100 %	0 %
Area 5)	65 %	35 %
Area 6)	92.5 %	7.5 %
Area 7)	51.6 %	48.4 %
Area 8)	94.1 %	5.9 %
Area 9)	98.3 %	1.7 %
Area 10)	84.1 %	15.9 %

Tabla 15 Porcentaje de acumulación de placa bacteriana en el tercio posterior de la lengua

	Promedios	Rangos
Maxilar Superior		
Zona Total	60.7 %	20.3 %-81.6 %
Zona Primaria	63.3 %	18.3 %-92.5 %
Zona Secundaria	48.3 %	14 %-73.3 %
Zona de Sellado Posterior	30.1 %	2.8 %-63.3 %
Mandíbula		
Zona Total	58 %	19.5 %-90.8 %
Zona Primaria	51.4 %	13.5 %-88.3 %
Zona Secundaria	47.8 %	16.3 %-79.1 %
Zonas Retromolares	34.2 %	7.3 %-72.5 %
Carrillos		
Mitad Superior derecho	30.9 %	10.8 %-65 %
Mitad Inferior derecho	41.1 %	19.1 %-70 %
Mitad Superior izquierdo	29.5 %	11.6 %-65 %
Mitad Inferior izquierdo	42.2 %	17.5 %-80 %
Lengua		
Tercio Anterior	94.2 %	89.1 %-100 %
Tercio Medio	91.5 %	70 %-100 %
Tercio Posterior	85.8 %	51.6 %-100 %

Tabla 16 Porcentajes de acumulación de placa bacteriana en las zonas protésicas del maxilar y mandíbula, así como de carrillos y lengua

DISCUSION

En el estudio de Rey²⁰, sobre la acumulación de placa bacteriana en las superficies tisulares de las dentaduras, se encontró una mayor cantidad de placa en las dentaduras inferiores en la región anterior, lo cual se atribuye a la dificultad que representa limpiar correctamente esas áreas producidas por rebordes alveolares irregulares y estrechos. Por éste motivo era de esperarse lo mismo sobre las zonas de soporte, sin embargo, clínicamente se observó una acumulación ligeramente mayor, de un 2.7 %, en el maxilar en comparación con la mandíbula. Esto no necesariamente indica una contradicción, ya que es considerablemente más grande el área de soporte del maxilar que el de la mandíbula, lo cual pudo haber originado un error de apreciación en la evaluación clínica.

Se esperaba encontrar que la acumulación de placa fuera mayor en las zonas secundarias de soporte, por ser éstas áreas donde se presentan irregularidades tisulares (rugas palatinas) y retenciones óseas, como sucede frecuentemente en la región anterior de ambas arcadas y en las tuberosidades. Contrariamente a ésto se encontró que la placa se acumula más en las zonas primarias de soporte, ésto puede deberse a que las crestas alveolares tienen un contacto menos directo con la saliva, la cual como se sabe ejerce una función limpiadora²¹, y es el sitio donde se reciben con mayor intensidad las fuerzas de la masticación, asimismo hay que recordar que éstas áreas son las que presentan cambios tisulares con mayor frecuencia y rapidez¹⁹.

Aunque la observación clínica se hizo básicamente sobre las zonas de soporte total, primaria y secundaria, se apreció una gran cantidad de placa en las regiones anteriores con respecto a las posteriores, particularmente en la mandíbula, ésto puede deberse a que los procesos alveolares son estrechos e irregulares en ésa región, así como a la influencia que ejerce la lengua sobre las dentaduras inferiores causando inestabilidad de las mismas y por último a la cercanía de los conductos excretores salivales, que por estos dos factores mencionados, se favorece el depósito de restos alimenticios y el crecimiento bacteriano, situación similar a la que sucede con el depósito de tártaro dentario en la cara lingual de los dientes anteriores inferiores naturales.

La acumulación de placa sobre los carrillos, principalmente en la región inferior, puede estar relacionada con la marcada hipotonicidad muscular del paciente édentulo, lo cual provoca una limpieza casi nula en ésa región.

En cuanto al gran depósito de placa en el dorso de la lengua, se considera que es ocasionado por el tipo especial de mucosa a base de papilas.

Las áreas cubiertas por placa bacteriana, tanto en las zonas protésicas como en los tejidos blandos adyacentes, siempre fué mayor en aquellos pacientes que usan sus dentaduras -- completas durante las 24 horas del día, que presentan procesos alveolares estrechos e irregulares, y en aquellos que no limpian sus dentaduras y tejidos blandos satisfactoriamente.

SUMARIO

Se seleccionaron 10 pacientes edéntulos portadores de dentaduras completas, sin considerar edad, sexo y estado de salud general. Se determinó el porcentaje de acumulación de placa bacteriana en los tejidos de soporte del maxilar y mandíbula, así como de los tejidos blandos adyacentes, por medio de la aplicación de una solución reveladora de placa y su observación directa por seis clínicos.

Se encontró una mayor acumulación de placa bacteriana en la región anterior de las áreas de soporte primario.

CONCLUSIONES

1. A diez pacientes edéntulos y portadores de dentaduras completas se les determinó el porcentaje de acumulación de placa bacteriana sobre los tejidos de soporte de las dentaduras y en las estructuras adyacentes a los mismos. Se observó que la acumulación de placa es mayor en las zonas protésicas del maxilar en comparación con la mandíbula.

2. El porcentaje de acumulación de placa fué mayor en las zonas primarias de soporte que en las zonas secundarias en ambas arcadas.

3. Las áreas de menor acumulación de placa bacteriana fueron las más posteriores del maxilar y mandíbula.

4. Las áreas de los carrillos por debajo del plano de oclusión acumulan más placa bacteriana.

5. La acumulación de placa bacteriana en la lengua es mayor en la parte anterior que en la posterior.

LITERATURA CITADA

1. Ostlund, S.G.: The effect of complete dentures on the gum tissues, *acta odont. scandinav.*, 16: 1-41, 1958
2. Zarb, G.A., Lewis, D., y Scrivener, W.: The effects of - removable prostheses on the oral tissues - a cytologic as- - sessment, IADR. Program and Abstracts, 47th General Mee - - ting, No. 452, p. 153, Houston, Texas, 1969
3. Kapur, K., y Shklar, G.: The effect of complete dentures on alveolar mucosa, *J. Prosthet. Dent.* 13: 1030-1037, 1963
4. McMillan, D.R.: The cytological response of palatal mucosa to dentures, *Dent. Pract.* 22: 302-304, 1972
5. Berry, D.C., y Wilkie, J.K.: An approach to dental pros - - thetics, 1964, Pergamon Press.
6. Bergman, B., Carlson, G.E., y Hedegård, B.: A longitudinal two-year study of a number of full denture cases, *Acta - - Odont. Scand.* 22: 3-26, 1964
7. Bergman, B., Carlson, G.H.: Review of 54 complete dentures patients' opinions 1 year after treatment, *Acta Odontol. - - Scand.* 30: 339-414, 1972
8. Boucher, C.O., Hickey, J.C., y Zarb, G.A.: Prosthodontic treatment for edentulous patients, 7th edition, St. Louis, G.V. Mosby Co. 1975
9. Stephens, A.P., Cox, C.M., y Sharry, J.J.: Diurnal varia - - tion in palatal tissue thickness, *J. Prosthet. Dent.* 16:661 1966
10. Wallenius, K., y Heyden, C.: Histochemical studies of fla - - bby ridges, *Odontol. Revy* 23: 169-179, 1972
11. Nordenram, A., y Landt, H.: Hiperplasia of the oral tissues in denture cases, *Acta Odontol. Scand.* 27: 481-491, 1969
12. Love, W.D., Goska, F.A., y Mixson, R.J.: The etiology of - mucosal inflammation, *J. Prosthet. Dent.* 18: 515-527, 1967
13. Nyquist, G.: A study of denture sore mouth, *Acta Odontol. - - Scand.* 10: 11-154, 1952
14. Wannemacher, E.: Die Prothese als schädigender factor - - durch reizwirkung auf die schleimhaut, *Dtsch. Zahnärzth.* 9: 89-104, 1954

15. Ritchie, G.M., Main, D.M.G., y Prophet, A.S.: The etiolo-
gy, exfoliative cytology, and treatment of denture stoma-
titis, *J. Prosthet. Dent.* 22: 185-200, 1969
16. Bütz-Jorgensen, E., y Bertram, U.: Denture stomatitis -
I and II, *Acta Odontol. Scand.* 28: 71-92, y 283-304, 1970
17. Cawson, R.A.: Denture sore mouth and angular cheilitis, -
Br. Dent. J. 115: 441-449, 1963
18. Makilä, E.: Prevalence of angular stomatitis; correlation
with composition of food and metabolism of vitamins and -
iron, *Acta Odontol. Scand.* 27: 665-680, 1969
19. Watt, D.M., y MacGregor, A.R.: *Designing complete dentures*,
Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1976
20. Rey, B.R.: An investigation of plaque accumulation on the
basal seat areas of complete dentures, M. Sc. thesis, Uni-
versity of Texas Dental Branch at Houston, 1974
21. Ellinger, C.W., Rayson, J.H., Terry, J.M., y Rahn, A.O.: -
Synopsis of complete dentures, Philadelphia, 1975, Lea &
Febiger.
22. Sharry, J.J.: *Prostodoncia dental completa*, Ed. Toray, Bar-
celona, 1977

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

APENDICE

HOJA DE REGISTRO

Nombre del paciente _____ Fecha _____

Edad _____ Sexo _____ No. de Identificación _____

1. Tiempo de usar dentaduras completas:
maxilar _____ Mandíbula _____
2. Tiempo de ser edéntulo:
Maxilar _____ Mandíbula _____
3. Número de dentaduras que ha usado: _____
4. Dentaduras actuales (Clase): _____
5. Indique si duerme con las dentaduras puestas: _____
6. Indique con qué limpia sus dentaduras: _____
7. Indique con qué limpia los tejidos blandos: _____
8. Hábitos bucales: _____
9. Otras observaciones: _____

HOJA DE DATOS

Nombre del paciente _____

No. _____

ACUMULACION DE PLACA**I. MAXILAR :**

- a) Zona total _____ %
- b) Zona primaria _____ %
- c) Zona secundaria _____ %
- d) Sellado posterior del paladar _____ %

II. MANDIBULA :

- a) Zona total _____ %
- b) Zona primaria _____ %
- c) Zona secundaria _____ %
- d) Zonas retromolares _____ %

III. CARRILLOS :

- a) Mitad superior derecho _____ %
- b) Mitad superior izquierdo _____ %
- c) Mitad inferior derecho _____ %
- d) Mitad inferior izquierdo _____ %

IV. LENGUA :

- a) Tercio anterior _____ %
- b) Tercio medio _____ %
- c) Tercio posterior _____ %

Determinó _____

CURRICULUM VITAE

Manuel Saavedra García nació en la ciudad de Celaya, - Gto., México el 16 de enero de 1946, hijo de Manuel Saavedra - Oliveros y Ma. de la Luz García Brito. Terminó su instrucción Primaria en la Escuela Alvaro Obregón de Celaya, Gto., en 1959. En la Escuela Secundaria y Preparatoria de León, Gto., cursó - la instrucción secundaria de 1960 a 1962, así como el Bachille- rato en Medicina de 1963 a 1964. En 1967 ingresó a la Escuela Nacional de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México, recibiendo el título de Cirujano Dentista el 26 de ago- sto de 1971. Ingresó a la División de Estudios Superiores de la - Escuela Nacional de Odontología de la U.N.A.M., donde cursó la Maestría en Odontología (Prótesis Bucal) de 1975 a 1976.

Dirección Permanente: Municipio Libre # 34-10
Colonia Portales
México, 13, D.F.