

234
29/11



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

Escuela Nacional de Estudios Profesionales
"IZTACALA"

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

"INJERTOS GINGIVALES"

T E S I S

Que para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

López Aguilera Rosalba

Pérez Hernández María de Lourdes



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

P R O T O C O L O

- CAPITULO I PERIODONTO - GENERALIDADES
(Anatomía, Histología, Embriología, Fisiología)
- 1.- Encía
 - 2.- Ligamento
 - 3.- Cemento
 - 4.- Hueso
- CAPITULO II FACTORES ETIOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
- 1.- Película Adquirida
 - 2.- Materia Alba
 - 3.- Placa Dentobacteriana
 - 4.- Cálculos Dentarios
 - 5.- Impactación de Alimentos
 - 6.- Hábitos
 - 7.- Trauma de la oclusión
 - 8.- Enfermedades Sistémicas y Generales
 - 9.- Factores Psicosomáticos
 - 10.- Factores Iatrogénicos
 - 11.- Inmunología.
- CAPITULO III DIAGNOSTICO
- 1.- Historia Clínica
 - 1.1.- Médica
 - 1.2.- Dental
 - 2.- Estudios de Gabinete
 - 2.1.- Estudios Radiográficos
 - 2.2.- Modelos de Estudio
 - 3.- Estudios de Laboratorio
 - 4.- Control de Placa
- CAPITULO IV INDICACIONES DE LAS TECNICAS QUIRURGICAS DE
LOS INJERTOS GINGIVALES.
- INJERTOS GINGIVALES
- 1.- Colgajo desplazado apicalmente
 - 1.1.- De espesor parcial
 - 1.2.- De espesor total
 - 2.- Colgajo colocado en posición original
 - 3.- Colgajo desplazado lateralmente
 - 4.- Injertos gingivales libres
 - 5.- Colgajos desplazados de doble papila
 - 6.- Colgajo girado oblicuamente.
- CAPITULO V CASUISTICA.
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA.

P R O T O C O L O .

La enfermedad periodontal en nuestra comunidad es un problema que afecta a la gran mayoría de la población adulta en nuestro país, sin embargo no se le da la importancia que requiere, a pesar de ser la unidad principal para la conservación de los órganos dentales.

La odontología moderna debe organizarse a partir de los diagnósticos de los parodontistas, evaluando el grado de importancia de cada padecimiento y una vez restaurada la salud parodontal remitirlo a los especialistas correspondientes, según sean las afecciones bucales en cada paciente.

El problema parodontal es poco recurrido en su atención por los pacientes, a pesar de los daños tan severos que puede ocasionar debido a que la sintomatología es inadvertida en la mayoría de los casos, lo que da como resultado que los tratamientos periodontales que se efectúan, la mayoría de las veces, sean muy radicales y tardíos, desconociendo el paciente que podría evitarlo, con una revisión completa a tiempo y un efectivo control de los factores etiológicos de la enfermedad, pero desafortunadamente desconocen la forma adecuada de eliminarlos, en ocasiones por desidia personal en el cuidado de su higiene, a pesar de ser fácil su remoción, o bien no practican las técnicas que se les indican.

En este momento es cuando el profesionista puede actuar, -

con una motivación constante y eficaz para contribuir a la educación bucal de su paciente.

Dicha educación podría efectuarse por medio de una plática en cada cita, que incitara al paciente cada vez más a hacer su aseo, o bien podríamos acondicionar un cuarto especial para la orientación preventiva, donde podamos mostrarle al paciente, láminas, películas, productos comerciales necesarios y las técnicas para el buen manejo de ellos, así como ilustraciones, caricaturas y dibujos para los niños, pues si conseguimos que lo aprendan a esa edad, les evitaremos muchos problemas posteriores.

Describiremos una investigación clínica, realizando una revisión bibliográfica acerca de los injertos más comunmente utilizados en la terapéutica parodontal, ya que sabemos que éstos son de los tratamientos más radicales en parodencia. Aunque en nuestra práctica profesional tienen poca aplicación, probablemente como consecuencia de la falta de información que presenta la mayor parte de la población acerca del ámbito odontológico, o bien porque la extracción es un camino más fácil para el médico y más económico para el paciente. No obstante se nos hace de importancia e interesante el conocer este tipo de tratamientos y estudiar las técnicas para efectuarlas. Debemos tener siempre en consideración por ser de gran importancia, el nivel cultural, económico y social en que se desenvuelven los pacientes.

Esperamos que la presente tesis sea de utilidad para dar una idea general, a lo referente sobre las diversas técnicas para la realización de los injertos gingivales y proporcionar datos interesantes en la práctica clínica.

Deseáramos que los compañeros de siguientes generaciones se interesaran más sobre el tema de injertos, pues aún no se han comprobado estadísticamente los resultados y se requiere de más práctica para ellos.

C A P I T U L O I

PARODONTO (GENERALIDADES)

PARODONTO: Es la unidad funcional de los tejidos que sostienen al diente, éstos tejidos difieren del origen y carácter, pero se combinan para formar una unidad biológica y funcional, que sirve para sostener, rodear y anclar los dientes a los maxilares, para su estudio se dividen en dos tipos, a saber:

- 1.- Encía
 - 2.- Ligamento
 - 3.- Cemento
 - 4.- Hueso alveolar
- tejidos blandos
- tejidos duros

E N C I A

Es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares, limitando y circundando los tejidos duros del diente. Y según sus características se dividen en :

- a) Encía libre o marginal
- b) Papila interdientaria
- c) Encía insertada o adherida
- d) Encía alveolar o mucosa alveolar.

a).- ENCIA LIBRE O MARGINAL: Parte de la encía que recubre los tejidos duros del diente a modo de collar, limitándose incisalmente con el cuello clínico del diente y apicalmente con el surco gingival.

Se distingue de la encía insertada adyacente por el surco marginal, que corre paralelo al margen gingival libre, generalmente sigue una configuración festoneada y forma la parte blanda del surco gingival, pudiendo ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo, cubierto de epitelio escamoso estratificado queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, con el fin de poder resistir las fuerzas de la masticación, emitiendo proyecciones epiteliales en dirección al tejido conectivo en forma táctil y se continua con el epitelio de la encía insertada, donde existen elementos de la red linfática. Sus componentes celulares son: fibroblastos, fibrocitos, macrófagos, células cebadas, células que contienen pigmentación y algunas células inflamatorias crónicas.

Dentro del tejido conectivo de la encía libre se localizan-

fibras gingivales que conservan a la encía marginal adosada al diente evitando que la encía libre sea fácilmente separada durante la masticación. A continuación se mencionarán cada uno de los grupos de fibras gingivales:

- 1.- Grupo Dentogingival
- 2.- Grupo Alveologingival
- 3.- Grupo Circulares
- 4.- Grupo Accesorio, Tranceptales
- 5.- Grupo Dentoperiosticos

Su aporte sanguíneo precede a tres fuentes principales que son:

- a).- Vasos supraperiosticos, que van a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar.
- b).- Arteriolas de la cresta del tabique interdentario, que se anastomosan con vasos del ligamento periodontal y se extienden hacia la encía.
- c).- Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia el interior de la encía.

La encía marginal es de color rosa pálido a rosa obscuro debido a su aporte sanguíneo, el espesor del epitelio y el grado de queratinización, el color varía de acuerdo a las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es de consistencia suave, textura lisa, poco vascularizada, con poca queratina, móvil y resiliente, se desprende fácilmente y tiene aspecto festoneado.

SURCO GINGIVAL: Es el espacio virtual en forma de V, ubicado entre la pared interna de la encía libre y el tejido duro del diente y corresponde a 0.5 mm a 2 mm en condiciones normales.

b).- **PAPILA INTERDENTARIA:** Forma parte de la encía libre ubicada entre diente y diente, situada por debajo del área de contacto interproximal, está ausente de queratina, se encuentra cubierto de epitelio reducido de esmalte en un principio y después es reemplazado por epitelio escamoso estratificado, es muy susceptible a enfermedad y lesiones, tiene aspecto de cráter. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno.

c).- **ENCIA INSERTADA O ADHERIDA:** Se encuentra limitada incisalmente con el surco marginal y apicalmente con la línea mucogingival, se aprecia clínicamente como un puntillito con aspecto de cáscara de naranja, es firme y está unida al cemento y hueso alveolar subyacentes, se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado altamente queratinizado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El puntillito se debe a la depresión epitelial que se crea, siendo el resultado de fibras de colágenas que penetran en la papila de tejido conectivo.

Su color es rosa pálido, textura aterciopelada, consistencia firme y vascularidad regular.

d).- **ENCIA ALVEOLAR O MUCOSA ALVEOLAR:** Se limita incisalmente por la línea mucogingival y apicalmente con el fondo de saco, éste tejido no soporta eficazmente las fuerzas masticatorias, ya que el epitelio es delgado y no queratinizado, se encuentra constituido por tejido conectivo laxo y en su parte más superficial por epitelio pseudoestratificado paraqueratinizado y una red de vasos linfáticos.

El tejido conectivo de la encía se le denomina Lámina Propia y es muy delgada; con pocas fibras elásticas, su color es rojo intenso o coral debido a su abundante vascularidad, es de consistencia suave, textura lisa y extremadamente móvil.

LIQUIDO GINGIVAL: No se sabe con exactitud si el flujo es fisiológico o inflamatorio, ya que contiene electrolitos tales como: Sodio, Potasio, Calcio, Fósforo, además de aminoácidos como son: Proteínas del plasma, factores fibrinolíticos, también células como: Leucocitos, células epiteliales descamadas y millones de microorganismos bacterianos, así como gammaglobulina, alfa globulina (importante para la adhesión celular), lisosomas y lisozimas.

El líquido gingival se ve aumentado cuando existe inflamación con la masticación o simplemente con el cepillado, es decir cuando existe estimulación mecánica.

LIGAMENTO PERIODONTAL.

Es la parte del periodonto que rodea a las estructuras dentarias insertándose al hueso alveolar por medio de las fibras principales, que se encuentran constituidas de colágena para mantener al diente dentro de su alveolo.

El ligamento proviene de la capa mesodérmica, de la capa media del saco dentario, en la que se incluyen las fibras principales y secundarias.

Las fibras principales se dividen en:

1.- **CRESTO-ALVEOLARES:** Son haces de fibras en forma de abanico que se dirigen desde la cresta alveolar y se insertan en la parte cervical del cemento, debajo de la adherencia epitelial, su función es equilibrar fuerzas oclusales, impidiendo que se desaloje el diente en sentido incisal y resista los movimientos de lateralidad.

2.- **HORIZONTALES:** Están colocadas en forma de ángulo recto con respecto al eje mayor del diente y se dirigen de cemento a hueso, su función es resistir fuerzas de lateralidad.

3.- **OBLICUAS:** Corren oblicuamente y se insertan en el cemento, algo apicalmente a su inserción en el hueso, son las más numerosas, su función es la de sostener y resistir fuerzas de masticación y fuerzas verticales.

4.- APICALES: Tienen forma de abanico, desde la región apical de la raíz hasta el hueso, su función es la de amortiguar las fuerzas oclusales para que no haya lesión al paquete vasculonervioso.

5.- TRANSEPTALES: Se extienden entre diente y diente, en sentido coronario a la cresta alveolar y se insertan en el cemento de dientes adyacentes, tienen la propiedad de reconstruirse aún después de una lesión en hueso.

Entre el grupo de fibras principales se localizan fibras colágenas que contienen vasos sanguíneos, vasos linfáticos y nervios.

Por lo que respecta a la vascularización del periodonto ésta proviene de las arterias alveolares, superior e inferior llega al ligamento desde tres orígenes: vasos apicales, que nutren a la pulpa, vasos que penetran desde el hueso alveolar, siendo los más numerosos y vasos anastomosados de la encía que pasan sobre la apófisis alveolar.

Los vasos linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial, pasan al ligamento y acompañan a los vasos sanguíneos hacia el periápice, de ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o al conducto infraorbitario en el maxilar superior y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

El ligamento periodontal se encuentra innervado abundantemente por fibras nerviosas sensoriales que son capaces de transmitir sensaciones táctiles de presión y dolor por las vías trigéminas.

Las terminaciones nerviosas libres son receptoras propioceptivas y se encargan del sentido de localización cuando se hace el contacto oclusal.

FIBRAS DE SHARPEY: Son aquellas fibras principales, que en su terminación están calcificadas, en tanto a su proximidad a hueso y cemento.

FIBRAS SECUNDARIAS: Son aquellas que no se encuentran calcificadas y se localizan en la parte intermedia de las fibras principales y se les denomina: oxitalámicas. Las fibras de colágeno y las fibras elásticas no se unen ni a cemento ni a hueso, provienen de tejido conectivo mesenquimatoso no diferenciado y cuando se diferencian se convierten en fibroblastos, colágena, osteoclastos, restos epiteliales de Malazess, nervios, linfáticos y capilares.

Las funciones del ligamento periodontal son:

Físicas: De soporte o sostén, pues mantienen al diente dentro de su alveolo, permitiendo sus movimientos a la vez.

Biológicas: Formativa, por medio de la actividad osteoblasti

ca, cementoblastica y fibroblastica, para crear-nuevo hueso, cemento y fibras colágenas del liga-mento, respectivamente.

Nutritiva: El aporte sanguíneo es por medio de las ramas de las arterias alveolares, que penetran en los tabiques interdentarios.

Sensorial: Proviene del nervio trigémino, corpúsculos de Meissner una parte de la terminación nerviosa y nos sirve para determinar cuanta presión se ejerce durante la masticación y para identificar cual de varios dientes ha recibido un golpe cuando se percute en ellos.

C E M E N T O .

Tejido conectivo de origen mesenquimatoso, calcificado que recubre la superficie dentinaria de la raíz en su parte externa.

De color amarillento, más pálido que el de la dentina, de consistencia más flexible y menos dura que la misma, aún cuando ya se encuentra bien desarrollado, es de calcificación menor y no es sensible como ella. Su aspecto es pétreo y su superficie rugosa, el grosor aumenta a nivel del ápice y va disminuyendo hacia el tercio cervical.

Está formado por 45% de materia orgánica y agua y un 55% de materia inorgánica.

Los elementos orgánicos que encontramos son: Proteínas como la arginina y tirocina y mucopolisacáridos de dos tipos: neutro y ácidos.

El material inorgánico consiste en sales de calcio, bajo la forma de cristales de hidroxiapatita, sales de fósforo, Na, Ca, Mg y otros.

La cementogénesis comienza de algunas células del mesenquima del saco dental, en estrecha proximidad con los lados de la raíz que está desarrollándose, se diferencian y transforma en elementos parecidos a los osteoclastos.

En la mineralización primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas y después en la sustancia fundamental la formación de cemento es posterior a la de la dentina.

Histológicamente encontramos cementocitos, éstos tienen una función muy parecida a los osteocitos en el hueso y también encontramos cementoclastos que reabsorben el cemento.

De los tejidos duros del diente es el único que encierra células dentro de su constitución histológica.

Sus funciones principales son:

Como elemento de sostén, al mantener al diente dentro de su alveolo, a través de la relación con las fibras periodontales y -

hueso.

Compensación en el movimiento eruptivo, de los órganos dentarios y en la mesialización fisiológica por aposición de cemento.

Formativa de cemento joven, dando lugar a la inserción de las diversas fibras periodontales. Formar una barrera protectora a la altura del foramen apical, para evitar la filtración de sustancias ajenas al organismo. Permite la reacomodación de las fibras principales del ligamento periodontal. Compensar la pérdida de esmalte, hecho por el desgaste oclusal o inicial, la reparación radicular.

Existen dos tipos de cemento: El acelular o primario y el celular o secundario. El cemento acelular se encuentra en el tercio superior (cervical) de la raíz hasta la mitad de la longitud radicular, las fibras de Sharpey, donde se encuentran en su mayor parte y desempeñan un papel importante y principal en el sostén del diente. Su tamaño, cantidad y distribución, aumenta con la función. Se encuentra mayormente calcificado que el celular. El cemento celular o secundario se le denomina también cemento maduro, puesto que no se encuentra totalmente calcificado a diferencia del acelular, ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

UNION ANELOCEMENTARIA: Es la unión entre el cemento y el esmalte, que se produce en el cuello del diente y tiene una importancia clínica especial, pues existen tres tipos de unión: El cemento cubre al esmalte en un 60, 65%, unión borde a borde 30%, cemento y esmalte no estén en contacto 5 a 10%. En éste último puede haber recesión gingival y sensibilidad acentuada, ya que la dentina queda expuesta.

Con la edad, la mayor parte de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de las furcaciones y disminuye la permeabilidad del cemento, además se produce una disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal, como la vía de intercambio metabólico. El cemento continúa desde la erupción hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales durante toda su vida, en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas puede ser más delgado o bien hay engrosamiento.

El cemento crece en capas paralelas al eje mayor del diente al igual que el hueso, sólo puede aumentar en cantidad por adición a la superficie.

La hiper cementosis se puede producir en un diente o toda la dentadura, ocurre como engrosamiento generalizado con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz, o excresencias semejantes a espigas, la etiología no se ha dilucidado por completo.

La resorción también tiene diferentes causas como idiopática, trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de -

dientes mal alineados, quistes, tumores, dientes sin antagonistas, dientes incluidos, reimplantes, lesiones periapicales, enfermedad periodontal, etc.

Los osteoclastos intervienen en casos de resorción del tejido cementoso. Disminuye la formación cuando hay hipofosfatemia.

HUESO ALVEOLAR.

El hueso alveolar es parte del maxilar y la mandíbula que rodea íntimamente la raíz de cada diente y sirve de sostén, estabilizando al diente. Está formado de tejido conectivo, de origen mesenquimatoso, el hueso alveolar puede clasificarse para su estudio de dos formas:

- Hueso alveolar
lámina cortical
- Hueso de soporte
hueso esponjoso

El hueso alveolar es una delgada lámina dura de hueso que rodea a los dientes, presenta criptas o perforaciones, también es llamada lámina cribiforme, a través de las cuales pasan elementos angioblásticos como son los vasos sanguíneos y nervios del ligamento periodontal, en condiciones normales su forma depende del contorno de la línea cervical.

La histogénesis del hueso alveolar, es la formación de una capa compacta de hueso en el cuerpo y más tarde va a circundar la coronas en desarrollo de los dientes. Presenta los siguientes elementos histológicos; osteoblastos que tienen la capacidad de depositar hueso nuevo, osteoclastos que son los encargados en reabsorber hueso, osteocitos que tienen la capacidad osteoblástica y osteolítica, vasos linfáticos, nervios, colágena y fibroblastos.

Sus funciones más importantes son las siguientes:

- 1.- Mantener al diente dentro de su alveolo
- 2.- Adapta las demandas funcionales de la erupción activa y de movimientos de mesialización fisiológica.
- 3.- Tiene función formativa, nutritiva y sensorial.

El hueso de soporte, rodea la cortical ósea alveolar y actúa como sostén en su función, la cortical es más compacta por ser más mineralizada. El hueso esponjoso se haya entre las corticales y el hueso alveolar propiamente dicho en éste tipo de hueso se encuentran trabéculas o canales Haversianos, por donde penetran los capilares, linfáticos, para dar nutrición al hueso.

Dentro de la anatomía que presenta el hueso se encuentran defectos comunes del proceso alveolar, como las llamadas dehiscencias que se presentan como una profundización del margen óseo, ex

poniendo parte del cemento de la raíz, las fenestraciones, en éstas hay continuidad de la cortical pero existe un orificio que se puede encontrar en el tercio cervical o tercio apical, también -- existe otro defecto en el cual se ve afectado el hueso, ya que se reabsorbe a nivel de la zona intraradiculár y puede ser en las bifurcaciones y trifurcaciones. .

Cuando el hueso ya no es funcional como podría suceder con la pérdida de los dientes opuestos, las trabéculas del hueso esponjoso se reabsorven, la capa compacta del hueso suele permanecer intacta, éste fenómeno se le conoce con el nombre de atrófia por desuso.

C A P I T U L O II.

FACTORES ETIOLOGICOS EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

PELICULA ADQUIRIDA.

Es una capa translúcida muy delgada, que se localiza en la superficie del esmalte, está constituida de residuos salivales -- protéicos, que se adosan a la superficie dura coronal del diente a través de un complejo mucopolisacárido que lo hace adherible, este elemento es uno de los factores que sirve de fijación a la placa dentobacteriana, pero no es de origen bacteriano, su formación es rápida, libre de microorganismos.

La mayor parte de los residuos que quedan, se disuelven por acción de las enzimas bacterianas y así son eliminados de la cavidad oral aproximadamente a los 5' de haber comido, pero quedarán algunos sobre la superficie dentaria y mucosa estos restos serán retenidos por medio del flujo salival, por una acción mecánica de: lengua, carrillos, labios y la alineación de dientes y maxilares.

La mayor masticación y viscosidad de la saliva son factores que aceleran la limpieza.

Debemos diferenciar perfectamente la película adquirida de la placa y la materia alba.

Debe quedar claro que la placa no se deriva de la película adquirida, ni esta es causa directa importante de la gingivitis.

La velocidad de eliminación en la cavidad bucal, varía según sea la clase y consistencia de los alimentos ingeridos y del mismo individuo. Los líquidos se eliminan más rápido que los sólidos, por ejemplo: al quedar restos de azúcar en solución, en la saliva, aproximadamente en 15' se elimina, mientras en estado sólido tarda alrededor de 30'; alimentos duros como zanahoria, manzanas crudas, etc. desaparecen rápidamente y los alimentos fríos se eliminan más rápidamente que los calientes.

La importancia de la placa desde el punto de vista periodontal estriba en que es factor importante para la fijación de la placa dentobacteriana, pero fuera de eso no es dañina por sí sola por lo que no presenta peligro sobre el periodonto, pues se acumula principalmente sobre la porción coronal, en el esmalte del diente. Algunos autores la describen como una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva.

MATERIA ALBA.

Es un irritante local, químico bacteriano, que se observa clínicamente como una masa blanda de residuos, fácilmente desprendible, blanquesina, que contiene elementos muertos como: células epiteliales descamadas, leucocitos y bacterias, así como una mezcla

de proteínas y lípidos salivales con pocas partículas de alimen -
to. Es un medio ideal de cultivo donde existe una elevada con -
centración de bacterias.

Constituye una causa común de gingivitis, el eliminarla me -
jora el estado patológico, sus características clínicas son: co -
lor amarillo o blanco grisáceo, blando y pegajoso, que se puede -
observar sin la utilización de sustancias reveladoras y se deposi -
tan en superficies dentarias, restauraciones, cálculos y encía.

Tiende a acumularse en el tercio gingival y sobre dientes e -
n mala posición. Es posible eliminarla con la presión de un -
chorro de agua, pero siempre se precisa de la limpieza mecánica -
para mejores resultados. Pensamos que es más agresiva que el -
cálculo por el proceso agudo que produce.

Este factor en comparación con el anterior sí tiene más im -
portancia periodontal, puesto que la zona en que se tiende a acu -
mular es en 1/3 cervical y papilar, lo cual produce irritación ya
sea local o general de la encía y consecuentemente provoca gingi -
vitis, que es un estado de enfermedad periodontal primario.

PLACA DENTOBACTERIANA.

Se encuentra formada básicamente por una gran variedad de -
microorganismos o bacterias. Desde el punto de vista clínico -
se clasifica en supragingival y subgingival a medida que se acumu -
la se convierte en una masa globular visible que va del color gris
gris amarillento al amarillo, tiene preferencia sobre restauracio -
nes, tintero dentario y el cuello de los dientes. La placa
dentobacteriana que va a formar un cálculo dental y al límite y
al periodonto, es el factor etiológico principal de la caries y
de la enfermedad periodontal, constituyendo la etapa primaria del
cálculo dentario. Se deposita sobre la película adquirida pre -
viamente formada o también sobre la superficie dentaria y solo
puede ser retirada mecánicamente.

Tiene como característica esencial el ser altamente patógena -
no, fácilmente teñible y produce desde una gingivitis edematosa
hasta resorción ósea vertical en estado avanzado con bolsas perio -
dontales profundas y movilidad dental de tercer grado.

Los microorganismos predominantes que aparecen primero du -
rante la formación de placa son: micrococcos y estreptococos, las -
levaduras, nocardia y streptomyces, constituyen una pequeña por -
ción de la placa.

Placa Madura: Contien una pequeña cantidad de detritus celu -
lar y orgánico y consiste de microorganismos filamentosos Gr + in -
cluidos en una matriz amorfa.

Los filamentos están dispuestos en forma agrupada y se encu -
entran paralelos unos de otros en sentido perpendicular a la su -
perficie del esmalte, los filamentos son menos regulares y algu -
nos tienen aspecto plano.

En la superficie de la placa se observan cocos, bacilos y - leptothrix, los de tipo Nocardia están limitados a las porciones superficiales de la placa.

La placa se constituye principalmente por microorganismos - proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva, constituida en un 70% - del material sólido por bacterias.

El contenido orgánico está formado por un complejo de polisacáridos y proteínas.

El carbohidrato que está presente en mayor porcentaje es el dextrán y se encuentran otros como leván, galactosa metilpentosa.

Los componentes inorgánicos de mayor importancia de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio.

Al formarse la placa son inicialmente casi en su totalidad - cocos facultativos y bacilos (Neisserias, Nocardia y estreptococos).

Cuando la placa aumenta de grosor dentro de ella se crean - condiciones propicias para los microorganismos anaerobios, esto - sucede aproximadamente entre el 4° y 5° día, cuando la fusobacterium, actinomyces y veillonella aumentan de cantidad.

Los espirilos y espiroquetas aparecen especialmente en el - surco gingival a partir del séptimo día, alrededor del 23° y nonagésimo día disminuyen los estreptococos.

La placa dentaria no es un conjunto de residuos alimenticios ni está relacionada directamente proporcional a la cantidad de alimentos ingeridos, ni la frecuencia de las comidas, la placa se forma con mayor rapidez durante el sueño y después de las comidas sin embargo la consistencia si afecta proporcionalmente en la velocidad de la formación de la placa.

TARTARO O CALCULO DENTARIO.

Es una masa adherente, calcificada o en calcificación que - se forma, sobre la superficie de los dientes naturales y prótesis dentales, a partir de la placa dentobacteriana, la película adquirida y la misma materia alba, aunada a la función salival la cual va a propiciar el atrapamiento de elementos mineralizados constituyendo un tejido duro o pétreo desprendible. Según su relación con el margen gingival se divide en supragingival y subgingival.

El supragingival manifiesta una característica menos dura - y más fácilmente desprendible que el subgingival, es de coloración amarillenta y consta de componentes salivales, en su totalidad elementos orgánicos en un menor grado, e inorgánicos como son el fosfato de magnesio, carbonato de calcio y otros minerales en menor porcentaje.

Los componentes inorgánicos principales son: Calcio 39%, - fosforo 19%, Magnesio 0.8% y Anhídrido Carbónico 1.9 %.

Pequeñas cantidades de Sodio (Na), Zinc (Zn), Estroncio (Sr) Bromo (Br), Cobre (Cu), Manganeso (Mn), Oro (Au), Aluminio (Al), - Silicio (Si), Hierro (Fe), Flúor (F), por lo general aparecen en forma cristalina. El contenido orgánico es una mezcla de complejo proteínicos, polisacáridos, células epiteliales desmenuzadas leucocitos y diversas clases de microorganismos, también carbonohidratos como galactosa, glucosa y ramosa, proteínas de un 5.9% a 6.2% que incluye la mayoría de los aminoácidos, lípidos 0.2%, se encuentran en forma de grasas neutras, ácidos grasos libres, colesterol y fosfolípidos. Es de color blanco amarillento, duro arcilloso, se desprende con facilidad por un raspado, el color se modifica por el tabaco o alimentos, se puede presentar en un diente, en varios o en todos. Las zonas de mayor susceptibilidad de sarro es en las zonas de precipitación salival, es decir en la salida de los conductos de las glándulas submaxilar y sublingual en superficies vestibulares de molares superiores frente al conducto de Stenon, superficies linguales de anteriores inferiores frente al conducto de Wharton, en casos extremos sobre caras oclusales en todos los dientes.

El sarro subgingival es el que se encuentra por lo común, en bolsas parodontales, no es visible en el exámen bucal, necesita ser explorado o sondeado cuidadosamente ya que se encuentra por debajo del margen gingival. Es denso, duro, pardo, obscuro, - verde negruzco a negro pardo, pétreo y unido con firmeza a la superficie dentaria, se caracteriza por ser de difícil remoción.

Por lo general los dos tipos se presentan juntos pero pueden estar uno sobre otro. Aparecen en la adolescencia y aumentan con la edad.

El cálculo y la materia alba, sirven de soporte a las bacterias siendo así mismo un medio favorable para la proliferación de microorganismos.

La formación comienza con un depósito de una película de mucina y bacterias, que se impregnan de sales de calcio, calcificándose y causando una respuesta inflamatoria debida a los productos tóxicos que elabora.

Es frecuente que en la zona lingual de los incisivos inferiores se presentan "ferulas" de sarro que al ser retirado dejan en un estado de movilidad a los dientes que les es imposible seguir dentro de su alveolo ya que la resorción ósea que ha provocado éste factor es tanta que sólo el ápice se encuentra en contacto con el hueso.

Esto prueba que es un factor determinante dentro de la enfermedad parodontal.

y aumenta con la edad.

El cálculo y la materia alba, sirven de soporte a las bacterias siendo así mismo un medio favorable para la proliferación de microorganismos.

La formación comienza con un depósito de una película de mucina y bacterias, que se impregnan de sales de calcio calcificándose y causando una respuesta inflamatoria debida a los productos tóxicos que elabora.

Es frecuente que en la zona lingual de los incisivos inferiores se presentan "ferulas" de sarro que al ser retirado dejan en un estado de movilidad a los dientes que les es imposible seguir dentro del su alveolo ya que la resorción ósea que ha provocado éste factor es tanta que sólo el ápice se encuentra en contacto con él hueso.

Esto prueba que es un factor determinante dentro de la enfermedad paradontal.

IMPACTO DE ALIMENTOS.

Se le denomina a la acumulación de detritos de alimentos en el periodonto, que las fuerzas ocluseales imprimen y hacen presión sobre el tejido, por el choque directo de materias contra el margen gingival y produce comunmente la enfermedad paradontal.

Este impacto forzoso contra la encía o margen gingival es debido a un control defectuoso del diente o a la pérdida de un elemento anatómico como en el cingulo o bien por una cúspide que obra como pistón sobre el diente opuesto.

Por ello se produce en sectores interproximales principalmente, aunque también en superficies dentarias vestibulares o linguales, pero menos frecuentemente.

Este choque se puede clasificar en dos maneras:

- Horizontal
- Vertical

El impacto horizontal o lateral de alimentos es provocado por la presión lateral que proviene de los labios, carrillos y lengua que empujan el bolo alimenticio entre los espacios interproximales y pueden forzar los alimentos a entrar en ellos.

Es posible que ello ocurra cuando el nicho gingival se agranda, o la destrucción de tejido en la enfermedad paradontal le permita o bien por recesión gingival, entre otros.

El término BRONATOESTASIS se refiere a la presión fisiológica que se produce por los movimientos que se efectúa en la actividad muscular masticatoria, al entrar en contacto con los dientes.

El choque vertical produce un empaquetamiento más traumático que el horizontal, por la dirección que lleva es más directa.

De modo que los cúspides en el momento de la oclusión actúan como empaquetadoras, proyectando el bolo en sentido vertical.

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirven para desviar los alimentos de los espacios interproximales, pero cuando las superficies dentarias atricionadas y aplastadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exageran y producen el impacto de alimentos.

La impactación de alimentos tiene relación directa con la anatomía del diente, contactos interproximales, posición de márgenes, contactos con el antagonista, entre otros menos comunes.

La impactación de alimentos se asocia con los siguientes factores:

- 1.- Contorno labial plano de los dientes
- 2.- Cíngulo no desarrollados
- 3.- Contactos proximales planos
- 4.- Contactos defectuosos, aristas marginales irregulares.
- 5.- Caries que dan un contacto defectuosos
- 6.- Restauraciones incorrectas.
- 7.- Uso incorrecto de palillos, seda dental, cepillo dental y otros.

Clínicamente se presenta a diversas formas, en la inicial, la papila interdientaria comienza a perder su forma triangular, achatándose y dejando abierto el contacto interproximal. Posteriormente se presentan bolsas parodontales, con contenido alimenticio en su interior, observándose destruidos los contactos interdentarios o bien las caras oclusales planas ya sin su anatomía característica.

En el caso de la integridad normal dentaria, la localización de los contactos proximales por el contorno de los bordes marginales y surcos de desarrollo, caras vestibulares y linguales impiden la impactación, cuando la relación interproximal está correcta e intacta.

La impactación de alimentos como ya se mencionó es un factor etiológico de la enfermedad periodontal, ya que es la causa de la recesión gingival, hasta la bolsas o abscesos periodonticos severos, que pueden llevar como consecuencia la pérdida del órgano dentario.

El tratamiento a seguir en un estado prematuro a la enfermedad o antes de que los daños sean irreversibles es eliminar la causa, como la que ya mencionamos y eliminar las bacterias que se hayan presentado.

C O N C L U S I O N E S

Son factores importantes en el comienzo y evolución de la enfermedad periodontal que contribuya a la migración patológica.

Se clasifican de la siguiente manera:

1.- Neurosis: Como el morderse los labios y carrillos, mor-
disqueo del palillo dental y acunamiento del mismo entre los di-
entes, también el empuje lingual, morderse las uñas o morder la-
pices o plumas. Esto además de desgastar los tejidos duros i-
rrita e inclusive empaca el alimento en la encía.

2.- Ocupacionales: Sostener clavos en la boca, ésto lo rea-
lizan los zapateros, tapiceros y carpinteros, cortar hilos o la-
presión de lengüeta al tocar determinados instrumentos musicales
(flautas, melódica, etc.). Al igual que el anterior y además-
puede lesionar el ligamento periodontal debido al tiempo en que-
se efectúe la presión sobre el diente.

3.- Varios: Entre los que se encuentran: mascar tabaco, mé-
todos incorrectos del cepillado dentario, respiración bucal y -
succión del pulgar. Esto produce impacción interproximal del-
tabaco o migración de la encía por excesiva fuerza o bien irrita-
ción gingival producida por la resequedad al respirar, inhibiendo
la protección que da la lubricación salival, así como empuje de-
los dientes provocando maloclusiones que a su vez generan fuer-
zas desproporcionadas al masticar sobre el parodonto.

Es importante hacer mención a parte del EMPUJE LINGUAL, ya
que la inclinación y separación que produce en los dientes ante-
riores altera la oclusión, interfiriendo en la excursión de los-
alimentos y su impactación en el margen gingival.

En lugar de colocar el dorso de la lengua contra el pala-
dar y la punta detrás de los dientes superiores durante la deglu-
sión, la lengua es empujada hacia delante contra los dientes an-
teriores inferiores, los cuales se inclinan o se desplazan pro-
gresivamente en sentido lateral anterior.

BRUXISMO: Se le denomina también bruxomanía, bricomania, -
briquismos, efecto Karole, entre otros. Consiste en excursio-
nes involuntarias de la mandíbula, que producen un choque percep-
tible o imperceptible, rechinar, choque cuspídeo y otros ef-
ectos traumáticos. Parece ser que la tensión nerviosa es una
causa común para la aparición de ésta parafunción, en presen-
cia de una oclusión patológica, en muchas ocasiones es una mani-
festación local de una condición general de psiconeurosis.

Los contactos dentarios son distintos a los de la mastica-
ción y deglución normales. Ocurre con más frecuencia en hom-
bres que en mujeres, generalmente se inicia durante el sueño li-
gero o en períodos de abstracción y el factor causal más frecuen-
te para la iniciación de la bruxomanía es la discrepancia entre-
la relación céntrica y la oclusión céntrica.

Un gran porcentaje de pacientes con periodontitis y perio-
dontosis tienen bruxomanía, parece ser que estos padecimientos -
predisponen el hábito. No lleva necesariamente a la enferme-
dad periodontal, ni es causa de la destrucción alveolar, pero -

siempre es una causa potencial de influencia perjudicial sobre los dientes, periodonto, mandíbula, cara, músculos del cuello y lengua, carrillo y de las articulaciones temporomacilares. Aunque el periodonto suele responder favorablemente al traumatizarlo estos hábitos agravan la enfermedad y llevan a la movilidad dentaria, alteraciones de la ATM secundarias, producen hipertonicidad a los músculos masticatorios o disminución de la dimensión vertical por la atricción excesiva no compensada por la erupción pasiva.

El bruxismo es factor importante en la etiología del trauma por oclusión. Presenta algunos de los siguientes signos y síntomas clínicos: produce atricción dentaria, ensanchamiento de las superficies oclusales y en casos avanzados reducción de la dimensión vertical, tono muscular aumentando, hipertrofia compensadora de los músculos, movilidad dentaria, sonido apagado a la percusión, sensación de cansancio maxilar en las mañanas, músculos de la oclusión adoloridos, dolor o molestias en la ATM, sensibilidad pulpar al frío.

Si el diente y la ATM son sólidos y el periodonto débil aparecerá movilidad dentaria y agravamiento de los fenómenos de parodontolisis.

APRETAMIENTO O RECHINAMIENTO DE DIENTES: Existe una relación directa entre la bruxomanía y el apretamiento de dientes, en presencia de mal oclusión, puede presentarse durante el día o la noche o ambos, su etiología es idiopática, pero se atribuye a anomalías oclusales y a tensión emocional. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión, al igual que el bruxismo suele descubrirse en el interrogatorio y clínicamente por los cambios en relación corona clínica, provocando zonas de destrucción, necrosis y hemorragias del ligamento periodontal, por la tensión continua de los músculos masticatorios.

Por lo general los pacientes no están conscientes del hábito, pero se quejan de los mismos síntomas del bruxismo, así como dolor irradiado a la cabeza, cuello y sensación de ardor. Se cree que los hábitos son desencadenados por desarmonías oclusales como contactos prematuros y representan movimientos de reacción de la mandíbula en una tentativa por desgastar o apartar las superficies dentarias lesivas y la influencia de las tensiones emocionales en la etiología de los hábitos aún no está clara, declaran unos autores, mientras otros aseguran que es un factor determinante.

Casi todos tenemos alguna forma de desarmonía oclusal, pero no hay señal de que intensidad ha de tener para desencadenar un hábito el umbral individual de tolerancia de las molestias que causa la desarmonía oclusal. Y depende de la dirección que lleve la fuerza con respecto al eje central del diente para poder diagnosticar a tiempo alguna lesión sobre el ligamento periodontal irreversible.

RESPIRACION BUCAL: Se crea una deshidratación de la encía provocando una pérdida de la resistencia del tejido, de la acción protectora de la saliva o del equilibrio de la flora bacteriana.

Por ello se asocia con la gingivitis, incluye eritema, edema agrandamiento y brillo superficial difuso. Se produce en la región antero superior, con frecuencia se presenta agrandamiento gingival inflamatorio, además de los trastornos de todo el aparato respiratorio.

MASCAR TABACO: Conduce a un aumento de la frecuencia de la enfermedad periodontal, pues los fragmentos suelen alojarse interproximalmente, causando gingivitis y bolsas periodontales con pérdida ósea.

TRAUMATISMO PROVOCADO POR EL CEPILLADO DENTARIO: El cepillado defectuoso (horizontal o rotatorio), produce erosiones en los cuellos de los dientes, hipersensibilidad, alteración en el contorno y textura de la encía y pueden ser agudos o crónicos también se puede provocar por un cepillado en exceso, por el uso incorrecto del hilo dental, palillos y estimuladores dentales, que pueden generar la inflamación gingival, crear espacios interproximales por destrucción de la encía a causa del mismo cepillado y favoreciendo la acumulación de residuos y alteraciones inflamatorias. En la fase aguda hay lesiones puntiformes en la encía insertada. En la fase crónica tiene como consecuencia la recesión gingival, y la desnudación de superficies radiculares.

IRRITACION QUIMICA: El uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata. O bien se produce también en obreros donde se emplean productos químicos como gases de amoníaco, cloro, bromo, etc.

PROBLEMAS DENTARIOS ASOCIADOS A INSTRUMENTOS MUSICALES DE VIENTO: Pueden afectar el parodonto, provocando aflojamiento y migración patológica, lesión del labio, abrasión excesiva, etc. - las medidas de prevención y corrección incluyen férulas removibles de acrílico o metal sobre la superficie vestibular, para proteger tanto a los dientes como al labio inferior (más frecuente), que queda estrangulado entre los dientes y el instrumento.

TRAUMA DE LA OCLUSION.

Es la lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales, estas fuerzas en exceso pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañan la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes. El trauma de la oclusión puede clasificarse en Agudo y Crónico.

El trauma agudo se origina por un cambio brusco en las fuerzas oclusales como el que se origina por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o el que altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes provocan

do dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dentaria. Si las fuerzas desaparecen por una modificación de la posición del diente o por un desgaste o corrección de algunas restauraciones la lesión y los síntomas desaparecen, pero si esto no llegara a suceder la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos periodontales agudos o persistentes en estado crónico.

El trauma crónico es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica, aparece por los cambios graduales en la oclusión, producidos por la atrición dentaria, desplazamientos y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

Durante el acto masticatorio, las piezas dentarias reciben estímulos que son transmitidos a través de su eje mayor estos estímulos son benéficos para los tejidos de soporte ya que tienden a formar mayor cantidad de elementos histológicos como son: fibras principales, osteide y cemento. Pero cuando éstos estímulos son laterales, producen desplazamiento de las piezas formando zonas de presión y tensión en el ligamento, hueso alveolar y cemento.

Histologicamente encontramos zonas de ruptura de fibras principales, ruptura de capilares, zonas de estiramiento de fibras del ligamento, zonas de necrosis por disminución del espacio del ligamento, zonas de cemento en plena actividad regeneradora, en el hueso alveolar se encuentran lugares donde se observa actividad de formación.

El trauma periodontal u oclusal puede ser asintomático, puede presentar una difusa incomodidad o causar dolores musculares como el dolor provocado por la palpación (miositis) o el dolor espontáneo de la mialgia, donde el paciente reporta dolor en el seno maxilar o en otras áreas faciales, no debe pensarse que el dolor nace en las estructuras periodontales, pues es un dolor de origen muscular.

El dolor periodontal puede ser severo y de evolución rápida, los dientes son muy sensibles a la masticación y percusión.

El dolor pulpar es frecuente a los cambios térmicos principalmente el frío a consecuencia de fuerzas oclusales.

Dentro de los signos radiográficos se encuentran alteraciones en la lámina dura ya que se observa la falta de continuidad, debido a la existencia del trauma en la zona de presión, la lámina dura se reabsorbe (desaparece la imagen de la línea blanca) mientras que en la zona de tracción o tensión de las fibras existe engrosamiento. Es muy importante observar el grosor del espacio entre la pared radicular y hueso de soporte ocupado por el ligamento periodontal acrecentado, también se puede observar en casos severos y crónicos de bruxismo y en tratamientos ortodónticos incorrectos y prolongados la reabsorción radicular.

ENFERMEDADES SISTEMICAS Y GENERALES.

Las influencias nutricionales en la etiología de la enfermedad paradental afectan al parodonto y los efectos lesivos de los irritantes locales y las fuerzas oclusales excesivas pueden agravarse por las deficiencias nutricionales sin embargo ninguna deficiencia nutricional causa por sí misma gingivitis o bolsas, es preciso que haya irritantes locales para que esas lesiones se produzcan.

Vitamina A: Suele presentarse en el organismo como un éster de ácido graso, gran parte de ésta vitamina proviene del aceite de pescado, es indispensable para mantener la estructura y función de los epitelios y glándulas, además se utiliza para la síntesis de púrpura visual en la retina. Las manifestaciones bucales por insuficiencia son: produce metaplasia queratinizante del epitelio, aumento de la susceptibilidad a las infecciones, perturbaciones del crecimiento, forma y textura del hueso, anomalías del sistema central y manifestaciones oculares que incluyen ceguera nocturna (nictalopía), xerosis de la conjuntiva, ulceración y queratomalacia, hiperplasia del esmalte y trastornos de amelogénesis en niños, alteraciones de las mucosas de tipo hiperqueratosis ocasionando también agrandamiento gingival con proliferación de los elementos histológicos de la encía y de la adherencia epitelial.

El ciclo vital de las células se acortan como lo aprueba la cariolisis temprana, así como hay hiperplasia gingival con infiltración y degeneración inflamatoria, formación de bolsa y cálculos subgingivales.

Vitamina B o Complejo B: Comprende por lo menos 15 factores biológicos distintos, aún desconocemos la composición química exacta de algunos factores, así como su importancia y significado en la nutrición humana.

En las deficiencias naturales en el hombre, es rara la carencia de un factor aislado del complejo B, por lo general la deficiencia es múltiple, por lo tanto mencionaremos de una manera general las manifestaciones bucales ocasionadas por la deficiencia de la vitamina B.

La gingivitis ocasionada por la deficiencia de vitamina B es inespecífica causada por irritación local y no por la deficiencia.

1.- Vitamina B (Tiamina, factor antineurítico); Hipersensibilidad de dientes y mucosas. Crecimiento e hipertrofia de las papilas fungiformes. Vesículas en la unión mucocutánea del labio. Predisposición a erupciones herpéticas.

2.- Vitamina B (riboflavina); Queilosis angular, papilas hipertroficadas y edematosas. Alteraciones inflamatorias en los bordes y puntas de la lengua.

3.- Ácido Nicotínico (Factor P-P, niacina o amida de ácido nicotínico "niacina"); Lengua y mucosas rojas y dolorosas, -

con ulceraciones superficiales. En ocasiones gingivoestomatitis ulceronecrotica.

4.- Acido Fólico (folcecina); Ardor en la lengua y mucosas, crecimiento de papilas. En ocasiones ulceraciones en lengua y mucosas, queilosis, gingivitis.

5.- Acido Pantoténico: No existen pruebas de la deficiencia del ácido pantoténico, que en el hombre, de lugar a alguna lesión o síndrome particular.

6.- Vitamina B (piridoxina): Labios fisurados, rojos y dolorosos, queilosis angular.

Vitamina C o Acido Ascórbico: Produce escorbuto, que se caracteriza por diálisis hemorrágica y retardo de la cicatrización de heridas, en zonas traumatizadas o de función intensa. Su deficiencia no produce la gingivitis, pues ésta no se produce en ausencia de irritantes locales.

Manifestaciones locales: Hipertrofia de encías, congestión genciva, la color rojo azulado, que sangra a la menor presión. Las áreas parodontales sufriran alteraciones subsecuentes, por lo tanto movilidad bacteriana. Los tejidos son especialmente sensibles a la infección secundaria. Aliento pútrido. Los factores locales como mala higiene y mala oclusión puede agravar el cuadro.

Vitamina D: Regula el metabolismo del Ca y fósforo a nivel del tubo intestinal, se forma a nivel de los tegumentos. Es factor causal de la formación de hueso y dientes. Recibe influencia de otros factores como la función paratiroidea, presencia de carbonatos, grasas, elementos inorgánicos como estroncio, berilio, etc. La deficiencia produce raquitismo en jóvenes y osteomalacia en adultos.

Manifestaciones bucales: Sabemos que la vitamina D es de gran importancia en el periodo de formación de los dientes. Parece existir pruebas clínicas de que una alta ingestión de vitamina D, puede proteger contra la caries durante la infancia aunque intervienen muchos factores, como la alimentación. No hay pruebas de un efecto beneficioso de la ingestión de vitamina sobre los dientes del adulto. La administración amplia de fosfato cálcico, como intento para combatir la caries en el adulto, carece de bases científicas e incluso puede ser peligrosa.

Vitamina K: Necesaria para formar protombina en el hígado. La deficiencia origina una tendencia hemorrágica, puede causar hemorragia gingival excesiva, después del cepillado, o espontánea. Es sintetizada por bacterias del tubo intestinal, los antibióticos y sulfas que inhiben la acción bacteriana puede interferir en la síntesis de vitamina k. Las sales biliares son importantes en la absorción de la vitamina, la obstrucción de los conductos biliares puede llevar a la hipotrombinemia. La vitamina k se utiliza para la prevención y control de la hemorragia bucal.

Vitamina P: La vitamina P participa en el mantenimiento de la integridad capilar y la prevención de la misma. Se utiliza terapéuticamente para el control de hemorragias, en el tratamiento de discrasias sanguíneas. Pacientes con enfermedad periodontal tienen fragilidad capilar, por lo general, ello se basa en el hallazgo de niveles sanguíneos normales de ácido ascórbico en pacientes que manifiestan una cantidad alta de petequias en la prueba de fragilidad capilar.

Proteínas: La deficiencia proteínica origina hipoproteínea, con muchas alteraciones patológicas que incluyen atrofia muscular, debilidad, pérdida de peso, anemia, leucopenia, edema lactancia anormal, disminución de la capa generadora de anticuerpos, descenso de la resistencia a infecciones, cicatrización lenta de heridas, agotamiento linfóide y reducción de la capacidad de secretar determinadas sustancias hormonales por ejemplo: el síndrome pluricarencial de lactante (Kwashiorkor), enfermedad de niños, causada por la deficiencia de proteínas, se presenta con un alto índice de mortalidad en poblaciones mal nutridas.

TRASTORNOS HORMONALES.

MENOPAUSIA: Dentro de los aspectos generales del signo más notable es la amenorrea, también se presentan alteraciones vasomotoras caracterizadas por bochornos. En ocasiones se aumenta rápidamente con cambios esqueléticos de tipo osteoporosis.

Se observan cambios variables de inestabilidad emocional, con periodos prolongados de depresión.

Manifestaciones Bucales: Sensación de ardor principalmente en la lengua y consecuentemente anomalías del gusto, atrofia de papilas linguales y una variedad descamativa de gingivitis.

GONADAS: Sabemos que las hormonas estrogénicas ejercen un efecto notable sobre la mucosa bucal y el tejido de soporte. Su deficiencia significa la falta de queratinización y aumento de restos celulares, leucoditos y bacterias.

Manifestaciones Bucales: La deficiencia de estas hormonas provoca trastornos bucales que pueden desencadenar en estomatitis descamativa crónica.

MENSTRUACION: Algunos investigadores opinan que las infecciones bucales son un factor agravante de los trastornos menstruales, se ha podido observar que durante el primer día aumenta la fragilidad capilar. Consideramos probables los cambios bucales durante la menstruación, pero asociados a factores bucales existentes y rara vez son lo suficientemente amplios como para requerir atención profesional.

Manifestaciones Bucales: Aparece hiperemia gingival: dolor hinchamiento y hemorragia a nivel de la encía marginal y papilas interdentarias, herpes labial o lesiones aftosas de la boca, hi-

peremia de tejidos parodontales y en ocasiones de pulpa. Se -
presentan hemorragias en ocasiones de intervenciones quirúrgicas
ulceras recurrentes de mucosas. Y en ocasiones odontalgias.

EMBARAZO: Antiguamente se creía que el embarazo traía como
consecuencia serios daños para los dientes de la madre, ahora sa
bemos que no es así, claro que no negamos ciertas alteraciones -
hormonales propias del embarazo aunados a los agentes locales di
rectos.

Manifestaciones Bucales: Alteraciones de la encía, son más
frecuentes en mujeres embarazadas con higiene bucal defectuosa.

Estudios han demostrado que disminuye el glucógeno y los -
complejos carbohidratados, proteínicos en la sustancia base, to
do acompañado de menor queratinización y finalmente gingivitis.-
clásica, encontrada en un 30 a 40% de mujeres embarazadas. En
algunos casos ésto llega a ser más grave, ocasionando una proyec
ción de encía de forma ovoide denominada tumor del embarazo.

DIABETES: El C.D., tiene una oportunidad excepcional para
colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, lo que permi
controlar la evolución del padecimiento y evitar posibles com
plicaciones como la Seloacidosis paralelamente a la menor resis
tencia a las infecciones lo cual se manifiesta, en ocasiones tem
pranamente en la cavidad oral. Siendo capaz de modificar el -
pronóstico de ciertas enfermedades bucales, debido a la menor re
sistencia a las infecciones encontradas en los diabeticos es co
mún encontrar cambios notables tempranamente.

Manifestaciones Bucales: Las encías de los diabeticos no -
controlados, suelen mostrar un color rojo oscuro, edematoso y a
veces hipertrófico. Es típico encontrar una supuración dolorosa
generalizada, en la encía marginal y papila interdientaria.

Los dientes son sensibles a la percusión y son comunes los
abcesos radiculares. En poco tiempo aparece gran pérdida de te
jido de sostén, con la subsecuente movilidad dentaria. Claro -
está que la importancia de las manifestaciones clínicas dependen
de los hábitos generales de higiene del paciente, de la duración
de la diabetes y de los factores predisponentes y locales.

FACTORES PSICOMATICOS.

Los efectos decisivos de la influencia psicosomática en el
control orgánico de los tejidos se clasifican de dos tipos: a)-
por hábitos lesivos para el periodonto, b).- por efecto directo
del sistema autónomo en el equilibrio fisiológico de los tejidos.

Desde el punto de vista psicológico la cavidad bucal está
relacionada directamente o simbólicamente con los instintos del
ser humano, como en el lactante, muchos impulsos bucales encuen
tran su expresión directa en las tendencias bucales, tanto recep
tivas como agresivas y eróticas. Las satisfacciones de las re
presiones derivan de hábitos neuróticos como el rechinar, a
pretamiento, mordisqueo de objetos extraños, etc.

Es preciso corregir los hábitos locales que puedan generar hábitos lesivos, pero en casos difíciles está indicada la investigación de antecedentes psíquicos, incluso muchas veces con un psicoanálisis desaparecen los problemas bucales.

Los trastornos de origen psicossomáticos se producen en la cavidad bucal por influencia del SNA, sobre el control somático de los tejidos. Las alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma afectan al periodonto, dificultando la nutrición de los tejidos. La disminución de la secreción de saliva en las alteraciones emocionales puede conducir a la xerostomía y síntomas dolorosos en la salida de las glándulas salivales.

Un trastorno psicossomático provoca un deterioro funcional ésta enfermedad celular, hasta provocar la alteración estructural.

Las influencias autónomas sobre los músculos de la masticación pueden desembocar en menoscabo del movimiento mandibular que se asemeja a trastornos temporomandibulares de origen general. El tratamiento psiquiátrico puede ser suficiente para la restauración de la función normal de la mandíbula.

Cada día ocupa un lugar más importante dentro de la patología médica, la presencia del factor psicossomático, como agente causal de enfermedades que no tienen su origen en causas eminentemente somáticas, por ejemplo; la úlcera gástrica, se sabe que tiene su origen psicossomático y que no es más que el resultado de las tensiones emocionales que sufre el individuo en su relación con el medio ambiente.

Dentro del terreno de la parodontia podríamos citar como una enfermedad psicossomática a la estomatitis de Vincent y los malos hábitos, como morderse las uñas, otros hábitos de origen psicossomático son las tensiones musculares, realizadas principalmente por el temporal, masetero y pterigoideos, lo que trae por consecuencia, zonas de destrucción, necrosis, hemorragias en el periodonto.

Desde el punto de vista clínico, tanto la bricomanía como las contracciones musculares dan por resultado injurgitaciones vasculares que se hacen notar por la presencia de vasos en la encía insertada.

FACTORES IATROGENICOS.

Son las alteraciones y problemas ocasionados por el cirujano dentista al paciente, como pueden ser los siguientes:

a).- Extenciones excesivas de los bordes en las restauraciones; provoca lesiones de tipo mecánico en los tejidos, provocando el fácil acumulamiento de restos alimenticios.

b).- Extenciones insuficientes de los bordes restaurativos: aquí se originan hendiduras en donde se acumularán los restos alimenticios convirtiéndose en una causa más irritativa aún por el impacto directo que produce.

c).- Retención de cemento dental: El cemento de oxifosfato-retenido constituye un irritante ya que actúa de manera mecánica y química, debido a su porosidad proporciona un refugio a los microorganismos.

d).- Penetración del borde de las coronas por debajo de la encía: El material protético en posición apical con respecto al borde de la encía libre hará difícil la conservación de salud -gingival.

e).- Restauraciones impropias de la anatomía dental: Los contornos exagerados provocarán un acúmulo de restos alimenticios y materia alba, o bien permite el trauma directo sobre la encía-libre a la cual dejan sin protección.

f).- Crestas marginales: Sabemos que esta parte es muy importante dentro de la cara oclusal, ya que su función es la de apartar el alimento del área interproximal empujandolo a la superficie oclusal y si éstas no coinciden adecuadamente provocarán retención del alimento.

g).- Areas de contacto: Las áreas de contacto demasiado grandes y planas provocarán una papila deforme, los espacios interdentarios y en casos de restauración defectuosa la estimulación traumática las reciben directamente.

Estos son los factores más importantes dentro de la iatrogenia, pero sabemos que desgraciadamente son muy numerosos, lo cual el mencionarlos todos aquí nos llevaría demasiados incisos.

INMUNOLOGIA.

Investigaciones recientes nos mencionan que la gravedad de la enfermedad periodontal depende de la resistencia del huésped y de los factores etiológicos y predisponentes.

Algunos factores modifican la patógenia periodontal como son algunos defectos leucocitarios, ingestión de drogas, fzas. mecánicas o traumáticas, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas y la edad.

En la presencia de gingivitis y periodontitis existe una respuesta inmunológica provocada por los microorganismos que se encuentran presentes en la placa dental, al encontrarse inflamados los tejidos gingivales estos se encuentran infiltrados de plasmocitos que producen inmunoglobulinas que son las siguientes IgG, IgM, IgA, IgE, IgD.

La respuesta inicial del huésped se inicia al aparecer las bacterias o sus productos en el surco gingival produciendo una reacción vascular, a continuación se forma el exudado inflamatorio que se compone de fibrina, eritrocitos y granulocitos, en caso de no desaparecer la inflamación y convertirse en crónica aparecen infiltrados de macrófagos y cels. linfoides, la presencia del fluido gingival que es rico en proteínas favorecen la proliferación de bacilos y espiroquetas gram (-).

Las celas. que intervienen en las reacciones inflamatorias - son: celas. mastocitos: que participan en la patogénia de gingivitis y periodontitis, se encuentran en menor cantidad cuando la encia se encuentra inflamada, los granulos que liberan los mastocitos contienen histamina que actúa sobre tej. gingivales, además estimula la activación de colagenasa y heparina.

Neutrófilos: (PMN) defienden al huésped contra agresión e infección, se localiza en todas las lesiones inflamatorias, en globando, matando y digeriendo y neutralizando microorganismos y sustancias nóxicas al disminuir su número, se acentúa la destrucción periodontal.

Macrófagos: tienen función directa e importante en la Inmunidad de tipo Celular, son parte del sistema retículoendotelial de descombro, participa con linfocitos T ayudando a la respuesta de los linfocitos B.

ANTICUERPOS: Son proteínas derivadas de la sangre, denominados inmunoglobulinas o Ig y son los efectores de la Inmunidad Humoral.

Estas Ig se dividen en cinco clases que son las siguientes:

IgG: Es la más abundante, es sérica y se encuentra distribuida por igual en sangre y líq. extravasculares su función es la de neutralizar toxinas bacterianas uniéndose a los microorganismos, facilitando la fagocitosis, esta Ig atraviesa la placenta y dota al recién nacido de Inmunidad Humoral de la madre.

IgM: Son las primeras en formarse en la reacción inmune, se encuentran en la primera fase de cualquier infección y es el activador más eficiente del sistema del complemento.

IgE: (Anticuerpo reagínico) se encuentra presente en el suero humano, se encuentra en concentraciones bajas, esta Ig causa las reacciones alérgicas agudas y es muy importante en fases de enfermedad periodontal.

IgD: Se encuentra en bajas cantidades en el suero, es el receptor de antígenos en la superficie de los linfocitos, participa en el desencadenamiento de la estimulación linfocitaria.

IgA: Es la principal Ig de las secreciones exocrinas (leche secreciones respiratorias, mucina intestinal, saliva), las celas que producen IgA están en el tejido subepitelial de las glándulas exocrinas y reacciones a antígenos que actúan localmente.

Algunos individuos con enfermedad periodontal presentan en el fluido surcal una concentración alta de IgG, IgE, IgM, IgA.

También existen producción localizada de anticuerpos contra bacilos, espiroquetas, cocos y bacterias filamentosas y específicamente como Fusobacterium, leptotrichia y Yellonella, estos anticuerpos ayudan a la fagocitosis y remoción de productos bacterianos mediante la activación del complemento más complejos inmunes. El complemento se compone por lo menos de 11 proteínas, estas sustancias son sintetizadas en el hígado, intestino delgado, los macrófagos y otros mononucleares reaccionan mediante complejo antígeno-anticuerpo.

Mecanismos Inmunes: En presencia de sustancias extrañas den

tro del huésped como bacterias y virus, el huésped reacciona mediante mecanismos inmunes para su protección pero también pueden actuar causando destrucción local de tejidos o un daño tisular - desencadenando reacciones exageradas o hipersensibilidad.

Existen 3 tipos de respuestas en la enfermedad periodontal y son clasificadas como reacciones de hipersensibilidad y son las siguientes:

1.- Anafilaxia (tipo I): Existen dos tipos de hipersensibilidad anafilaxia que se diferencian solo por la vía de su administración.

Hipersensibilidad Inmediata: Es cuando el antígeno se inyecta localmente en la piel, llamandose Anafilaxia Cutánea.

Anafilaxia Sistémica o Generalizada: El antígeno se inyecta por vía intravenosa.

En la Anafilaxia intervienen las IgG, IgE, pero solo la IgE es capaz de sensibilizar la piel y se denomina (reagínica) y la IgG es un anticuerpo bloqueador.

En la hipersensibilidad inmediata el mediador químico es la histamina y esta la contienen los mastocitos, plaquetas, leucocitos, basófilos.

Reacción Citotóxica (Tipo II): En estas reacciones los anticuerpos reaccionan de manera directa con los antígenos estrechamente unidos a las células, pueden producir hemólisis, también pueden reaccionar con Ag que se han asociado con células de tejido. Los Ag citotóxicos son de la clase de IgG o IgM.

Además de la citólisis los Ac. pueden ocasionar daño en los tejidos mediante el aumento de la síntesis y liberación de enzimas lisosómicas de células (PMN) recubiertas de Ag.

No existen pruebas que sugieran un papel importante de las reacciones citotóxicas en la gingivitis y la periodontitis.

Reacción de Arthus (tipo III): Cuando existe un nivel elevado de antígenos precipitan dentro de los vasos sanguíneos pequeños y alrededor de ellos, causando daño en los tejidos del lugar de la reacción local, produciendo inflamación, hemorragia y necrosis, la lesión tisular se debe a la liberación de enzimas lisosómicas de los leucocitos polimorfonucleares, participan los anticuerpos del tipo IgM, IgG, poseen la capacidad de fijar el complemento lo que es parcialmente responsable de la atracción quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares, cruciales para la reacción de Arthus.

Inmunidad de origen celular: Hipersensibilidad tardía (tipo IV): La inmunidad celular se basa en la interacción de antígenos con la superficie de los linfocitos, que son de dos tipos, las células B que son los productores de anticuerpos y se proliferan en la bolsa de Fabricio de aves y en médula ósea de mamíferos, circulan desde la sangre o el conducto torácico hacia los tejidos linfáticos, donde predominan los centros germinales corticales de los ganglios linfáticos y pulpa roja del bazo y se diferencian en plasmocitos, después estas células son inducidas a producir anticuerpos, produciendo linfocinas biológicamente activas.

Los linfocitos T sensibilizados ante un antígeno inmunizante sufren blastogénesis, que consiste en un agrandamiento morfológico, síntesis de proteínas Rna y Dna y finalmente división mitótica.

Linfocinas: la acumulación de linfocinas y linfocitos en los tejidos periodontales sugieren que las linfocinas participan en la patología periodontal algunas de las linfocinas son:

Factor inhibidor de la migración de macrófagos (m f i m) éste mediador puede concentrar macrófagos localmente en el sitio de la inflamación, donde trabajan para fagocitar y digerir al antígeno.

Linfotoxinas:

Factor activado de osteoclastos (fao) y factor quimiotáctico derivado de leucocitos (ctx).

En pacientes desdentados en un periodo de 5 años presentan la placa dental homóloga que pacientes con gingivitis o periodontitis, esto indica que la estimulación de linfocitos proviene de una fuente diferente del periodonto.

Estos desdentados no reaccionan a microorganismos como *Veillonella Alcalenscens*, *Leptotrichia Buccalis* y *Bacteroides gram (-)* *Melaninogenicus* entonces a bacterias gram (-) puede relacionarse más directamente con la periodontitis.

C A P I T U L O I I I .

HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es llamada también anamnesis y es básica para un examen adecuado, debe dar respuestas a todas las preguntas, con el fin de ahorrar tiempo se recomienda tener hojas impresas con preguntas apropiadas.

Antes de iniciar la historia clínica formalmente, debemos poner nuestra atención en la sintomatología del paciente por el cual acude a nuestros servicios, en caso de presentar algún dolor, intensidad, localización, irradiación, duración y frecuencia y factores que lo alivian o agravan.

Una vez tratado su síntoma principal optamos por empezar a realizar su historia clínica.

La información registrada nos puede ser útil además para las demandas del seguro y otras reclamaciones médico legales.

La historia clínica debe incluir todas las circunstancias personales del enfermo como: sexo, edad, peso, profesión, problemas sociales, hábitos alimenticios, antecedentes familiares, hereditarios, desarrollo físico y psíquico.

El interrogatorio por breve que sea y conciso, debe preceder siempre a la exploración, procuraremos ganarnos la confianza del paciente demostrando sincero interés en sus problemas.

Las preguntas serán precisas destinadas o contener todos los datos semiológicos de evolución clínica.

Se anotarán datos personales como la manera de comportarse actitud mental, la postura, la marcha, mímica, edo. de nutrición, la manera de moverse, coloración de la piel y de la mucosa, la manera de respirar, su aspecto angustioso o su apatía.

El interrogatorio, exploración clínica, examen radiográfico, diagnóstico etiológico, diagnóstico de presunción, diagnóstico definitivo, plan de tratamiento, observaciones y ficha de cada consulta, generalmente en el motivo de la consulta se busca el signo principal que nos oriente, el interrogatorio general es necesario para obtener datos de una enfermedad orgánica que pudiera tener relación con la infección focal o contraindicación del tratamiento (como se especifica en el capítulo anterior), también se averiguará el tipo de higiene bucal y tratamientos anteriores.

La exploración clínica, generalmente comprendera los métodos semiotécnicos clásicos, inspección, palpación, percusión, movilidad, transiluminación y examen radiográfico.

El interrogatorio se puede clasificar de dos tipos: Interrogatorio directo, comprende en interrogar los signos y síntomas sugestivos del organismo como por ejemplo: alergias medicamentosas, tendencia hemorrágicas, antecedentes patológicos familiares, intervenciones quirúrgicas, etc., y se hace personalmente.

te con el paciente.

El interrogatorio indirecto: no es muy recomendable por - que no establece relación con el paciente que lo puede tomar a - la ligera y se debe considerar la capacidad mental del paciente - o de su acompañante, sólo se recomienda en niños.

En pacientes con enfermedad periodontal se encuentran sín - tomas como encías sangrantes, dientes flojos, diastemas, mal sa - bor de boca, sensación de picazón en las encías, dolores de diver - sos tipos, sensibilidad a la percusión, al frío, al aire inhala - do.

En el examen bucal se debe observar con detenimiento los - tejidos y puntos de referencia como mucosa vestibular, piso de - boca, inserciones musculares, conductos de glándulas salivales, - lengua, paladar, región amigdalina, manchas, papilas, profundi - dad de bolsas, movilidad, relación oclusal, restauraciones defec - tuosas y vitalidad.

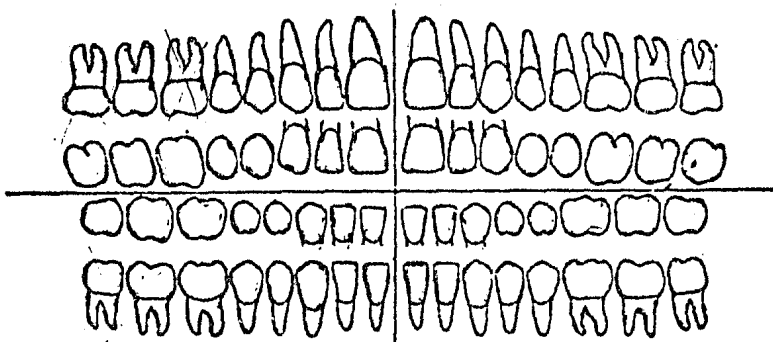
El diagnóstico se realiza después de unir todos los datos - de la historia clínica médica y dental, radiografías y modelos - de estudio.

El plan de tratamiento se determina según las urgencias de - cada problema en el odontograma y parodontograma, que es una grá - fica en la cual se anota el estado del paciente por medio de un - examen intrabucal, que se le efectúa en las primeras citas.

En el parodontograma se anotará los siguientes datos:

- 1.- Piezas faltantes
- 2.- Margen gingival
- 3.- Línea mucogingival
- 4.- Inserción de los frenillos
- 5.- Dientes impactados
- 6.- Bolsas periodontales
- 7.- Problemas mucogingivales
- 8.- Movilidad dentaria que va de 1 a 3.
- 9.- Prótesis removible o fijos.
- 10.- Radiolucencias periapicales
- 11.- Furcaciones
- 12.- Caries
- 13.- Obturaciones
- 14.- Estracciones indicadas
- 15.- Contactos defectuosos
- 16.- Cráteres gingivales.

A continuación se anexa el siguiente odontograma.



CONTROL DE PLACA.

El control de placa es un punto muy importante para el éxito en el tratamiento periodontal.

Ya que antes de alguna técnica quirúrgica debe de estar controlada la placa, al igual que después en el posoperatorio, ya sea por medio de las técnicas de cepillado y por el índice de placa y de enfermedad periodontal.

Con el índice de placa lo único que se observará, será el grado de acumulación de placa por medio de su coloración, que será el resultado de la utilización de las tabletas reveladoras y la puntuación irá de:

0 - 5 puntos en cada superficie vestibular o lingual de los dientes exceptuando los 3° molares.

El significado de la puntuación es la siguiente:

0= No existe placa.

1= Existen manchas aisladas de placa en el margen cervical del diente.

2= Hay una banda continua y delgada de placa (hasta de 1 mm) en el margen cervical del diente.

3= Hay una banda de placa de más de 1 mm. de ancho, pero que cubre menos de 1/3 de la corona del diente.

4= Existe placa que cubre por lo menos 1/3 de la corona del diente pero menos de 2/3.

5= Placa que cubre 2/3 de la corona del diente o más.

El índice de placa se determina dividiendo la puntuación -

total entre la cantidad de superficies examinadas.

Otra manera de analizar el Índice de Placa es por medio de una regla de tres, el cual se tomarán 48 caras de 12 dientes como el 100%, una vez disuelta la pastilla se suman cuantas caras se pigmentan de los 12 dientes, dándonos un X por ciento como resultado.

En el índice de enfermedad periodontal, se observará desde una ligera gingivitis hasta el establecimiento de bolsas periodontales.

Se tomarán 6 dientes y se observará su puntuación:

0= Cuando el surco no se extiende más allá de la unión amelocementaria (gingivitis ausente).

1, 2, 3= Cuando la gingivitis es más intensa.

4= Cuando hay bolsa y se extiende hasta 3 mm. apical a la unión amelocementaria.

5, 6= Cuando las bolsas miden entre 3 y 6 mm. y más de 6 mm., apical a la unión amelocementaria.

La suma de los puntos y su división por la cantidad de dientes examinados (máximo 6) nos da el índice de enfermedad periodontal.

TECNICAS DE CEPILLADO.

Para el control de la placa es muy importante la profilaxis de los dientes por medio de las técnicas de cepillado y el cepillo, que son muy importantes para el éxito de un tratamiento periodontal.

Para lograrlo se debe educar al paciente para el manejo de las técnicas de cepillado y debe recordarsele el tiempo de duración de su cepillo, para la elección de un buen cepillo es necesario recordar que éste debe reunir las siguientes características que serían las ideales:

1.- Que el cepillo tenga una cabeza corta (2.5 cm) y mango recto de 15 cm. aproximadamente.

2.- Cerdas con corte recto.

3.- Penachos múltiples.

4.- Que sean medianos o suaves.

5.- Penachos de plástico.

Esto puede ser lo más importante pero sobre todo que sea capaz de remover la placa.

Para el control de placa es muy importante la profilaxis de los dientes por medio de las técnicas, a continuación se mencionará la importancia y su beneficio.

Técnica de Stillman modificada: Con ésta técnica se estimu

la mecánicamente a la encía insertada, el diente es limpiado en el tercio gingival, eliminandose la placa que se halla, entre el margen gingival y el ecuador del diente, existe una buena limpieza interproximal, estimulando así a la papila interdental, es muy recomendable en el tratamiento de hiperplasia gingival.

Técnica de Charters: Se utiliza cuando las papilas interdentarias se hallan retraídas dejando zonas interdentarias abiertas.

Técnica Circular: Esta técnica se utiliza cuando existen cambios mínimos en la relación dentoringival normal.

Cepillo electrónico: Esta recomendado para pacientes con puentes fijos y para pacientes con aparatos de ortodoncia.

ESTUDIOS DE GABINETE.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.

Las radiografías son muy importantes para complementar nuestro diagnóstico y debe incluir una serie completa de radiografías periapicales y de aleta mordible, las cuales se observarán antes de analizar la boca del paciente con el objeto de descubrir cualquier anomalía.

Las radiografías pueden ser intraorales y extraorales.

	Periapicales
intraorales	Oclusales
	Aleta mordible

extraorales Se utilizan para fracturas de cráneo.

Para la buena utilización de las radiografías se mencionaran los siguiente:

El punto que tienen las radiografías, van hacia oclusal y la concavidad hacia nosotros. Las angulaciones periapicales son:

Superiores: +40, 45, 30, 20.
Inferiores: -15, 20, 10, 0-5.

El rayo debe ir perpendicular a la placa.

Las radiografías extraorales son útiles para la detección de anomalías de desarrollo, lesiones patológicas de dientes y maxilares y fracturas.

Entre estas radiografías se encuentran las siguientes:

Ortopantografías: Se utiliza en fracturas paramedias.
Postero-Anterior: Se utiliza para fracturas base de cráneo.
Lateral de Cráneo: Para senos paranasales
Lateral Oblicua: Fracturas paramedias.
Proyección de Towne: Para cóndilos
Tomografías: para senos maxilares y 1/3 medio.
Transorbitaria: Fracturas subcondileas.

Waters: Para senos paranasales
Guillen: para fracturas subcondileas
Shüller: Para fracturas subcondileas
Proyección de Hirtz: exclusivo para arco cigomático.
Proyección de Caldwell: Para senos paranasales.

La dosis que utiliza el profesional está representada por los rayos x secundarios y por la radiación de escape que llegan a su cuerpo, se acumula y puede llegar a una sobredosis por no dar los tiempos de eliminación adecuados.

Existen dos formas de medir la radiación biológica y física, la forma biológica está representada por la dosis eritema, o sea la cantidad de dosis capaz de provocar enrojecimiento de la piel, en las personas más sensibles, se manifiesta a los 250-Roentgen, en las personas promedio a 500 roentgen y en las personas resistentes 700 roentgen.

La dosis máxima permisible actual, es en una persona mayor de 18 años, ser expuesta sin peligro para la totalidad de su cuerpo a un promedio de 0.1 roentgen, por semana llegando sólo a 5 - roentgen como máximo anual.

La forma física de medir la radiación es a base del Roentgen, el Ratt y el Reen y existen instrumentos como los ionómetros y películas dosimétricas para medir la dosis.

MODELOS DE ESTUDIO.

Se toman impresiones completas de la boca con Agar o alginate y se hace el modelo en yeso piedra, las impresiones deben ser concisas y completas, bien reproducidas en el yeso, después recortan y se terminan en forma pulcra.

Es un medio de diagnóstico valioso, antes de determinar el tratamiento y deben conservarse cuidadosamente junto con los demás registros del caso.

Se pueden obtener duplicados para los diversos pasos o técnicas que se vayan a efectuar, además nos sirven para mostrar al paciente de una manera objetiva su problema y explicarle el tratamiento a seguir, para que tengan un valor diagnóstico deben montarse en un articulador que permita duplicar los movimientos mandibulares.

Los modelos de trabajo se obtienen de la misma manera o con materiales más exactos como los hules, tienen el objetivo de reproducir las preparaciones y sobre estos se trabajaran los patrones de cera o lo que sea necesario en el laboratorio dental.

Los modelos para remontaje se utilizan para hacer las correcciones oclusales finales.

Los modelos se utilizan para señalar dientes faltantes y dientes fuera de arco, fositas, irregularidades de la encía y otras alteraciones.

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Los estudios de laboratorio son muy importantes para establecer un buen diagnóstico y detectar si existen algunas enfermedades que puedan ser una contraindicación para nuestro tratamiento periodontal, que nos pudiera llevar a algún fracaso.

A continuación se mencionarán algunos de esos exámenes, su importancia diagnóstica y sus valores normales.

Determinación de hemoglobina: En cifras bajas nos indica la presencia de Anemia generalmente por falta de hierro, 14-16 g por 100 cc de sangre.

Recuento de glóbulos rojos (hematíes): En cifras bajas indican presencia de Anemia por cualquier motivación, 4,5-5 millones por mm³ en la mujer es menor.

Recuento de glóbulos blancos (leucocitos): Las cifras altas indican la existencia de una infección generalmente purulenta. Las cifras bajas aparecen en ciertas enfermedades infecciosas (tifoidea) 5.000-8000 por mm³.

Fórmula Leucocitaria: La proporción porcentual de los diferentes tipos de leucocitos se altera en muchos procesos (infecciones, alergias), Neutrófilos 60-70%, Eosinófilos 1-4%, Linfocitos 23-33%, Monocitos 2-6%, Basófilos 0.25-0.5%, trombocitos 200 000-600 000 mm³, Plaquetas 175-350 mil.

Tiempo de coagulación: Muy importante para diagnosticar las diátesis hemorrágica (hemofilia) 5-8 mint.

Tiempo de hemorragia: También para diagnosticar hemofilia 1-3 mint.

Tiempo de protrombina: Es muy importante como guía para la coagulabilidad de la sangre en el interior vascular, imprescindible durante los tratamientos con anticoagulantes para prevención de trombosis, 12-15 seg.

Velocidad de Sedimentación: Se ve aumentada con las infecciones e inflamaciones y durante el embarazo normal, 3-8 mm. a la 1ª hora, alrededor del doble a la 2da. hora.

Determinación de proteínas en Sangre: Es un análisis fundamental pues numerosas enfermedades crónicas (malnutrición, mala absorción, afecciones del riñón, hígado) cursan con alteraciones de proteínas. Proteínas totales: 6,5 a 7 g por 100 cc de plasma.

Determinación de la Urea: Es un valor cuyo aumento indica una alteración del medio interno por ejem: insuficiencia renal, 20-40 mg. por cc de sangre.

Determinación de Colesterol: Es de gran importancia por su relación con la arterioesclerosis. De 150 a 250 mg. por 100 cc.

Determinación del ácido úrico: Aumenta en casos de gota y en otras enfermedades. de 3 a 5 mg. por 100 cc.

C A P I T U L O I V .

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LAS TÉCNICAS DE CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

a).- Principios de tomarse en consideración al aplicar Técnicas-quirúrgicas.

I.- OBJETIVOS:

- 1.- Se debe conservar la encía fija existente.
- 2.- No debe dejarse expuesto el hueso marginal si existe una zona adecuada de encía insertada.
- 3.- Debe dejarse expuesto el hueso para formar nueva encía-insertada, pero generalmente se traspone encía de otras áreas y el hueso se deja solo expuesto en el sitio donador.
- 4.- No debe aumentarse la profundidad del vestíbulo si existe una zona adecuada de encía insertada.
- 5.- La encía insertada es adecuada si impide la tensión sobre el borde gingival.

2.- INDICACIONES:

- 1.- Aliviar la tensión ejercida por los frenillos, inserciones musculares y las fibras elásticas de la mucosa alveolar sobre la encía marginal.
- 2.- Eliminar las bolsas que apicalmente rebasan la unión mucogingival.
- 3.- Eliminar bolsas y crear nueva encía insertada en los puntos en que el tejido marginal esta constituido por mucosa alveolar.
- 4.- Eliminar bolsas y aumentar la anchura de la encía insertada donde es inadecuada.
- 5.- Aumentar la profundidad del vestíbulo, para poder proporcionar una mayor zona de encía insertada.
- 6.- Trasladar la encía insertada en sentido apical con el fin de que se adapte al hueso marginal, después del remodelado óseo para corregir las irregularidades marginales y las invasiones de la furca.

3.- CONTRAINDICACIONES:

- 1.- Crear una zona de encía insertada cuando no hay ninguna bolsa y la mucosa alveolar que forma el borde del tejido blando esta sano.
- 2.- Profundizar el vestíbulo habiendo una zona de encía insertada adecuada.
- 3.- Aspectos Generales y Sistémicos.

INJERTOS GINGIVALES.

Es una serie de técnicas quirúrgicas en las que su finalidad es la obtención de porciones de encía queratinizada, las cuales se van a obtener de zonas donadoras como son: la región palatina, zonas desdentadas y regiones retromolares ya que estas son las que tienen más semejanza con la encía insertada, que es la -

que tratamos de recuperar.

TECNICAS QUIRURGICAS DE LA CIRUGIA MUCOGINGIVAL.

1.- COLGAJO DESPLAZADO APICALMENTE: Este colgajo se utiliza cuando existe una zona de encía insertada adecuada, pero las bolsas van más allá de la unión mucogingival.

TECNICA: Una vez anestesiada la zona a trabajar se inicia con una insición de bicel interno que comienza y termina en una zona interdental, orientandose hacia la cresta ósea alveolar, posteriormente se desplaza el colgajo y se elimina el tejido inflamatorio crónico y tejido interproximal blando, se raspan minuciosamente las raíces y se corrigen defectos óseos, el colgajo se coloca más apicalmente y se sutura.

Este colgajo puede ser de espesor parcial o de espesor total, la diferencia de estos dos estriba en que el primero corresponde a la cirugía mucogingival, en la cual no se abarca el periostio y el segundo término, corresponde a la cirugía mucoperiostica, esto nos refiere que va a atarcar el periostio.

2.- COLGAJO COLOCADO EN POSICION ORIGINAL: Se realiza en zonas de región anterior superior vestibular en caninos principalmente, cuando las bolsas invaden la línea mucogingival. El colgajo apical en ocasiones produce recesión y es preferible colocar el colgajo en su posición original ya que se intenta reinsertar la encía.

3.- COLGAJO DESPLAZADO LATERALMENTE: Se utiliza para corregir resecciones localizadas cuando no existe nada o muy poca encía insertada en la superficie vestibular, se usa para tratar grietas gingivales que son más frecuentes en zonas de frenillo inferior y caras vestibulares de dientes en malposición vestibular.

TECNICA: Debemos evaluar el ancho y espesor de la encía adyacente que sera la donadora, se retira el tejido que cubre el defecto raspandose la superficie radicular, en caso de que la raíz sea prominente se aplana, en seguida se prepara el colgajo que debiera ser $1\frac{1}{2}$ del ancho del defecto en la zona donadora y se separa por disección dejando periostio en la zona donadora, se desliza el colgajo y se cubre la superficie radicular sin tensión y se procede a suturar con seda cinco ceros, después se presión el colgajo para reducir el coágulo. Por último se cubren con lámina de estaño y se coloca un apósito parodontal en la superficie radicular denudada.

4.- INJERTOS GINGIVALES LIBRES: Los usamos para aumentar el ancho de encía insertada cuando no hay bolsas profundas.

TECNICA: Se hace una matriz de estaño adhesivo para delimitar la zona que va a cubrir al injerto, se anestesia la zona receptora, se fija la matriz, se marca el contorno coronario de la zona receptora con un bisturí, se retira la matriz, se hace una incisión horizontal poco profunda en la unión mucogingival y se desplaza la mucosa hacia apical por disección roma, se puede adelgazar la mucosa y suturar más abajo, luego se recorta el epi-

telio de la encía coronaria a la primera incisión dejando un lecho receptor para el aporte sanguíneo. Se selecciona la zona donadora, generalmente el paladar y se anestesia, se coloca la matriz sobre el tejido y la utiliza para delinear una incisión poco profunda, se despega el injerto con un bisturí aproximadamente un espesor de 1 mm., no se incluye tejido graso o submucoso. Se sutura cada ángulo del injerto y se presiona de 3 a 5' para conseguir adherencia fibrinosa e impedir que se acumule sangre entre el injerto y el lecho receptor, después se coloca un apósito.

5.- COLGAJO DESPLAZADO DE DOBLE PAFILA: Se utiliza cuando la encía de la zona donadora no es adecuada ya sea porque su textura es fina o porque es demasiado delgada y el hueso subyacente es delgado o está ausente.

TECNICA: Se crea una banda funcional adecuada de encía insertada adelgazando y liberando las dos papilas que lindan con la grieta o la resección individual, una vez eliminados los margenes del defecto las dos papilas se suturan juntas y después de colocarlas en forma paralelas o girarlas hacia el defecto que se ha de cubrir.

6.- COLGAJO GIRADO OBLICUAMENTE: Se utiliza en los mismos casos que en la anteriores.

TECNICA: Esta técnica previene la resección de la zona donadora y utiliza como tejedo donador la papila interdientaria, ya que esta zona es más gruesa y el hueso interdentario es menos propenso con la resorción después de la cirugía, la zona receptora se prepara con el colgajo lateral y un colgajo papilar por di sección, se gira 90° y se sutura en la posición correspondiente- deben ser angostos para permitir la rotación.

C A P I T U L O V .

C A S U I S T I C A .

Se presenta una paciente del sexo femenino, edad 24 años, -- estado civil soltera, ocupación pasante de Medicina.

Se le realizó la correspondiente anamnesis previamente y se realizó la intervención el 15 de Oct. de 1983, posteriormente se citó para el control posoperatorio, obteniendo resultados satisfactorios y terminamos el caso con nuestras conclusiones.

HISTORIA CLINICA MEDICO-DENTAL.

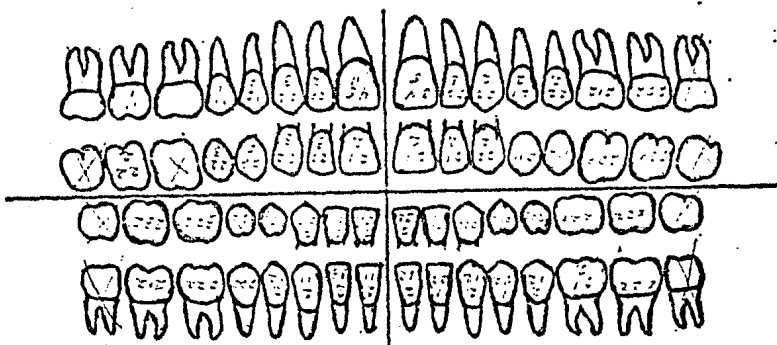
1	Padece algún transtorno o enfermedad.	SI	NO
2	Esta recibiendo tratamiento actualmente	SI	NO
3	Cuando fue su última revisión médica	Hace 1 mes.	
4	Esta tomando en estas fechas un medicamento, cual	SI	NO
5	Ha padecido algún traumatismo o intervención quirúrgica	SI	NO
6	Tuvo algún problema anestésico.	SI	NO
7	Fiebre reumática	SI	NO
8	Ataque al corazón	SI	NO
9	Diabetes	SI	NO
10	Anemia	SI	NO
11	Presión alta o baja	SI	NO
12	Gastritis	SI	NO
13	Úlcera Gástrica	SI	NO
14	Ha sufrido ataque, convulsiones o desmayos	SI	NO
15	Ha tenido antecedentes de alergia a medicamentos, alimentos, animales u otros.	SI	NO
16	Padece alguna enfermedad venérea	SI	NO
17	Padece alguna enfermedad infecciosa	SI	NO
18	Ha tenido hemorragias nasales, bucales u otros	SI	NO
19	Ha recibido algún tratamiento a base de radiaciones	SI	NO
20	Tiene tendencia a desmayarse	SI	NO
21	Tiene algún problema gastrointestinal	SI	NO
22	Padece algún problema bronco-respiratorio	SI	NO
23	Padece algún problema cardio-vascular	SI	NO
24	Orina normalmente, en cuanto a cantidad, color, olor	SI	NO
25	Cuando se corta o se lastima sangra por largo tiempo	SI	NO
26	Ha tenido Hepatitis	SI	NO
27	Es usted sumamente nervioso	SI	NO
28	Sra. está usted embarazada	SI	NO
29	Tiene alguna dificultad al masticar	SI	NO
30	Padece frecuentemente de fuegos o herpes	SI	NO
31	Tiene algún hábito (chupar sábana, dedo, empujar lengua, morderse las uñas, etc.)	SI	NO
32	Le trueno, molesta o duele la mandíbula frecuentemente cuando come.	SI	NO
33	Presenta sensibilidad en alguno o varios dientes	SI	NO
34	Ha presentado tumoraciones úlceras, sangrado en la mucosa bucal.	SI	NO
35	Ha tenido dolor de dientes o muelas recientemente	SI	NO
36	Le sangran las encías con facilidad	SI	NO
37	Considera que tiene mal aliento	SI	NO
38	Rechina los dientes durante el día o la noche	SI	NO

- | | | | |
|-----|--|---------------|---------------|
| 39. | Le duele la boca o musculos de la boca al levantarse en la mañana. | SI | NO |
| 40 | Muerde lapices, boquillas, pipa, hilos, uñas etc. | SI | NO |
| 41 | Piensa que sus dientes estan afectando su salud gral. | SI | NO |
| 42 | Recibe tratamiento dental regularmente. | SI | NO |
| 43 | Ultima vez que visito a su dentista. | Hace 1 año. | |

Motivo de la Consulta: Gran resección gingival en incisivos - centrales inferiores, sangrado de las encías, sensibilidad a lo frío, amplias bolsas parodontales.

EXPLORACION BUCAL: Presenta labios delgados, color rosa pálido, fisurados, nivel de sellado normal, tamaño regular, textura lisa, consistencia firme, sin dolor a la palpación exploración y movimientos normales a la apertura. La forma de la encía es irregular, con papilas achatadas, color rojo púrpura, volúmen edematoso con sangrado a la exploración, con secreciones purulentas leves, exudado inflamatorio, textura lisa, consistencia flácida, con dolor a la palpación, bolsas parodontales profundas. Los carrillos, lengua, itsros, glándulas y demás tejidos blandos aparentemente sin afecciones. Los dientes presentan gran cantidad de tártaro dentario y placa dento-bacteriana, hay ausencia del diente 36 y los 4 terceros molares, son de color amarillento con pigmentaciones nicotínicas, caries en molares, premolares superiores e inferiores, con desgaste en bordes incisales de los 8 incisivos, presenta mordida cruzada anterior en dientes 22, giroversión en diente 21, movilidad de segundo grado en incisivos inferiores, sin dolor a la percusión y palpación, ni a pruebas terricas. Presenta halitosis ligeros chasquidos de la articulación en movimiento de apertura máxima.

PARODONTOGRAMA:



EXAMEN RADIOGRAFICO: Se observa principalmente una amplia destrucción ósea en la zona de incisivos inferiores, ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal de la misma zona, tártaro dental subgingival, aplastamiento de los mismos dientes.

ETIOLOGIA: Falta de higiene bucal adecuada, acumulación excesiva de tártaro dentario, en la zona afectada.

DIAGNOSTICO: Recesión de encía marginal, bolsas parodontales, destrucción ósea, movilidad de 2° grado en incisivos inferiores.

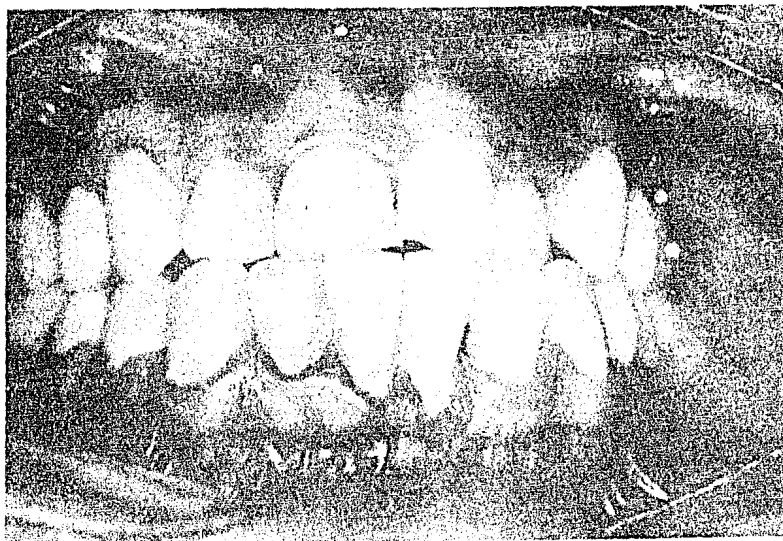
PLAN DE TRATAMIENTO: Control de placa dento-bacteriana y técnica de cepillado, odontosexis, cirugía mucopariostica: Colgajo de espesor total, colocado en posición original.

Se realizó la remoción del tártaro con instrumentos CK-6, se controló la placa dento-bacteriana. Luego se procedió a realizar la asepsia del campo operatorio, a continuación se hizo el bloque regional bilateral y se reforzó con inyección mentoniana, en seguida se hizo la medición de las bolsas parodontales. Posteriormente se efectuó la incisión de bicel interno, festoneando el cuello de los dientes y respetando las papilas, se desprende entonces el colgajo con todo y el periostio, hasta el final de la mucosa alveolar y se hace la presentación del colgajo, tensionando con las garras de gato, en seguida se eliminó el tejido óseo afectado y se corrigen los defectos raspando con fresa quirúrgica con motor de baja velocidad e irrigación con suero fisiológico, después se eliminó el tejido inflamatorio crónico y granulomatoso con cucharilla.

El colgajo se reposiciona en su posición original y se procede a suturar con seda tres ceros, por medio de puntos aislados una vez concluida la cirugía se dan las instrucciones al paciente para su control postoperatorio como son: fomentos fríos durante las primeras 24 hrs. y húmedo-calientes las siguientes 48 hrs., no estar en lugares con temperatura elevada, disminuir el esfuerzo físico al día siguiente, dieta líquida durante 72 hrs. mínimo, higiene bucal adecuada y pasando las 24 hrs. hacer colutorios con bicarbonato en 1/2 vaso de agua tibia, antibióticos y analgésicos en caso de ser necesarios.

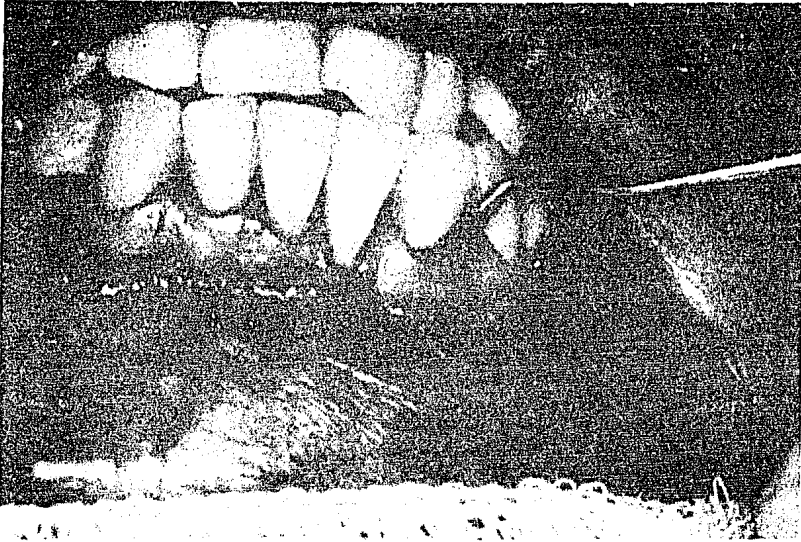
Ocho días después se presenta a revisión y para retirar los puntos de sutura y control de las bolsas parodontales, encontrando que ha disminuido casi completamente.

PRONOSTICO: Favorable para disminuir las bolsas parodontales y para el alojamiento del diente en su alveolo.



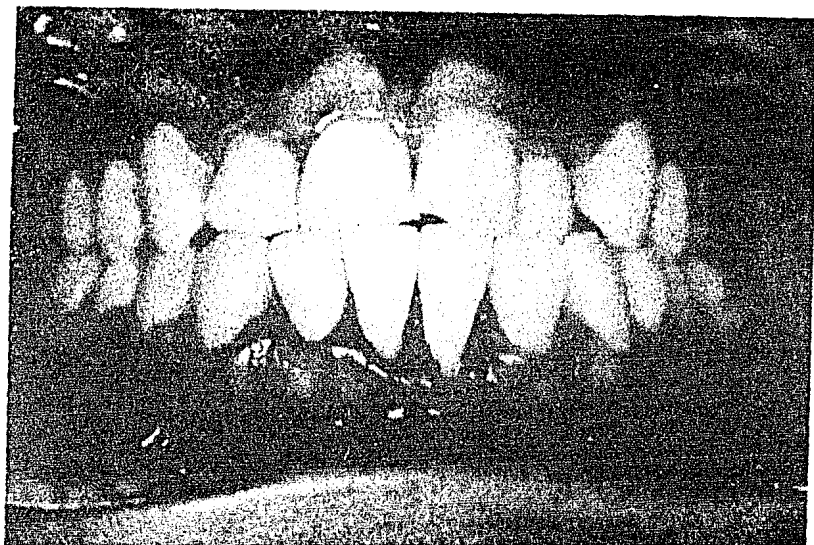
PRESENTACION DEL CASO.

Se localizó gran cantidad de placa dentobacteriana, tártaro e inflamación generalizada de las papilas gingivales, con recesión marginal de la encía, especialmente en centrales inferiores derecho e izquierdo.



REMOCIÓN DE TARTARO Y PLACA
DENTOBACTERIANA.

Se procedió a efectuar el raspado y curetaje de la encía, hasta retirar todo el material acumulado.



PRESENTACION DEL CASO.

Una vez efectuada la remoción tartárica, se observó la marcada recesión gingival que existe en los dientes ya mencionados.



BLOQUEO.

Se procedió a efectuar el bloqueo del dentario inferior con la técnica convencional y bilateralmente, a la vez se utilizó el bloqueo al nervio mentoniano bilateralmente.



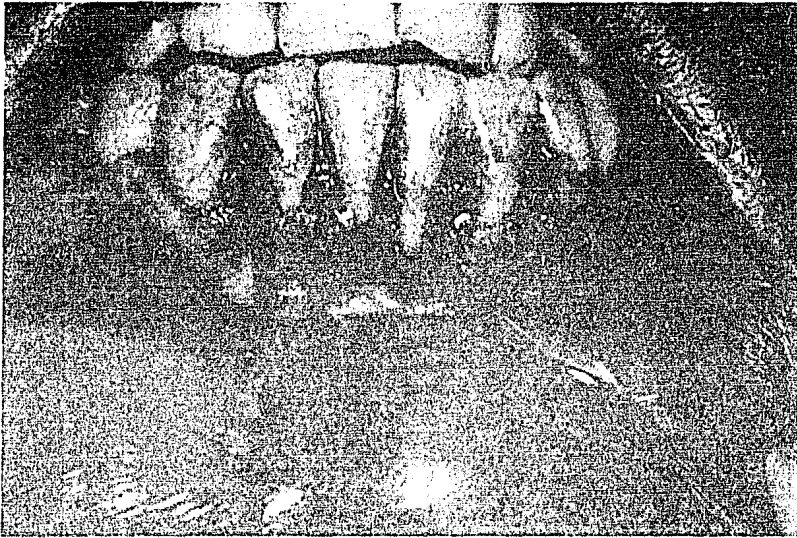
MEDICION.

Se realizó la medición de las bolsas parodontales con las pinzas parodontales de Kreen-Caplan.



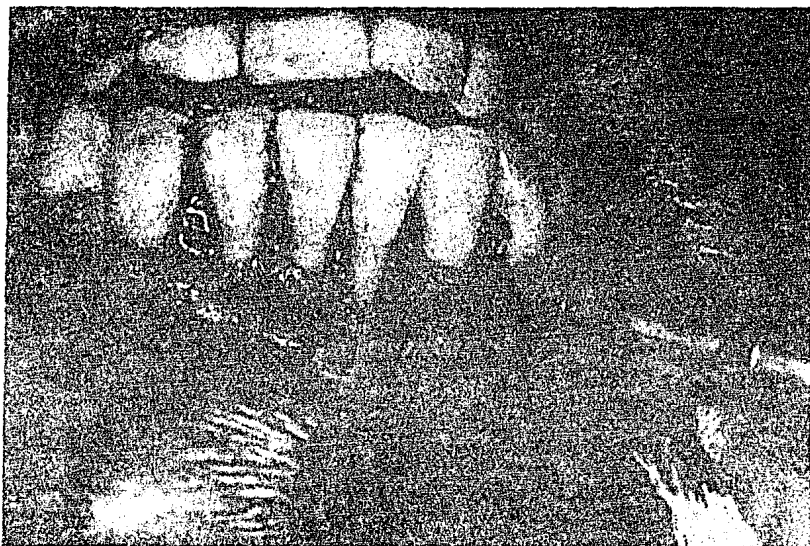
INCISION

Se efectuó una incisión contorneante a través de los cuellos de los dientes, respetando la papila interdientaria para cuidar la retracción gingival.



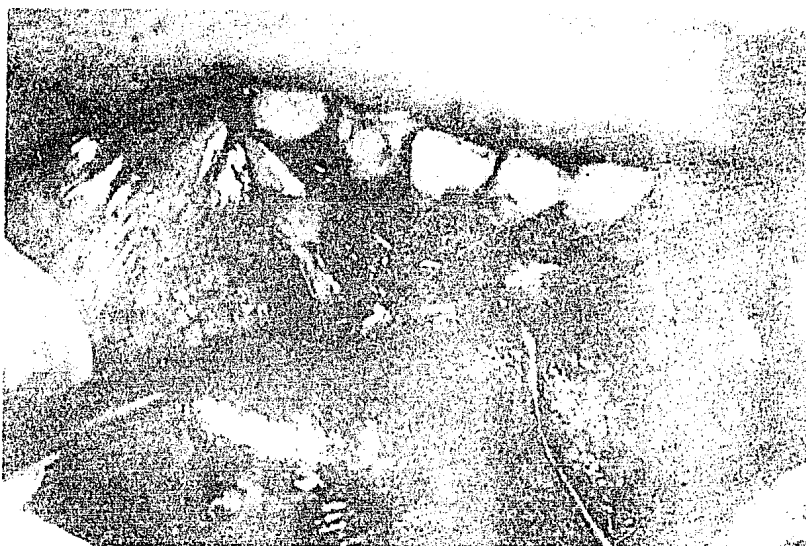
EXPOSICION.

Se efectuó el levantamiento del colgajo mucoperiosteico de espesor total, observandose una notable destrucción ósea existente.



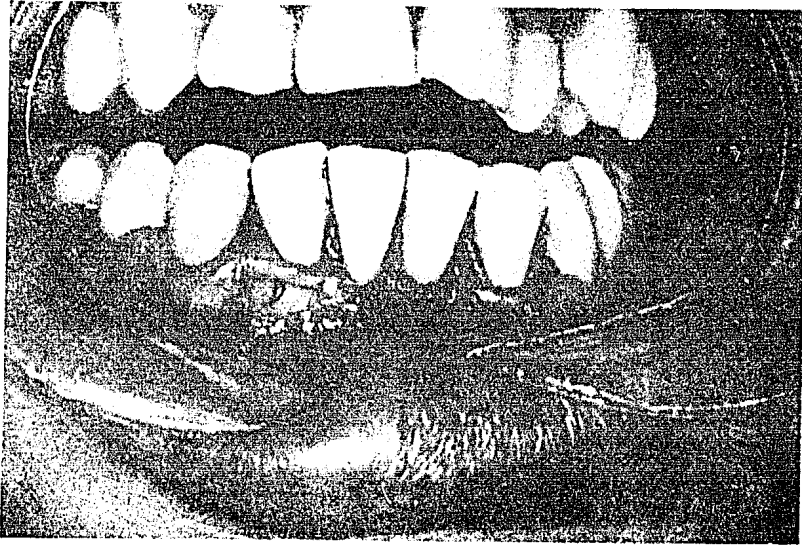
REMOCION

Se utilizaron fresas quirúrgicas con motor de ba
ja velocidad e irrigación con solución fisiologi
ca para eliminar el hueso enfermo.



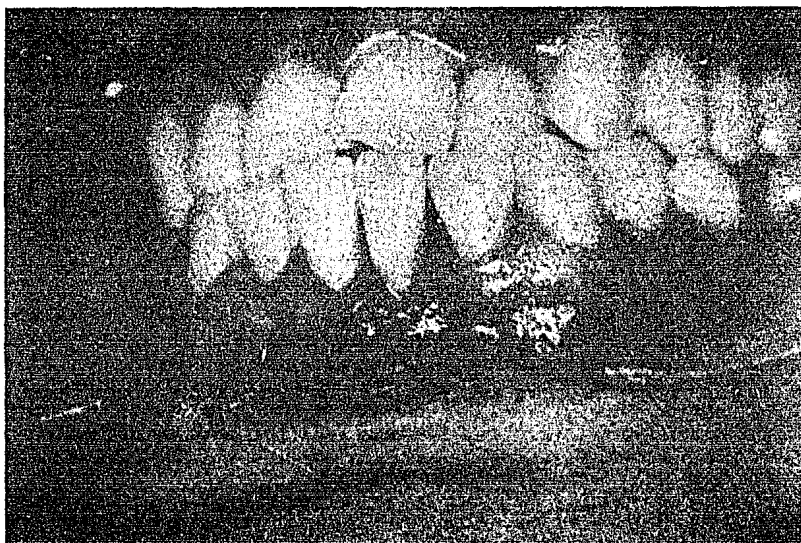
CURETAGE.

Se efectuó el curetaje de la encía con la cureta de CK-6 para retirar todo el tejido granulomatoso existente, se lava perfectamente y se aposiciona el tejido nuevamente sobre el lecho limpio.



SUTURA.

Se efectuó la sutura con seda tres ceros, con puntos aislados en la encía en una posición más coronal a la original.



CITA POSTERIOR.

Ocho días después de la intervención y retirados los puntos de sutura observamos la recuperación de la en-
cía marginal, menor exposición de cemento y disminu-
ción considerable de las bolsas parodontales.

C O N C L U S I O N E S .

Una vez realizado nuestro tratamiento periodontal llegamos a la conclusión, de que la cirugía mucogingival es poco aceptada por los pacientes debido a que pasa desapercibida la sintomatología, en las primeras fases de la enfermedad parodontal, siendo la mayoría de las veces el C.D. el que descubre casualmente el problema. Cuando acude el paciente por su propia voluntad a causa de la sintomatología, el pronóstico es ya menos favorable, debido a la gran pérdida ósea y resecciones gingivales muy severas.

Otras de las causas para no aceptar el tratamiento es el alto costo de la intervención quirúrgica y muchos no acceden por los cuidados y malestares postoperatorios.

Si el paciente no este dispuesto a cooperar controlando su placa dentobacteriana, ingiriendo dieta blanda, aplicandose fomentos y una buena higiene (cepillando adecuado y uso del hilo dental) el pronóstico va a ser desfavorable. Sin embargo si se siguen los cuidados mencionados como en el caso que presentamos el pronóstico es favorable, el margen gingival se encontrará bien festoneado con papilas sanas, eliminación de bolsas, margen mucogingival bien delineado etc.

Por lo tanto creemos que debe de practicarse más frecuentemente este tipo de cirugía, a pesar de sus inconvenientes y explicar ampliamente al paciente el beneficio de conservar sus dientes en buen estado.

B I B L I O G R A F I A

- EVERETT, Frank, G. et. all. Periodoncia.
Edit. Interamericana. 4a. Ed.
- RIES, Centeno. Cirugia Bucal.
Edit. El Ateneo. 7a. Ed. 1975.
- LEGARRETA, Luis. Clinica de Farodencia.
La prensa Médica de México. 1a. Ed. Méx. D.F. 1967.
- PRICHARD, John. Enfermedad Periodontal Avanzada.
Edit. Labor. 2a. Ed. Barcelona España, 1971.
- GLICKMAN, Irving. Periodontología Clínica.
Edit. Interamericana. 4a. Ed. Méx. D.F. 1972.
- TERAPEUTICA PERIODONTAL PRACTICA.
Odontología Clínica de Norteamérica. Vol. # 10.
- SPECKMAN, Israel. Transplante de tejido conectivo libre.
Revista A.D.M., Vol. XXXV, # 6. Nov.-Dic., 1978.
- CHEIRIF, Berkstein, Simón. Análisis de hábitos Orales.
Revista A.D.M., Vol. XXXVII # 2. Mar-Abr., 1980.
- SHLUGER, Saul. et. all. Periodontal Disease.
Edit. Iea Febiger.
- STONE, Stephen. et. all. Periodontología.
Edit. Interamericana. 1a. Ed. Méx. D.F., 1978.
- GLICKMAN, Irving. Terapéutica Periodontal Práctica.
Edit. Mundi. Tomo 3. Serie IV. Colección Odontologica
Clínica de Norteamérica. Argentina, 1961.
- GRAN, Ballint. et. all. Periodoncia.
Edit. Interamericana, 4a. ed. Méx. D.F., 1972.
- PAWLAK, Elizabeth. et. all. Conceptos esenciales de
Periodoncia. Edit. Mundi. 1a. Ed. Argentina, 1978.
- CARRANZA, Fermín, A. Compendio de Periodoncia.
Edit. Mundi. 3a. Ed. Argentina, 1978.
- GURROLAD, Hilda. Factores Generales y Locales que influyen
en la enfermedad parodontal. TESIS, UNAM. Méx. D.F., 1975.
- ORTEGA, Cervantes, Ana Ma. Etiología de la Enfermedad Periodontal
TESIS, UNAM. Méx. D.F., 1976.