

**FILIAL UNIVERSITARIA ESTE DE LA HABANA
HOSPITAL GENERAL DOCENTE.
“ALEIDA FERNÁNDEZ CHARDIET”
SERVICIO DE CIRUGÍA MAXILO FACIAL.**

TÍTULO: PERICORONITIS .

Autor: Dr. Orlando L. Rodríguez Calzadilla.

**Especialista de II grado en Cirugía Maxilo Facial y
Profesor Auxiliar. Miembro de la Sociedad Cubana de
Cirugía Maxilo Facial.**

La pericoronitis es un proceso infeccioso agudo que se observa en pacientes jóvenes, entre la segunda y tercera década de la vida por erupción de cualquier diente, fundamentalmente en los terceros molares. Ocasionalmente puede aparecer en otras épocas de la vida.

Los accidentes por erupción de los terceros molares eran ya conocidos en la antigüedad. Hemard, en su libro que tituló << La verdadera anatomía de los dientes >> en el año 1580, relataba las particularidades de la erupción de los terceros molares en la edad de la prudencia y la discreción. Posteriormente, a la erupción de la pieza dentaria, se le hizo responsable de inflamaciones mucosas y óseas; en el siglo XIX se insistió sobre uno de los caracteres que le daban importancia clínica: la falta de espacio; otros autores consideraban ya el hecho de la infección. Por último, el concepto de la infección pericoronaria, ya en el siglo XX, de los trastornos de origen reflejo, completan esta entidad nosológica.

Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales y generales, ya analizados, y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana.

Teniendo en cuenta el desarrollo filogenético de la especie humana, la raza blanca, cuenta con mayor porcentaje de dientes retenidos que la raza negra, ya que en esta última, el desarrollo y dimensiones de los maxilares son mayores. Se plantea un hecho establecido en genética que en realidad se hace ley. Un individuo puede heredar los maxilares pequeños de un progenitor y los dientes grandes de otros, o al revés.

Ries Centeno considera un ligero predominio en la mujer, respecto al hombre, Wirth da un porcentaje del 48,4 para el sexo femenino y un 51,5% para el sexo masculino.

La edad de inicio para los fenómenos patológicos es muy variada y tiene unos límites muy amplios; así, Ries Centeno, considera como límites los 18 y 28 años, aunque cita casos de 15 años y ancianos hasta de 82 años.

Para Wirth, el mayor porcentaje se encuentra entre los 21 y 25 años (53%), seguido de 15 a 20 años (17,2%); y entre los 26 y 30 años el 16,3%.

En nuestro medio la incidencia de la pericoronitis es más frecuente en la década de los 20 a los 30 años de edad, similar información se obtuvo de otros autores en la bibliografía revisada.

Concepto:

La pericoronitis es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente retenido.

Otros autores definen la pericoronitis como la infección de la cavidad pericoronaria del molar del juicio y de sus paredes, siendo el más frecuente de los accidentes infecciosos.

Etiología:

Es producida por:

1) Crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay **humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad**, con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece.

coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación, traumatiza con sus cúspides, esta fibromucosa, comienza el proceso inflamatorio, que llega a la infección.

Microorganismos de la flora normal de la cavidad bucal.

La cavidad bucal ofrece un ambiente microecológico favorable para la radicación de múltiples microorganismos y esta poblada por una variedad de géneros y especies de bacterias y hongos.

En el paciente sano la microflora tiene un predominio de cocos y grampositivos, en particular los del grupo Streptococcus alfa y beta hemolíticos y los no hemolíticos. Las especies que se aíslan con mayor frecuencia son Streptococcus viridans, Streptococcus mitis y Streptococcus salivarius. Entre los grampositivos también figuran microorganismos del género Micrococcus y varias especies de estreptococos anaeróbios. Además de los mencionados anteriormente están presentes Staphylococcus aureus, Staphylococcus albus, espiroquetas de Vincent y bacilos fusiformes.

Los miembros de la microflora oral que les siguen en importancia son los cocos gramnegativos, en el siguiente orden de frecuencia descendente: Neisseria catarrhalis, Neisseria pharyngitidis, Neisseria flavescens. Además existen especies bacterianas aeróbicas y anaeróbicas de los géneros Corynebacterium, Actinomyces, Lactobacillus, Rothia, Leptotrichia, Fusobacterium, Rothia, Leptotrichia, Bacteroides, Fusobacterium, Veillonella y Candida.

Tomas D. Brock menciona en su libro que la cavidad oral es una de las más complejas y heterogéneas partes del

cuerpo donde habitan los microorganismos, predominando los anaerobios (estreptococos y lactobacilos), y aerobios, estos últimos en menor número, los mismos fueron aislados en la placa dentobacteriana. El estreptococos mutans y estreptococos sobrinus se aislaron en la caries dental.

Microorganismos frecuentes en la pericoronitis.

Son más frecuentes: los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células, se convierten en gramnegativos, caracterizándose por ser no esporulados, anaerobios y saprofiticos, bacilos fusiformes y espirilos.

Formas de presentación de la pericoronitis.

Los agentes infecciosos bucales se desarrollan en el espacio pericoronario, en uno de sus recesos, la mucosa adyacente opone a la infección sus reacciones de defensa habituales, cuando el proceso defensivo no es capaz de controlar la agresión se exagera la pericoronitis, presentándose de diferentes formas:

a) Pericoronitis aguda congestiva o serosa.

b) Pericoronitis aguda supurada.

c) Pericoronitis crónica.

Por ser los terceros molares los que más frecuentemente presentan estos síntomas describimos a continuación sus manifestaciones clínicas:

a) Pericoronitis aguda congestiva o serosa.

Manifestaciones clínicas.

Se caracteriza por acentuados a la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, mucosa por detrás del molar eritematosa, cubre una parte de la corona del molar y lleva a veces la

presión de la cúspide del molar antagonista, la palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

La evolución de la pericoronitis aguda congestiva o serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa; los dolores desaparecen primero, y después, más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las recaídas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronitis aguda supurada.

b) Pericoronitis aguda supurada.

Manifestaciones clínicas.

Se manifiestan dolores más intensos que se irradian a amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico, por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es turgente, el eritema se extiende hacia la farínge y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad, disfagia, puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular dolorosa a la palpación.

La evolución es similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recaídas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, y el paso a la forma crónica es frecuente; aunque la pericoronitis, tiene el

peligro sobre todo, de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea.

c) Pericoronitis crónica.

Manifestaciones clínicas.

Los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. A veces se acompaña de trismo o limitación a la apertura bucal ligera y pasajera, pueden cursar con ausencia absoluta de síntomas o pueden ser estos poco manifiestos, como halitosis marcada, faringitis de repetición, gingivitis tórpida, adenopatía crónica o abscesos periamigdalinos unilaterales.

El diente esta cubierto de una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión que a veces deja salir una o dos gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronitis crónica es la faringitis unilateral, intermitente y recidivante.

Si la corona del molar no está bien liberada la pericoronitis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más raro en el maxilar, donde los dientes encuentran menos dificultades evolutivas, también menos grave la posición de declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

Manifestaciones clínicas comunes.

La pericoronitis tiene manifestaciones clínicas comunes, independiente de su forma clínica de presentación, las mismas serán descritas a continuación.

- Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad

adulta, de 20 a 30 años de edad y más frecuente en zona de

terceros molares inferiores.

- Dolor punzante.
- Tejido pericoronario enrojecido y edematoso.
- La inflamación se extiende a los tejidos blandos adyacentes.
- Amigdalitis y absceso peritonsilar o faríngeo.
- Puede observarse presencia de pus.
- Dificultad a la masticación.
- Presencia de trismo o limitación a la apertura bucal.
- Halitosis.
- Disfagia.
- Toma del estado general (escalofrío, hipertermia o fiebre)
- Linfadenopatía cervical con mayor frecuencia en la cadena submandibular, ganglios dolorosos y endurecidos.

Diagnóstico.

- Confección de la historia clínica.
- Examen clínico.
- Exploración de los síntomas.
- Cultivos y Antibiógramas.
- Imagenológico (Rayos X periapical y oclusal, lateral oblicua de
Mandíbula y panorámica)

Diagnóstico diferencial.

- Gingivo estomatitis herpética.

- Gingivo estomatitis ulcero necrotizante.
- Absceso dentoalveolar.
- Quiste de erupción.
- Hiperplasia gingival
- Granuloma reparativo de células gigantes.
- Fibroma periférico de la papila interdentaria o de la encía

Marginal.

Tratamiento:

Los principios en el tratamiento de las pericoronitis que se instauraron desde los orígenes de la humanidad, fueron la utilización de piedras, lancetas de madera, etc; para su drenaje, siguen aun vigentes en la actualidad, solo que la técnica ha mejorado.

No se estableció definitivamente la relación causal hasta la actual centuria, y a pesar de los avances científicos y técnicas, los problemas infecciosos odontogénicos permanecen como el mayor problema, de la práctica odontológica.

Los pilares básicos a considerar en el tratamiento de las infecciones odontógenas se concretan en dos:

- Uso de antimicrobianos.
- El Tratamiento quirúrgico.

Los objetivos a conseguir con el tratamiento consisten en:

- Restablecer la salud del paciente.
- Evitar la aparición de secuelas y complicaciones.

Terapéutica antibiótica.

La era antibiótica comenzó cuando Fleming, en 1929, descubrió la penicilina (droga milagrosa), la mayoría de las infecciones odontógenas están causadas por microorganismos sensibles a la penicilina.

Antes de la era antibiótica, el germen causal era habitualmente el estreptococo.

Principios generales para la elección de los antimicrobianos.

La regla para la aplicación de los antimicrobianos sigue siendo las mismas que para él, resto del organismo.

- Conocimiento de la flora normal de la cavidad bucal.
- Tipo y virulencia del agente invasor.
- Resistencia del huésped.
- Dosis del antimicrobiano frente al microorganismo responsable de la
Infección.
- Presencia de enfermedades congénitas o Adquiridas.

Congénitas.

- Linfopenia autosómica recesiva (deficiencia de linfocitos en los
tejidos)
- Linfopenia hereditaria (deficiencias de células linfoides y corpúsculos de Hassall)
- Agammaglobulinemia alinfocítica (de tipo Suizo)
- Síndrome de Bruton (agammaglobulinemia infantil)
- Síndrome de Good (aplasia del timo y de folículos linfoides)
- Síndrome Di George (aplasia o alinfoplasia tímica)

- Deficiencia selectiva de IgA (falta de células plasmáticas que producen IgA)

Adquiridas.

- Leucemias(se produce hipogammaglobulinemia adquirida debido a que la neoplasia invade de forma difusa el tejido alveolar)
- Linfoma de Hodgkin
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Diabetes mellitus descompensada.
- Nefropatías y enteropatías, (hay pérdida extensa o catobólica de proteínas plasmáticas, que originan hipogammaglobulinemia)
- Depresión fisiológica (disturbios circulatorios de la edad avanzada o de la obesidad)
- Deficiencias nutricionales (Hipo o avitaminosis, hipoproteinemia)
- Radioterapia corporal (provoca un sistema inmunitario deficiente)
- Supresión de la capacidad defensiva por drogas (Ejemplo: drogas citotóxicas, esteroides y el grupo de drogas que deprimen el sistema inmunitario utilizado en enfermos que han recibido trasplantes)

Normas generales a tener en cuenta en la administración de los antimicrobianos.

- ◆ Usar dosis elevadas.
- ◆ Utilizar las vías de administración de la siguiente forma: en infecciones severas, endovenosa (E.V), infecciones menos severas, intramuscular (I.M) y en infecciones no graves, oral.

◆ Prescribir los antimicrobianos de amplio espectro que destruyan a gérmenes aerobios como a los anaerobios, hasta que se reciba el antibiograma.

Causas más comunes del fracaso de la terapéutica de los antimicrobianos.

-Uso de agentes antimicrobianos inadecuados por su espectro.

-Ciclos del antimicrobiano cortos o prolongados.

-Cambios frecuentes de antimicrobianos sin cumplir sus ciclos

Normas para el uso de los antimicrobianos.

- Situación no urgente (cultivo y antibiograma)
- Situación urgente (Cultivo y antibiograma, pero se comenzaría el tratamiento eligiendo el antibiótico más conveniente para las infecciones bucales. Ejemplo: Penicilina (antibiótico de elección)
- Situación de emergencia en los casos agudos: no se realiza en ese momento cultivos y antibiograma, el paciente requiere hospitalización e instauración de un tratamiento de choque, es decir, grandes dosis, vía endovenosa de múltiples antibióticos de amplio espectro o combinación de antibióticos; a continuación se tomara muestra para cultivo y antibiograma.

Cuando la presencia de pus se sospecha.

- Aparece un punto eritematoso oscuro en el enrojecimiento general de la tumoración.
- Aparece un área localizada de reblandecimiento en el centro del espacio afectado.
- Aparecen señales de edema en una tumoración que era permanente y completamente dura.

Resumen del tratamiento.

- Medicamentoso.
- Quirúrgico.

Medicamentoso:

- Uso de antimicrobianos.
- Analgésicos.
- Antisépticos.
- Antiinflamatorios.
- Lavado profuso con solución salina.
- Colutorios con antisépticos débil (clorexidina 0.02%), peróxido de hidrógeno al 3% o perborato de sodio.
- Aplicación de anestésico que permite la exploración y el desplazamiento del tejido blando subyacente.
- Enjuagatorios tibios con emolientes y revulsivos.
- Embrocaciones locales con rojo asepticil o mercurio cromo.
- Aplicación de sustancias cáusticas en el espacio creado en el denso saco pericoronario (opérculo) y la superficie del diente.
- Anestesia de los abscesos superficiales periodontales y pericoronales que permite la exploración del tejido blando subyacente.
- Higiene bucal adecuada.

Quirúrgico.

- Incisión y drenaje.
- Eliminación del saco u opérculo (operculectomía) con bisturí o electrocirugía. En este caso el tratamiento se aplicará si el tercer molar está ubicado en posición vertical, clase I, posición A.

- Exéresis de la pieza dentaria cuando su posición es paranormal.

Pronóstico: Favorable

Referencias bibliográficas.

1. Bagamaspad AR. Management of mandibular fascial space infection of Odontogenic origin. *Pediatric Dentistry Division* 1998; 50(1): 28 – 33.
2. Baskar SN. *Patología Bucal*. Buenos Aires: El Ateneo; 1974.
3. Baskar SN. *Patología Bucal*. 6ta edición. Buenos Aires: El ateneo; 1981.
4. Ballinger PW, Merrill's. *Atlas of radiographic positions and radiologic procedures*. 8va ed. St Louis: Mosby- Year Book; 1995.
5. Bang RL, Gang RK, Sanyal SC, Mokaddas EM, Lari AR. Beta-haemolytic Streptococcus infection in burns. *Babtain Centre for Plastic Surgery and Burns* 1999; 25(3): 242 – 6.
6. Brickely MR. Decision Analysis for Lower Third Molar surgery. *Med Dec Making* 1995; 15: 143- 51.
7. Brickley MR, Shepherd JP. Comparisons of the abilities of a neural network and three consultant oral surgeons to make decisions about third molar removal. *British Dental Journal* 1997; 182(2): 59-63.
8. Brock Tomas D, Madigan Michael T, Martinko Johnm, Parker Jack. Host – Parasite Relationships. Chapters 11. En: *Biology of Microorganisms*. 7ma ed. New Jersey. Prentice Halla; 1994. pp 400- 403, 526
9. Cabreja Hernández C, Díaz Valladares I, Fernández Medina O. Prevalencia de los terceros molares retenidos en alumnos de la Facultad de Estomatología del Instituto Superior de Ciencias Medicas de La Habana. *Rev Cubana Estomatol* 1990; 27(3): 313 –21.
10. Camilla Tulloch JF, Antczack Bouckoms AA. Decision Analysis in the Evaluation of Clinical Strategies for the

- Management of Mandibular Third Molars. *Journal of Dental Education* 1987; 51(11): 652 - 660.
11. Chia Edward Chi, Precious DS, Wood Robert E, Prophylactic extraction of third molars in cancer patients. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 1994; 78(2): 151-5.
 12. Díaz Veliz JL. Frecuencia de infecciones en pacientes ingresados en el servicio de Cirugía Máxilo- Facial del Hospital General Calixto García. TTR. 1997.
 13. Donado M. Infecciones orales y Maxilo Faciales. Capítulo 11. Donado M. Urgencias en odontoestomatología. Madrid: Los Llanos; 1990. pp158–9.
 14. Dolter J, Wong J, Janda JM. Association of Neisseria cinerea with ocular Infections in paediatric patients. *J Infect* 1998; 36(1): 49 – 52.
 15. Estrada Sarmiento M; Montalvo Villena M. Análisis de las complicaciones postoperatorias de los terceros molares inferiores retenidos. *Rev Cubana Estomatol* 1990; 27(2): 244 – 9.
 16. Eversole LR. Patología Bucal. La Habana: Científico – Técnica; 1983.
 17. García Peñín A. Clínica de las infecciones odontógenas. Capítulo 29. En: Donado M. Cirugía Bucal Patología y Técnica. Madrid: Los Llanos; 1990. pp 533 – 6.
 18. Díaz Veliz JL. Frecuencia de infecciones en pacientes ingresados en el servicio de Cirugía Máxilo- Facial del Hospital General Calixto García. TTR. 1997.
 19. Gerhard Brand K, Sprinkle Philip M. Veltri Robert W. Bacteriología básica y aplicada a la otorrinolaringología. En: Paparella Michael M, Shumrichck Donald A. Otorrinolaringología. La Habana: Científico – Técnica; 1982. t.1.

20. Goldberg Morton H, Nemarich Alfred N, Marco William P. Complications after Mandibular third molar surgery: a statistical analysis of 500 consecutive procedures in private practice. *JADA* 1985; 111: 277-9.
21. Güel R. El niño y el adolescente diabéticos: situaciones de emergencia. La Habana: Ecimed; 1998.
22. Haug R, Hoffman MJ, Indresano AT. An epidemiologic and anatomic survey of odontogenic infection. *Journal Oral Maxillofac Surgery* 1991; 49: 976-80.
23. Hazelkorn Herbert M, Macek Mark D. Perception of the Need for Removal of Impacted Third Molars by General Dentists and Oral and Maxillofacial Surgeons. *Journal Oral Maxillofacial Surgical* 1994; 52: 681-86.
24. Ismail Ismail L. Complicaciones post operatorias en los terceros molares inferiores retenidos. TTR. 1998.
25. Inge Berge Trond, Egil Bøe Olav. Predictor evaluation of postoperative morbidity after surgical removal of Mandibular third molars. *Acta Odontol Scand* 1994; 52: 162 - 9.
26. Inge Berge Trond. Incidence of large third – molar – associated cystic lesions requiring hospitalizacion. *Acta Odontol Scand* 1996; 54:327-31.
27. Inge Berge Trond. Incidence of infections requiring hospitalizatio associated with partially erupted third molars. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 309-13.
28. Inge Berge Trond. Complications requiring hospitalization after third – molar surgery. *Acta Odontol Scand* 1996; 54: 23-28.
29. Kay LW. Investigations into the nature of pericoronitis. *British Journal Oral Surgery* 1996; 3: 188-205.
30. Krshiev KhK. An analysis of the mortality of patients with suppurative-Inflammatory diseases of the maxillofacial. *Stomatologija (Mosk)* 1997; 6(5): 9 – 10.

31. Keusch GT. The Yearbook of infectious diseases. St Louis: Mosby; 1996.
32. Kruger GO. Cirugía Oral y Maxilo Facial. Madrid: Panamericana; 1986.
33. Laskin DM. Cirugía Bucal y Maxilo Facial. Buenos Aires: Panamericana, 1986.
34. Lagarreta Luis. Pericoronitis. Asociación dental 1972; 24(3): 172 - 9.
35. Lysell L, Rohlin M. A study of indications used for removal of Mandibular third molar. Journal Oral Maxillofacial Surgery 1998; 17: 161- 4.
36. Brickley M, Kay E, Shepherd JP, Armstrong RA. Decision Analysis for Lower – third molar Surgery. Med Dec Making 1995; 15(2): 143 – 51.
37. Brickley M, Shepherd JP. An investigation of the rationality of lower third molar removal, based on USA National Institutes of Health criteria. British Dental Journal 1996; 180(7): 249- 254
38. Ries Centeno GA. Cirugía Bucal. Buenos Aires: El Ateneo; 1987.
39. Robbins Stanley L. Enfermedades inmunitarias. Capítulo 7. En: Patología estructural y funcional. Primera parte. La Habana: Revolucionaria; 1986. pp 191-255.
40. Rodríguez Calzadilla O. Celulitis Facial Odontógena. Rev Cubana de Estomatol 1997; 34(1): 15 – 20.
41. Rodríguez Jiménez R, López Pérez Juan. : Retención compleja de terceros molares asociada a quistes de los maxilares. Presentación de un caso. Rev Cubana Estomatol 1992; 29(2): 139 - 44.
42. Rose Marcos M, Morales Pacheco J. Segundo molar inferior impactado. Rev Cubana Ortod 1990; 5(2): 171 - 8.

43. Salder A, Davidson M, Houpis C, Watt – Smith S. Specialist practice for minor oral surgery: a comparative audit of third molar surgery. *British Dental Journal* 1993; 174: 273-277.
44. Shafer William G, Hine Maynard K, Levy Barnett M. Spread of the Pulp and periapical tissues. Chapter 9. En: *Textbook of oral Pathology*. 3rd ed; Philadelphia: Saunders; 1974. pp 463 – 477.
45. Shepherd JP, Brickley MR. Surgical removal of third molars, *British Med* 1994; 309: 620-21.
46. Shumskii AV, Pozdnii Alu, Morozov PV. The optimization of the regeneration of a suppurative wound in the maxillofacial area by using lymphogenic therapy. *Voen Med Zh* 1999; (5): 28-33.
47. Strachan DD, Williams FA, Bacon WJ. Diagnosis and treatment of pediatric maxillofacial infections. *Columbia University School of Dental and Oral Surgery*. 1998; 46(2): 180 –2.
48. Taichenachev Aia. The prediction of the outcomes of severe odontogenic inflammatory diseases of the maxillofacial area taking into account biorhythms. *Stomatologiya (Mosk)* 1998; 77(6): 15 – 8.
49. Taichenachev Ala, Vydrych VV, Vasil'ev EA. A computerized expert system for the diagnosis and prognosis of the course of acute odontogenic inflammatory diseases. *Stomatologiya (Mosk)* 1998; 77(3): 66-7.
50. Vasir NS, Orth D. The Mandibular Third Molar and Late Crowding of the Mandibular Incisors A Review. *British Journal of Orthodontics* 1991; 18(1): 59 – 66.
51. Volozhin AI, Panin MG, Gnativ TV, Sel'tsovskaya GD, Sidel'nikova GM, et al. The effect of hyperbaric oxygenation on the urea content of the saliva in acute and chronic soft-

tissue inflammation in the maxillofacial area. Patol Fiziol Eksp
Ter 1998;(4): 20-2

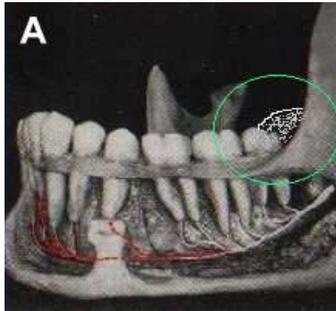


Fig A. Observe como la fibromucosa cubre casi la totalidad de la porción coronaria de la pieza dentaria (molar)

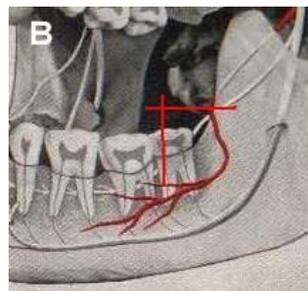


Fig B. Área que puede abarcar la inflamación del tejido blando peridontario.

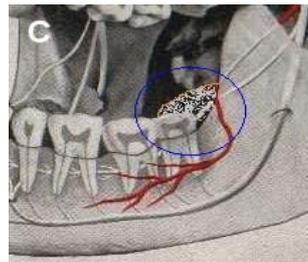


Fig C. El tejido blando inflamado cubre la totalidad de la corona de la pieza dentaria.

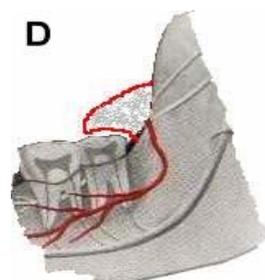


Fig D. Espacio que se produce entre la fibromucoso y la superficie oclusal del diente, creando un medio favorable para multiplicación bacteriana.