



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INJERTOS MUCOGINGIVALES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

**HERNANDEZ CONDE ALICIA DEL CARMEN
VEGA ACEVES MARIA GUADALUPE TERESA**



MEXICO, D. F.,

1983



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.

CONTENIDO

I.-	INTRODUCCION	1
II.-	BREVE PANORAMA HISTORICO	4
III.-	GENERALIDADES	10
	A) Definición de injerto o trasplante	
	B) Requerimientos generales para injertos o trasplantes de tejidos u órganos.	
	C) Requerimientos en cavidad oral para injertos o trasplantes de tejidos	
	D) Clasificación general de injertos o trasplantes	
	E) Respuesta Inmunitaria	
IV.-	INJERTOS MUCOGINGIVALES	26
	A) El periodonto normal	
	B) Objetivos de los injertos mucogingivales	
	C) Distribución de la encía	
	D) Posición de los dientes y de la encía	
	E) Vestíbulo de poca profundidad	
	F) Frenillos	
	G) Irregularidad de los dientes	
	H) Línea de unión mucogingival	
	I) Procedimientos de denudación	
	Inducción gingival con denudación	
	Extensión del vestíbulo con denudación.	
V.-	INJERTOS GINGIVALES LIBRES AUTOGENOS	69
	A) Objetivos	
	B) Técnica quirúrgica (encía insertada)	
	Adelgazamiento de injertos gruesos	
	C) Técnica quirúrgica de injertos gingivales libres en raíces denudadas	

VI.-	INJERTOS DESPLAZADOS	82
	A) Colgajos desplazados apicalmente	
	a ₁ .- Colgajos desplazados apicalmente. Espesor parcial (Técnica-quirúrgica).	
	a ₂ .- Colgajos desplazados apicalmente. Espesor total (Técnica-quirúrgica)	
	B) Colgajos desplazados lateralmente	
	C) Colgajos dobles desplazados lateralmente	
	D) Colgajos de doble papila	
	E) Colgajos de espesor parcial en zonas desdentadas	
	F) Colgajos desplazados coronariamente	
	G) Frenectomía	
VII.-	CICATRIZACION DE LOS INJERTOS	110
	A) Inflamación y reparación	
	B) Inflamación	
	C) Inflamación aguda	
	D) Inflamación crónica	
	E) Inflamación granulomatosa	
	F) Regeneración y reparación de los tejidos.	
	G) Factores que afectan la cicatrización	
	H) Cicatrización después del tratamiento periodontal	
	I) Cicatrización de los injertos desplazados	
	J) Cicatrización de los injertos autógenos libres	
VIII.-	CONCLUSION	132
IX.-	BIBLIOGRAFIA	134

I.- INTRODUCCION

Consideramos de gran importancia para la sa lud del aparato masticatorio, mantener en buenas - condiciones el periodonto que constituye los tejidos de sostén de los dientes, manteniéndolos en sus alvéolos y que permite que cada tejido ejerza su función.

El periodonto esta formado básicamente por la encía, ligamento periodontal, cemento de las raíces de los dientes, y el hueso alveolar que veremos detalladamente más adelante.

La encía, junto con otras estructuras como el epitelio de unión, el surco gingival (líquido crevicular) y la adherencia epitelial, sirven no sólo para unirse a los dientes, sino para protegerlos del medio externo bucal, ya sea de los productos tóxicos de las bacterias de la placa dentobacteriana o de la impactación del bolo alimenticio durante la masticación, evitando la separación de la encía y los dientes.

El ligamento periodontal desempeña una función indispensable en el mecanismo de la articulación dentoalveolar; su integridad estructural es responsable de la transformación de fuerzas de presión ejercidas sobre los dientes, en fuerzas de tensión que son transmitidas al hueso y cemento.

El hueso alveolar, a pesar de su dureza, es un tejido óseo que presenta plasticidad acentuada, en el sentido de que con frecuencia experimenta si-

multáneamente fenómenos de reabsorción y neoformación, que en condiciones normales se mantienen en equilibrio.

El cemento desempeña tres funciones principales: inserta las fibras de tejido periodontal, ayuda a conservar la anchura del espacio del ligamento periodontal y sirve como medio a través del cual se repara el daño a la superficie radicular.

Tomando en cuenta todo esto, estimamos que el mantenimiento de la salud del periodonto influye en alto grado al logro de la función óptima, pero una vez alterados unos de estos tejidos tienden a -- degenerarse poco a poco en forma regresiva, llevando a la pérdida de los dientes, lo que implica una alteración en el funcionamiento del aparato masticatorio que compromete de una u otra manera la salud del individuo.

Por otra parte, también influye para el aspecto estético la anatomía de los tejidos del periodonto, pues existe un medio definido en que los defectos estructurales pueden ser críticos para la salud del mismo.

Es a la cirugía mucogingival a la que nos encaminamos directamente, haciendo hincapié en esos defectos estructurales de la encía principalmente, como son las raíces desnudas por recesión gingival, falta de anchura de la encía insertada, en los que influyen otras estructuras de la mucosa bucal, como son los frenillos, y que causan a corto o largo plazo serios problemas no sólo al periodonto, sino a los dientes y al aparato masticatorio.

Hemos incluido ilustraciones (gráficas) durante el desarrollo de los temas, con la finalidad de restar aridez a la lectura, y en un intento de facilitar la comprensión de las técnicas quirúrgicas descritas; no obstante, nunca se insistirá lo suficiente al aclarar que éstas son sólo momentos estáticos de un proceso eminentemente dinámico, y sólo la práctica de las mismas puede brindar una comprensión integral de los procedimientos señalados.

II.- BREVE PANORAMA HISTORICO

La anastomosis vascular por sutura ha sido una gran aportación a las técnicas quirúrgicas para la evolución del trasplante durante el siglo XX. Los primeros informes fueron de Carrel y Guthrie entre 1902 y 1912, que utilizaron su técnica con éxito en trasplante de vasos sanguíneos y órganos completos como corazón, bazo, ovarios, diversas glándulas endocrinas, extremidades, etc., comprobándose el éxito técnico con autoinjertos de riñones que funcionaron y sostuvieron la salud normal indefinidamente. Carrel y Guthrie diferenciaron los autoinjertos de los aloinjertos. Carrel reconoció el problema de rechazo en el que aportó posteriormente, el desarrollo del trasplante, trabajos en el campo de cultivo de tejidos y de perfusión de órganos. Guthrie sospechó que el fenómeno era rechazo de carácter inmunitario, tema que estuvo a discusión por más de 40 años. La teoría se puso en duda porque no había datos directos de que participaran en el fenómeno de rechazo anticuerpos circulantes, pues se habían demostrado los anticuerpos como respuesta a los aloinjertos de tumores, pero no a los de tejido normal.

En los dos primeros decenios del siglo XX, Jensen, Tyzzer y Little informaron sobre factores genéticos en el rechazo de injertos. En 1948, Gorer Lyman y Snell describieron H-2 como el locus genético que regulaba los antígenos fuertes de histocompatibilidad en el ratón.

Las investigaciones de Landsteiner en los cuatro primeros decenios del siglo XX con los antígenos ABO y Rh de eritrocitos, fueron la base necesaria para la formación de bancos de sangre y la transfusión de sangre, la cual contribuyó al progreso en relación al rechazo de injertos.

En 1903, Jensen observó que un segundo injerto sobrevivía menos que el primero cuando un ratón recibía dos injertos de un tumor, con intervalo de varios días y sugirió que la inmunidad explicaba esta diferencia.

Holman utilizó aloinjerto de piel para tratar a un paciente quemado e informó en 1923 que un segundo grupo de injertos pequeños del mismo donador se rechazaban más fácilmente que los primeros y refiriéndose a la memoria inmunológica postuló que cada grupo de injertos desarrollaba su propio anticuerpo.

En 1943, Gibson y Medawar en Inglaterra observaron el mismo fenómeno al que nombraron "fenómeno del segundo injerto". Después Medawar demostró la especificidad inmunológica del fenómeno que observó uniformemente sólo cuando se utilizaba el mismo donador para el primero y segundo grupo de injertos. Comparó también los caracteres histológicos de los rechazos del primer orden y de segundo orden, diferencias que se atribuyen al predominio de los mecanismos de rechazo celular (del primer injerto) y humorales (del segundo injerto).

En 1914, Morphy encontró infiltrados de linfocitos en los tejidos de el huésped que rodeaban a

tumores trasplantados rechazados. Postuló que los linfocitos pequeños eran la causa del rechazo y utilizó radiación y tratamiento con benzol para modificar este fenómeno.

En 1942, 1945 y 1953, Landsteiner y Chase, informaron la transferencia de inmunidad celular en el ser humano.

En 1954, Billingham, Brent y Medawar, utilizaron células linfoides para transferir inmunidad e injertos de piel y otros tejidos en ratones. No se confirmó inmunidad si las células transferidas morían por calor, ultrasonido, radiación u otros medios, - aunque esta transferencia pasiva de inmunidad requería la actividad de células viables y el fenómeno se llamó "inmunidad adquirida adoptiva", diferenciándola de la inmunidad pasiva producida por inyecciones de anticuerpos.

Se estableció después la reactividad inmunológica, que consiste en dos mecanismos: 1) El mecanismo celular depende del timo, y el producto de este mecanismo son los linfocitos "sensibilizados" o que "causan muerte", reactivos con antígeno; y 2) - El mecanismo humoral depende de la bolsa de Fabricio en la gallina y de sitios anatómicamente no definidos en otras especies, y los productos de este mecanismo son las inmunoglobulinas, anticuerpos -- que pueden estar en circulación o unirse a las células.

La importancia del mecanismo humoral se hizo cada vez más patente al crear métodos más fi

nos para descubrir e identificar inmunoglobulinas, y para el problema del rechazo de injertos en el cual el anticuerpo circulante es el efector principal del rechazo del xenoinjerto y de aloinjerto de segundo orden, especialmente del sobreagudo y de la reacción inmediata que depende de un alto grado de sensibilización previa; en el que un mecanismo humoral también participa en el rechazo de aloinjertos de primer orden. Se han utilizado aloanticuerpos como reactivos básicos para el advenimiento de pruebas serológicas de histocompatibilidad. Y los anticuerpos de acrecentamiento o bloqueadores son potencialmente útiles para prevenir el rechazo.

En 1932 Casey llamó a este fenómeno "acrecentamiento" y Kaliss en 1953 informó que el efecto podía transferirse a animales normales por inyecciones de suero. Después se comprobó que este efecto dependía de una inmunoglobulina, y los anticuerpos de acrecentamiento se han utilizado experimentalmente para alargar la vida de injertos de tejidos normales.

Una quimera es un organismo que lleva en sí tejidos vivientes sanos de dos o más individuos genéticamente diferentes, la existencia verdadera de este estado fue dada por Owen en 1945, informó que los gemelos dicigóticos de res a veces llevan cada uno de ellos dos distintas clases de eritrocitos, y postuló que la médula de cada individuo había sido poblada por células de las dos clases in útero cuando la circulación de dos placentas era mixta. Owen logró intercambio con buen éxito de injertos de piel, y en 1955 Simonsen informó que entre estos gemelos bovinos podían trasplantarse con buen éxito riñones al

igual que piel. En 1953 Dunsford descubrió un gemelo humano que poseía eritrocitos A y O pero el otro miembro del par había muerto en la infancia. En 1959 Woodruff y Lennox informaron de recambio con buen éxito de injertos de piel entre gemelos humanos dicigóticos que presentaban quimerismo sanguíneo con tipos A y O. Así fue como se descubrió el quimerismo natural, el cual no reactiva los antígenos tisulares de la quimera compañera, a cuya falta de actividad se le conoce con el nombre de tolerancia natural.

Inmunosupresión.- Los beneficios terapéuticos de los aloinjertos de riñón y de otra índole en el ser humano dependen en gran medida de los métodos de supresión inespecífica de las respuestas inmunitarias que han surgido durante los tres últimos decenios. La radiación corporal total se utiliza para impedir el rechazo de injertos en animales de laboratorio, y en 1959 se emplearon con éxito los primeros aloinjertos en humanos de donadores familiares vivientes en París y en Boston. Poco después, un análogo de purina, la azatioprina, se usó para la inmunosupresión clínica, fundándose en los estudios de Schwartz Dameshek en 1959, de que la 6-mercaptipurina bloqueaba la capacidad de ratones para formar anticuerpos.

Hume empleó ACTH o esteroides en ocho de los nueve aloinjertos de riñón de cadáver, mismos de los que informó antes de 1960. Marchioro y colaboradores en 1964 informaron haber empleado con éxito prednisona para invertir las manifestaciones invertidas de rechazo de aloinjerto renal, y este fármaco sigue siendo uno de los inmunosupresores más potentes.

En fechas recientes se introdujo como inmunosupresor mayor el suero antilinfocito (SAL). -- Woodruff y Anderson informaron en 1963 que era eficaz para alargar la supervivencia de aloinjertos de piel en ratas.

En 1967 Starlz informó del primer uso clínico del suero antilinfocito.

III.- GENERALIDADES

A) Definición de injerto o trasplante

La palabra trasplante se emplea en sentido más amplio para denotar toda extirpación o desprendimiento parcial de una porción de la economía y su implantación en la misma economía del sujeto o de otro.

La palabra injerto es sinónimo de trasplante; huésped y receptor son sinónimos, y el trasplante no incluye uso de prótesis, materiales de síntesis ni aditamentos artificiales que pueden fijarse dentro de la economía o sujetarse a la misma, pero que no consisten en células o tejidos humanos o animales.

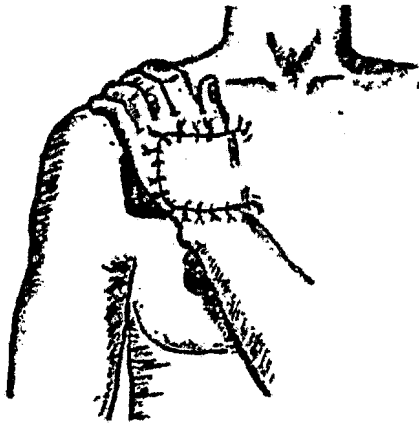
B) Requerimientos generales para injertos o trasplantes de tejidos u órganos.

1.- Cuando hay una pérdida importante de sangre, se recurre a las transfusiones sanguíneas; su uso se ha generalizado desde hace mucho tiempo, y en la actualidad ya no se presentan problemas de incompatibilidad, a condición de que se haga una correcta tipificación de los grupos sanguíneos del donador y del receptor.

2.- En heridas extensas que no pueden repararse por medio de los mecanismos de restitución.

Fig.- 1
Colgajo deltopectoral
de Bakamjian

Utilizado para la reconstrucción de la mano por -
pérdida cutánea



3.- En quemaduras, sobre todo aquéllas - -
que abarcan más del 15% de la superficie corporal;
en estos casos están indicados los injertos de piel.

4.- En operaciones quirúrgicas mutilantes que
requieren, para establecer la continuidad, la reposi-
ción de tejidos para evitar contracturas, pérdida de
líquidos y electrolitos, o bien estimular la regenera-
ción.

5.- En tejidos cuya capacidad de regeneración es nula, como la córnea.

6.- En huesos dañados por osteomielitis, - fracturas amplias o pseudoartrosis, etc., que deben ser reemplazados parcial o totalmente con huesos - provenientes del mismo paciente, o de cadáveres, - previamente tratados con métodos de conservación.

7.- En aneurismas o traumatismos vasculares, en los que ha de restablecerse la continuidad del vaso alterado, resecaando el segmento dañado y sustituyéndolo por otro fragmento vascular.

8.- En traumatismos graves de la tráquea, la cual debe reemplazarse por otra.

9.- En casos de glomerulonefritis crónica, - por ejemplo, en los que el riñón está dañado irreversiblemente y ha de extirparse y sustituirse por otro, que puede obtenerse de un ser vivo (familiares) o de cadáveres.

10.- En hepatopatías crónicas, como la -- cirrosis en que puede recurrirse al trasplante del - órgano.

11.- En neumopatías crónicas, difusas y bilaterales o unilaterales, tales como la tuberculosis.

12.- En cardiopatías crónicas con secuelas - valvulares, graves e irreversibles.

C) Requerimientos en cavidad oral para injertos o trasplantes de tejidos.

- 1.- En defectos de la cavidad oral, cavidad nasal y órbita.
- 2.- En defectos extensos de la mucosa bucal, en los que se utilizan injertos gruesos de espesor parcial.
- 3.- Para la extensión de surcos labiales y bucales.
- 4.- Para áreas de bermellón alterado.
- 5.- En casos en los que la comisura de la boca o ala de la nariz están deprimidas o elevadas.
- 6.- En casos de pérdida del grosor de los labios.
- 7.- Para la reparación de defectos del carrillo.
- 8.- Para la reparación de fístulas faríngeas.
- 9.- Para la reparación de grandes pérdidas maxilares.
- 10.- Para la reconstrucción de extensos defectos palatinos.
- 11.- Para llenar defectos en el área cigomática.

12.- Para la reconstrucción del contorno en defectos de tejidos blandos.

13.- En casos de pérdida del contorno de los tejidos duros de la cara por desalojamiento de los tejidos de soporte que afectan las eminencias frontal, mentoniana o malar, bordes del piso de la órbita, la nariz o el pabellón de la oreja.

14.- Para la reconstrucción mandibular empleando injertos óseos.

15.- En la falta de unión de las fracturas de la mandíbula.

16.- Cuando el refrescamiento de los extremos fracturados daría por resultado una disminución del tamaño de la mandíbula.

17.- En restauraciones del reborde alveolar desdentado.

18.- En casos de atrofia del reborde mandibular más avanzados, cuando no es posible aumentar el espacio vestibular mediante algunas de las técnicas quirúrgicas convencionales.

19.- Para diversos casos de retrusión mandibular e hipoplasia mandibular unilateral.

20.- Para algunas técnicas de paladar hendido, en las que se utiliza el colgajo pediculado faríngeo.

21.- Para obtener el grosor funcional y estético de la encía insertada, ya que protege e impide

que existan retracciones gingivales por los movimientos de los labios y carrillos, así como también interviene de una manera importante en la masticación, su mejoría se logra mediante injertos libres y desplazados, elegidos de acuerdo al problema y defecto que se esté produciendo, atendiendo cuidadosamente a los riesgos que se corren en cada caso, y que indicaremos más adelante.

22.- Para la reparación inmediata de defectos compuestos resultantes de cirugía por cáncer -- etc. etc.

D) Clasificación general de injertos o trasplantes

En lo que se refiere a los trasplantes o injertos de órganos y tejidos desde las trascendentales aportaciones científicas de Paul B. Medawar y colaboradores, se emplea un lenguaje propio así como una nomenclatura adaptada que difiere de la terminología convencional.

1.- Clasificación de acuerdo a las diferentes genéticas entre un donador y receptor:

- Trasplante autólogo.- donador y receptor son la misma persona
- Trasplante isogénico o singénico.- donador y receptor son genéticamente iguales (gemelos y cepas homocigotes)
- Alotrasplantes o trasplante alogénico.- donador y receptor son miembros de una diferente especie biológica.

2.- Clasificación de acuerdo al sitio de im--
plantación:

- Trasplante ortotópico.- tejido trasplantado
en sitio natural (piel en piel).

- Trasplante heterotópico.- órgano o tejido
trasplantado en sitio diferente al natural (corazón -
en vasos del cuello; corazón parásito).

3.- Clasificación de acuerdo al tipo anatómico:

- Trasplante sólido.- órgano entero o frag-
mento anatómicamente representativo (hígado, pul-
món, riñón, etc.)

- Trasplante disperso.- suspensión de células
(sangre: tejido constituido por elementos figurados
y plasma).

4.- Clasificación de acuerdo a la función -
que desempeñan:

- Trasplante vital.- órgano o tejido del que
se requiere su función biológica completa (hueso -
riñón, hígado, etc.)

- Trasplante inerte.- órgano o tejido del -
que sólo se requiere su función sífica (hueso, --
cristalino, etc.)

- Trasplante libre.- Donador y receptor no
unidos por el trasplante.

- Trasplante en colgajo.- Donador y receptor unidos por el tejido trasplantado.

5.- Clasificación de acuerdo a la relación -- anatómica con el receptor.

- Trasplante de vascularización inmediata.-- Cuando se logra conexión con el receptor mediante anastomosis vascular quirúrgica (riñón).

- Trasplante de vascularización mediata.- -- Cuando la unión es espontánea por neoformación -- (piel).

- Trasplante avascular.- Cuando no hay conexión vascular en el tejido trasplantado y el receptor (córnea: zona inmunológicamente silenciosa).

6.- Clasificación de acuerdo con la relación temporal.

- Trasplante isocrónico.- Cuando donador y receptor son de la misma edad.

- Trasplante heterocrónico.- Cuando el donador y receptor son de edad distinta.

E) Respuesta Inmunitaria.

Medawar y colaboradores demostraron en forma definitiva que el rechazo de los trasplantes alogénicos obedece a una respuesta inmune, mecanismo biológico destinado a salvaguardar la identidad química del organismo receptor.

Este fenómeno biológico recibe el nombre de inmunidad de trasplante y aparece cuando las células de un organismo que posee antígenos se ponen en contacto con otro de la misma especie (pero que no sea genéticamente idéntico) o de especie diferente, provocando una respuesta inmune en este último. Los antígenos responsables de este tipo de inmunidad se conocen con el nombre de Antígenos de Histocompatibilidad, y el producto de la respuesta que inducen están constituidas por anticuerpos y células sensibilizadas.

Los antígenos de histocompatibilidad caracterizan a cada uno de los individuos de una especie biológica determinada, por lo que es válida la denominación de antígenos individuo-específicos, ya que no son comunes a todos los miembros de la especie. Los antígenos de histocompatibilidad tienen varias características:

- Son determinados genéticamente y se transmiten en forma mendeliana dominante por sistemas genéticos específicos (genes de histocompatibilidad), variables en número y según la especie.

- Se hallan localizados en su mayoría en los cromosomas autosómicos, si bien en algunas especies como el ratón se encuentran también en los cromosomas sexuales.

- Su poder antigénico es variable de acuerdo con las especies, pues en el hombre los más potentes se denominan HU-I, en la rata se conocen como B-2, y en el ratón como H-2.

- Su concentración en los líquidos es casi nula, ésto es debido a que las células son las portadoras de estos antígenos. No obstante lo anterior, hay agrupamientos o poblaciones celulares que poseen una mayor concentración de antígenos que otros, y por lo tanto tienen una mayor capacidad para inducir inmunidad de trasplante. En el ratón por ejemplo, son poco antigénicos el riñón, el músculo y cerebro, mientras que otros órganos como el bazo, el hígado, la médula ósea, el timo y los ganglios linfáticos sobreviven menos tiempo en el receptor debido a su alta concentración antigénica. En general las glándulas de secreción interna, son bien toleradas por las razones ya expuestas.

- Los genes de estos antígenos se expresan muy precozmente en todas las células de un organismo, con la posible excepción del trofoblasto y los hematíes. En la actualidad, antes de intentar un trasplante con fines terapéuticos entre una pareja donador-receptor, resulta obligado el determinar estos antígenos así como su magnitud antigénica en el receptor.

- Se encuentran localizados en las membranas celulares, tales como membranas de mitocondrias, retículo endoplásmico liso y rugoso, lisosomas, membranas de microsomas y membrana celular externa o citoplásmica.

- Desde el punto de vista bioquímico, los antígenos de histocompatibilidad están constituidos por una lipoproteína, con carbohidratos en pequeñas cantidades.

El mecanismo de la respuesta inmunitaria es la forma como los antígenos de histocompatibilidad estimulan el aparato inmunológico del receptor y -- consiste en que la población circulante de linfocitos pertenecientes al huésped al pasar por el injerto, -- reconocen como extrañas (desconocen como propias) a las células portadoras de antígeno de histocompatibilidad y después de éste primer contacto se trasladan a los ganglios linfáticos regionales donde se -- organizan y enfilan sus baterías inmunológicas contra los elementos celulares del tejido trasplantado. Para ejercer esta función inmunológica, el aparato inmunocompetente del receptor elabora células sensibilizadas y/o anticuerpos, que actúan en forma directa contra las "células blanco" del tejido trasplante, que son las portadoras de los antígenos de -- histocompatibilidad y que reciben ese nombre porque son el blanco u objetivo a destruir por parte de los productos de la inmunidad de trasplante.

La manifestación evidente in vivo de la respuesta agresiva de la inmunidad de trasplante es la reacción de rechazo, que obedece, como se ha señalado, a un mecanismo inmunológico y que puede ser identificada y cuantificada por medio de estudios histológicos y metabólicos, por la facilidad y sencillez que representa la exploración del mecanismo de rechazo en la piel, se ha empleado este tejido con tal propósito y los resultados obtenidos pueden aplicarse a otras estructuras u órganos, con la condición de que se tenga cuidado de diferenciar las alteraciones morfológicas debidas a la respuesta inmune de las que obedecen a la manipulación quirúrgica, que son inespecíficas

AUTOINJERTO (Trasplante Autólogo)

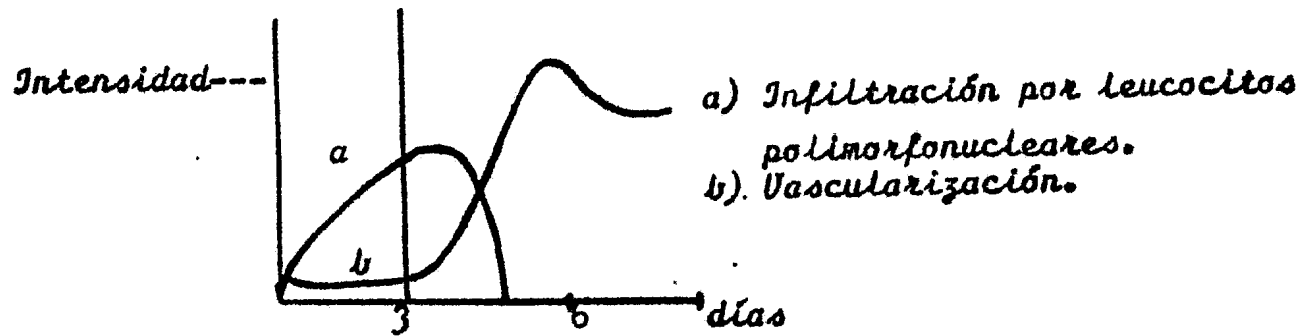
En la gráfica No. 1 se ilustra la frecuencia fenomenológica de un injerto autólogo en la que puede advertirse que aparecen dos etapas bien definidas:

1.- Fase Isquémica Temprana: dura de uno a tres días dependiendo de el tamaño del tejido injertado y que se caracteriza por no haberse establecido aún conexión vascular en el lecho receptor así como por aparecer un infiltrado inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares inespecífico y progresivo, el cual desciende y casi desaparece durante la fase siguiente.

2.- Fase de Revascularización: implica no solamente que se restablece la circulación a nivel del sitio injerto-lecho-receptor, sino que además de tender a desaparecer el infiltrado inflamatorio, hay regeneración de elementos epiteliales, como es el caso de la piel y la recuperación de la arquitectura normal suele alcanzarse en un lapso de 12 a 16 días.

Gráfica No. 1

Fase Isquémica Temprana



ALOINJERTO (Trasplante Alogénico)

En un primer aloinjerto se distinguen tres etapas.

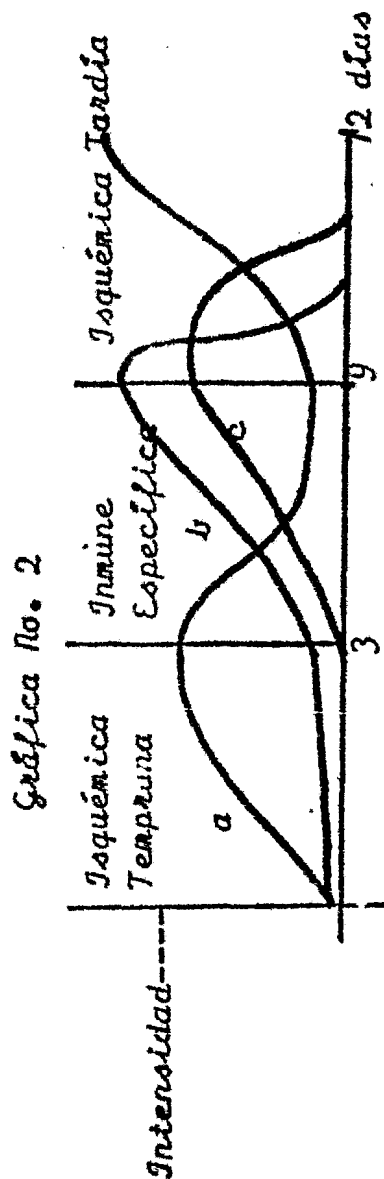
1.- Fase Isquémica Temprana: dura de 1 a 3 días y no difiere de la descrita para los autoinjertos.

2.- Fase Inmune Específica: tiene como característica mostrar una morfología semejante a la de los fenómenos de hipersensibilidad celular con hechos tales como infiltración de células linfoides en torno a las venas y reacciones consecutivas del tipo vásculo-necrótico e invasivo-destructivo, cambios que son más notables en otros tejidos distintos como piel y riñón; suele durar alrededor de 6 días.

3.- Fase Isquémica Tardía: tiene una duración aproximada de 3 a 6 días, y en ella se advierte una "catástrofe vascular", que se inicia con la trombosis de los vasos, que progresa rápidamente hasta la necrosis, apareciendo entonces la infiltración de leucocitos polimorfonucleares, en tanto que las células linfoides disminuyen poco a poco, desaparecen y por último, sobreviene la eliminación o esfacelo del tejido trasplantado.

La especificidad inmunológica del proceso de rechazo se manifiesta únicamente durante la segunda fase, mientras que las alteraciones morfológicas observadas en las dos fases restantes, especialmente la última son inespecíficas.

Un segundo, tercero, o múltiple aloinjerto - será expulsado por una reacción de rechazo acelerada en forma progresiva, específica y paralela al número de estímulos antigénicos, lo cual revela el carácter inmune del fenómeno (Ver gráfica No. 2).



INJERTO BLANCO

Este injerto se denomina así porque nunca se vasculariza, ya que la isquemia es progresiva desde el principio y el infiltrado es eminentemente de tipo polimorfonuclear, mientras que casi no aparecen células linfoides y tampoco hay signos de regeneración epitelial. Macroscópicamente, el injerto es pálido, duro y acartonado. Este fenómeno de injerto blanco se obtiene cuando el receptor ha sido objeto de la aplicación de múltiples injertos provenientes de un mismo donador y obedece, según se cree, a que se alcanza un estado de hiperinmunización.

IV.- INJERTOS MUCOGINGIVALES

A) Periodonto Normal

Antes de poder penetrar ampliamente en el tema, necesitamos saber ¿qué es el periodonto?, - ¿cómo está constituido?, partes que lo forman, - ¿cuál sería el objetivo de los injertos en cirugía - mucogingival en cuanto al funcionamiento del mismo? y ¿qué factores intervienen en la alteración anatómica y funcional que impide que el periodonto no - rinda óptimamente causando así serios problemas - en la integridad del aparato masticatorio?.

Sobre la base de la embriología y la fisiología, el periodonto constituye una unidad compuesta por encía, cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina dura o cortical). Las tres últimas estructuras forman parte del denominado periodonto de inserción por integrar la articulación dento-alveolar.

Por otro lado, la encía en su totalidad es - considerada como periodonto de protección en razón de sus importantes relaciones anatómicas, estructurales y funcionales con el periodonto de inserción.

La relación entre los dientes permanentes y el tejido óseo en la escala animal revela un sentido de la evolución que se caracteriza por tres tipos principales de articulación.

En ciertos peces y ofidios, los dientes están íntimamente unidos al tejido óseo; es difícil precisar cuál es el límite entre ambos, estableciéndose

Fig. 2 a



Trucha (*Salmo gairdneri*). Un gran número de dientes cónicos pequeños — están anquilosados a los bordes óseos de las mandíbulas. Sin embargo, los dientes de los peces óseos no están restringidos al borde óseo de las mandíbulas, pues se encuentran en otros huesos de la boca y dentro de la faringe. La trucha por ejemplo, también tiene dientes en el techo de la boca, en los huesos vómer y palatino, así como en la lengua.

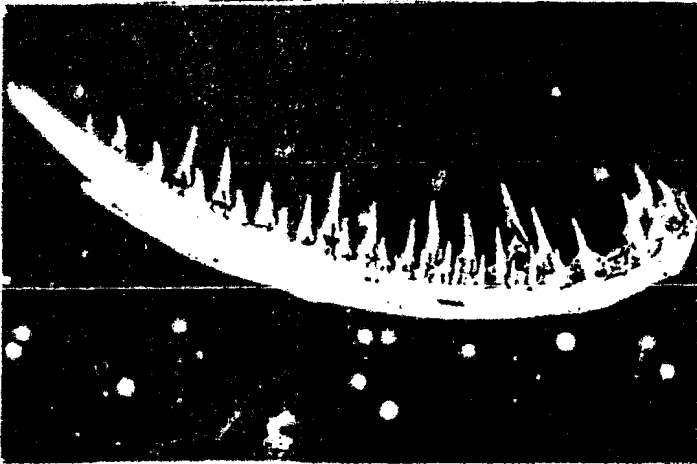


Fig. 2 b

Mandíbula inferior de un pejesapo o rape (*Lophius piscatorius*). La superficie vestibular muestra dos líneas principales de dientes cónicos recurvados. La fila externa tiene dientes más pequeños anquilosados a la mandíbula. Los dientes de la fila interna son del tipo de fijación en charnela.

lo que se denomina anquilosis. sin embargo, en otros dientes la articulación es en la región apical mediante un grupo de fibras colágenas; en este caso los dientes presentan movimiento y el tipo de articulación es llamado sindesmosis. (Ver figs. 2, a y b).

Cuando el diente se aloja en un verdadero alveolo y se articula con él mediante diversos grupos de fibras colágenas en varias zonas y no sólo en la apical, la articulación se denomina gónfosis, característica del periodonto del hombre y otros mamíferos.

Origen:

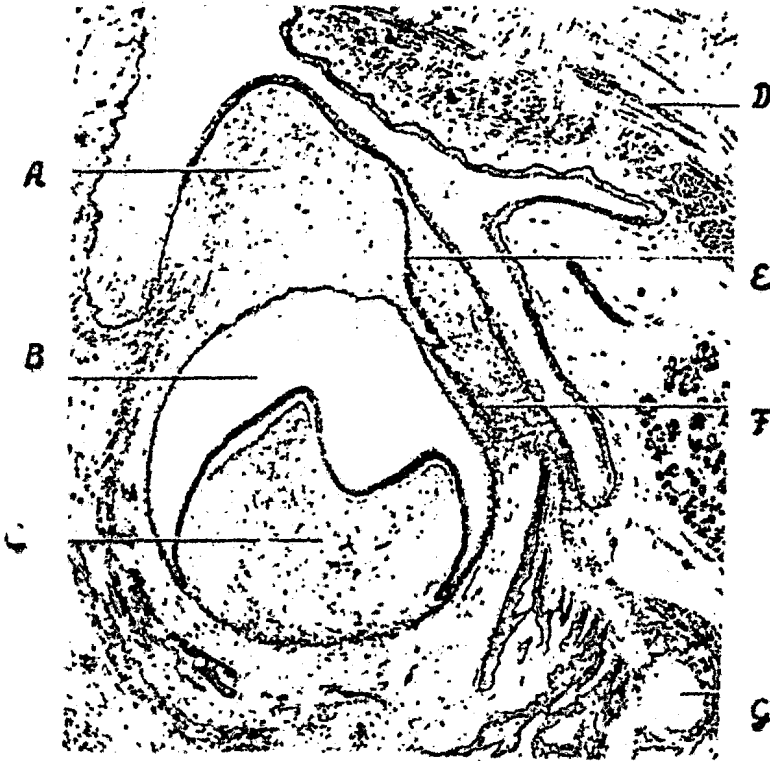
El periodonto de inserción se origina del saco dentario que es una proliferación mesenquimática formada alrededor del folículo dentario.

El saco dentario se diferencia en tres partes definidas. interna, media y externa, que respectivamente dan origen al cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar (lámina dura o cortical); el saco dentario está formado por células y fibras dispuestas a manera de cápsula, comienza a desarrollarse en la fase de copa del desarrollo embriológico del diente (dicha fase está caracterizada por la proliferación celular) y se observa como una condensación celular mesenquimatosa alrededor del órgano del esmalte y la papila dentaria. El desarrollo radicular juega un papel importante ya que en ese momento la capa media del saco dentario diferencia sus fibras en fibras periodontales que serán embebidas en el cemento y hueso alveolar.

El desarrollo de las raíces comienza cuando la formación de dentina y esmalte han alcanzado la futura línea amelocementaria.

El órgano del esmalte al unir sus láminas - epiteliales externa e interna forma una vaina celular que servirá de molde a las raíces futuras, esa vaina es la denominada Vaina de Hertwig. Las células de la capa interna de la vaina de Hertwig permanecen pequeñas y posteriormente estas células inducen al tejido conectivo adyacente a diferenciarse en odontoblastos que producirán la primera capa de dentina radicular, al depositarse dicha capa dentinaria, inmediatamente la vaina de Hertwig pierde continuidad y se separa del diente dejando así remanentes epiteliales llamados restos epiteliales de Malassez, que residen en el ligamento periodontal. A su vez, la capa de dentina al ponerse en contacto con el tejido conectivo que la rodea induce a éste a la diferenciación en cementoblastos, los cuales depositan capas de cemento sobre la dentina. La rápida secuencia de proliferación y destrucción de la vaina de Hertwig explica el hecho de que no puede ser vista como una capa continua en la superficie de la raíz en desarrollo. (Ver fig. 3)

Fig. 3



- A.- *Proceso alveolar*
- B.- *Organo del esmalte*
- C.- *Papila dental*
- D.- *Lengua*
- E.- *Lamina dental*
- F.- *Primordio del diente permanente*
- G.- *Cartilago de Meckel*

Si las células de la vaina de Hertwig permanecen adheridas a la superficie del diente se pueden diferenciar en ameloblastos y producir esmalte, formando lo que conocemos como 'perlas del esmalte'^T que a veces son encontradas en el área de bifurcación de los molares permanentes. En cambio, si hubiere una disolución de continuidad en la vaina -- de Hertwig antes de la formación de la dentina, se formarán las raíces sin depositar dentina en ese lugar dando así origen a los conductos accesorios que se abren en la superficie periodontal de la raíz. El periodonto de protección (encía) corresponde a la -- adaptación de la mucosa bucal, que se produce durante la erupción de los dientes. Sólo a lo que se refiere a la zona de contacto entre la encía y el -- diente parece haber participación de células epiteliales oriundas de los órganos del esmalte, constituyéndose en una mucosa (epitelio y lámina propia) de doble origen embriológico. El epitelio proviene del -- ectodermo y la lámina propia de naturaleza conectiva proviene del mesénquima.

Encía:

La mucosa bucal que se relaciona con el -- diente y el hueso alveolar se divide en encía y mucosa alveolar.

La encía rodea el cuello de los dientes y cubre la parte adyacente del hueso alveolar, mientras la mucosa alveolar cubre el restante tejido óseo alveolar. Las dos partes están separadas por la línea mucogingival, con excepción del paladar, donde la transición de encía a mucosa tiene lugar sin solución de continuidad.

Considerando que la encía a su vez se subdivide en encía libre e insertada (delimitadas por el surco marginal) e interdental las describimos por separado. El epitelio de todas estas mucosas es pavimentoso estratificado, con modificaciones regionales; la lámina propia es un tejido conectivo, que aunque más uniforme, también presenta variaciones según sea su localización.

. Encía Marginal o Libré.

La encía marginal libre es el borde de la encía que rodea los dientes, a modo de collar y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una delineación lineal poco profunda llamada surco marginal. Generalmente tiene un ancho mayor de un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede separársele de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

. Surco Gingival.

El surco gingival es una hendidura poco profunda alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de "V" y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. Su profundidad promedio es de 1.8 mm con una variación de 0 a 6 mm.

. Encía Interdental.

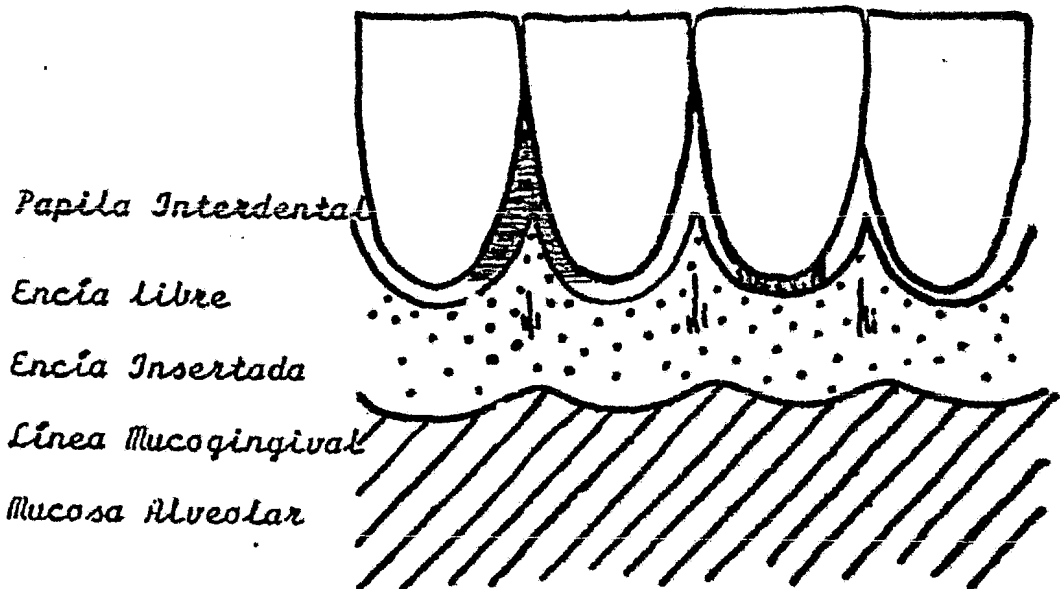
La encía interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos papil-

las, una vestibular, una lingual y el col, que es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal, el col puede no existir y no aparece en dientes que no están en contacto.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y las puntas de las papilas interdentales están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes.

La porción intermedia está compuesta de encía insertada; cuando no hay contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdentales. (Verfig. 4)

Fig. 4



. Encía Insertada.

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resilente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la unión mucogingival. El ancho de la encía insertada varía de 1 a 9 mm.

. Características microscópicas normales de la encía.

-Encía Marginal: consta de un núcleo de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, para queratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones o crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival. (Ver fig. 5)

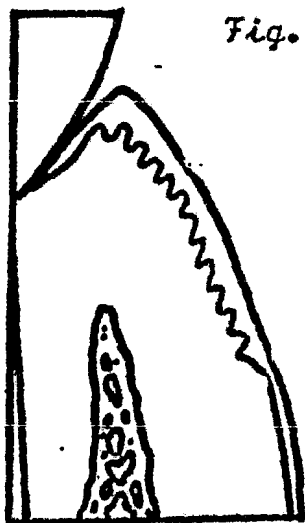


Fig. 5

Surco Gingival

Encía Marginal

Surco Marginal

Encía Insertada

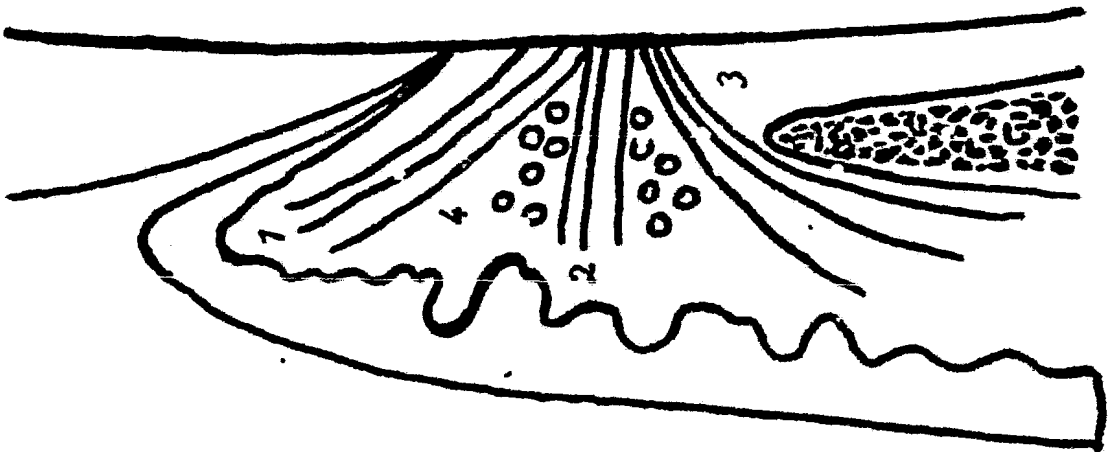
Límite o unión
mucogingival

Mucosa Alveolar

. Fibras gingivales: son haces de tejido colágeno, mantienen la encía marginal firmemente adherida contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de masticación, unen la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. (Ver fig. 6)

Fig. 6

- Fibras Gingivodentales
(representación esquemática)
- 1.- Se extienden desde el cemento hacia la cresta de la encía
 - 2.- Se extienden desde el cemento hacia la superficie externa
 - 3.- Se extienden desde el cemento hacia la parte externa del perlostio de la tabla vestibular.
 - 4.- Las fibras circulares se ven en cortes transversales.



. Surco Gingival, Epitelio Surcal y Epitelio de Unión: La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco mediante el epitelio de unión. El surco está tapizado por epitelio escamoso estratificado delgado no queratinizado, sin papilas epiteliales.

Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival. El epitelio surcal es muy importante porque actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos y el fluido tisular de la encía resuma que se dirige hacia el surco.

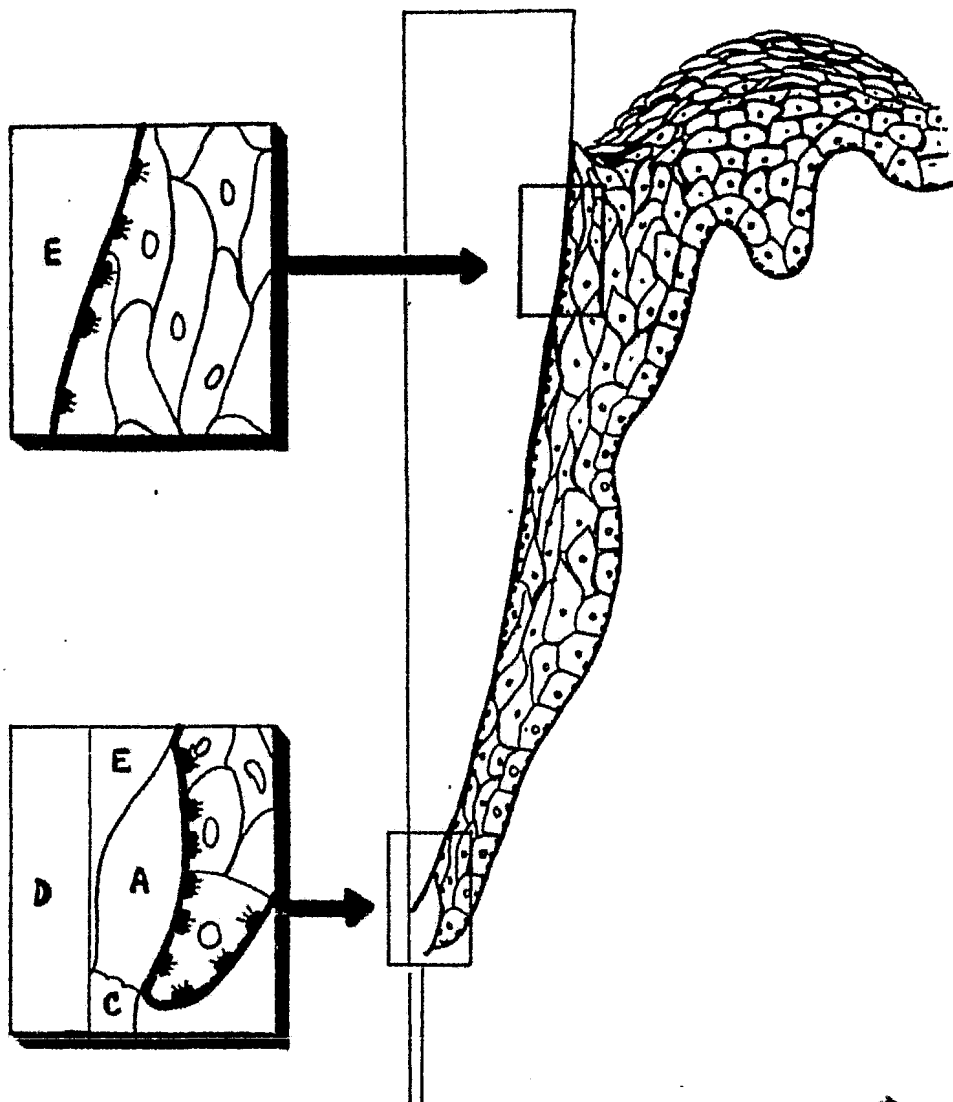
El epitelio de unión se compone de epitelio escamoso estratificado a modo de collar, su espesor es de tres a cuatro capas en sus primeros años de vida y llega a aumentar hasta 10 y 20 capas, su longitud es de 0.25 a 1.35 milímetros.

La adherencia epitelial del epitelio de unión, es una lámina basal que consiste en una lámina densa adyacente al esmalte y una lámina lúcida en la cual se insertan los hemidesmosomas.

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar cuando lo hay sobre la corona y al cemento radicular de una manera similar.

La unión del epitelio al diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encía marginal -- contra la superficie del diente. Por ello el epitelio de unión y las fibras gingivales son consideradas una unidad funcional denominada "unión dento-gingival".(Ver fig.7)

Fig. 7



Esquema de la unión dento gingival que ilustra cómo se adhiere el epitelio de unión a la superficie dental. Arriba izquierda, mayor aumento de células epiteliales con hemidesmosomas en las células que están sobre la superficie adamantina (E). Entre células epiteliales y el esmalte están la lámina basal y la cutícula dental, respectivamente; estas dos estructuras están representadas por una línea única gruesa a lo largo del esmalte. Abajo izquierda, mayor aumento de la unión amelocementaria mostrando una pequeña zona de cemento afibrilar (A). C, cemento; D, dentina.

. Fluido Gingival: el surco gingival tiene un fluido que resuma desde el tejido gingival a través de la delgada pared surcal. El fluido gingival elimina el material del surco, contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente, posee propiedades antimicrobianas y ejerce actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

. Encía Insertada: se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma subyacente de tejido conectivo.

El epitelio está diferenciado en una capa basal columnar o cuboide, una capa espinosa compuesta de células poligonales, un componente granular de capas múltiples que se compone de células planas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y en el núcleo hipercromico algo contraídos y una capa cornificada que puede ser queratinizada, paraqueratinizada o ambas.

. Vascularización, Linfáticos y Nervios.

Existen tres fuentes de vascularización de las encías.- Las arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

Los vasos del ligamento periodontal se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

Y las arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en el sentido paralelo de la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático comienza en el drenaje linfático de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar y después hacia los nódulos linfáticos regionales, particularmente el grupo submaxilar.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y los nervios bucal, labial y palatino.

También están presentes en el tejido conectivo una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner, bulbos terminales del tipo de Krause que son termorreceptores y husos encapsulados.

. Encía Interdental y Col: cuando las superficies dentales proximales hacen contacto al erupcionar, la mucosa bucal entre los dientes, queda separada en las papilas interdentes vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdental consta de un núcleo central de tejido conectivo den-

samente colágeno, cubierto de epitelio escamoso es -
tratificado finamente queratinizado; en el momento -
de la erupción y en un período posterior, el col se
encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte -
derivado de los dientes cercanos, éste es destruido
en forma gradual y reemplazado por epitelio esca--
moso estratificado de las papilas interdentes adya--
centes. La falta de queratina en el epitelio del col
en el adulto probablemente lo hace más susceptible
al ataque bacteriano y la enfermedad, siendo éste -
el lugar de la lesión inicial de la gingivitis.

Recesión Gingival (atrofia gingival).

Según el concepto de erupción continua (se--
gún Gottlieb ésta no cesa cuando no hace contacto -
el diente con sus antagonistas funcionales, sino que
continúa toda la vida), el surco gingival puede loca--
lizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz,
ello depende de la edad del paciente y la etapa de -
erupción. La exposición de la raíz por migración
apical de la encía se denomina recesión gingival o
atrofia.

Una cierta exposición radicular se considera
normal con la edad y se conoce como recesión fi--
siológica. La diferencia es de grado. Los investiga--
dores que no aceptan el concepto de erupción conti--
nua sostienen que la unión amelocementaria es la -
localización normal de la encía y que toda exposi--
ción de la raíz es patológica. (Ver fig. 8)



. Ligamento Periodontal.

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea la raíz y la une al hueso.

También está compuesta por fibras de colágena dispuestas en haces.

Los extremos de las fibras principales que se insertan en el cemento se llaman fibras de Sharpey, éstas fibras principales se clasifican en:

- Fibras transeptales: van de un diente a otro interproximalmente sobre la cresta alveolar de un diente e incrustándose en el cemento del diente vecino.

- Fibras de la cresta alveolar: van del cemento del diente hasta la cresta alveolar por debajo del epitelio de unión. Equilibran el empuje coronario de las fibras apicales ayudando a mantener el diente dentro del alvéolo y a resistir los movimientos laterales del mismo.

- Fibras Horizontales: se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente desde el cemento hacia el hueso alveolar

- Fibras oblicuas: son las más abundantes y van del cemento en dirección oblicua al hueso alveolar. Son las que soportan las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

- Fibras apicales: se encuentran irradiadas desde el cemento al hueso en el ápice del diente. (Ver fig. 9)

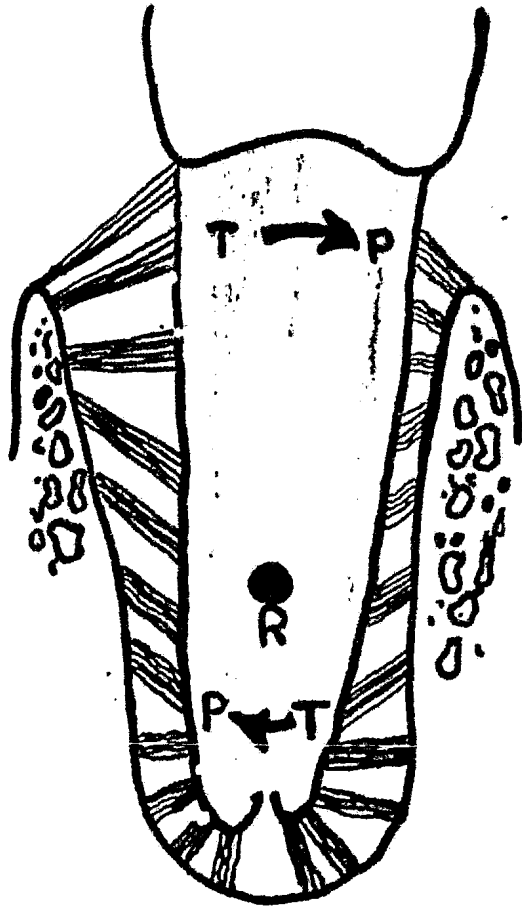


Fig. 9

DISTRIBUCION DE FUERZAS VESTIBULO-
LINGUALES (flechas)

alrededor del eje de rotación (R)-
en un premolar inferior. Las fibras
de el ligamento periodontal están-
comprimidas en las áreas de presión
(P) y estiradas en las áreas de --
tensión (T).

. Vascularización del ligamento periodontal.

Proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal en tres orígenes:

Los vasos apicales que entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía.

Los vasos que penetran desde el hueso alveolar aportan a los vasos que vienen del ligamento periodontal y que entran por conductos del hueso alveolar. Siendo la vascularización mayor en dientes unirradiculares en su porción gingival y menor en el tercio medio y apical en los premolares y molares es igual en el tercio apical y medio.

Y los vasos anastomosados de la encía, que provienen de las ramas de los vasos profundos del tejido conectivo de la encía (lámina propia). El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

. Linfáticos del ligamento periodontal.

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior de la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar (en la mandíbula) de ganglios linfáticos.

. Inervación del ligamento periodontal.

El ligamento periodontal está inervado por -
 fibras nerviosas sensoriales que transmiten sensa-
 ciones táctiles, de presión y dolor por las vías tri-
 gémimas. Los haces nerviosos pasan al ligamento-
 periodontal desde el área periapical a través de - -
 conductos desde el hueso alveolar; los haces nervio-
 sos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se -
 dividen en fibras mielinizadas independientes, que -
 por último pierden su capa de mielina y finalizan -
 como terminaciones nerviosas libres o estructuras -
 alargadas, en forma de huso. Los últimos son re-
 ceptores propioceptivos y se encargan del sentido -
 de localización cuando el diente hace contacto. (Ver
 fig. 10)

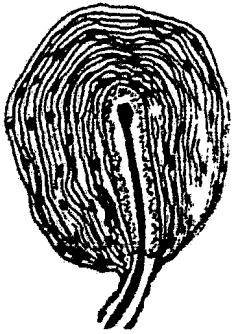
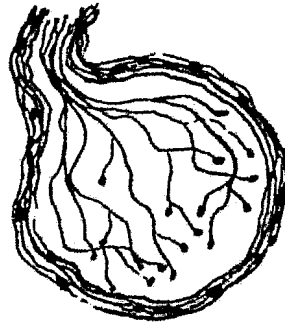


Fig. 10
 Corpúsculo de
 Vater-Pacini
 (Presión)



Corpúsculo
 de Krause
 (frío)

TERMINACIONES NERVIOSAS



Corpúsculo de
 Ruffini
 (dolor)



Corpúsculo
 de Meissner
 (Tacto)

. Funciones del ligamento periodontal.

Las funciones del ligamento periodontal son: física, formativa, nutritiva y sensorial.

- Función Física: tiene por objeto transmitir las fuerzas oclusales al hueso alveolar, para la inserción del diente al hueso, para el mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes, para resistir el impacto de las fuerzas oclusales y proveer de una envoltura de tejido blando para la protección de los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

- Función Formativa: el ligamento cumple las funciones del periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de éstos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. La actividad enzimática se correlaciona con el proceso de remodelado.

La formación de cartílago en el ligamento periodontal puede representar un fenómeno metaplasico en la reparación del ligamento después de una lesión.

Al igual que todas las estructuras del periodonto, el ligamento se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y en las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas

y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta el ritmo de formación de la colágena, cemento y hueso. La formación de colágena aumenta con el ritmo de la erupción. La renovación total de colágena es mayor en la cresta y en el ápice.

- Función Nutritiva y Sensitiva.- el ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controle la musculatura masticatoria.

. Cemento

El cemento es tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica.

Hay dos tipos principales de cemento: el acelular o primario y el celular o secundario. Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada. El tipo de cemento celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Las fuentes de las fibras de colágena del cemento son las fibras de Sharpey y las fibras de la matriz cementaria. Los cementoblastos también forman la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteínica.

La distribución del cemento acelular y el celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra por lo general, cubierta por el tipo acelular y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en las zonas de las furcaciones.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxapatita), $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ asciende de 45 a 50% y es menor que el del hueso (65.9%), esmalte (97.5%) o dentina (70%). El calcio y la relación magnesio fósforo son más elevados en zonas apicales que en las cervicales.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos, ácidos, posiblemente condroitínsulfato B.

. Espesor del cemento.- en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y así mismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los 10 y los 70 años el espesor promedio de cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice. Se registró un espesor promedio de 95 micrones a los 20 años de edad y de 215 micrones a los 60 años.

.Función y formación del cemento.- No se ha precisado relación entre la función oclusal y el depósito de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

Hasta el momento se desconoce el papel biológico del cemento afibrilar y sus derivaciones clínicas.

En la composición del hueso entran principalmente el calcio y el fosfato junto con hidroxilos, carbonatos, citratos y vestigios de iones como el sodio, magnesio y flúor.

Las sales minerales están en forma de cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico y constituyen aproximadamente del 65 al 70% de la estructura ósea. La matriz orgánica se compone principalmente de 90% de colágena tipo I, con pequeñas cantidades de proteínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos. Generalmente los cristales de apatita están dispuestos con su eje mayor paralelo al eje mayor de las fibras colágenas y se depositan sobre las fibras colágenas y en su interior. De este modo la matriz ósea es capaz de soportar intensas fuerzas mecánicas en el momento de la función.

Aunque la organización interna del tejido óseo alveolar está en constante cambio, conserva aproximadamente la misma forma desde la infancia hasta la vida adulta y durante ella. El depósito de hueso que hacen los osteoclastos están equilibrados

por la resorción de los osteoclastos durante el remodelado y la renovación de tejido.

La matriz ósea depositada por los osteoblastos no está mineralizada y se le denomina prehueso u osteoide. Mientras se deposita el prehueso nuevo, el hueso viejo que se halla debajo de la superficie es mineralizado y la mineralización avanza. Antes de mineralizarse, la colágena de la matriz ósea queda recubierta de glucoproteína y se asocia con ella.

Los osteoclastos son células grandes multinucleares que suelen observarse en la superficie del hueso dentro de depresiones óseas erosionadas llamadas lagunas de Howship. Su función principal es la función de resorción del hueso, el origen de los osteoclastos aún no está bien establecido.

- Pared del alveolo: dentro de las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveólo. están incluidas las fibras de Sharpey.

El cemento celular y el cemento acelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan períodos de reposo en la formación del cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dental, más o menos en ángulo recto y penetran en el fondo del cemento, pero otras entran en diversas direcciones.

ciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función.

El cemento celular está menos calcificado — que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente y en otras hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado. (Ver fig. 11)



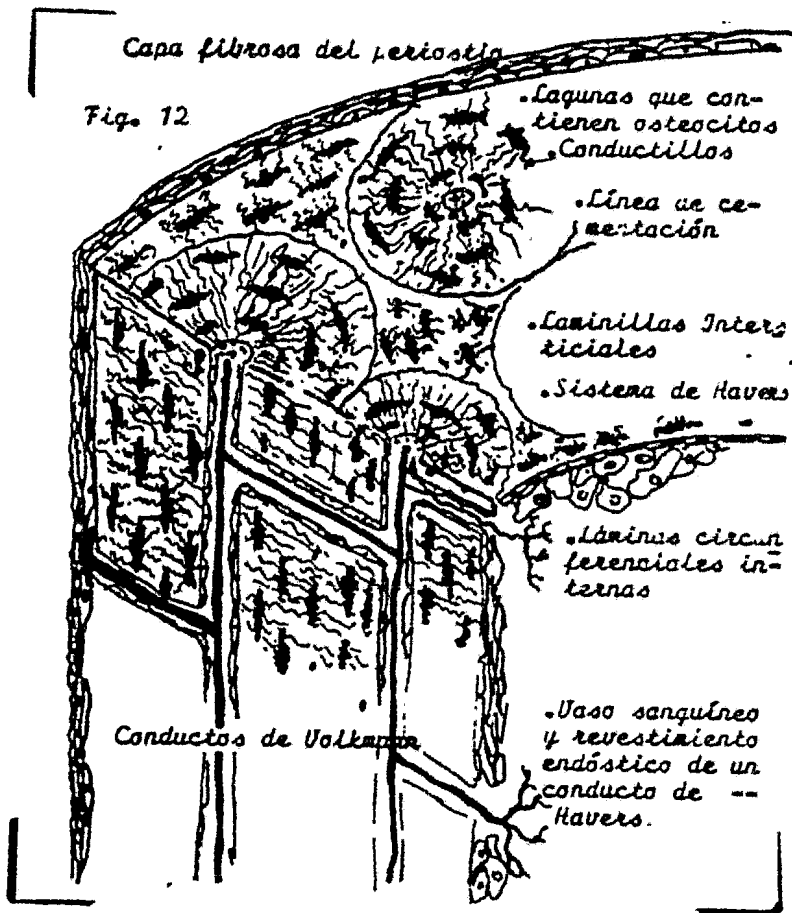
Fig. 11

Corte del cemento celular que muestra canales (flechas) ocupados por fibras de Sharpey, dispuestos en dirección aproximadamente perpendicular a la superficie de la raíz.

. Hueso Alveolar.

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar o lámina cribiforme, el hueso alveolar de sostén que consiste en trabéculas esponjosas y tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de los espacios o lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de los canalículos que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva por vía sanguínea oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho. Los vasos sanguíneos se ramifican extensamente y recorren el periostio. El endostio está adyacente a los vasos medulares. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos. (Ver fig. 12)



Esquema en tres dimensiones del aspecto que presenta un corte transversal y longitudinal de los diversos componentes que constituyen la corteza de un hueso largo. Téngase presente que en realidad habría muchos más sistemas de Havers que los aquí señalados. El esquema muestra los diferentes tipos de laminillas presentes y la relación entre vasos sanguíneos del periostio, conductos de Volkmann, conductos de Havers y cavidad medular.

La pared del alveólo está formada por hueso laminar, parte del cual se organiza en sistemas - haversianos y hueso fasciculado, que es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal por su contenido de fibras de Sharpey. Se ordena en capas con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado se reabsorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminar.

La porción esponjosa de hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación del patrón trabecular de hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La matriz de las trabéculas del esponjoso consisten en láminas - de ordenamiento irregular, separadas por líneas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y sistemas haversianos. (Ver fig. 13)

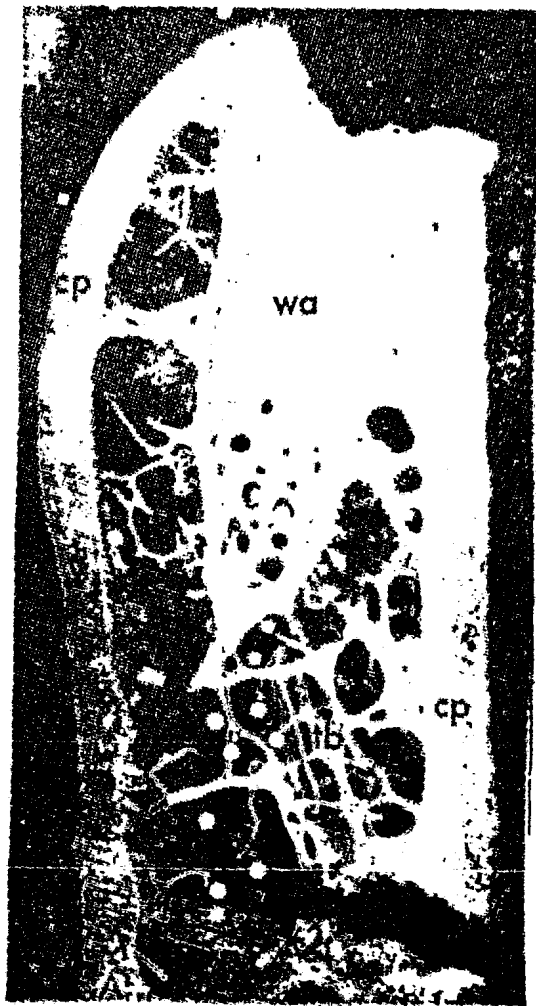


Fig. 13

Características estructurales del hueso alveolar.

Corte a través del proceso alveolar posterior mandibular de un cráneo disecado. Obsérvense las placas corticales densas y gruesas, bucal y lingual (CP), y el hueso cortical mas delgado que forma la pared del alveolo (WA), conductos nutricios que penetran la placa cribiforme en el tercio apical del alvéolo y espículas de hueso trabecular (TB).

- Vascularización, linfáticos y nervios del hueso alveolar:

El aporte sanguíneo proviene de vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior o inferior. Estas arteriolas entran en el tabique interdental en el seno de conductos nutricios junto con venas, nervios y linfáticos. Las arteriolas dentales, también ramas de las arterias alveolares, mandan tributarias a través del ligamento periodontal y algunas ramas pequeñas entran en los estrechos espacios del hueso por las perforaciones de la lámina cribiforme. Pequeños vasos que salen del hueso compacto vestibular y lingual penetran en la médula y hueso esponjoso.

- Contorno externo del hueso alveolar:

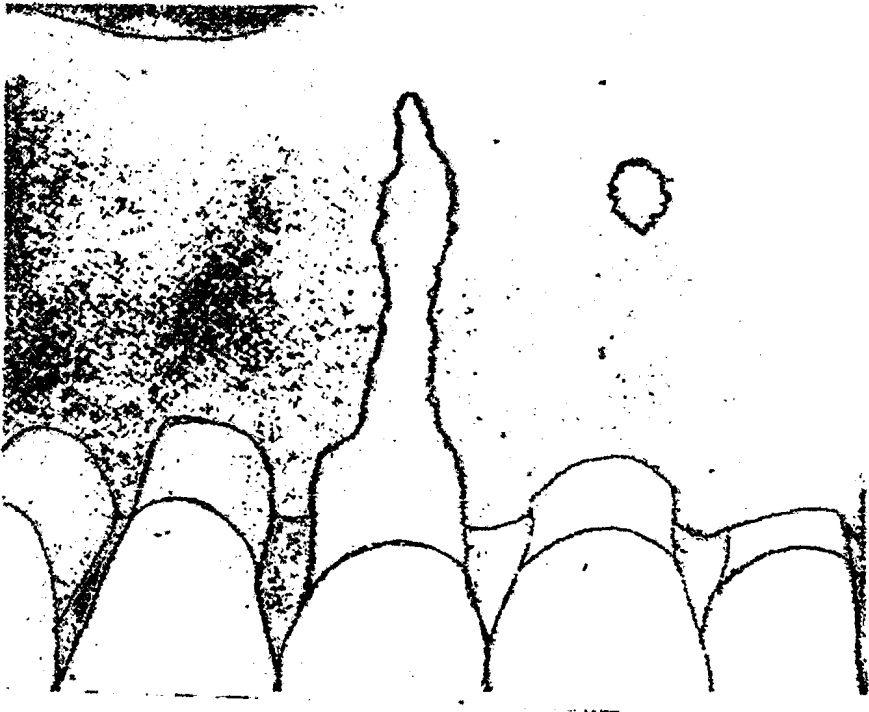
El contorno externo se adapta a las prominencias de las raíces y las depresiones verticales intermedias que convergen hacia el margen. La altura y espesor de los tabiques óseos son afectados por la posición de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

- Fenestraciones y Dehiscencias:

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular está cubierta sólo por pericistio y encía se denominan fenestraciones. En donde el hueso marginal se halla intacto. Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal, el defecto es denominado dehiscencia. Ocurren con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en lingual y en dientes anteriores que en --

posteriores, también cuando existe prominencia, - malposición y protrusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada. La fenestración y la dehiscencia son importantes porque pueden complicar el resultado de la cirugía periodontal. -- (Ver fig. 14)

Fig. 14



Dehiscencia sobre el canino y fenestración del primer premolar

B) Objetivos de los injertos mucogingivales

La preocupación principal en el manejo de un caso periodontal ha sido la eliminación o el control de la lesión periodontal y la conservación de el aparato de inserción periodontal y sus anexos. Todo lo anterior no ha sido suficiente, pues en el periodonto existe un medio definido, en que ciertas disposiciones anatómicas son más o menos críticas para la salud periodontal y que ejercen una poderosa influencia sobre su integridad.

La encía es el tejido marginal de la cavidad bucal. La encía libre no es la principal preocupación en los procesos reparativos, aunque la encía insertada es de gran importancia, ya que proporciona la única disposición útil para el tejido marginal de las estructuras de revestimiento de los dientes, es una barrera que impide que la musculatura de la expresión y la que proporciona movilidad a los labios y carrillos, retraigan el margen gingival libre, por lo que la anchura de la encía se toma en cuenta en casi todos los procedimientos para la eliminación de bolsas. En un tiempo, los esfuerzos encaminados a la eliminación de bolsas, se limitaba a la encía, ya que al atravesarla hasta la mucosa alveolar, exponía un tejido totalmente inadecuado para uso marginal. Esos días han pasado ya debido a la introducción de nuevos métodos de tratamiento y conservación de la encía mediante colgajos desplazados en dirección apical y el uso de injertos autógenos gingivales libres, así como colgajos pediculados para la reconstrucción y extensión de la encía cuando ésta es deficiente.

La cirugía mucogingival se realiza como complemento de los procedimientos corrientes de eliminación de bolsas por varios objetivos:

a) Para ensanchar la zona de encía insertada cuando las bolsas periodontales se extienden hasta las cercanías de la unión mucogingival, o más allá de ella dentro de la mucosa alveolar.

b) Para reubicar la inserción de los frenillos y las inserciones musculares que se superponen con las bolsas periodontales y las traccionan separándolas de las superficies dentales.

c) Para cubrir superficies radiculares desnudas.

C) Distribución de la encía

Generalmente la zona gingival en las superficies labiales de las arcadas superior e inferior es más ancha en la región de los incisivos disminuyendo gradualmente esta dimensión hacia los molares. El ancho de la encía insertada varía de unos individuos a otros y de unos dientes a otros. En la región incisiva mide de 3.5 a 4.5 mm en el maxilar superior y 3.3 a 3.9 en el maxilar inferior; en los posteriores, en la zona del primer premolar 1.9 mm en el maxilar superior y 1.8 mm en el maxilar inferior. No se ha establecido un ancho mínimo de encía insertada como norma de salud gingival, incluso tan poca como un milímetro puede no crear problemas en un paciente con excelente higiene bucal.

Es interesante observar lo estable que es la zona gingival a través de la vida de un individuo. - La anchura de la encía se establece en el recién nacido cuando todo el proceso alveolar está cubierto por este tejido. Al crecer y agrandarse el proceso alveolar, la banda original de encía ya no es lo suficiente para cubrir el proceso solo, de tal forma que el vestibulo del adulto está cubierta con mucosa alveolar y el tejido más resistente y duro se encuentra en dirección coronaria y lingual hasta una distancia variable, comenzando en la línea de unión mucogingival. Con la erupción de los dientes se introducen muchos factores nuevos; el surco gingival con su margen gingival libre, forma radicular y su posición se integra a la imagen como un factor importante en la posición y localización de la encía. - (Ver fig. 15)

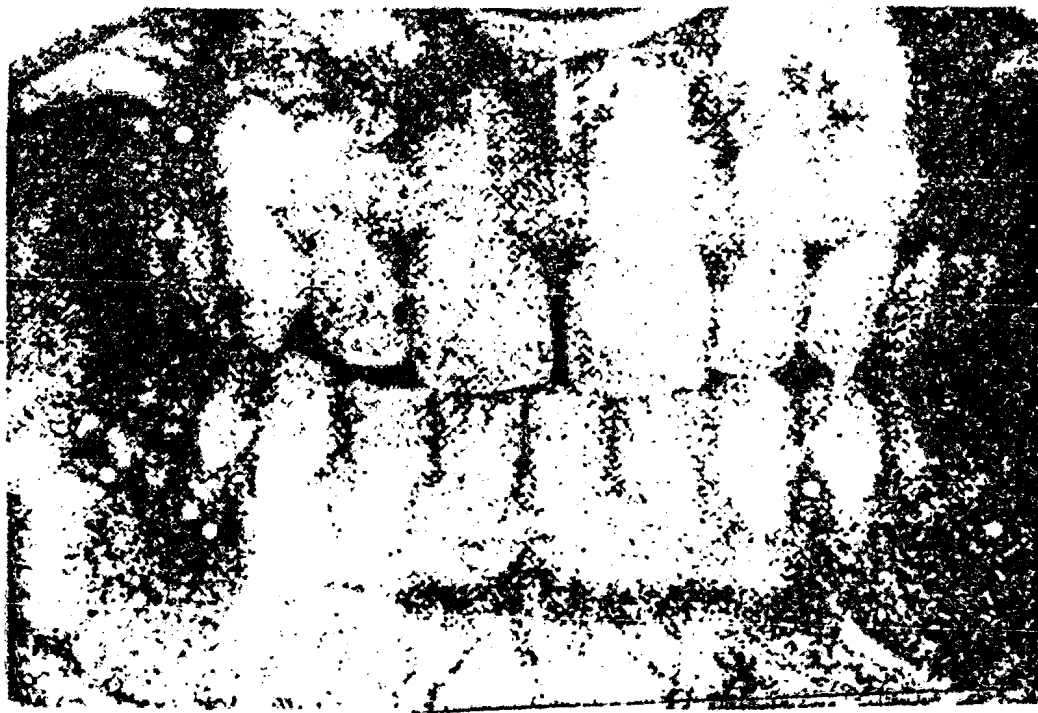


Fig. 15

D) Posición de los dientes y de la encía

Se ha observado que mientras más prominentes son las raíces en su alineación regular y ordenada, más en dirección apical se encontrará el margen gingival, tanto en labial como en lingual. Sin embargo, la recesión gingival se presenta más frecuentemente en labial que en lingual, y se debe a expensas de la banda original de encía. La recesión gingival es uno de los fenómenos más comunes en el contorno marginal. Como representa en diverso grado la pérdida de periodonto puede llamarse enfermedad periodontal o atrofia periodontal, la cual dá lugar a problemas ambientales.

Las superficies radiculares denudadas por la recesión gingival, dan lugar a problemas estéticos, la prueba de tensión se puede aplicar en casos de recesión gingival progresiva para controlar el efecto de la tensión de los tejidos sobre el margen gingival. La encía puede ser trasplantada sobre las raíces expuestas por operaciones plásticas y puede tornarse tan adherida a la raíz que no permita la entrada de una sonda periodontal. La re inserción incluye la formación de cemento nuevo y la fijación de fibras conectivas nuevas en la raíz.

Se registraron algunas re inserciones sobre las raíces expuestas en animales y en humanos. El Dr. Liu W.J. y Dr. Solt, llevaron a cabo un procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la recesión gingival en conjunción con la superficie radicular preparada con ácido cítrico. Fueron tratados un total de 9 dientes con injerto gingival libre colocado coronariamente. Inicialmente se llevó a cabo

el control de la placa durante 2 semanas, después se levantó un colgajo mucoperiostico y la superficie radicular fue alisada completamente y preparada con ácido cítrico con un ph de 1.3 y se colocó el injerto libre coronariamente. A los 38 y 68 días después de la cirugía, las medidas clínicas de la cantidad de la recesión, de la profundidad del surco y de la encía queratinizada, fueron medidas; la recesión fue reducida de 3.24 a 2.83 mm; el grosor de la encía queratinizada incrementó de 1.23 mm a 4.9 mm y la profundidad del surco no varió.

E) El vestíbulo de poca profundidad

La recesión gingival deja otra secuela en los tejidos blandos, el vestíbulo se reduce debido a la migración de la encía marginal en dirección apical, aunque parezca un problema sin importancia, cuando se quiere colocar el margen de una corona cerca del fondo del vestíbulo, se pueden provocar grandes problemas que no son de carácter menor. Pero afortunadamente los problemas del vestíbulo pueden ser resueltos con la corrección gingival en la mayor parte de los casos.

F) Frenillos

Los puntos de inserción de los frenillos suelen volverse un problema cuando se acercan al margen gingival, debido a una inserción demasiado alta o una recesión gingival que destruye la encía marginal hasta el grado de que cualquier encía restante se una a la inserción de un frenillo en otros aspectos normal.

Las inserciones de los frenillos en ocasiones distienden y retraen la encía marginal y la papila interproximal donde se estira el labio; y se presenta este problema por la distensión del labio. (Ver fig. 16)

Funcionalmente se creyó que la inserción - anormal de un frenillo impedía el cepillado correcto y la limpieza, lo que explica el sarro que frecuentemente se encuentra en el diente en el punto de la - inserción. Las inserciones de los frenillos se encuentran en varias formas: inserciones largas y angostas, anchas y planas y todas las variaciones intermedias. Los frenillos medios superiores suelen ser largos y angostos, y los frenillos medios inferiores tienden a ser amplios y planos.



Fig. 16 Inserción relativamente amplia de un frenillo inferior medio mostrando distensión y - retracción del margen gingival cuando se es tira el labio.

G) Irregularidad de los dientes

La alineación anormal de los dientes es una causa importante de deformidades gingivales que requieren cirugía correctora y es un factor importante en la determinación del resultado del tratamiento. La localización del margen gingival, el ancho de la encía insertada, y la altura y espesor del hueso alveolar están afectados por la alineación dental. En dientes inclinados o rotados hacia vestibular, la tabla ósea vestibular es más delgada y está ubicada más apicalmente que en dientes adyacentes, y la encía está retraída de tal manera, que la raíz queda expuesta. En la superficie lingual la encía es voluminosa y los márgenes óseos están más cerca de la unión amelocementaria.

El nivel de la inserción gingival en las superficies radiculares y el ancho de la encía insertada después de la cirugía mucogingival están tan afectados o más por la alineación de los dientes que por las variaciones de los procedimientos terapéuticos.

Está indicada la corrección ortodóncica, cuando la cirugía mucogingival se realiza para tratar de ensanchar la encía insertada o para restaurar la encía sobre raíces desnudas. Si el tratamiento ortodóncico no es factible, hay que desgastar los dientes que sobresalen hasta los bordes del hueso alveolar teniendo la especial precaución de no lesionar la pulpa.

Las raíces con tablas óseas delgadas, significan un peligro en la cirugía, incluso el tipo más simple de colgajo da un riesgo de resorción ósea so

bre la superficie perióstica. La resorción en cantidades que de ordinario no son significativas puede causar la pérdida de altura ósea cuando la tabla ósea es delgada o está afinada hacia la cresta.

H) Línea de unión mucogingival

Normalmente, la línea mucogingival de los incisivos y caninos, se localiza aproximadamente a 3 mm apical a la cresta del hueso alveolar en las superficies radiculares y a 5 mm en los espacios interdenciales. En dientes con enfermedad periodontal o en dientes sin enfermedad pero en malposición, el hueso se localiza más apicalmente y puede extenderse más allá de la línea mucogingival.

La distancia de la línea mucogingival y la unión amelocementaria antes de la cirugía periodontal y después de ella no es necesariamente constante. Una vez eliminada la inflamación, hay una tendencia de los tejidos a contraerse y arrastrar a la línea mucogingival en dirección a la corona.

I) Procedimientos de denudación:

Hasta hace 20 años, los problemas mucogingivales se solucionaban con procedimientos de denudación, que consistían en la eliminación de la totalidad de la encía parcial del campo operatorio, la que se descartaba; la mucosa alveolar restante se retraía, dejando grandes zonas de hueso cortical expuesto que se cubrían con cemento quirúrgico; existían dos procedimientos separados, realmente dos -

variaciones de un sólo método, ya que todo menos - el apósito era idéntico y éstos no eran muy diferentes entre sí.

. Inducción Gingival con denudación:

Esta técnica sirve para la inducción gingival y fue descrita por Goldman, denominada "push-back", consistía en colocar el cemento quirúrgico sobre la placa cortical expuesta extendiéndolo hasta el mar--gen de la mucosa alveolar retraída. La colocación del apósito estaba diseñada para inducir a la formación de encía nueva bajo el mismo, que provenía de la proliferación del tejido granular que emanaba del espacio periodontal. En un estudio Bohannon observó que el patrón de cicatrización era consistente -- después de cada procedimiento de denudación; el espacio periodontal era fuente de tejido granular que -- posteriormente maduraba formando encía firmemente adherida a la placa cortical. Sin embargo la encía nueva sólo se extendía 5 a 6 mm en dirección api--cal.

Este crecimiento se encontró, aún cuando la denudación se extendía apicalmente hasta 15 mm. - La encía recién formada en estas denudaciones re--sultó ser lisa y sin irregularidades, no existía lí--nea de separación entre la encía nueva y la vieja, - ni tampoco se presentaban irregularidades cervica--les; por lo tanto no se requería de gingivoplastias - para la reparación.

Sin embargo, existían dos inconvenientes en la denudación: el curso postoperatorio era siempre aparatoso, con un período de cicatrización prolongado

do que con frecuencia duraba de 3 a 4 semanas; y la pérdida permanente de hueso de la placa cortical expuesta era excesiva y constituía un período demasiado alto para la encía postoperatoria atractiva que se obtenía. Por éstos motivos la denudación ya no se utiliza sistemáticamente en la actualidad.

En situaciones raras aún se emplean en ocasiones aunque definitivamente se encuentran al margen de la terapéutica convencional.

. Extensión del vestibulo con denudación:

La extensión del vestibulo con denudación es una técnica común en la terapéutica periodontal, se llega a encontrar el fondo de saco poco profundo en la arcada inferior en la región anterior. El vestibulo poco profundo casi siempre está relacionado -- con una zona de encía insertada estrecha.

La experiencia ha demostrado que la denudación de la placa labial mediante la disección roma y el levantamiento de la encía marginal y de la mucosa alveolar, proporcionaría un vestibulo más profundo además de una amplia zona de encía insertada; -- si después de terminar el procedimiento quirúrgico, el apósito quirúrgico se insertaba profundamente en el espacio cavernoso en dirección apical al margen de la herida. Enunciado de forma diferente: después de penetrar en el campo operatorio de la manera -- habitual para la denudación de la zona, se realizaba una gingivectomía total consistente en la resección -- de toda la tira de encía marginal en el campo operatorio. Desde la línea de resección, se empleaba -- la disección para levantar la mucosa y crear una de

nudación hasta una profundidad de 12 a 15 mm desde el margen de la placa alveolar ósea. Se colocaba entonces el apósito quirúrgico en este espacio de 12 a 15 mm y más allá. La reacción de cicatrización era exactamente la misma que se observaba en el proceso de denudación para extensión gingival. Las únicas diferencias notables eran de que el período de cicatrización era más prolongado y más doloroso y el vestíbulo posoperatorio era más profundo.

El procedimiento para extender la profundidad del vestíbulo era eficaz y efectivo, pero los motivos por los que se ha abandonado es que la evolución postoperatorio es muy molesta y se presenta una pérdida excesiva de hueso de la cresta debido a la exposición de hueso labial delgado al apósito quirúrgico. Los resultados postoperatorios en los que se ha tenido más éxito es en la parte anterior, pero se complica al tratar un vestíbulo de poca profundidad que abarque toda la arcada.

Hay que tomar en cuenta los factores anatómicos que pueden alterar o dificultar la profundidad del vestíbulo, como son las inserciones musculares, la anatomía mandibular y el volumen bucal general. La topografía del hueso es inalterable, los bordes oblicuos prominentes y los tubérculos genianos agrandados pueden ser modificados ligeramente.

V.- INJERTOS GINGIVALES AUTOGENOS LIBRES

A) Objetivos.

Los injertos gingivales autógenos libres se utilizan para ensanchar la zona de encía insertada, y se han probado para cubrir raíces desnudas.

B) Técnica Quirúrgica

Se eliminan las bolsas con una incisión de gingivectomía y raspando y alisando las superficies radiculares.

Se prepara un lecho de tejido conectivo firme para recibir el injerto, incidiendo en la unión mucogingival existente con un bisturí Bard-Parker # 15 hasta una profundidad algo mayor que la deseada, uniendo las incisiones en ambos extremos con la línea mucogingival, dejando periostio cubriendo el hueso. Otra técnica consiste en la delimitación de la zona receptora con dos incisiones verticales desde el margen gingival cortado hacia la mucosa alveolar. Se extiende la incisión aproximadamente al doble del ancho deseado de encía insertada previendo una retracción de 50% del injerto al completarse la cicatrización. El grado de contracción depende de la extensión de penetración de la zona receptora en las inserciones musculares. Cuanto más profunda es la zona donadora, tanto mayor es la tendencia de los músculos a levantar el injerto y a reducir el ancho final de la encía insertada. A veces se perfora el periostio a lo largo del borde apical del injerto, para impedir el angostamiento postoperatorio de la encía insertada.

Se introduce un bisturí Bard-Parker # 15 a lo largo del margen y se separa un colgajo que esté formado por epitelio y tejido conectivo subyacente, sin tocar el periostio. Se extiende el colgajo hasta la profundidad de las incisiones verticales. Se sutura el colgajo donde estará la posición apical del injerto libre.

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

Se prepara el lecho receptor para el injerto mediante la remoción del tejido blando inútil, con tijeras curvas, dejando una superficie firme de tejido conectivo. Se controla la hemorragia con trozos de gasa y se protege con otra gasa mojada de solución salina. Se hace una matriz de papel de estaño de la zona receptora como un patrón del injerto.

Los injertos también pueden colocarse sobre el tejido óseo, y para esto el colgajo tiene que ser separado por disección roma con un elevador perióstico. Las ventajas conocidas de esta variante son la menor movilidad postoperatoria del injerto, menor tumefacción y mejor hemostasia, sin embargo hay retraso de la cicatrización.

En el siguiente paso se obtiene el injerto de la zona donadora que es de espesor parcial y se logra de la encía insertada, mucosa masticatoria de un borde desdentado y o mucosa palatina. El injerto consta de epitelio y una capa delgada de aproxi-

madamente 3 mm de tejido conectivo subyacente. - El espesor adecuado es importante para la supervivencia del tejido conectivo del injerto; debe ser lo suficientemente delgado para permitir la difusión rápida de líquidos nutritivos de la zona receptora, lo cual es fundamental en el periodonto inmediato al trasplante. El injerto demasiado delgado puede encogerse y exponer la zona receptora. Si es demasiado grueso, su capa periférica corre peligro por la cantidad excesiva de tejido que los separa de la circulación y las sustancias nutritivas.

Se ha hecho un estudio por el Dr. Orman, - Dr. Schaer y el Dr. Firestone, para determinar -- qué efectos tiene el grosor de un injerto gingival libre en el proceso de revascularización y contracción. Se libraron del paladar, con un mucotomo, - injertos de grosor delgado, muy delgado y grosor - intermedio, y se implantaron en zonas vestibulares de los incisivos inferiores con inadecuado grosor de encia adherida. La contracción vertical del injerto fue medida a los 15, 33, 93 y 363 días después de la cirugía.

Los estudios angiográficos fueron hechos en 24 injertos durante la cicatrización, y el porcentaje de contracción a los 363 días fue: En el injerto de grosor muy delgado hubo 45% de contracción; -- en el de grosor delgado un 44%, y en el de grosor intermedio un 33%.

La revascularización rápida se observó en los injertos uniformes de grosor delgado e intermedio colocados en un sitio receptor de periostio. Un injerto de grosor irregular colocado en un sitio de

hueso denudado favorece un período prolongado de -
revascularización y cicatrización tardía.

Después se coloca la matriz sobre la zona -
donadora y se hace una incisión poco profunda alre- -
dedor de ella, con una hoja Bard-Parker # 15. Se -
coloca la hoja hasta el espesor deseado en el borde
del injerto, se levanta el borde y se sostiene con -
unas pinzas para tejido, se continúa la separación -
con la hoja rechazándolo con delicadeza a medida -
que avanza la separación para proporcionar visibili-
dad. Se colocan suturas en los bordes del injerto
que ayudan a controlarlo durante la separación y el
traslado simplificando así la colocación y sutura a -
la zona receptora.

Una vez separado el injerto, se eliminan las
lenguetas sueltas del tejido de la superficie infe- -
rior. Se adelgaza el borde para evitar contornos -
marginales e interdentes abultados. Hay que to--
mar precauciones especiales con los injertos de pa-
ladar. La submucosa de la región posterior es --
gruesa y adiposa, y hay que recortarla para que no
entorpezca la circulación. Los injertos tienden a --
restablecer su estructura epitelial original, y así -
pueden aparecer glándulas en injertos tomados del -
paladar.

En el siguiente paso se transfiere y se esta-
biliza el injerto retirando la gasa de la zona recep-
tora y volviéndola a colocar con presión para cesar
la hemorragia, se limpia el exceso de coágulo, un
coágulo grueso entorpece la circulación (vasculari--
zación) del injerto y constituye un excelente medio -
para bacterias aumentando así el riesgo de infec- -
ción.

Se ubica el injerto y se adapta a la zona receptora, si existen espacios muertos entre el injerto y el tejido subyacente, retardarán la vascularización y pondrán en peligro al injerto. Se sutura el injerto por los bordes laterales y el periostio para asegurarlo en su lugar. Antes de completar la sutura, se levanta la parte no suturada y se limpia el lecho receptor por debajo de ella con un aspirador eliminando así el coágulo o fragmentos sueltos de tejido. Se presiona de nuevo el injerto en su posición y se completan las suturas. Debemos asegurarnos de que el injerto quede inmovilizado porque el movimiento perturba la cicatrización. Se evita la tensión excesiva que torcerá el injerto y puede despegarlo de la superficie subyacente. El respeto a los tejidos es fundamental para el éxito. Se toman todas las precauciones para no lesionar al injerto empleando las pinzas con delicadeza para no aplastarlo y efectuando un mínimo de suturas para no perforar inútilmente el tejido.

El injerto puede sobrevivir a algunas lesiones, pero el abuso de ellas lo puede dañar más allá de su recuperación.

Se cubre con apósito periodontal por una semana al cabo de la cual se quitan las suturas. Se coloca el apósito por una semana más. Para proteger la zona donadora, se cubre con apósito periodontal durante una semana, y se repite la operación en caso de ser necesario. A veces la conservación del apósito periodontal sobre la zona donadora es un problema. Si se empleó enca insertada vestibular el apósito es retenido introduciéndolo en los espacios periodontales interproximales hacia lingual. Si

no hay espacios interdientales, se puede cubrir el apósito con una férula de plástico ligada con alambre a los dientes. Se usa un retenedor de Hawley modificado para cubrir el apósito en el paladar y rebordes desdentados. El éxito de los injertos depende de la supervivencia del tejido conectivo. En muchos casos de injertos, se desprende el epitelio, pero el grado con que el tejido conectivo soporta la transferencia a la nueva localización determina el destino del injerto. La organización fibrosa de la interfase entre el tejido y el lecho receptor sucede entre dos y varios días.

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

La revascularización de los injertos comienza alrededor del segundo o tercer día. Los capilares del lecho receptor y del ligamento periodontal de la zona receptora proliferan hacia el injerto para formar una red de nuevos capilares y anastomosarse con los vasos preexistentes. Muchos de los vasos del injerto degeneran y son reemplazados por otros nuevos, y algunos participan en la nueva circulación. La parte central de la superficie es la -

última en vascularizarse y termina por el décimo día.

El epitelio se degenera y se desprende, en algunas zonas se produce una degeneración total. Es reemplazado por epitelio nuevo proveniente de los bordes de la zona receptora. Al cuarto día aparece una capa delgada de epitelio nuevo, y las papilas epiteliales se desarrollan al séptimo día. Sobre la membrana basal migran células epiteliales nuevas y parecen guiadas por ellas.

La membrana plasmática de las células se engrosa y forma hemidesmosomas que se unen a la membrana basal, y el epitelio regenerado sintetiza una nueva membrana basal.

El hecho de que injertos colocados heterotópicamente mantienen su estructura (epitelio queratinizado) aún después que el epitelio injertado se ha necrosado y ha sido reemplazado desde las zonas vecinas de epitelio no queratinizado, ha sugerido que existe una predeterminación genética sobre el tipo específico de mucosa bucal dependiente de estímulos que se originan en el tejido conectivo. Desde el punto de vista microscópico, la cicatrización de un injerto de grosor mediano (0.75 mm) se completa a las diez y media semanas; los injertos más gruesos (1.75 mm) pueden requerir 16 ó más.

El aspecto microscópico del injerto refleja los cambios tisulares que se producen en él. En el momento del trasplante, los vasos del injerto se vacían y el injerto es pálido. La palidez cambia al blanco grisáceo isquémico durante los dos primeros

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

La integración funcional del injerto ocurre al rededor del décimo séptimo día, pero el injerto es morfológicamente diferenciable de los tejidos circundantes durante meses. Finalmente puede combinarse con los tejidos vecinos, pero con mayor frecuencia aunque sea rosado, firme y sano tiende a ser algo abultado.

Por lo general esto no presenta dificultades, pero si colecciona placa irritativa, o es inaceptable desde el punto de vista estético, es muy preciso adelgazar el injerto.

El raspado de la superficie no reduce su condición de grueso, porque el epitelio superficial proliferará nuevamente. Para adelgazar el injerto se hacen incisiones verticales a lo largo del borde lateral del mismo, hacia el margen gingival, se levanta el injerto del pericostio subyacente y se adelgaza -- mediante la eliminación del tejido de su superficie inferior, se coloca el injerto nuevamente y se sutura.

Los injertos gingivales libres ensanchan la encía insertada y profundizan el vestibulo. Compara

dos con otras operaciones de igual finalidad suponen el agregado de una zona donadora

Algunos opinan que el injerto protege el hueso subyacente, por el hecho de que genera menor actividad osteoclástica y estimula la actividad osteoblástica y el engrosamiento del hueso. Si fuera así, sería ventajoso utilizar injertos para ensanchar la encía insertada cuando el hueso vestibular fuera delgado. Aún así, los Dres. Levy, Nevins y La Porta hicieron un estudio para evaluar el potencial de cicatrización de defectos óseos periodontales inducidos quirúrgicamente usando xenoinjertos de gel de colágena mineralizada en un perro y 4 monos, en la cual no hubo regeneración ósea de 8 a 14 semanas y la cicatrización primeramente consistió en la formación de tejido conectivo blando y la reepitelización. Los defectos de hendiduras de las superficies radiculares no se repararon con cemento hubo siempre inflamación.

También se han utilizado otros materiales de porc para reemplazar el tejido gingival en extensiones gingivales. El Dr. E. G. Bartolucci, hizo una evaluación clínica en humanos utilizando un material homólogo al injerto libre gingival llamado duramadre liofilizada, el cual fue colocado en 11 pacientes con un grosor inadecuado de encía insertada implantando injertos en número de 17 sobre 42 dientes en la zona vestibular de los incisivos inferiores. Las revisiones clínicas fueron controladas durante tres meses en el periodo postoperatorio. Los parámetros de la encía insertada y la profundidad del surco gingival pre y postoperatoriamente, no variaron significativamente y la duramadre liofilizada

lizada evidenció una contracción baja de 46.7%. Este estudio del material homólogo al injerto gingival libre establece que dicho material puede ser utilizado para la corrección de zonas inadecuadas de encía adherida.

Otro estudio fue emprendido en humanos por los doctores M.E. Gher Jr., J.E. Williams Jr., - A.R. Vernino, D.M. Strong, G.B. Pellen Jr., para evaluar el potencial antigénico de la piel congelada en seco, usada como material de injerto para la -- corrección de problemas mucogingivales. Este material fue obtenido de un tipo de tejido HLA, de -- acuerdo al Banco de Marina. Se llevó a cabo la -- implantación de los injertos a 31 pacientes en 143 dientes por fenestración perióstica. Se tomaron -- muestras de sangre a los 1, 2, 3, 5 días y 3 se-- manas del postoperatorio para un análisis microcito tóxico modificado con anticuerpos anti-HLA y los -- resultados serológicos fueron negativos por la presen-- cia de estos anticuerpos. Clínicamente hubo un in-- cremento de 3.38 mm en la encía insertada y no -- hubo signos de rechazo en el injerto.

Aún así, es necesario proseguir las investi-- gaciones antes de que puedan ser consideradas con seguridad para el empleo clínico.(Ver fig. 17)

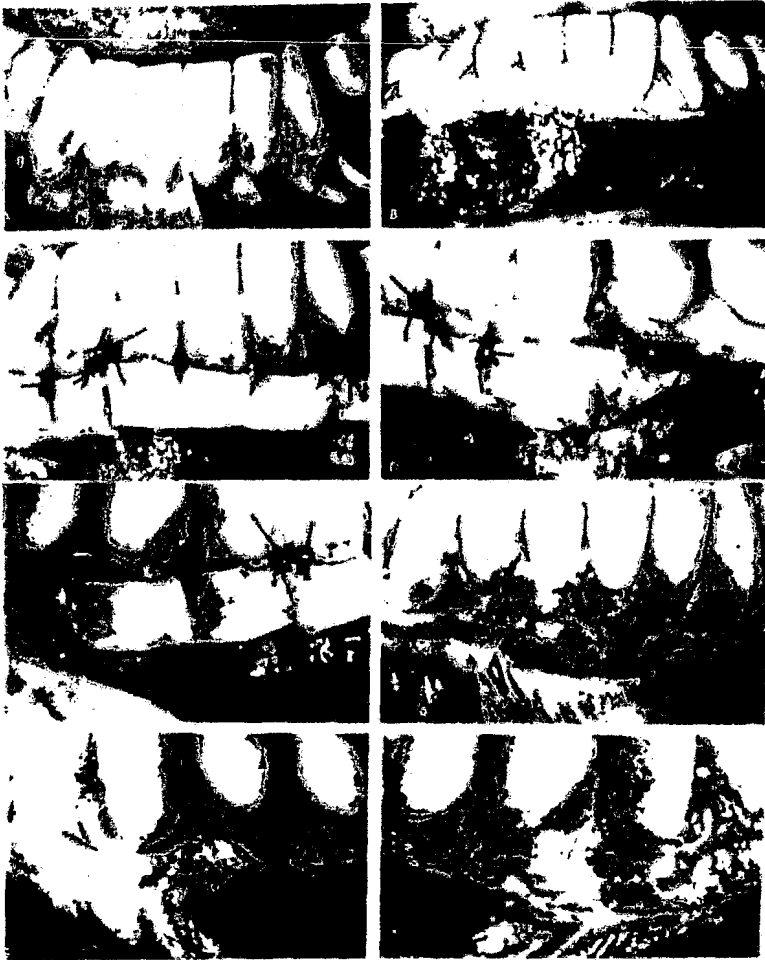


Fig. 17 Injerto gingival autólogo libre.

A, vista preoperatoria del aspecto facial del segmento anteroinferior. B, preparación del lecho de tejido conectivo en todo el sitio receptor. C, D, E, Secciones del injerto libre del sitio donador de el paladar suturado en su lugar. Obsérvese que solo el borde superior ha sido suturado de tal forma que él mismo está suspendido sobre el sitio del injerto. La estabilización del injerto se logra mediante el coágulo de fibrina. F, ciento dos días después de la cirugía. G y H, ciento dos días después de la cirugía. Se ha establecido una barrera efectiva de encla que se espera evite la mayor recesión de la encla marginal.

C) Técnica quirúrgica de injertos gingivales libres en raíces denudadas.

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

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

Los injertos gingivales autógenos libres son útiles para cubrir dehiscencias y fenestraciones no patológicas, es decir, aberturas de hueso sobre la superficie dental no expuestas previamente al medio bucal y halladas durante la realización de colgajos. (Ver fig. 18)

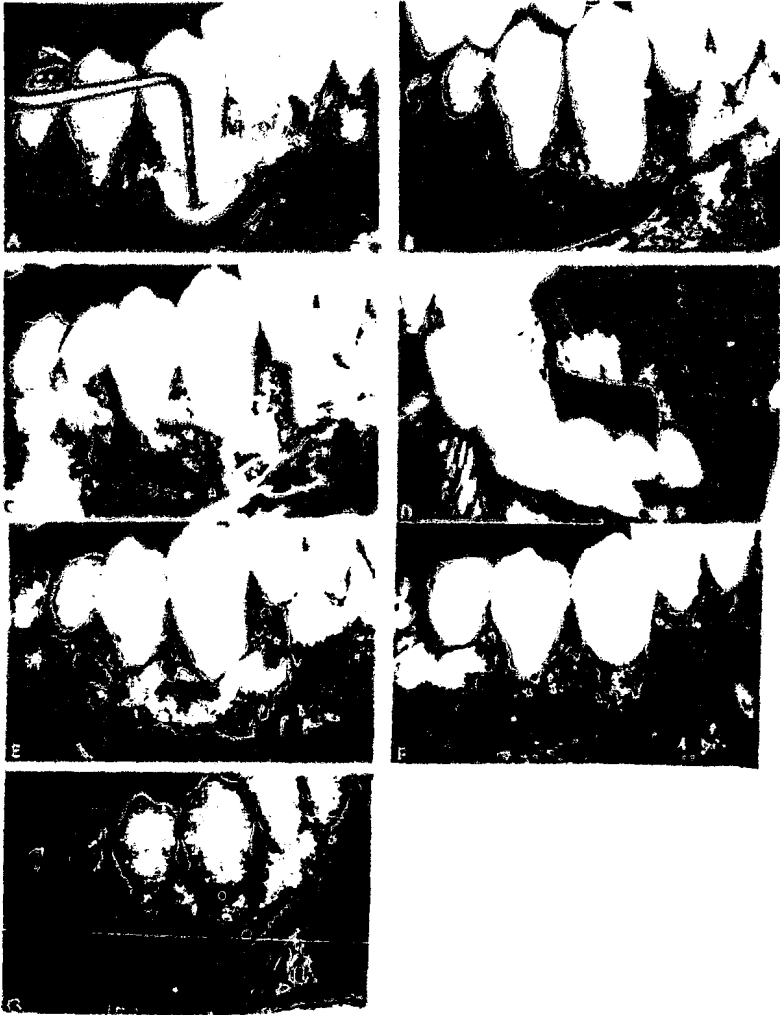


Fig. 18 Injerto gingival libre. A, antes del tratamiento. El surco se extiende a la mucosa alveolar. B, zona receptora preparada para el injerto gingival libre. C, matriz de estaño del injerto desesdo. D, matriz usada para diseñar el injerto en la zona donadora. E, injerto transferido. F, después de dos semanas. G, después de un año: hay encla insertada ensanchada.

VI.- INJERTOS DESPLAZADOS

Introducción

El colgajo desplazado es empleado como un injerto y es un método que se utiliza en cirugía plástica y reconstructiva. Como es un colgajo de tejido unido con su origen por su base, requiere por parte del cirujano un estudio atento de la reparación que se ha de efectuar, guiándose por los principios siguientes: el tejido que se va a utilizar debe ser sano, bien vascularizado fácil de movilizar, ni excesivamente delgado, ni provisto de tejido adiposo, debe poseer propiedades muy parecidas a las de el tejido que se trata de reemplazar; la base debe ser lo suficientemente ancha para que no comprometa la nutrición del colgajo y lo suficientemente larga para que no sufra la tracción al ser aplicado el colgajo y debe guardar el contacto por el punto de llegada a las arterias.

Teniendo en cuenta estas condiciones, el operador cortará un patrón representando al colgajo tal como se propone seccionarlo recordando que debe ser una tercera o cuarta parte más grande que la superficie que debe recubrir en virtud de la retracción de los tejidos; así cortado el patrón se prueba y se modifica hasta tener la seguridad de que el colgajo se adaptará exactamente y con facilidad, sin tracción ni tensión.

Existen ventajas y desventajas inevitables. Y una desventaja podría ser la inmovilidad del colgajo, y que el sitio donador no puede encontrarse alejado

del sitio receptor, por lo tanto, el tejido necesitado debe encontrarse cerca de la deficiencia, limitando así el uso de este tipo de colgajos.

Por el contrario, es la mejor manera de recubrir denudaciones radiculares con encía firmemente adherida sobre todo cuando exista tejido en una zona desdentada adyacente o un segmento de encía interproximal.

Cuando la zona desdentada tiene la suficiente encía en el aspecto bucal, se hace el diseño del colgajo, cerca o en la cresta del reborde alveolar. Cuando no es suficiente la encía en bucal, el diseño se hace por lingual desde el reborde alveolar continuando sobre la cresta y en dirección apical sobre el aspecto labial al aproximarse el fondo del vestíbulo. Ya se ha diseñado el colgajo y debemos recordar entonces que.

1. Se intenta levantar y movilizar el colgajo para girarlo en la dirección que se requiera, para cubrir el defecto en la encía.

2. La base del colgajo no debe ser muy estrecha, como ya se mencionó para no comprometer la nutrición del mismo. Cuando se trata de un colgajo de grosor total, tolera mayormente una base más estrecha que un colgajo de grosor parcial. Se debe evitar la estrangulación del colgajo así como la presión de los vasos vitales que conducen a la necrosis del tejido del colgajo.

3. No olvidar lo antes mencionado sobre un patrón que nos asegure el ajuste del colgajo girado

sin estirar o presionar la base evitando así complicaciones del mismo.

Al girar un colgajo diagonalmente se acorta, y para obtener la longitud adecuada, se establece la base del colgajo directamente en sentido apical a la zona que será girado el mismo.

Existen infinidad de colgajos desplazados y clasificados según la dirección de desplazamiento y el grosor de los mismos. A continuación se describe cada uno de los tipos de colgajos, sus indicaciones, técnica quirúrgica así como sus resultados en cuanto al éxito y los cuidados que se requieren.

a) Colgajo desplazado apicalmente

Se usan para corregir deformidades mucogingivales sin algunas de las limitaciones de las operaciones de extensión vestibular y con interferencias quirúrgicas menos extensas. Esta operación utiliza el colgajo desplazado apicalmente, de espesor parcial o de espesor total para la finalidad combinada de eliminar bolsas, ensanchar la zona de encaja insertada, profundizar el vestíbulo bucal y desplazar apicalmente los frenillos. El colgajo de espesor parcial (que incluye únicamente el epitelio y una capa de tejido conectivo subyacente, el hueso permanece cubierto por una capa de tejido conectivo y también el periostio) por lo general se utiliza para evitar la exposición del hueso y los riesgos concomitantes de resorción y agravamiento de las dehiscencias y fenestraciones óseas. El colgajo de espesor total (se hace el desprendimiento de todos los tejidos blandos, incluido el periostio para exponer

el hueso subyacente) está indicado cuando también se desea conseguir acceso al hueso con fines de remodelado.

a₁) Colgajo desplazado apicalmente (espesor parcial)

Existen tres características propias de esta - operación:

- . La incisión de bisel interno (invertido) para eliminar la parte interna de las bolsas periodontales.
- . El colgajo de espesor parcial
- . La localización del colgajo.

Técnica quirúrgica.

Se hace una incisión vertical desde el margen gingival hacia el fórnix del vestíbulo a cada lado del campo operatorio. Las incisiones se hacen en el - ángulo distovestibular de los dientes extremos y no en interproximal para evitar la retracción desigual y la formación de surcos en la papila interdental, - la incisión debe penetrar en el periostio pero no -- atravesarlo.

Con un bisturí de Bard-Parker se hace otra incisión desde la punta del margen gingival hasta - la cresta de la tabla vestibular, es importante la - pared gingival externa porque contribuye a que haya un mayor ancho de enca insertada. Para evitar con tornos gingivales abultados, es preciso que el bisel interno afile la pared de la bolsa al mismo tiempo que elimina la pared interna enferma.

Se introduce in bisturí Bard-Parker # 15 en la incisión interna y se separa la pared externa de las bolsas periodontales. Se continúa con la hoja - por debajo de la encla insertada, separando un colgajo que consta de epitelio y una capa fina de tejido conectivo subyacente, se disecciona progresivamente sobre el fórnix del vestibulo. Hay que asegurarse de separar lo suficiente el colgajo dentro del fórnix para proporcionar espacio para que se pueda hacer el desplazamiento apical del colgajo sin que se doble. Si el espacio es inadecuado, la encla cicatrizada tendrá una superficie fruncida que tardará algunos meses en alisarse.

Se elimina la pared interna de las bolsas periodontales de cada diente, y raspando las superficies radiculares de todo depósito y alisarlas.

Se desplaza el colgajo apicalmente. Se recorta el borde del colgajo para nivelarlo con el contorno del margen óseo y colocarlo sobre la tabla vestibular, pudiendo hacerse de tres maneras:

- 1) Coronariamente a la cresta ósea, que produce - margenes gingivales gruesos y papilas interdentes con surcos profundos creando riesgo de recidiva de las bolsas.
- 2) A nivel de la cresta de la tabla vestibular, que proporciona un contorno gingival satisfactorio, si el colgajo se adelgaza lo suficiente.
- 3) A 2 mm de la cresta, que produce el contorno - gingival más adecuado y el mismo nivel postoperatorio de la inserción gingival que el que se obtiene - mediante la ubicación del colgajo en la cresta ósea.

Se fija el colgajo quitando el exceso del coágulo, apoyando el colgajo firmemente sobre el tejido subyacente y se sutura con suturas laterales y suspensorias interrumpidas con seda 4-0.

Se protege el colgajo con un apósito de gasa hasta que cese la hemorragia y se cubre la zona con apósito periodontal, el mismo que se retira después de una semana y luego las suturas, por lo general no hay que reponer el apósito.

Esta operación produce un aumento en el ancho de la encía insertada y el desplazamiento apicalmente del frenillo y del fórnix. La molestia postoperatoria es menor y cicatriza con mayor rapidez que los procedimientos de extensión vestibular. El ancho de la encía insertada aumenta alrededor de la mitad de la profundidad preoperatoria de las bolsas y puede ser acrecentada desplazando el colgajo más apicalmente con relación a la cresta. (Ver fig.19)

a₂) Colgajo desplazado apicalmente (espesor total)

Se hace el mismo procedimiento anterior con la diferencia de espesor del colgajo, que en este caso es total, es decir mucoperióstico. Se usa principalmente cuando hay que remodelar el hueso como parte de la operación total, no se utiliza cuando hay sospecha de una dehiscencia o fenestración ósea, las que son más posibles en dientes que hacen prominencia hacia vestibular.

Tanto en los injertos de grosor total o de espesor parcial se genera inflamación y resorción ósea que adelgaza al hueso perdiendo altura, siendo mayor en los de espesor total y la cicatrización es

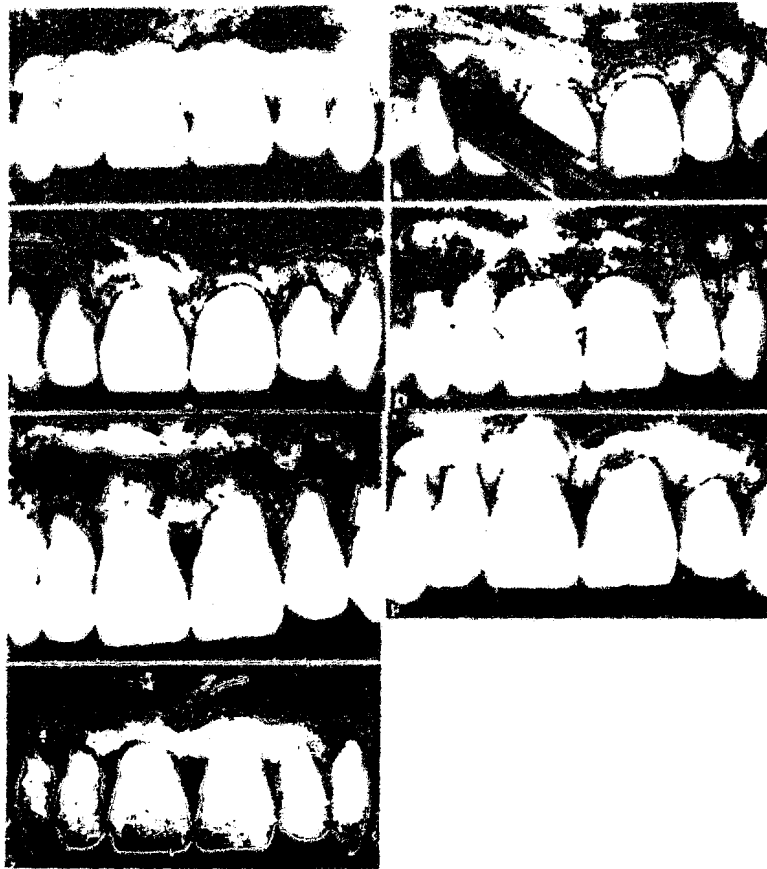


Fig. 19 Colgajo de espesor total desplazado apicalmente (mucoperiódstico). A, antes del tratamiento. Bolsas periodontales profundas se extienden en la encla -- insertada, cerca de la línea mucogingival. B, incisión de bisel interno para separar la superficie interna de las bolsas periodontales y conservar la -- pared externa. C, después de la incisión de bisel -- interno. D, se separa un colgajo de espesor total. E, superficie interna de la bolsa eliminada. F, colgajo recortada y desplazado a nivel de la cresta alveolar. G, cuatro meses después del tratamiento. Se eliminaron las bolsas y hay una zona sana de encla insertada.

más lenta, aún cuando crean un vestibulo mas profundo, las ganancias en ancho de encía insertada están más que compensadas por la mayor recesión -- gingival.

b) Colgajo desplazado lateralmente (horizontalmente)
Injerto pediculado.

El objetivo de esta operación es cubrir superficies radiculares denudadas por un defecto gingival o enfermedad periodontal y ensanchar la zona de -- encía insertada.

Primero se prepara la zona receptora haciendo una incisión rectangular y eliminandose las bolsas periodontales y márgenes gingivales alrededor de la encía expuesta. La incisión se extiende hasta el periostio e incluye un borde de 2 a 3 mm de hueso mesial y distal a la raíz para proporcionar una base de tejido conectivo a la cual puede unirse el colgajo. El rectángulo se extiende apicalmente a una distancia suficiente dentro de la mucosa alveolar -- para dejar espacio en la zona de encía insertada. Se elimina el tejido blando incidido sin perturbar la zona angosta de periostio alrededor de la raíz y se raspa y alisa la superficie radicular.

El segundo paso es preparar el colgajo, la zona donadora tiene que ser sana periodontalmente con la encía insertada del ancho satisfactorio y mínima pérdida ósea, sin dehiscencias o fenestraciones. No debe haber dientes en malposición o giroversión; no debe haber inflamación y se puede hacer un colgajo de espesor total o parcial, siendo éste último el que brinda mayores ventajas por una

cicatrización más rápida en la zona donadora y reduce el riesgo de pérdida de altura ósea vestibular, si el hueso es delgado o sospecha la presencia de alguna dehiscencia o fenestración. Y si la encía es delgada al espesor parcial puede ser insuficiente -- para la supervivencia del colgajo.

Con una hoja Bard-Parker # 15, se hace una incisión vertical a partir del margen gingival, para delimitar un colgajo adyacente a la zona receptora.

Se incide hacia el periostio y se extiende la incisión en la mucosa bucal, hasta el nivel de la -- base de la zona receptora. El colgajo debe ser más ancho que la zona receptora para cubrir la raíz y -- proporcionar un margen más amplio para la inser-- ción del tejido conectivo alrededor de la raíz. Se -- incluye la papila interdental del extremo distal del colgajo, para asegurar el colgajo en el espacio in-- terproximal entre el diente donador y el receptor.

Se hace una incisión vertical a lo largo del margen gingival y la papila interdental. Se intro-- duce una hoja Bard-Parker # 15 en la incisión y -- se introduce la hoja apicalmente, separando el col-- gajo que conste de epitelio y una capa fina de teji-- do conectivo, dejando el periostio sobre el hueso. Se toma el borde del colgajo con una pinza y se -- continúa la disección hasta la profundidad deseada en el vestibulo bucal. Se recorta el borde del col-- gajo para que se adapte a la zona receptora y se adelgaza si fuera preciso para que no quede abulta-- do.

A veces es necesario hacer una incisión li-

beradora para evitar tensiones en la base del colgajo que dificultan la circulación cuando el colgajo sea despiazado, haciendo una incisión oblicua en la mucosa alveolar en el ángulo distal del colgajo, -- apuntando hacia la dirección de la zona receptora.

· El tercer paso es desplazar lateralmente el colgajo sobre la raíz adyacente, asegurándose de -- que quede plano y firme, sin exceso de tensión sobre la base, se fija el colgajo con suturas interrumpidas a la encía y la mucosa alveolar adyacente; -- puede hacerse una sutura suspensoria alrededor del diente afectado para impedir que el colgajo se deslice apicalmente.

· El cuarto paso, es proteger el colgajo y la zona donadora, cubriéndolos con apósito periodontal blando y extendiéndolo hacia la superficie lingual y hacia la parte interdental, para asegurarlo.

Se retira el apósito y las suturas después -- de una semana y se coloca el apósito nuevamente -- dos veces a intervalos semanales.

Existen variaciones en las incisiones de esta intervencion. Una común son dos incisiones oblicuas convergentes sobre la zona receptora y una incisión vertical u oblicua en el extremo distal de la zona donadora, de modo que el colgajo transpuesto sea ligeramente más ancho en su base. En otra -- modificación se conserva la incisión marginal en la zona donadora para reducir la posibilidad de resección y resorción del hueso marginal, pero esto exige que haya una zona donadora con una zona ancha de encía insertada.

El resultado es la obtención de una encaja insertada funcionalmente satisfactoria que en la zona-receptora no constituye ningún problema. (Ver fig. 20)

Hay cierta degeneración celular y necrosis - asociadas con la transferencia del colgajo, seguidas de reparación. Las características morfológicas de los tejidos trasplantados no cambian.

La cobertura de la superficie radicular expuesta es un resultado menos definitivo. El colgajo se une al tejido conectivo que bordea a la raíz - y hace puente sobre la superficie radicular anteriormente denudada, aparece como insertado y puede adherirse con tal firmeza a la raíz que resista la introducción de una sonda periodontal. Con el tiempo, se retrae el colgajo ligeramente pero las raíces quedan parcialmente cubiertas. Se obtienen mejores resultados con defectos gingivales angostos y largos que con los anchos y cortos.

El grado de reinsertación del colgajo a la raíz, con formación de cemento nuevo y la inclusión en él de fibras conectivas nuevas, no ha sido establecido. Se ha registrado la reinsertación en raíces denudadas artificialmente en animales de experimentación y en algunos estudios clínicos en seres humanos pero ello no ocurre con seguridad suficiente para ser pronosticable.

El Dr. J.O. Andersen hizo un estudio de reimplantación experimental en monos de Green Vervet (*Cercopithecus aethiops*) para una evaluación de los diferentes tipos de tejidos conectivos autotrasplanta-

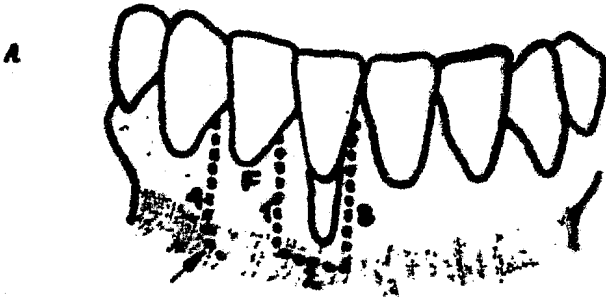
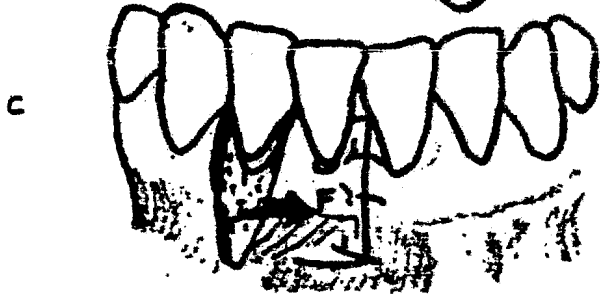
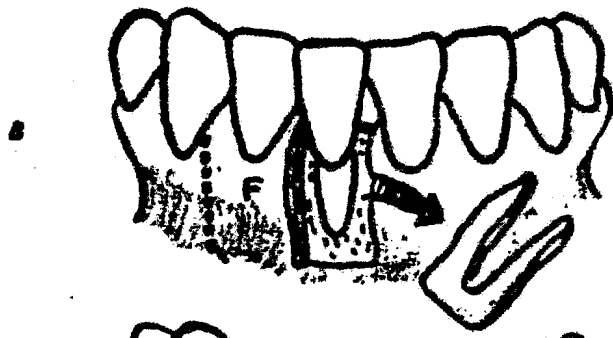


Fig. 20

Colgajo desplazado lateralmente
 A, incisiones (1, 2, 3) hechas al-
 rededor del defecto gingival en el
 incisivo central. Incisión vertical
 (4), por distal del lateral, deli-
 mita el colgajo (F) que se despla-
 zará. Una pequeña incisión angular
 liberadora (flecha) alivia la ten-
 sión cuando el colgajo es despi-
 zado. B, tejido gingival enfermo eli-
 minado en torno del incisivo cen-
 tral (flecha), incluso periostio.
 Se raspan y alisan los dientes. C,
 el colgajo (F) que incluye perio-
 stio se trasladado desde el incisivo
 lateral al central.



dos como sustitutos potenciales del ligamento periodontal. Los incisivos centrales permanentes superiores de los monos fueron extraídos, extraoralmente, las raíces y el ligamento periodontal fueron removidos desde la superficie radicular hasta el cuello.

Se prepararon dos cavidades circulares en las paredes mesial y distal de las superficies radiculares. Los diferentes tipos de autotrasplante de tejido conectivo fueron colocados en estas cavidades en donde después el diente fue reimplantado. Los animales fueron sacrificados después de tres semanas de la reimplantación y el diente reimplantado fue examinado histológicamente.

Los autotrasplantes de tejido conectivo fueron examinados por su capacidad de prevención de resorción radicular o inducción de un nuevo ligamento periodontal incluyendo fibras periodontales y cemento. El tejido conectivo de mucosa oral autotrasplantados, al igual que el periostio, fueron encontrados previniendo parcialmente la anquilosis por la formación de una barrera fibrosa entre la superficie radicular y el alvéolo. Sin embargo no hubo neoformación de cemento. Los trasplantes de ligamento periodontal, tejido folicular dental y posible tejido conectivo gingival, son los tejidos capacitados para prevenir la anquilosis y formación de un tejido duro en la superficie de la cavidad con una morfología similar al cemento. Esto concluyó que la cementogénesis requiere de un tejido altamente especializado.

Volviendo a los resultados de los injertos desplazados lateralmente, en la zona donadora hay reparación y restauración de la salud y contornos -

gingivales sin inconvenientes, con cierta pérdida de hueso radicular (0.5 mm) y recesión (1.5 mm) en colgajos de espesor total.

Se han hecho estudios por el Dr. Shiloah referente a la reparación mediante la ayuda de un mecanismo químico-mecánico en el que se usa el ácido cítrico para lograr una mejor reinsertión de los injertos deslizados lateralmente (pediculados) en superficies radiculares denudadas.

En dos casos clínicos se atribuyeron:

1.- La eliminación total de la endotoxina bacteriana de las superficies radiculares por instrumentación y la aplicación tópica del ácido cítrico saturado con pH de 1.3, durante tres minutos.

2.- La exposición química de las fibras colágenas dentinarias, en las cuales el injerto pudo adherirse.

3.- La inducción de la cementogénesis por la dentina expuesta.

La técnica resultó ser bien tolerada por los pacientes llevando un patrón normal de cicatrización postoperatoria y una ganancia clínica en la inserción normal.

c) Injerto pediculado de doble papila

Se emplea en ocasiones para cubrir una raíz denudada por recesión gingival cuando existe suficiente tejido gingival en la papila interproximal aun

que exista una parte de encía sobre las superficies bucales medias de los dientes adyacentes o la sospecha de una dehiscencia bajo la encía. Se utiliza papila a ambos lados de la raíz desnuda como encía donadora, se pueden utilizar estos injertos con grosor parcial o total, siendo éstos últimos los de mayor éxito.

La dificultad de este injerto consiste en aproximar y suturar los segmentos papilares, cuando el injerto fracasa, es a nivel de la línea de sutura, manifestándose como una fisura que se destruye totalmente. Sin embargo, el procedimiento no es difícil ni para el operador ni para el paciente, y si se llega a fracasar, no es costosa la pérdida de soporte óseo o de encía. Para la movilización de estos pedículo-colgajos, el procedimiento es mínimo, pues la distancia del movimiento es tan pequeña que los procedimientos relajantes útiles de un pedículo normal no son aplicables.

Técnica Quirúrgica.

Primero se prepara la zona receptora con bisturíes periodontales o bisturí Bard-Parker # 15, se hace una incisión en forma de V y se elimina la encía enferma alrededor de la raíz afectada, se raspan y se alisan las superficies radiculares.

En el segundo paso se preparan los colgajos con una hoja Bard-Parker # 15 comenzando en el margen gingival lateral a las papilas interdentes mesial y distal, y se hace una incisión algo oblicua en el vestíbulo bucal hasta el nivel de la incisión en forma de V sobre la raíz afectada. Esto diseña

los colgajos cada uno de los cuales cuenta con parte de las papilas interdenciales a los lados de la raíz. Cada colgajo es mas ancho en su borde que en el margen gingival. Se hace la separación del colgajo de espesor parcial a cada lado de la raíz introduciendo una hoja Bard-Parker # 15 en la incisión oblicua, debajo de la mucosa alveolar y moviéndola hacia la punta de la papila interdental. Se adelgaza el borde del colgajo para evitar que haya un margen gingival abultado después de la cicatrización.

En el tercer paso, se acercan los colgajos hasta que se encuentren sobre la superficie radicular. El epitelio externo de un sector es eliminado, a veces para que los colgajos puedan superponerse con las dos superficies conectivas en contacto. Se suturan los colgajos juntos sobre el hueso, con suturas interrumpidas aseguradas al periostio, para que el colgajo no se deslice apicalmente. Con esta finalidad tambien se utiliza una sutura suspensoria, a través del cuello del diente.

En el cuarto paso se protegen los colgajos, cubriéndolo el campo operado con apósito periodontal blando por espacio de una semana. Se retiran las suturas y se coloca el apósito blando una semana más. (Ver fig. 21)

d) Colgajos dobles desplazados lateralmente

El colgajo desplazado lateralmente es el que con mayor frecuencia se utiliza en dientes aislados. Sin embargo, cuando están expuestas dos raíces vecinas, se usan colgajos gemelos para corregir el de-

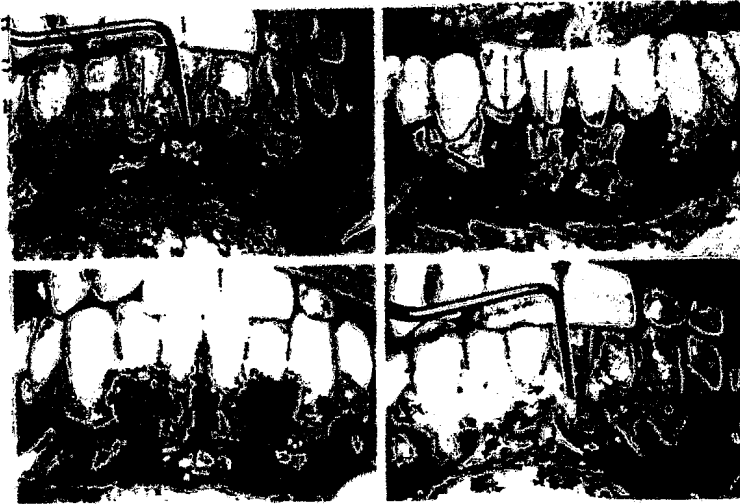


Fig. 27

Un injerto gingival libre de doble pedículo para reparar una recesión gingival sobre los incisivos centrales inferiores. A, vista preoperatoria que revela recesión gingival -- sobre los incisivos centrales inferiores (flechas). La sonda en posición indica que la poca encla restante está libre. B, ambos pedículos son levantados, movilizados y suturados en posición. Los pedículos son de grosor parcial. C, Diez días después de la cirugía. La cicatrización es satisfactoria, -- salvo la apertura que existe en la mucosa en el fondo del -- surco vestibular (flecha). Esta apertura persistió durante 8 semanas. D, quince meses después de la cirugía. Obsérvese la amplia banda de encla y la ganancia en nivel gingival.

fecto. El procedimiento es el mismo que el del colgajo lateral simple excepto que hay dos dientes en la zona receptora y dos zonas donadoras una a cada lado de la zona afectada, los resultados son los mismos que los del colgajo desplazado lateralmente en dientes únicos.

e) Colgajo desplazante de espesor parcial desde una zona desdentada (Injerto pediculado)

El objetivo de esta operación es restaurar la encía insertada en dientes vecinos a espacios desdentados con raíces desnudas y fórnix vestibular pequeño, con frecuencia complicados con el tironeamiento de un frenillo.

Se utiliza un colgajo de espesor parcial, de mucosa masticatoria del reborde desdentado adyacente.

Técnica Quirúrgica.

Con una hoja Bard-Parker # 15 se hace una incisión en forma de V desde el margen gingival, - por mesial y distal al diente afectado, en la mucosa alveolar apical al ápice o ápices radiculares; se incluyen las inserciones de los frenillos en la zona incidida. Se levanta la punta de la cuña de tejido - delineada por la incisión con unas pinzas y se diseña la cuña con bisturí. Se deja el periostio y el tejido conectivo que lo cubre sobre el hueso, excepto en zonas donde el hueso será remodelado. Se eliminan los flancos sueltos o masas de tejido de la superficie de tejido conectivo, para dejar una base firme para el colgajo transferido.

Se raspan y alisan las superficies radiculares; después se prepara el colgajo haciendo una incisión a lo largo de la cresta del reborde desdentado, desde la cara proximal al diente hasta una distancia igual al ancho de la zona receptora o algo mas larga. Desde el extremo de la incisión vertical desde la cresta del reborde, en la mucosa alveolar hasta el nivel de la base de la zona receptora en forma de cuña diseñando un colgajo mas ancho en su base. Se introduce un bisturí periodontal en la incisión de la cresta del reborde y se separa un colgajo de espesor parcial, de mucosa masticatoria dejando el periostio sobre el hueso. Se continúa la separación hacia la mucosa alveolar.

Si la unión mucogingival es alta en el reborde desdentado, y la mucosa masticatoria es angosta, se incluye en el injerto la mucosa masticatoria de la superficie lingual. La incisión se hace en la superficie lingual, cerca de la unión mucogingival pero no en ella.

Se transfiere el colgajo y para facilitar el libre movimiento del colgajo sin estirar o girar el pedículo, ni interferir en la circulación, se puede hacer una incisión liberadora oblicua corta, en la base, en la dirección que se va a mover el colgajo. En la zona receptora no debe haber hemorragia y se tiene que eliminar de la superficie el coágulo excedente.

Se desplaza lateralmente el colgajo con firmeza sobre la superficie receptora dejando el extremo libre del colgajo en el margen óseo.

Se sutura un borde del colgajo a la superficie del tejido adyacente cortado y el otro al periostio. Se puede hacer una sutura suspensoria a través del borde libre del colgajo, alrededor del diente, para impedir el deslizamiento apical del colgajo. Se cubre la zona con apósito periodontal, que se retirará junto con las suturas una semana después. Se coloca nuevamente el apósito dos veces más, a intervalos semanales. (Ver fig. 22)

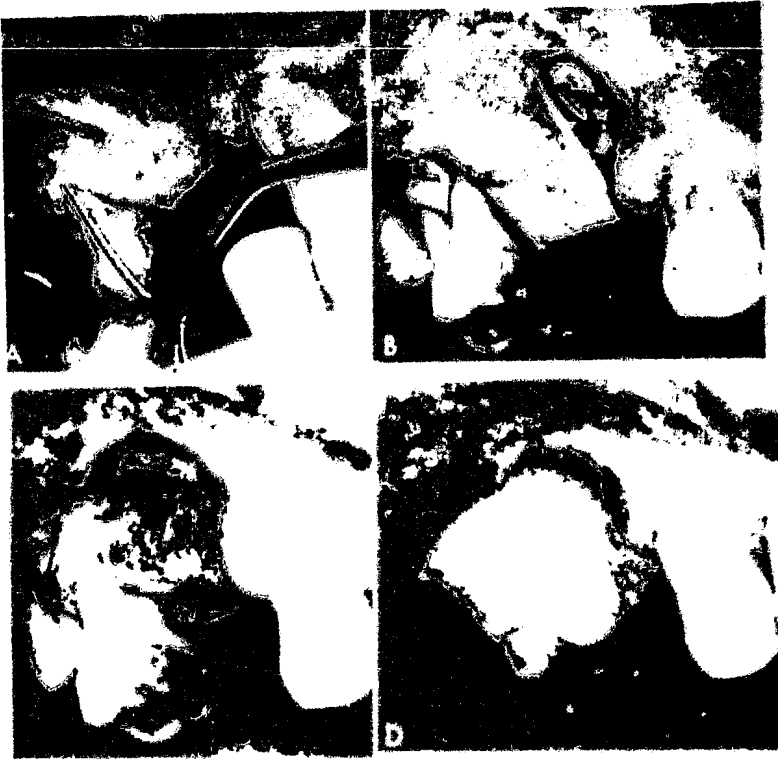


Fig. 22

Colgajo desplazado lateralmente desde una zona desdentada. A, antes del tratamiento; obsérvese la ausencia de encla insertada en la raíz mesiovestibular del molar. B, zona receptora en forma de cuña, preparada en la raíz mesiovestibular y suturada. C, apósito periodontal colocado. D, después de ocho meses, véase la encla insertada sobre la raíz mesiovestibular. compárese con A.

f) Colgajo desplazado coronariamente (injerto pediculado)

Consiste en cubrir las raíces desnudas de los dientes anteriores superiores mediante colgajos pediculados deslizantes de la encía adyacente y mucosa alveolar no afectadas con el fin de mejorar la estética.

Técnica quirúrgica:

Se eliminan las bolsas periodontales con una gingivectomía y se raspan y alisan las raíces. Se separa un colgajo mucoperióstico tan ancho como las superficies radiculares expuestas delimitado por una incisión horizontal a través de la parte anterior del maxilar superior. El colgajo se divide en dos, mediante una incisión en forma de V en la línea media, en el frenillo y los dos colgajos se trasladan sobre las raíces y se suturan. Hay reinsertión de los colgajos a las raíces expuestas en animales, -- pero no en personas. (Ver fig. 23)

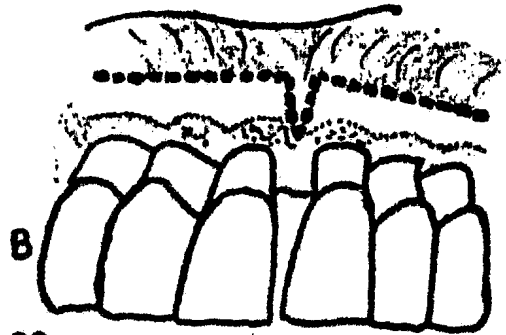
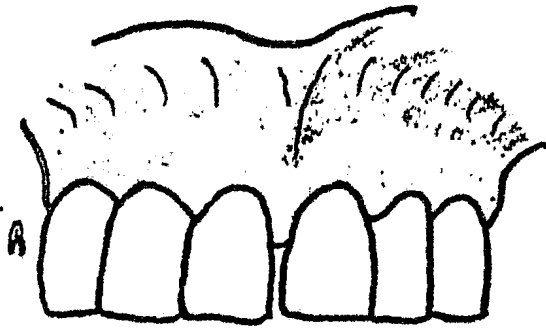
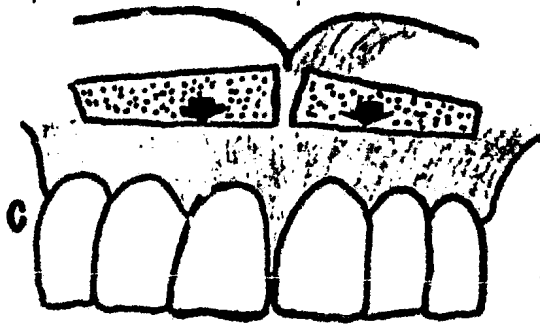


Fig. 23

Colgajo pediculado desplazado coronariamente A, paciente con bolsas periodontales profundas. B, Bolsas periodontales eliminadas y raíces raspadas y alisadas. Los colgajos mucopariosticos son diseñados por incisiones horizontales y verticales indicadas por líneas de trozos. C, colgajos llevados sobre las superficies radiculares, tal como lo indican las --

flechas; se unen y se suturan en posición sobre las raíces. El hueso, en las zonas sombreadas, queda desnudo.



Se hizo un estudio de comparación de los resultados obtenidos con injertos desplazados lateralmente e injertos desplazados coronariamente para el tratamiento de recesiones gingivales localizadas, este estudio hecho por los doctores Guinard y Caffesse, fue llevado a cabo haciendo una evaluación biométrica de los cambios relativos del recipiente y donador con respecto a la recesión gingival, depresión del surco y grosor de encía queratinizada subsiguiente a un injerto lateralmente desplazado comparando resultados con los injertos desplazados lateralmente.

Fueron seleccionados un total de 23 personas con 28 dientes con recesiones gingivales localizadas. El tratamiento a llevar en cada recesión fue seleccionado al azar. Las medidas clínicas fueron tomadas antes de la cirugía, y a los 1, 3 y 6 meses después de la cirugía.

Se obtuvo una ganancia de 2.71 mm de tejido blando sobre raíces desnudas después de 6 meses de la cirugía en ambos procedimientos. Se obtuvo también una ganancia de 3.21 mm de grosor de la encía queratinizada. No se encontraron diferencias significativas entre los dos métodos en cuanto a la eficacia de cubrir superficies radiculares desnudas. No obstante, ocurrió mayor recesión postquirúrgica en el diente donador después de los injertos desplazados lateralmente comparados con el diente adyacente a los injertos coronarios. Los valores de recesión gingival, depresión del surco y grosor de la encía queratinizada tanto en el diente receptor como en el diente donador permanecieron estables después de ambos procedimientos quirúrgicos a los

30 días. No se encontraron variaciones significativas en la suma de tejido blando obtenido en el grosor y profundidad de las recesiones.

Se llegaron a las siguientes conclusiones:

1.- Los injertos desplazados lateralmente y los injertos desplazados coronariamente dan una solución satisfactoria en el tratamiento de recesiones gingivales localizadas.

2.- Un total de superficies radiculares cubiertas es observado en ambos procedimientos quirúrgicos.

3.- No se encontró una correlación significativa entre el total de tejido blando cubierto y la depresión y grosor de las relaciones gingivales tratadas.

g) Frenectomía

Un frenillo es un pliegue de mucosa que, por lo común, encierra fibras musculares que unen al labio y las mejillas a la mucosa alveolar o a la encía y al periostio subyacente. Un frenillo se convierte en problema si está insertado muy cerca de la encía marginal. Entonces puede traccionar el margen gingival sano y favorecer la acumulación de irritantes; puede separar la pared de una bolsa y agravar su estado; o puede entorpecer la cicatrización después del tratamiento impedir la adaptación estrecha de la encía y conducir a la formación de bolsas o dificultar el cepillado dental adecuado.

Técnica Quirúrgica:

Se anestesia la zona y se toma el frenillo - con una pinza hemostática introducida hasta la profundidad del vestibulo. Se incide a lo largo de la -- superficie superior del hemostato extendiéndose más allá del extremo.

Se hace una incisión similar a lo largo de la superficie inferior del hemostato. Se elimina la -- porción triangular del frenillo incidida con el hemostato, esto expone la inserción al hueso subyacente y que tiene forma de pincel. Se hace una incisión -- horizontal separando las fibras y se hace la disec-- ción roma hacia el hueso; se limpia el campo de -- operación y se tapona con gasas hasta que cese la -- hemorragia. Se coloca apósito periodontal cubrién-- do la zona marginal como base y después añadiendo tiras delgadas sobre el borde hasta la profundidad -- de la incisión.

Se quita el apósito periodontal, cubriendo la zona marginal como base y después añadiendo tiras delgadas sobre el borde hasta la profundidad de la -- incisión. Se quita el apósito después de dos sema-- nas y se vuelve a colocar si hace falta. Se necesi -- ta un mes a partir del momento de la operación -- para que se forme mucosa sana y se inserte el fre -- nillo en su nueva posición. (Ver fig. 24)

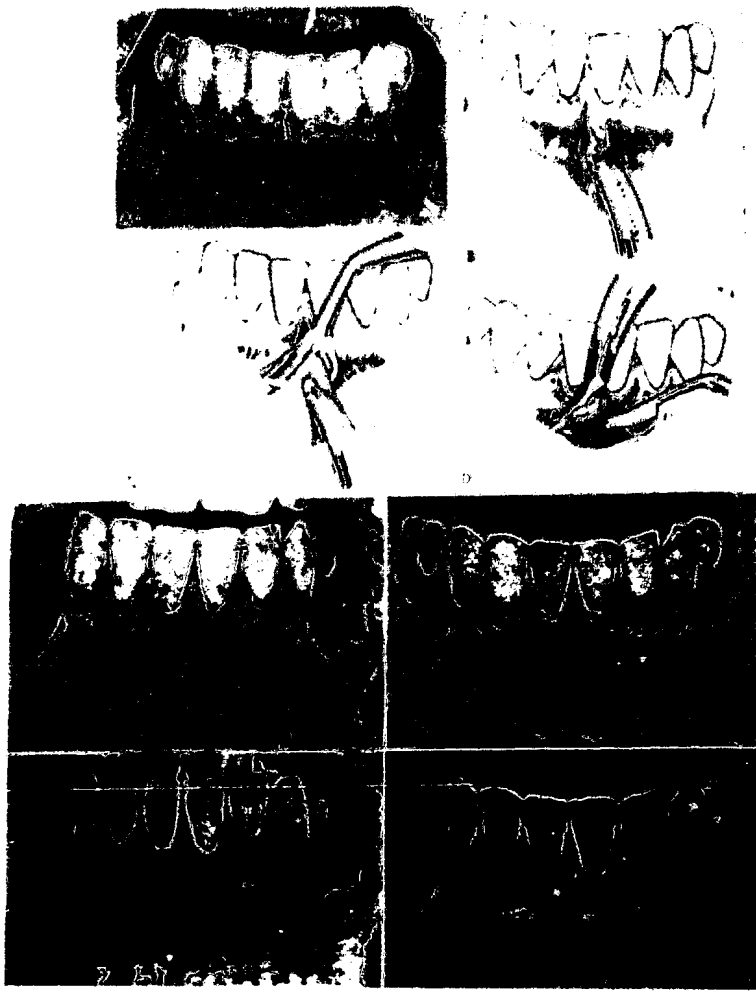


Fig. 24 Desplazamiento del frenillo. A, frenillo insertado cerca de el margen gingival. B, el hemostato toma el frenillo C, incisión a lo largo del borde superior del hemostato. D, - incisión a lo largo del borde inferior del hemostato eliminando una parte del frenillo en forma de cuña. E, una vez eliminado el frenillo. F, mucosa suturada. G, después de una semana se retira el apósito y las suturas. H, después de seis meses, frenillo situado en la línea mucogingival.

Las inserciones altas de los frenillos linguales son raras. Para corregir esto sin afectar el ap - pisc de la boca se separan de la mucosa las inserciones aproximadamente dos milímetros con bisturí periodontal a intervalos semanales, hasta alcanzar el nivel adecuado. La zona se cubre con apósito peri - pericdental en los intervalos entre los tratamientos.

VII. - CICATRIZACION DE LOS INJERTOS

A) Inflamación y reparación.

El hombre debe a la reacción inflamatoria y de reparación su capacidad para contener las lesiones y restituir defectos.

La inflamación es la respuesta del organismo al daño tisular, que sirve para destruir al agente lesivo y las células destruidas por él, poniendo en movimiento una serie compleja de acontecimientos que curan y reconstituyen el tejido dañado.

La reparación comienza durante la fase activa de la inflamación, pero sólo llega a su término cuando se neutraliza la influencia perjudicial sustituyendo las células y los tejidos destruidos por células vitales fibroblásticas especializadas que formen cicatriz.

La inflamación y reparación tienen fines útiles para conservar la salud luchando contra infecciones bacterianas, heridas, quemaduras, traumatismos etc., etc., y en nuestro caso para la formación, reparación y re inserción de nuevo tejido perdido y así lograr la integridad que requiere un periodonto sano.

Se explicarán brevemente estas dos reacciones tan importantes que no deben pasarse por alto, ya que por mucha habilidad que el operador tenga, un descuido que produzca alteración en la reparación, llevará al fracaso total al tratamiento.

B) Inflamación.

Inflamación proviene etimológicamente hablando, del latín "inflammare", que significa "prender fuego", es un cambio reactivo localizado y a veces generalizado que ocurre en los tejidos vivos, cuando estos han sido lesionados por ciertos agentes agresivos y que de alguna manera se considera como un proceso protector y defensivo.

Las causas capaces de desencadenar un proceso inflamatorio pueden ser de carácter biológico, como infecciones por bacterias, virus, hongos, -- animales parásitos y tejidos necrosados; de carácter físico, como lesiones ocasionadas por traumatismos como golpes y heridas, irradiaciones ionizantes, ultravioleta o por calor; de carácter químico -- como ácidos corrosivos, álcalis y fenol, líquidos -- orgánicos como la bilis y orina cuando se escapan e invaden los tejidos.

Antes de que un agente agresivo da lugar a una reacción inflamatoria casi siempre se presenta necrosis de cuando menos algunas células. El mecanismo el cual la necrosis celular provoca inflamación, se conoce de una manera incompleta. Algunos agentes agresivos, principalmente bacterias y sus productos de elaboración, pueden directamente ocasionar cuando menos parte de los cambios -- que se observan en la reacción inflamatoria. De mayor importancia a este respecto, es la liberación de ciertas sustancias químicas a partir de células necrosadas.

La necrosis celular, permite la liberación de productos de naturaleza protéica, los cuales se difunden entre los tejidos viables más cercanos dando lugar a una variedad de cambios que inician la inflamación. Se han efectuado estudios extensivos respecto a estos productos de desdoblamiento protéico. Entre los mediadores químicos capaces de ocasionar reacciones vasculares inflamatorias tenemos a las aminas (como la histamina), a la 5-hidroxitriptamina (5HT) y el compuesto 48/80 liberador de aminas; las proteasas como la plasmina, calicreína y el factor permeabilidad globulínica; y los polipéptidos como la bradiquinina, calidina y leucotaxina.

El aumento en la permeabilidad capilar, favorece la emigración de leucocitos polimorfonucleares y monocitos hacia la zona lesionada. Los productos de desdoblamiento protéico a veces pasan hacia la corriente sanguínea y son conducidos hacia otras regiones del organismo, dando lugar a ciertas reacciones sistémicas mediante la que se intenta localizar o anular los efectos de los agentes agresivos, se inician otros cambios cuyo propósito es la restauración de los tejidos lesionados hasta la normalidad. Estos cambios constituyen el proceso de reparación tisular. La inflamación habitualmente se divide en aguda, crónica y granulomatosa.

C) Inflamación aguda.

Se presenta cuando un agente lesivo o agresivo afecta los tejidos durante un período relativamente corto dando lugar a una reacción caracterizada por ser de principio rápido y evolución corta.

Macroscópicamente, la zona de inflamación aguda aparece por lo común prominente y tensa dando el aspecto de tumor debido al escape de líquidos que contiene proteínas plasmáticas y otros solutos de la sangre hacia los tejidos perivasculares. La congestión activa le imparte una coloración rojiza a dicha zona (rubor). Si se encuentra presentes numerosos leucocitos o fibrina, los tejidos lesionados pueden aparecer grisáceos o amarillentos. El calor resulta de la dilatación de la microcirculación en las cercanías del foco lesionado. Aunque los tejidos agudamente inflamados pueden utilizar más oxígeno que lo normal, ésto no contribuye de una manera significativa con la elevación local de la temperatura. Los tejidos profundos cuando presentan un proceso inflamatorio agudo, no se notarán con mayor calor que los tejidos adyacentes.

En la porción central de una zona de inflamación cutánea intensa, la éstasis sanguínea puede dar lugar a una baja temperatura y aparecer una coloración violácea. El origen del dolor es algo más vago, pero se ha atribuido a compresión del líquido extravascular de las terminaciones nerviosas, a irritación nerviosa directa por mediadores químicos, en la actualidad se sospecha como causa mayor de dolor a la bradicinina.

Los signos cardinales de la inflamación son por lo tanto: tumor, rubor, calor y dolor. Se tienen muy pocos datos acerca de las causas de la pérdida o disminución de la función. Es un nivel simplista, el intento para evitar el dolor provocado por el movimiento de un dedo inflamado puede bas-

tar para explicar que cese la función motora. Sin embargo, cabe preguntarse, cómo se explica el trastorno de la función hepática en la hepatitis. Sólo cabe postular que la fiebre produce temperatura subóptima para las reacciones bioquímicas o que se elaboran metabolitos nocivos por las células hepáticas lesionadas o hipermetabólicas.

A nivel de la zona inflamada, macroscópicamente, los vasos sanguíneos (arteriolas y capilares) se encuentran aumentados de calibre, es decir en vasodilatación, y su luz o lumen contiene una gran cantidad de eritrocitos en la porción central. Los leucocitos se notan marginados y adheridos al endotelio vascular sanguíneo, además se notarán en estados de emigración y extravasación. Las células endoteliales aparecen aumentadas de volumen y en algunos sitios se notan separadas, en estos espacios se encuentran obliteraciones por plaquetas y fibrina.

Los leucocitos adheridos al endotelio vascular son fundamentalmente polimorfonucleares y monocitos, los cuales emigran fuera del vaso sanguíneo.

Al mismo tiempo ocurre la extravasación del plasma (exudado inflamatorio) de allí que las fibras colágenas se observen ampliamente separadas y dejando entre sí grandes espacios.

Desde los leucocitos polimorfonucleares hasta los neutrófilos son movilizados con rapidez hacia la zona lesionada y de allí aparecen grandes cantidades de los mismos en lesiones inflamatorias iniciales.

Según la severidad de la lesión tisular originada y de la habilidad del organismo para controlar la causa, la inflamación aguda puede preceder a cualquiera de los resultados locales siguientes:

. Resolución.- después de una lesión moderada, la inflamación aguda resultante, rápidamente alcanza su cima y pronto cede, los neutrófilos emigrantes se necrosan y se desintegran, se presenta lisis de la fibrina neoformada, los macrófagos fagocitan los fragmentos celulares necrosados y enseguida gradualmente vuelven a su estado normal de reposo (histiocitos), los vasos sanguíneos recobran su calibre normal y el edema inflamatorio es reabsorbido.

Organización.- cuando la fibrina de un exudado inflamatorio persiste en los tejidos durante algún tiempo, ocasiona una movilización de fibroblastos. Estas células con frecuencia se observan cercanas a los capilares sanguíneos, creciendo a lo largo de los haces de fibrina y naturalmente reemplazan a ésta por tejido conjuntivo. A este proceso de reemplazamiento de fibrina por tejido conjuntivo se le conoce con el nombre de organización, pues trae como consecuencia la formación de una cicatrización fibrosa. Aunque este proceso es algunas veces beneficioso, puede dar lugar a efectos indeseables, como por ejemplo, las adherencias fibrinosas que se forman entre dos superficies serosas por lo común son adherencias fibrinosas permanentes.

A medida que se avanza en edad cualquier tejido fibroso neoformado gradualmente se contrae persistiendo durante meses o aún años y desde lue-

go ocasiona secuelas lamentables.

D) Inflamación Crónica

Varios factores pueden prolongar el proceso inflamatorio durante un período de semanas, meses o años.

Los factores etiológicos que dan origen a -- una inflamación crónica, básicamente son los mis-- mos que dan origen a la inflamación aguda. Sin em-- bargo para inducir un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida, y puede ocurrir de las -- siguientes maneras:

1.- El agente etiológico puede persistir en los tejidos; dando como resultado una lesión tisular prolongada, como por ejemplo, materiales extraños insolubles, concreciones y ciertos procesos infecciosos.

2.- El agente causante puede ser aplicado repetidamente, ocasionando una serie de lesiones tisulares.

3.- Durante el transcurso de una inflamación aguda, puede ocurrir que ciertos cambios eviten la cicatrización rápida y de esta manera prolonga la -- reacción tisular. La razón habitual para el retardo de la cicatrización es la presencia de un gran volumen de tejido muerto cuya remoción requiere de un tiempo prolongado.

4.- La combinación de cualquiera de las condiciones anteriores.

Los cambios tisulares de una inflamación crónica se desarrollan gradualmente de tal manera que sus resultados son siempre muy claros. Y una inflamación crónica puede continuar a una inflamación aguda o bien presentarse de nuevo. Clínicamente un órgano o tejido invadido por inflamación crónica habitualmente se encuentran reducidos de tamaño (por pérdida del parénquima) pero otras veces es posible que se observen aumentados de volumen (fibrosis productiva) Con frecuencia es de forma irregular, su cápsula se desprende con dificultad, siendo además opaca y de gran espesor. La superficie de corte es firme y pálida pudiendo apreciarse focal o difusamente, tejido fibrilar blanco-grisáceo colágeno.

Microscópicamente los caracteres básicos de una inflamación crónica son la infiltración de células redondas y fibrosis. Las células reaccionales predominantes son los linfocitos y las células plasmáticas, que se encuentran en diversas proporciones.

Las células redondas pequeñas se observan en cantidades moderadas esparcidas entre el estroma de la porción inflamada y concentradas al nivel de los pequeños vasos sanguíneos, nervios o bien adyacentes a la superficie del epitelio glandular.

La función de los linfocitos es incierta, aunque probablemente intervengan en la elaboración de anticuerpos, desde luego se ha comprobado que no son fagocíticos, ni tampoco quimiotácticos. Por lo general se encuentran también presentes algunos macrófagos. Además la vasodilatación sanguínea y el

edema inflamatorio son poco evidentes. La proliferación de fibroblastos así como el depósito de reticulina y colágeno se hacen ostensibles, dando como resultado una fibrosis densa o bien a una hialinización tisular.

La fibrosis por lo común también invade a la túnica interna de los vasos sanguíneos de pequeño y mediano calibres. Las células endoteliales proliferan hasta constituir varias capas

La fibrosis resulta de la inflamación crónica misma, o bien del proceso de reparación. Cuando esta fibrosis productiva o hiperplásica constituye el carácter predominante al proceso patológico se le designa como inflamación productiva crónica.

Las células más profundas se transforman en fibroblastos, los cuales dan origen a las fibras reticulares y colágenas. El tejido fibrocelular resultante da lugar a un engrosamiento de la íntima y por consiguiente disminuye la luz de los vasos sanguíneos, cambio al que se conoce con el nombre de endoarteritis productiva o bien arteroesclerosis hiperplásica. Las células parenquimatosas muestran cambios degenerativos moderados, por lo común varias se encuentran ausentes por haber sucumbido a la necrosis y sus lugares son ocupados por tejido fibroso.

Algunos casos de inflamación crónica persisten como tales a menos indefinitivamente. Por lo general, cuando un proceso inflamatorio es finalmente dominado, persiste una cicatriz fibrosa densa. La actividad proliferativa que conduzca a la produc

ción abundante de tejidos de cicatrización, puede ser en sí bastante dañina. Así por ejemplo algunos casos de nefritis crónica que presenten una cicatrización glomerular progresiva, eventualmente dan como resultado una incapacidad funcional.

E) Inflamación granulomatosa

Es una forma de inflamación crónica en la que las células reaccionales predominantes son los macrófagos o algunas de sus variantes. Esta inflamación granulomatosa debe diferenciarse de la inflamación crónica en que los linfocitos y las células plasmáticas constituyen los elementos reaccionales predominantes, y del tejido de granulación, que es una manifestación no inflamatoria, sino reparativa.

Los agentes etiológicos, por lo general son partículas relativamente inherentes que dan lugar a una lesión tisular moderada, como cuerpos extraños o al bacilo tuberculoso y otras bacterias, igualmente varios hongos y animales parásitos; el tejido necrosado mismo puede actuar como cuerpo extraño y dar origen a una inflamación granulomatosa.

A simple vista una inflamación granulomatosa, es semejante a la inflamación crónica, sin embargo también se observan zonas de necrosis, gránulos de coloración grisácea o amarilla (tubérculos) esparcidos en el órgano visceral afectado.

Microscópicamente un granuloma infeccioso, se caracteriza por la presencia de conglomerados nodulares de células epitelioides y con frecuencia también por la existencia de células centrales gigan

tes, que probablemente deriven de la emigración de monocitos, multiplicación de los histiocitos o quizá de la difusión de los macrófagos. Por lo común - aparecen necrosis y fibrosis asociadas

A veces pueden aparecer células inflamatorias en cantidades variables. El granuloma de cuerpo extraño se caracteriza por la presencia de células gigantes que se observan a un lado o circundando al material extraño

F) Regeneración y reparación de los tejidos .

La restauración de los tejidos ocurre por remoción del exudado y células necrosadas que como ya se ha mencionado, son fagocitadas y desintegradas por acción de determinadas enzimas y por el reemplazamiento de las células que se han perdido, por otras completamente nuevas .

El proceso de reparación se presenta después de cualquier lesión orgánica ya sea que se trate de una infección, quemadura, traumatismo, etc. dicho proceso puede presentarse después de unas cuantas horas de que ha ocurrido la lesión y de allí que se sobreponga en tiempo a las reacciones vasculares y leucocitarias brevemente descritas.

El proceso de la reparación se describe como acontece en heridas de la piel, porque ha sido la mejor estudiada, pero de igual manera evoluciona en otras regiones del organismo.

Después de que ha cesado la hemorragia, la herida se encuentra cubierta de sangre coagulada, -

la cual se seca y endurece formandose una costra -
La costra es útil porque evita el escape del fluido -
tisular a partir de los tejidos lesionados y forma -
una barrera que protege contra la infección.

El reemplazamiento de células y tejidos se -
efectúa gracias a dos procesos, el de emigración -
celular y el de proliferación celular. En las heri-
das de la piel intervienen en el proceso de la repa-
ración principalmente los fibroblastos y las células
epiteliales; las células mencionadas adquieren la --
propiedad de que bajo una estimulación adecuada, -
aumentan de volumen y aspecto embrionario, ade--
más de que se movilizan activamente y algunas ve-
ces sufren divisiones mitóticas.

Los fibroblastos después de fijados y teñi- -
dos, se caracterizan porque presentan un límite po-
co definido. Su núcleo es elongado, presentando la
cromatina condensada a nivel de la membrana nu- -
clear y además puede tener uno o dos nucleolos. -
Se diferencian de los macrófagos en que no tienen -
cuerpos extraños en su citoplasma, ya que no son -
fagocíticos, sino que dan origen a fibras colágenas.
Mientras los fibroblastos emigran, ocurren cambios
en los capilares sanguíneos, los cuales se localizan
a nivel de los bordes de la herida. Allí las célu--
las endoteliales aumentan de volumen y se dividen -
formando una yema que se proyecta desde el capilar
sanguíneo correspondiente, principiando a emigrar.

La trayectoria de emigración no es en línea
recta como sucede con los fibroblastos, sino mas -
bien en forma de arco o de círculo. Siguiendo ésta
trayectoria curvilínea, las células endoteliales se -

encuentran unidas a los capilares en ambos extre--
mos. Al principio el asa es sólida, pero después .
se forma una hoquedad en la misma, ésto es, que
se forma en su interior la luz o lumen por donde -
circula la sangre desde los capilares donde se ori--
ginó. El proceso se repite y se forman nuevas a--
sas a medida que las células endoteliales emigran
hacia el coágulo

De esta manera se dá lugar a la formación
de un nuevo tejido al cual se le denomina tejido de
granulación porque a simple vista pareciera estar -
constituído por numerosas granulaciones rojizas, di--
chos gránulos consisten en asas de capilares neofor--
mados, fibroblastos y leucocitos.

El tejido de granulación tiene la característi--
ca de que sangra aún cuando se traumatiza ligera--
mente, carece de sensibilidad, ya que no contiene -
fibras nerviosas y es resistente a la infección pues--
to que contiene mononucleares fagocíticos.

Las funciones del tejido de granulación, son
las de reabsorber el tejido necrosado y los trom--
bos de fibrina, reemplazar los tejidos de la piel o
membranas mucosas y la localización por ejemplo -
de las paredes de un absceso.

Las células epiteliales que constituyen a la -
epidermis emigran en capas, siempre y cuando el -
tejido conjuntivo subyacente (dermis) se encuentre -
intacto. Las células más profundas reemplazan a -
las superficiales por medio de mitosis. La cicatri--
zación consiste en la conversión de tejido de granu--
lación es una cicatriz, las fibras colágenas recién-

temente formadas por los fibroblastos, sufren una -
constricción, mientras que muchos capilares neofor-
mados entran en regresión y ya no contienen san-
gre. A medida que los capilares desaparecen, la -
coloración rojiza del tejido de granulación se desva-
nece progresivamente hasta dejar en su lugar una -
zona blanquecina, comprimida, a veces deprimida y
distorsionada; zona a la que se le da el nombre de
cicatriz.

G) Factores que afectan la cicatrización

La cicatrización puede ser afectada por fac-
tores locales y sistémicos o generales.

Factores Generales

. Edad: influye en gran parte durante la cicatriza-
ción siendo más tardía en personas de edad avanza-
da, esto puede deberse a que es imposible descar-
tar el trastorno del riesgo vascular de la arterioes-
clerosis inevitable o las deficiencias nutricionales -
dependientes de hábitos alimenticios excéntricos de
los ancianos.

. Nutrición: cuando existe deficiencia de proteínas -
disminuye la fibroplasia y la síntesis de colágena. -
La deficiencia de la vitamina C (escorbuto) produce
la desorganización de la ultraestructura del fibro- -
blasto y trastorno de la síntesis de colágena nor- -
mal. La falta de zinc también causa alteración en
la cicatrización ya que es un metal básico que sir-
ve como factor en los fenómenos enzimáticos que -
participan en la cicatrización de las heridas.

. Trastornos Hematológicos. la deficiencia de neutrófilos en la sangre circulante (granulocitopenia) aumenta la susceptibilidad a la infección bacteriana, y los trastornos hemorrágicos llamados diatésis hemorrágicas, dificultan los procesos de inflamación y reparación. En este caso hay tendencia a la extravasación excesiva de sangre durante la fase inflamatoria de la respuesta con acumulación abundante de la sangre en las zonas heridas, la sangre es sustrato para el crecimiento bacteriano y retarda de manera importante la reparación o también puede ser rodeada por una pared fibroblástica y que produce una acumulación enquistada de líquido que bloquea la cicatrización mientras que no experimente resorción.

. Diabetes Sacarina. los diabéticos son muy susceptibles a las infecciones bacterianas, micosis, infecciones de la piel y de vías urinarias y los neutrófilos presentan disminución en la actividad fagocitaria.

. Hormonas: las hormonas, sobre todo los esteroides suprarrenales (cortisona o hidrocortisona), bloquean la liberación de enzimas proteolíticas importantes y factores de permeabilidad básicos para la respuesta inflamatoria. También inhiben el crecimiento de fibroblastos, la producción de colágena y la formación de células endoteliales, alterando así los procesos de inflamación y reparación.

Factores Locales

. Suficiencia del riego sanguíneo; la vascularización es la clave para el éxito de la reparación, ya que -

la falta de riego sanguíneo obstaculiza la cicatrización.

. Cuerpos Extraños: los cuerpos extraños, como -- fragmentos de hueso, restos de tejido necrótico, -- (en cavidad oral: restos de alimentos, placa bacteriana etc.) e incluyendo los puntos de sutura, son -- también un obstáculo para una buena cicatrización -- ya que facilitan la contaminación bacteriana susci-- tando una reacción inflamatoria y de cuerpo extra-- ño.

. Coaptación de los bordes de la herida: si existe -- deficiencia en el cierre de los bordes de la herida, se pueden producir nidos enterrados de epitelio que pueden transformarse en pequeñas inclusiones quí-- sticas revestidas de epidermis, retardando así la epi-- telización y provocando invasión bacteriana.

Es de gran importancia la responsabilidad -- del clínico al corregir las deficiencias nutricionales, evitar el tratamiento con esteroides, el uso prudente de suturas, la extirpación cuidadosa de cuerpos -- extraños, y en general, la atención escrupulosa a -- todas las influencias que pueden dificultar la res-- puesta inflamatoria.

H) Cicatrización después del tratamiento periodontal

Después de un tratamiento periodontal, el -- proceso de cicatrización prácticamente es el mismo. La regeneración en el tejido periodontal es un proce-- so fisiológico que consiste en la formación de nue-- vas células y tejido para reemplazar a los que ma-- duran y mueren, por actividad mitótica en el epi--

lio de la encía y tejido conectivo del ligamento periodontal por formación de hueso y depósito continuo de cemento.

También se presenta regeneración durante las enfermedades periodontales, ya que la mayoría son crónicas, son lesiones en cicatrización.

Al eliminar los factores que afectan la salud periodontal y establecer las condiciones necesarias para su recuperación, los tejidos periodontales se regeneran por su capacidad innata ya que no existe hoy en día algún procedimiento terapéutico local que acelere la regeneración. Se necesita de la reinserción para obtener una restauración clínicamente significativa del periodonto afectado. La reinserción es la reinclusión de fibras nuevas del ligamento periodontal en el cemento nuevo y la unión del epitelio gingival a la superficie dental previamente denudada por la enfermedad.

Existen factores que pueden afectar la reinserción como.

- 1.- Dejar intacto el epitelio de unión durante el tratamiento periodontal, ya que determina en forma automática los niveles del ligamento periodontal y del hueso después del tratamiento. La eliminación del epitelio crea condiciones en las cuales las fibras del tejido conectivo podrían reinsertarse a la superficie dental en un nivel más coronario que el anterior al tratamiento y crear el potencial para que haya una mayor altura osea. (Ver fig 25)

2. - La acumulación de bacterias y sus productos, degeneración de las fibras de Sharpey, desintegración del cemento y dentina dentro de las bolsas periodontales, afectan la reinsersión, pero alisando minuciosamente las raíces se evita el problema ya que en superficies radiculares con enfermedad periodontal se producen efectos citotóxicos y en raíces sanas no se producen.

3. - El coágulo da protección y es reemplazado por el tejido de granulación que se extiende hasta la superficie del coágulo, entonces la vascularización y el tejido de granulación se reducen a medida que maduran y se convierte en tejido conectivo; pero al mismo tiempo, la altura del tejido de granulación puede alterar el nivel de unión del epitelio porque es guiado por la superficie del tejido conectivo por el que se mueve.

4. - Otros de los factores que pueden alterar la cicatrización es el trauma de oclusión, la presencia de infección y movilidad dentaria cuando existe dentina expuesta en dientes no vitales, etc.

I) Cicatrización en los injertos desplazados

La epitelización de los injertos desplazados de grosor parcial o total, se produce después de 7 a 14 días, la uniformidad biológica de la reparación gingival se logró aún cuando el epitelio fue lesionado. Este se adhiere al cemento o a la dentina, y a nivel ultraestructural, posee todas las estructuras que existen en el epitelio de unión no lesionado, pero en los injertos desplazados apicalmente

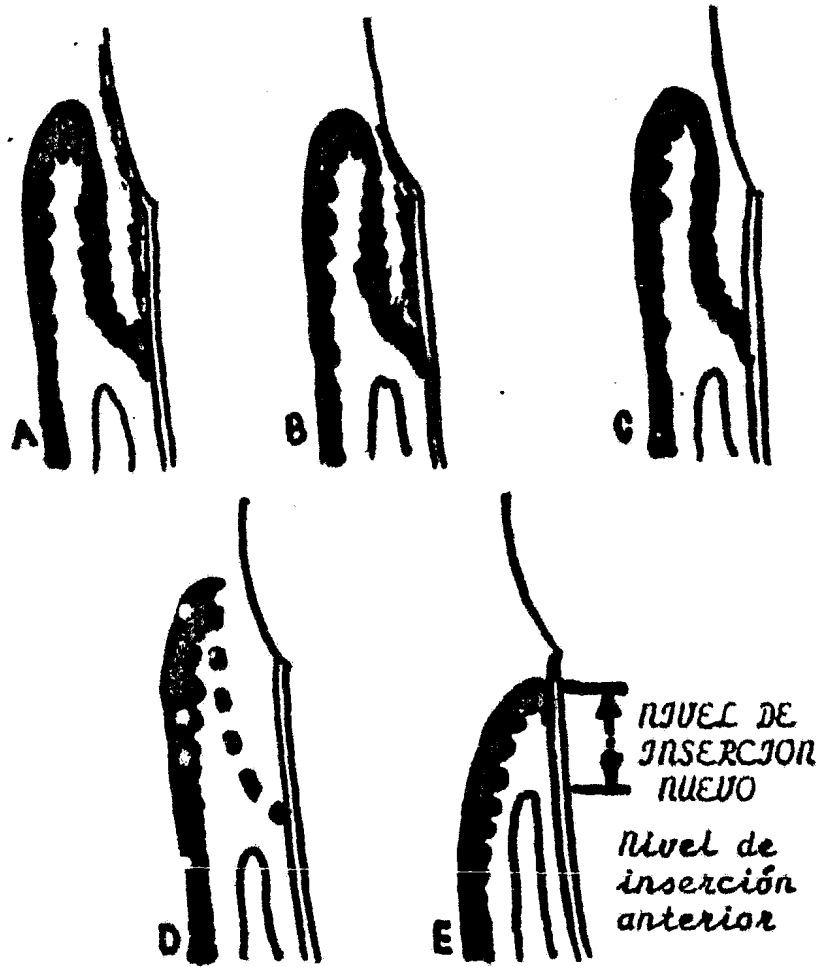


Fig. 25

La eliminación de la adherencia epitelial crea potencial para la re inserción posterior al tratamiento.

- A.- Bolsa periodontal, cálculos supragingivales eliminados.
- B.- Cálculos subgingivales eliminados.
- C.- Raíz alisada y pulida con azúdas.
- D.- Pared de la bolsa y epitelio de unión eliminados.
- E.- La eliminación del epitelio de unión permite la re inserción de las fibras de tejido conectivo al cemento nuevo sobre la superficie radicular desnuda por la enfermedad. El surco gingival se inserta más cerca de la corona y aumenta la altura del hueso.

te se crea un desplazamiento apical de la adherencia, cuando se colocan en superficies radiculares denudadas, es impredecible, la interrupción del aporte sanguíneo lleva a la necrosis, puesto que los colgajos poseen siempre un lecho vascular y el factor crítico es la reducción del aporte sanguíneo y no su interrupción. La colocación del colgajo o injerto en la porción de superficies radiculares denudadas genera adherencias epiteliales más largas que las normales, lo que puede ser una variante en las respuestas de reparación cuando se limita el aporte sanguíneo en la base del colgajo. Durante la reparación, la primera respuesta después de la cirugía, consiste en la formación de un coágulo que une la superficie móvil del colgajo a la estructura ósea o dentaria subyacente; ello es seguido, uno o dos días tarde por la invasión de células inflamatorias y tejido conectivo joven. A la vasoconstricción inicial sigue la vasodilatación, de manera que a los dos a cuatro días después de hecha la herida se observa la vasodilatación y aumento de la vascularización de la herida alcanza su pico entre los 7 y los 10 días de postoperatorio, después de los cuales disminuye gradualmente. Entre los 30 y 60 días después de la cirugía, la vascularización retorna a los límites normales y hay un periodonto funcional.

Cuando el colgajo se coloca en una posición original, cicatriza sin que haya pérdida significativa de la inserción periodontal particularmente cuando la superficie radicular en la zona de la inserción de tejido conectivo no ha sido tocada, debido a esto quedan fibras que han sido cortadas durante la cirugía, unidas al cemento y una vez colocado el colgajo, fibras nuevas de tejido conectivo, pueden reem-

plazar las lesionadas y son guiadas por las fibras viejas. Otra forma de unión del tejido conectivo al diente, ha sido la formación de una adherencia de orientación paralela de las fibras a la superficie radicular, esta orientación puede persistir períodos largos después de la recolocación del colgajo. Por último, las fibras pueden orientarse funcionalmente y adoptar una orientación perpendicular a la superficie de la raíz y aparecen insertadas en el cemento, esta reorientación supone una osteogénesis concomitante en las zonas de inserción.

La recolocación del colgajo puede seguir la formación de cemento nuevo y la nueva inserción de fibras de tejido conectivo en este cemento, aunque no se sabe cuál es la predicibilidad de este tipo de reparación.

J) Cicatrización en injertos gingivales autógenos libres

Cuando se utiliza un injerto gingival libre de espesor parcial, presenta tres fases de cicatrización: durante los primeros tres días hay degeneración epitelial y descamación en el tejido injertado. Algunas células basales pueden sobrevivir y contribuir en última instancia a la epitelización del injerto, pero la mayoría de las células epiteliales degeneran durante la fase avascular de circulación plasmática. Entre los 4 a los 11 días después del trasplante, una capa nueva de epitelio que proviene básicamente de la periferia de la herida cubre el colgajo y la epitelización se suele completar entre los 11 y los 14 días después de la cirugía.

Durante la reparación del tejido conectivo en la primera fase que va de los 0 a los 3 días, se observa un coágulo entre la superficie perióstica y el tejido conectivo del injerto; los vasos sanguíneos -- del injerto no manifiestan signos de función. Entre los 4 y los 11 días se ve la segunda fase o de revascularización durante la cual se ven vasos antiguos en el injerto y brote de capilares en la periferia de la herida, interpretándose como la anastomosis de los vasos preexistentes y/o la vascularización nueva del injerto. Simultáneamente con éste fenómeno, la actividad proliferativa fibroblástica aumenta en el límite entre el injerto y el lecho huésped. Durante la tercera fase o fase de maduración, en el sitio de la herida hay reducción de vasos sanguíneos con aumento de la densidad colágena. Este período dura entre 11 y 42 días después de la cual la reorganización queda completada desde el punto de vista funcional.

VIII . - CONCLUSION

Hemos visto la importancia que tienen las técnicas quirúrgicas mucogingivales para lograr la mejora anatómica de defectos estructurales de la encía, por medio de los injertos y el gran éxito que puede obtenerse de ellos.

No obstante, se siguen haciendo investigaciones sobre otros materiales que puedan ser más eficaces para la obtención de mejores resultados no olvidando que cualquier descuido tanto por parte del operador como del paciente puede llevar al fracaso del tratamiento.

La cicatrización juega un papel relevante en el éxito de los injertos, ésta depende de el estado de salud de el paciente y su capacidad de regeneración, de ahí la necesidad de que el operador elabore una buena historia clínica que nos informe sobre un proceso ordenado y cronológico en el que investigamos los antecedentes individuales para obtener datos de su salud así como factores locales y generales que pudieran alterar el tratamiento, debemos atenderlos a tiempo llevando a cabo la técnica seleccionada con el mayor respeto y cuidados que se requieran a fin de lograr el éxito deseado.

IX. - BIBLIOGRAFIA

- 1.- Andersen J.O., Kristerson L. Evaluation of different types of autotransplanted connective tissues as potential periodontal ligament substitutes. An experimental replantation study in monkeys. *Int. J. Oral Surgery* 1981, 18, 189.
- 2.- Bartolucci E.G. A clinical evaluation of freeze-dried homologous duramater as a periodontic frae graft material. Study in humans. *J. Periodontology*. 1981, 54,354.
- 3 - Carranza F.A.: *Periodoncia, Patología y Diagnóstico de las Enfermedades Periodontales.* - México D.F. Editorial Mundi, primera edición, 1978.
- 4.- Carranza F.A.: *Periodontología Clínica de Glickman*, México D.F. Editorial Interamericana S.A. de C.V. Quinta Edición, 1982.
- 5.- Davis, Christopher.: *Tratado de Patología Quirúrgica*, México D.F., Editorial Interamericana S.A. de C.V. Décima Edición. 1973.
- 6.- Gher M.E. Jr.; Williams J.E.Jr; Vernin A.R.; Strong D.M.; Pellen G.B.Jr; Evaluation of the immunogenicity of freeze-dried skin allografts in humans *J. Periodontology* 1(80, 51:571).
- 7.- Guinard E.A.; Caffesse R.G. Treatment of localized gingival recessions. Comparison of results obtained with lateral sliding and coronally repositioned flaps *J. Periodontology*, 1978.

- 8.- Kruger G.(O) Tratado de Cirugía Bucal, México D.F. Editorial Interamericana S.A. de C.V. Cuarta Edición, 1980.
- 9.- Levy P.; Nevins R.; La Porta R., Healing - Potential of surgical induced periodontal osseous defects in animals using mineralized collagen gel xenografts. J Periodontology, 1981, - 52:383.
- 10.- Marion G.; Manual de Técnicas Quirúrgicas, - México D.F. Editorial Nacional Quinta Edición, 1975.
- 11.- Orman W.; Schaer F.; Firestone A.R. the -- relationship between success of free gingival - grafts and trasplant thickness. Revasculariza-- tion and stinkage, a one year clinical study. - J. Periodontology. 1981. 53;74.
- 12.- Reyes Mota Alfonso; Patología General, Méxi-- co, D.F. Editorial Panamericana. Segunda - Edición, 1975.
- 13.- Robbins S.L.: Patología Estructural y Funcio -- nal, México D.F. Editorial Interamericana -- S.A. de C.V. Primera Edición, 1975.
- 14.- Schluger S; Youdelis R.A.; Page R.C.: Enfer-- medad Periodontal, fenómenos básicos, manejo clínico e Interrelaciones Oclusales y Restaura-- doras. México D.F. Compañía Editorial Conti-- nental S.A. Primera Edición, 1981.

- 15.- Shiloah J.: The clinical effects of citric acid - and lateral y positioned pedicle grafts in the - treatment of denuded root surfaces. A pilot - study J. Periodontology, 1980 51:652.
- 16.- Waite D.E.: Cirugía Bucal Práctica, México - D.F. Editorial C.E.C.C.S.A. Primera Edi- - ción.
- 17.- Prichard John F. D.D.S.: Advanced periodon - tal disease-Surgical and Prothetic management. W.B. Saunders Company. Philadelphia. Second Edition 1972.
- 18.- Berkovitz. B.K.B. ; Holland G.R. ; Moxham - - B.J. Atlas a color y Texto de Anatomía Oral. Year Book Medical Publishers Inc, 1979.
- 19.- S.N. Bhaskar. B.D.S., D.D.S., M.S., Ph. D. ; Orban's Oral Histology and Embriology. The - C.V. Mosby Company, St. Louis U.S. Novena Edición 1980.
- 20.- Ham Arthur W.: Tratado de Histologia, Edito - rial Interamericana S.A. de C.V. Sexta Edi- - ción 1975.