



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ETIOLOGIA Y CICATRIZACION DEL
DEFECTO INTRAOSO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a :
GUSTAVO ADOLFO JIMENEZ GARCIA

MEXICO, D. F.

1984.



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.

INTRODUCCION

El análisis de los cambios histopatológicos y ultraestructurales de la enfermedad periodontal ha permitido subdividirla en cuatro etapas: inicial, temprana, establecida y avanzada.

En el presente trabajo dirigimos nuestra atención a una de las características más importantes de la lesión avanzada: "La Pérdida Ósea". En este punto se trata de manera particular el defecto intraóseo, que está caracterizado por la presencia de tres paredes adyacentes a la raíz del diente.

Con el objeto de entender los mecanismos que son activados durante la formación y cicatrización del defecto, se han revisado: los componentes histológicos del proceso alveolar, los mecanismos involucrados en la pérdida ósea, los factores determinantes de la morfología de los defectos y, los procesos de cicatrización.

En lo que respecta a los mecanismos propuestos como causantes de la pérdida ósea alveolar incluimos: el efecto de la placa dentobacteriana, el factor activador de los osteoclastos y las prostaglandinas.

Posteriormente se analizan las causas que podrían determinar la morfología de la pérdida ósea, en particular el defecto intraóseo, destacando: el papel del trauma por oclusión, la anatomía del proceso alveolar y, la presencia de la placa dentobacteriana.

La última sección especifica el origen de los elementos celulares necesarios para la cicatrización del periodonto.

Todo lo anterior no podría mencionarse sin considerar finalmente la importancia de la fase de mantenimiento en la preservación de la dentición.

CAPITULO I

HISTOLOGIA OSEA

El hueso es un tejido conectivo altamente especializado cuyas propiedades dependen de la rigidez de su sustancia extracelular. Sus principales funciones son mantener un nivel de calcio dentro del organismo y constituir una estructura de soporte y protección en todo el cuerpo.

El hueso es depositado por primera vez como una matriz no mineralizada llamada osteoide, constituido en un 95% de fibras colágenas, 2% de células óseas, 2% de agua y 1% de glicosaminoglicanos: ácido hialurónico y coindrintinsulfato.

El hueso mineralizado consta de células óseas y de una materia intercelular denominada sustancia fundamental. Esta última constituye la mayor parte del tejido y, desde luego, la más importante bajo el aspecto funcional. Está formada en un 76 a 77% de material inorgánico y en un 23 a 24% de material orgánico. El primero contiene 25.6% de calcio, 12.3% de magnesio, 12.3% de fósforo, 0.39% de carbonato, y constituyentes menores tales como hierro, fluor, zinc, boro y estroncio. El segundo está constituido en su mayor parte por colágena (88 a 89%) (1).

Estructuralmente hay dos tipos de tejido óseo:

- 1.- Inmaduro ó primario.
- 2.- Maduro, primario ó lamelar.

Los dos tipos poseen los mismos elementos celulares y los

mismos constituyentes de la matriz, pero en el primero las fibras colágenas forman haces dispuestas irregularmente, mientras que en el -segundo están organizadas en láminas y adoptan una posición muy particular (2).

El tejido primario se forma inicialmente en cada pieza ósea, siendo sustituido gradualmente por tejido óseo secundario. En el adulto es escaso, persistiendo sólo en las proximidades de las suturas de los huesos del cráneo, en los alveolos dentarios y en algunos puntos de inserción de tendones. Presenta fibras colágenas sin organización alguna, tiene menor cantidad de minerales y mayor porcentaje de osteocitos que el tejido secundario. Se presenta después de la cicatrización de una herida.

El tejido óseo secundario es el tipo que generalmente se encuentra en el adulto. Está formado por los mismos elementos del tejido primario, siendo su principal característica poseer fibras colágenas organizadas en laminillas de 3 a 7 micras de espesor, mismas que quedan paralelas unas a otras o se disponen en capas concéntricas en torno de canales con vasos, formando los sistemas de Havers (2).

El hueso se encuentra cubierto por endostio y recubierto por periostio.

Las células del endostio cubren todas las superficies internas del hueso incluyendo las paredes de los canales, la pared de la cavidad medular y la superficie de las trabéculas del hueso esponjoso. Por otro lado, el periostio cubre las superficies externas del

hueso, y está formado por dos capas: una fibrosa externa que parece no tener potencial osteogénico y otra interna que sí lo tiene. Dependiendo de su estado de actividad, la capa osteogénica puede contener un número variable de células en cada estrato, y éstas pueden mostrar diferentes grados de maduración (3).

En el tejido conjuntivo del periostio y del endostio existen vasos sanguíneos que se ramifican y penetran en los huesos a través de los canales que se hallan en la matriz ósea. La principal función de estos tejidos es nutrir al tejido óseo, ya que de sus vasos parten ramificaciones que penetran en los huesos por los canales de Volkman, sirviendo para el crecimiento y reparación de los huesos.

Antes de iniciar la descripción histológica de cada uno de los elementos óseos explicaremos algunos aspectos topográficos del proceso alveolar.

El proceso alveolar puede definirse como aquella parte del maxilar y la mandíbula que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Como los demás huesos del cuerpo, su patrón de crecimiento alcanza su forma y tamaño definitivo en la edad adulta. Sin embargo, cabe recalcar que en ningún momento de la vida del individuo quedan estáticas la forma y la arquitectura de éstos huesos, ya que la adición de matriz ósea (aposición) y su eliminación (resorción), son un proceso continuo. En condiciones fisiológicas, la resorción y la aposición son designadas con el nombre de remodelación, un proceso vital durante el crecimiento craneofacial. La remodelación del proceso alveolar, aunque menos intensa, es importante después de la erupción de los dien

tes (4).

El proceso alveolar está compuesto por dos partes: la primera está formada por una lámina delgada que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal, éste es el hueso alveolar propiamente dicho; la porción restante rodea a éste tejido alveolar proporcionándole apoyo y es llamado hueso alveolar de soporte, constituido por hueso esponjoso, que a su vez está delimitado exteriormente por láminas corticales de hueso compacto (5).

El hueso alveolar termina en un ligero margen festoneado apical a la línea cemento-esmalte, cuyas zonas más altas corresponden a los espacios proximales, en donde recibe el nombre de cresta alveolar. Debido a la posición de los dientes, el espesor del proceso alveolar varía: por vestibular de los dientes superiores e inferiores es delgado, mientras que por el lado lingual es más grueso.

1-1 ELEMENTOS CELULARES

Los elementos que componen la fracción celular del hueso comprenden:

- 1.- Células osteoprogenitoras, que son las únicas que pueden llevar a cabo la división celular.
- 2.- Osteoblastos, que se encargan de producir la parte orgánica de la matriz.
- 3.- Osteocitos, que se sitúan en cavidades o lagunas - en el interior de la matriz.

- 4.- Osteoclastos, que son células gigantes multinucleadas relacionadas con la resorción de tejido óseo.

1-1.1 CELULAS OSTEOPROGENITORAS

Para que se añada hueso nuevo a una superficie preexistente, tiene que haber un fondo común de células madre que persistan en las superficies óseas para proporcionar células susceptibles de diferenciarse en osteoblastos. Los experimentos con timidina tritiada han mostrado que ni los osteocitos maduros ni los osteoblastos bien desarrollados duplican su DNA, por lo que éstas células no se dividen (6). En consecuencia, parece que la diferenciación de las células madre implica una pérdida casi completa de la capacidad de reproducción de parte de la célula diferenciada.

Las células que ordinariamente cubren y revisten todas las superficies óseas normales, que conservan su capacidad reproductora y sirven como células madre para los osteoblastos, suelen llamarse células osteógenas. Estas células se dividen y forman hueso nuevo sobre cualquier superficie. Las células más internas que se forman como resultado de las mitosis, pueden diferenciarse en seguida en osteoblastos, los cuales secretan sustancias intercelulares alrededor de ellos para transformarse en osteocitos. En esta forma se añade una nueva capa de hueso sin que disminuya el número de células madre que cubren la superficie (6).

1-1.2 OSTEOLASTO

Generalmente el espesor de la capa osteoblástica es de una sola célula, y en el periostio las células de la capa adyacente a los osteoblastos son precursoras también diferenciadas.

Los osteoblastos presentan formas diferentes y pueden ser: ovoides, cilíndricos ó piriformes.

Cuando tapizan las trabéculas recién formadas tienden a ser de forma cilíndrica, y están orientados perpendicularmente a la superficie del hueso (4).

Cuando la formación de hueso es activa, la mayor parte de los osteoblastos presentan polarización marcada, en cambio, los osteoblastos inactivos son delgados, con el núcleo aplanado ocupando una posición central.

Los osteoblastos en etapa de síntesis activa, vistos bajo el microscopio de luz, presentan un núcleo grande con un solo nucleólo y extenso retículo endoplásmico granular.

Con el microscopio electrónico, la presencia de organelos en el osteoblasto permite diferenciarlo de las demás células. El osteoblasto es mononucleado, posee un retículo endoplásmico elaborado, aparatos de Golgi perfectamente desarrollados y contienen numerosas mitocondrias.

El exámen ultramicroscópico del osteoblasto da la impresión de una actividad sintética intensa. El retículo endoplásmico se amplía y la granulación aumenta con la madurez debido a la acumulación de ribosomas.

Ya que las investigaciones con microscopio electrónico han re

velado que no existe especialización de la membrana como mácula adherente ó zona ocluyente, cada osteoblasto se considera una entidad distinta, desde los puntos de vista funcional y morfológico, aunque existen entre ellos uniones estrechas (4).

Estudios realizados con isótopos radioactivos han confirmado el papel del osteoblasto en la síntesis de matriz ósea. Se ha observado la incorporación de aminoácidos marcados a los osteoblastos y posteriormente, por medio de autorradiografías, se ha contemplado el movimiento de éstos aminoácidos marcados hacia la colágena recién formada (4).

El osteoblasto cuyo número disminuye constantemente, debido a su conversión en osteocito, es incapaz de reproducirse y por lo tanto, debe surgir de células precursoras. Estas células se encuentran en el periostio, endostio y en el primordio perióstico que invade las diáfisis cartilagosas de los huesos largos. Los osteoblastos pueden también diferenciarse a partir de tejido no esquelético, dando lugar a hueso heterotópico (4).

1-1.3 OSTEOCITO

Dos rasgos característicos distinguen a los osteocitos:

- 1.- Se encuentran dentro del tejido óseo en espacios llamados lagunas.
- 2.- Presentan numerosas proyecciones citoplasmáticas que se extienden hacia afuera en conductos llamados canaliculos.

El osteocito, como el osteoblasto del cual surge, no encaja en una descripción única. En efecto, el osteocito es similar al osteoblasto cuando es recién depositado en la matriz, pero al madurarse se vuelve más aplanado y contiene menos citoplasma.

Los osteocitos, al depender de la edad y la función, varían ampliamente en cuanto a tamaño, forma y contenido de organelos.

Se ha elaborado una terminología exacta para describir la microanatomía de una laguna. Así, la matriz ósea mineralizada que se halla entre las lagunas recibe el nombre de matriz ósea general, la que está en contacto y rodea al osteocito en la laguna es la vaina ó matriz pericelular, la matriz perilagunar es una capa especial mineralizada que rodea la laguna y está situada entre la matriz ósea general y el espacio pericelular. El material floculento corresponde a productos de desintegración del hueso, y la matriz modificada es la matriz ósea que ha perdido su mineralización por acción del osteocito. También hay una zona llamada lámina osmiófila que, cuando está presente, señala el límite interno de la matriz perilagunar.

La vida del osteocito ha sido dividida en tres etapas, y la descripción de la célula y la laguna varía en cada una de ellas.

El osteocito formativo presenta características de célula secretoria activa, con retículo endoplásmico extenso, y grandes complejos de Golgi. La laguna no contiene lámina osmiófila y no hay material floculento en el espacio pericelular.

El osteocito en etapa de resorción presenta un mínimo de retículo endoplásmico y disminución del número de mitocondrias. A veces,

el retículo endoplásmico se halla reducido a una membrana única que rodea al núcleo. El complejo de Golgi sigue siendo grande y los lisosomas prominentes. Los rasgos característicos de la laguna son la presencia de una lámina osmiófila y la acumulación de material floculento en el espacio pericelular.

El osteocito degenerativo muestra núcleos picnóticos y vacuolas en el citoplasma. El material de floculación es abundante en la laguna y la lámina osmiófila se aleja de la célula.

Los avances científicos han confirmado que una de las funciones del osteocito es la resorción de hueso. Esta actividad ha sido designada como osteólisis, actividad que debe diferenciarse de la osteoclasia, que es el proceso de resorción de los osteoclastos.

La microrradiografía y la alfarradiografía han mostrado que al iniciarse la resorción ósea aparece una zona de radiotransparencia lagunar, que se piensa está relacionada con la eliminación de sales minerales de la matriz ósea alrededor de la laguna. Además, se ha observado una correlación entre la eliminación de sales y una elevación del calcio en la sangre, la que no existe en el ciclo vital del osteoclasto (4).

Ya que estudios realizados con precursores marcados han confirmado la capacidad de los osteocitos para secretar matriz, aunque menos marcada que en el osteoblasto, se afirma que esta capacidad es mayor en el osteocito joven y va disminuyendo al envejecer.

El osteocito presenta un ciclo vital perfectamente identificable.

Al rodearse de hueso, solo queda un espacio muy pequeño entre la membrana celular y la matriz que se va formando. En este espacio la acumulación de fibrillas colágenas es parecida a la del tejido osteoide. Cuando el osteocito está completamente rodeado de matriz empieza a modificarse. En la vaina pericelular persiste la matriz parecida al osteoide, pero alrededor de ésta se desarrolla una matriz mineralizada llamada matriz perilagunar, que separa la vaina pericelular de la matriz general. En esta etapa de desarrollo no existe la lámina osmiófila que señala el límite interno de la matriz perilagunar. El osteocito, en este momento, se halla en su fase formativa, y sus organelos lo identifican todavía como una célula sintetizadora. Varios estudios han confirmado que estas células son capaces de añadir matriz mineralizada nueva (4).

Al madurar la célula, los complejos de Golgi y las vesículas se vuelven más prominentes. Es posible que estas vesículas den origen a los lisosomas que ayudarán al fenómeno de resorción. Las enzimas reactivas lisosómicas comprenden: fosfatasa ácida, fosfoamidasa y sulfatasa. A diferencia de lo que podría esperarse que ocurriera en la fase de resorción, estas enzimas disminuyen al madurar el osteocito, aunque no se sabe si esta disminución ocurra después de que la matriz haya sido reabsorbida (4).

El principio de la fase de resorción es anunciado por un cambio en la matriz: alrededor de la célula se observa disminución del mineral de la matriz perilagunar, y se acumulan fibrillas de colágena y muchos mucopolisacáridos como material floculento en el espacio pe-

ricelular. Esta matriz modificada se aleja de la célula y queda separada de la matriz mineral por una lámina osmiófila conspicua. Al extenderse la resorción varias lagunas confluyen.

Los estímulos metabólicos para la osteólisis son bastante claros y definidos. La hormona paratiroidea intensifica todas las actividades observadas en la etapa de resorción, y el hecho de que se observe simultáneamente con la elevación del calcio sanguíneo sugiere que ambos fenómenos están relacionados (4).

1-1.4 OSTEOCLASTO

Kolliker le dió este nombre en 1873, después de llegar a la conclusión de que esta célula era causante de resorción ósea.

El tamaño de los osteoclastos es variable, desde moderado hasta muy grande. Generalmente suelen ser considerados como las células más grandes del organismo.

Un rasgo distintivo es la multiplicidad de sus núcleos de forma ovalada con uno o dos nucleólos. Los osteoclastos gigantes pueden tener gran cantidad de estos organelos, mientras que en el otro extremo del espectro de tamaños, se hallan osteoclastos con solo dos o tres nucleólos (4).

Los osteoclastos se encuentran ya sea en la superficie plana del hueso, enrollados alrededor de las trabéculas, o bien ocupando una depresión producida por erosión. Estas últimas zonas son conocidas con el nombre de lagunas de Howship. Al emigrar los osteoclastos algunas de estas lagunas quedan vacías.

Otro dato característico de la resorción osteoclástica es la unión de ciertas zonas de la membrana celular y el hueso. El estudio bajo microscopio normal revela la presencia de proyecciones digitiformes de citoplasma con vacuolas concentradas en sus bases entre las proyecciones. Esta especialización de la membrana celular, llamada borde en cepillo ó borde estriado, es la sede de la resorción ósea. Es una zona compleja de pliegues y proyecciones en yuxtaposición con la matriz. El ancho de las extensiones es de solo una fracción de micra, mientras que su largo puede ser de varias micras. Los espacios entre los pliegues tortuosos, a menudo contienen restos de matriz, y terminan como vesículas o vacuolas. En lo que respecta al retículo endoplásmico rugoso no es tan visible en los osteoclastos como en los osteoblastos. Las membranas se hallan cerca una de otra, pero los ribosomas son escasos a lo largo de éstas. Las vesículas que posiblemente provengan del retículo endoplásmico, pueden confundirse con las numerosas vacuolas y vesículas que nacen del aparato de Golgi y del borde en cepillo. Asimismo, en el citoplasma se encuentran ribosomas libres.

Las mitocondrias están más concentradas que en cualquier otra célula ósea, se hallan esparcidas generalmente de lado opuesto a la zona de borde en cepillo.

La disposición de los centriolos es un rasgo único del osteoblasto. No es sorprendente que las células multinucleadas, como el osteoclasto, tengan muchos pares de centriolos, puesto que en la mayoría de las células un par de centriolos está asociado con cada núcleo. Sin embargo, estos centriolos están agrupados en una zona del citoplasma

ma llamada centrófera, estructura que no se ha observado en ningún otro tipo de célula gigante (4).

En lo que respecta a las pruebas de la función del osteoclasto, las filmaciones de cultivos de tejido óseo han enriquecido los resultados de los primeros estudios realizados con el microscopio normal. En estas películas, los osteoclastos son activos y tienen motilidad; además, la matriz parece derretirse al hacer frente a éstas células. En varios de estos estudios microcinematográficos, la relación de contacto entre el osteoclasto y la zona de eliminación de matriz, era perfectamente visible (4).

Estudios autorradiográficos con plutonio proporcionaron pruebas de que la matriz disuelta era fagocitada, por lo menos en parte, por la célula. Estos estudios en animales sacrificados en serie mostraron que el isótopo había sido captado por los osteoclastos (4).

Nunca se ha observado mitosis de osteoclastos, a pesar del gran número de núcleos que contienen (4).

Se piensa que los osteoclastos se originan de una célula linfóide mononuclear progenitora, la cual llega a la superficie ósea a través de la corriente sanguínea (7), es decir, derivan de la fusión de células del sistema fagocito mononuclear (8).

Los núcleos del osteoclasto son continuamente incorporados y desalojados, es decir, las células individuales parecen ser continuamente renovadas. Esto hace que la vida media del osteoclasto sea extremadamente difícil de determinar. La vida de cada osteoclasto puede, teóricamente, continuar tan larga como el estímulo de resorción persista

y haya suficiente matriz ósea disponible (7).

En lo que respecta al mecanismo de osteoclasia, generalmente es aceptado que los cristales minerales liberados del hueso pueden ser encontrados en el espacio extracelular de la región en borde de cepillo ó dentro de las vacuolas citoplasmáticas de los osteoclastos. Hay, sin embargo, considerable incertidumbre acerca del papel preciso de los osteoclastos en la remoción de la matriz orgánica y su degradación, ya que las fibras colágenas aún no se han detectado dentro de sus vacuolas (9).

Se pensaba que los osteoblastos jugaban un papel en la degradación de colágena a través de la secreción de colagenasa, pero se ha demostrado que éstas células carecen de las cantidades suficientes de esta sustancia (9).

Si los osteoclastos carecen de la principal enzima involucrada en el catabolismo de la colágena, ¿Cuál es la célula encargada de degradar la matriz orgánica del hueso?. Se ha hipotetizado que la resorción ósea requiere de la acción de dos tipos celulares como mínimo:

- 1.- El osteoclasto involucrado en la remoción mineral.
- 2.- Una célula mononuclear degradadora de la matriz orgánica (9).

Rifkin y Heijl dan apoyo morfológico a esta hipótesis, y han observado células mononucleares en íntimo contacto con los osteoclastos en superficies con resorción ósea (9).

Estudios más recientes indican que los osteoclastos llevan a cabo ambas funciones, a través de la secreción de enzimas lisosomales y

procolagenasa, en el interespacio osteoclasto-hueso. Los componentes orgánicos de la matriz (primero la sustancia interfibrilar y luego las fibras colágenas) son digeridos en el espacio extracelular. El desal_ jamiento de los cristales y constituyentes orgánicos es fagocitado y - coleccionado posteriormente en las vacuolas citoplasmáticas, donde es completamente solubilizado (8).

CAPITULO II

MECANISMOS DE RESORCION OSEA

Los estudios epidemiológicos y otras investigaciones han demostrado que la enfermedad periodontal es universal, puede iniciar en etapas tempranas de la vida e incrementar su severidad con el paso de los años (10).

Los estudios de gingivitis experimental en humanos, han mostrado que ésta es producida por la acumulación de placa dentobacteriana (11). Aunque es evidente que la gingivitis puede evolucionar a periodontitis, los factores que determinan esta importante transición en el hombre no se han entendido totalmente. Sin embargo, éste hecho ha sido demostrado en animales (11).

Es necesario destacar que la pérdida ósea parece ser el punto crítico de la enfermedad periodontal, ya que disminuye el área de inserción de las fibras periodontales. A este respecto se realizó un estudio con 700 trabajadores para establecer una relación causa-efecto entre la pérdida ósea y la presencia de placa dentobacteriana. Se observó que los individuos con pobre higiene oral presentaban pérdida ósea, hecho demostrado por medio de una técnica radiográfica estandarizada, en comparación con aquellos que tuvieron un buen control personal de placa (12). Por otra parte, Waerhaug demostró que existe una estrecha relación entre las áreas radiculares ocupadas por placa y la topografía de la resorción ósea (13).

Se ha propuesto que el equilibrio óseo es el resultado de una -

constante aposición y resorción. En base a ésto, la pérdida de hueso - alveolar podría ser el resultado de una inhibición de la aposición o -- de un incremento en la resorción. Saffar y Baron demostraron que am--- bos efectos contribuyen a la pérdida de hueso (14).

En lo que respecta a los mecanismos de resorción ósea, han sido divididos en:

- 1.- Mecanismos de acción directa.
- 2.- Mecanismos de acción indirecta.

Dentro del primer grupo tenemos la acción propiamente dicha de - la placa dentobacteriana, mientras que el segundo es generado a través de la activación de los mecanismos de defensa del huésped.

2-1 ACCION BACTERIANA

Se ha establecido que la periodontitis en humanos y en otras es pecies animales es, sin excepción, causada por bacterias y sus produc-- tos. Los posibles mecanismos a través de los cuales puede ocurrir la - resorción ósea comprenden: la acción directa de las bacterias, sus endo to xinas y exotoxinas (15).

Frank y Voegel han demostrado, en casos avanzados de periodonti ti tis humana, que las bacterias son capaces de penetrar en el ligamento - periodontal severamente afectado y entrar en contacto con la superficie del hueso alveolar, induciendo resorción ósea. La flora bacteriana aso ciada con éste fenómeno es heterogénea y consiste en: cocos, bacilos, - organismos filamentosos gram positivos y gram negativos. También se - han reconocido algunas espiroquetas por sus típicos filamentos axiales

(16).

Es importante aclarar que, el estudio anteriormente citado, es el único que ha demostrado esta relación.

Debido a que las bacterias rara vez son vistas en el tejido periodontal, se ha inferido que son sus productos los que, al entrar en contacto con el huésped, activan los mecanismos de defensa, dando lugar a una serie de respuestas que conducen en la fase avanzada de la enfermedad a la destrucción del proceso alveolar (15). Además, componentes bacterianos del tipo de las endotoxinas pueden actuar directamente sobre las células óseas, estimulándolas para diferenciarse en osteoclastos y causar resorción (12).

Hausman, para demostrar que la pérdida ósea es de origen bacteriano, indujo resorción ósea experimental en tres monos macaco por medio de la colocación de ligaduras de seda alrededor de los cuellos de los incisivos centrales maxilares. Después de dos semanas se detectó una pérdida ósea interproximal, la cual pudo ser detenida mediante la administración sistémica de tetraciclina y el empleo de clorhexidina (12).

2-2 FACTOR ACTIVADOR DE LOS OSTEOCLASTOS

Las bacterias son los agentes esenciales en la enfermedad periodontal. Pueden producir resorción ósea directa (Frank y Voegel, 1978), pero para que la enfermedad se desarrolle y progrese es necesaria la participación de los sistemas de defensa del huésped, que si bien tienen un papel esencialmente protector, pueden participar en la destruc-

ción del tejido. Tales mecanismos involucran la presencia del sistema inmunológico, que se divide en dos tipos de respuestas: el sistema humoral mediado por linfocitos B, y los mecanismos celulares mediados por linfocitos T (17).

El hallazgo de un gran número de células B en la lesión periodontal inflamatoria avanzada, en relación con la poca cantidad de células T (menos del 6%), sugiere que el papel de las células T es el de cooperar en la mitogénesis de células B (factores de cooperación) (15). Ahora bien, el alto porcentaje de linfocitos B sugiere la presencia de mitogénesis local. Este concepto es apoyado debido a que los lipopolisacáridos, leván y dextrán encontrados en la placa, han mostrado ser potentes mitógenos de éstas células (18).

El contacto del huésped con sustancias derivadas de los microorganismos de la placa, que tienen la capacidad de atravesar el epitelio de unión, hace que se active una o ambas divisiones de la respuesta inmunológica. Una vez activados los linfocitos B y T producen, entre otras sustancias, mediadores solubles llamados linfocinas. Por tanto, el papel de la respuesta inmunológica en la patogénesis de la periodontitis, parece estar más relacionado con la producción de linfocinas que de anticuerpos, ya que los depósitos de complejos inmunes no se han encontrado en cantidades significativas (15).

En cultivos de linfocitos tomados de individuos con enfermedad periodontal, se observó que liberan una linfocina que es un potente estimulador de osteoclasia. Esta sustancia ha sido llamada factor activador de los osteoclastos, ya que al introducirla en cultivos de hueso

fetales, induce la liberación de calcio, con la aparición de un gran número de osteoclastos y características morfológicas de resorción ósea (19). Sin embargo, su participación in vivo en la enfermedad periodontal, aún no se ha entendido totalmente, y lo que se conoce, básicamente, es su actividad biológica. Esto se debe a una identificación química incompleta, y hasta que pueda ser localizada por anticuerpos u otras técnicas más precisas, será difícil confirmar su presencia y evaluar la cantidad necesaria para producir cambios patológicos (20).

Considerando la existencia de éstos datos, su interpretación se vería complicada debido a que los productos bacterianos también inducen la producción de otros mediadores de osteoclasia, como son las prostaglandinas.

2-3 PROSTAGLANDINAS

Las prostaglandinas constituyen una familia de ácidos grasos, químicamente similares, con peso molecular entre los 300 y los 400 daltons (19). Estas sustancias provocan grandes cambios en las funciones básicas de los organismos.

Fueron descubiertas en 1930, cuando dos ginecólogos comprobaron que aplicando esperma en cortes de útero se producían fuertes contracciones (21). En 1934 el sueco Von Euler aisló, a partir del líquido espermático, un principio activo de naturaleza lipídica que ejerce una fuerte actividad sobre los músculos lisos y para el cual propuso el nombre de prostaglandina, pensando que su origen era prostático (22).

Su estructura está caracterizada por la presencia de un ciclo -

pentánico y de dos cadenas laterales con uno, dos ó tres dobles enlaces que determinan la serie de las prostaglandinas. El tipo de sustituyentes hidróxilos y/o cetonas sobre el ciclo y las cadenas laterales precisa el tipo de compuesto (E, F, etc.) (22).

Posteriormente se publicó que las prostaglandinas son sustancias generadas por prácticamente todos los tejidos animales, en donde pueden considerarse como hormonas locales que ejercen una acción moduladora. Una serie de experiencias condujeron a demostrar que la biosíntesis de las prostaglandinas es activada en caso de inflamación aguda o durante cualquier lesión celular (22). A este respecto, el factor esencial en la formación de prostaglandinas es la liberación de ácidos grasos, particularmente del ácido araquidónico a partir de constituyentes de las membranas celulares, los fosfolípidos (23).

Actualmente se sabe que esta liberación se hace posible por la acción de una enzima llamada fosfolipasa A2 (22).

Una vez que se encuentran libres los ácidos grasos no saturados, pueden ser atrapados por una enzima conocida como ciclo-oxigenasa, que los transforma en prostaglandinas activas (23).

Uno de los mecanismos que se ha señalado como responsable de la alteración de la membrana celular es el complemento activado por vía directa o alterna. Se piensa que su actividad provocaría una liberación de ácidos grasos y fosfolípidos de la membrana celular, y a partir de esto, se proveería de una señal para aumentar la síntesis de prostaglandinas (24). Una participación indirecta del complemento implica la atracción de macrófagos a los sitios donde se presenta una le

sión a través de productos de su sistema, tales como C3a y C5a.

Estos macrófagos tienen su origen a partir de monocitos de la sangre periférica, los cuales migran a través de los vasos sanguíneos hacia los tejidos inflamados, diferenciándose en estas células (15).

Además de la atracción por productos del complemento, la presencia de macrófagos también puede explicarse por la acción de otras sustancias que tienen la propiedad de atraerlo, como es el caso de la linfocina denominada factor quimiotáctico de los macrófagos (15).

Una vez atraído el fagocito, puede ser activado de dos formas:

- 1.- Por interacción directa con sustancias bacterianas ó complejos inmunes.
- 2.- Directamente, a través de linfocinas.

El macrófago activado disminuye su movilidad, aumenta su tendencia a adherirse, y su nivel de actividad oxidativa, además de su habilidad para fagocitar y su síntesis de proteínas (15). Mediante esta actividad sintética se producen y liberan enzimas lisosomales, proteasas neutras y prostaglandinas. Por lo anterior tenemos que las prostaglandinas pueden ser formadas a través de los ácidos grasos de la membrana celular de diferentes tipos celulares, por ejemplo: en células del bazo, en macrófagos, en fibroblastos, en eosinófilos, etc. (19).

Actualmente parece que las prostaglandinas son vitales en lo referente a la pérdida ósea. Su importancia apareció cuando se reportó que serían mediadoras importantes de la hipercalcemia producida por tumores en ratones y conejos (20).

La producción de prostaglandinas por tumores también ha sido demostrada en el hombre. Tal es el caso de una paciente con hipercalce-

mia y un carcinoma ovárico que mostraba a las prostaglandinas como causas de dicha hipercalcemia, la cual fué verificada a través de la incubación de fragmentos del tumor y la identificación por radioinmunoensayo de grandes cantidades de prostaglandinas de la serie E y F (25). A través de este mismo método se ha demostrado la presencia de prostaglandinas en la encía de pacientes con enfermedad periodontal crónica (26), y se ha descubierto, in vitro, la biosíntesis de prostaglandinas E y F a partir del ácido araquidónico en fracciones microsomales de encía de pacientes con periodontitis crónica (27). Además, se ha medido el nivel medio de prostaglandinas en exudados periodontales, que corresponde al utilizado para estimular resorción ósea en medios de cultivo (28).

La importancia de estos hallazgos radica en su contribución para explicar las alteraciones óseas presentes en la enfermedad periodontal. Aunque el mecanismo básico mediante el cual las prostaglandinas ejercen su acción no es conocido totalmente, parece ser probable que activen el sistema de enzimas adenilciclasa que induce a la conversión de trifosfato de adenosina a monofosfato de adenosina cíclico, el cual, a su vez, provoca los fenómenos específicos (19).

Otros aspectos relacionados con la lesión periodontal en la cual pueden participar las prostaglandinas son: la mediación de la reacción aguda, que es la manifestación más temprana de las alteraciones tisulares después del comienzo de la acumulación de placa; inhibición tanto de la mitosis de los fibroblastos con la incapacidad consecuente para reponer las células alteradas en forma citopatológica en la encía mar-

ginal; supresión de la síntesis y recambio de proteínas de colágeno y - no colagenosas de los tejidos conectivos (19). Los datos anteriores su gieren que la pérdida ósea ocurre a causa de una estimulación en la actividad osteoclástica y de una inhibición de los componentes sintéticos.

Ahora bien, además de la gran importancia que tienen las prostaglandinas en el proceso de pérdida ósea, merece destacarse el papel jugado por los macrófagos, no solo por su aptitud para sintetizar éstas - sustancias, sino también por su capacidad de reabsorber hueso (9).

Aunque anteriormente no se sabía si ésto ocurría en la enfermedad periodontal, actualmente las evidencias indican que el macrófago es capaz de transformarse en un osteoclasto.

CAPITULO III

MORFOLOGIA DE LA PERDIDA OSEA

La extensión de la inflamación de la encía hacia los tejidos de soporte, marca la transición de gingivitis en periodontitis. En esta última la destrucción del proceso alveolar es la característica más importante, y es el sitio en donde se encuentran los diversos tipos de defecto óseo.

Una vez que se destruye el hueso nos preguntamos, ¿Por qué existen diferentes morfologías de lesiones óseas?. Esto ocurre, principalmente, a causa de las características anatómicas del proceso alveolar (Prichard, 1975) y al radio finito de acción de la placa bacteriana subgingival (Waerhaug, 1979).

Los defectos comúnmente encontrados en el hueso interalveolar, involucran defectos intraóseos, himiseptos y cráteres (29). Debido a que la pérdida de hueso en estas lesiones no es horizontal ó uniforme, han sido incluidos en los defectos denominados de tipo vertical.

El cráter es un defecto en forma de copa de boca ancha, donde la destrucción ósea es aproximadamente igual junto a las raíces de los dientes contiguos, teniendo como paredes laterales el hueso marginal de las caras vestibular y lingual.

El hemisepto afecta al hueso interalveolar adyacente a un diente sin afectar al contiguo, es decir, la destrucción del hueso interproximal es desigual, y en vez de cráter, se conserva la mitad mesial ó distal del tabique interdentario (29).

El defecto intraóseo es un defecto específico con una morfología definida, está rodeado de paredes óseas por tres lados y la raíz del diente forma la cuarta pared (29). En la literatura este defecto ha sido llamado infraóseo ó intraóseo indistintamente. A este respecto, Prichard menciona que la denominación de este defecto con el nombre de intraóseo la reduce a considerar solamente la lesión de tres paredes como el defecto intraóseo clásico (29).

En lo que respecta a los trabajos que han intentado explicar la causa de los diferentes tipos de lesiones óseas en general, destaca el trabajo de Weinmann, quien afirmó que la pérdida ósea corresponde a los sitios de penetración del proceso inflamatorio, de tal modo que la inflamación presente en la papila interdental o en la encía vestibular ó lingual, se dirigirá a través de los conductos de los vasos sanguíneos (30).

Ahora bien, de acuerdo a los trabajos de Glickman y Smulov, existe un factor que modifica ésta extensión clásica de la inflamación y que explica, en forma particular, la etiología de la pérdida ósea vertical (30). Este factor es el trauma por oclusión. De hecho, el periodonto puede adaptarse a diferentes fuerzas funcionales, pero es posible que aparezcan lesiones traumáticas si excede sus límites fisiológicos, venciendo la capacidad de adaptación de los tejidos por la intensidad, duración y frecuencia del trauma oclusal. Las observaciones de Glickman y Smulov, en material de autopsia, los condujeron a relacionar el trauma por oclusión con la formación de defectos verticales (30).

3-1 GLICKMAN I. Y J. B. SMULOV

Glickman y Smulov mencionan que la inflamación limitada a la encía (zona de irritación) no es afectada por las fuerzas oclusales traumáticas, pero si la inflamación alcanza los tejidos periodontales, el trauma oclusal alterará el medio y las vías de inflamación tornándose un factor codestructivo que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de los tejidos (30). Esto puede realizarse de dos maneras:

- 1.- "Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, modificando las vías de la inflamación de modo que se propaguen directamente al ligamento periodontal" (30).
- 2.- "Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción que acentúa la destrucción originada por la inflamación. En combinación con ésta última, el trauma por oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y excesiva movilidad dentaria" (30).

Sin embargo, la relación entre el trauma por oclusión y la formación de defectos intraóseos, ha sido cuestionada en un gran número de trabajos y en la actualidad no es aceptada.

3-2 PRICHARD J.F.

Prichard establece que la etiología de un defecto intraóseo es la misma que la de todas las bolsas periodontales (29).

El término intraóseo indica la relación de los tejidos blandos - con el proceso alveolar, no la existencia de un tipo especial de enfermedad periodontal.

Entre los factores de mayor importancia propuestos por Prichard, tenemos la influencia de la anatomía sobre la forma del defecto óseo.

Esta consideración abarca dos puntos fundamentales: la zona de inicio del proceso inflamatorio, ya sea en la papila interdental ó en la encía marginal, y la forma de la arcada que involucra, principalmente, el ancho bucolingual y mesiodistal (29). Donde la arcada es ancha, existe la suficiente cantidad de hueso esponjoso entre la cortical y el hueso alveolar, lo que permite que un defecto gane en profundidad sin afectar las corticales. Este hecho explica, en parte, la morfología del defecto intraóseo, el que, por lo tanto, podrá desarrollarse en cualquier cara del diente en donde el hueso tenga el espesor suficiente.

Otro trabajo no menos importante y más reciente menciona que la forma de los defectos depende del área ocupada por la placa subgingival y por la morfología de la cresta ósea. Estas afirmaciones corresponden al estudio realizado por Waerhaug en 1979 (13).

3-3 WAERHAUG J.

Waerhaug ha cuestionado las conclusiones de Glickman y Smulov en un artículo titulado "La bolsa infraósea y su relación con el trauma de la oclusión y la placa subgingival" (13).

El objeto de ese estudio fué apreciar en qué forma la placa subgingival y las fuerzas traumáticas estarían involucradas en la etiolo--

gía de la bolsa infraósea.

Los datos se obtuvieron a partir de observaciones y mediciones hechas en radiografías tomadas en sentido bucolingual y en fotografías en sentido mesiodistal de dientes extraídos.

Los resultados mostraron:

- 1.- Que hay una distancia de 0.2 a 2.0 mm. entre la placa subgingival y las fibras remanentes de inserción. Además, se estimó que el borde apical de la cresta alveolar nunca estuvo a más de 2 mm. de la placa, y la distancia de la placa subgingival a la pared de la bolsa infraósea, medida en la radiografía, variaba entre 1 y 3 mm., siendo el promedio 1.8 mm.
- 2.- La orientación de las bolsas en relación a la dirección de las fuerzas oclusales. Todas fueron localizadas en mesial ó distal radiográficamente, mientras que el exámen clínico mostró que algunas continuaban hacia la superficie lingual ó vestibular.

Después de analizados los resultados, Waerhaug citó las siguientes conclusiones:

- 1.- Existe una estrecha relación entre la placa subgingival y la pérdida de fibras de inserción.
- 2.- La presencia de sustancias derivadas de la placa induce un aumento de la actividad osteoclástica. Esta actividad tiene un radio de acción entre los 0.5 y 2 mm. A medida que aumenta esta distancia, disminuye su ac-

tividad hasta alcanzar un equilibrio entre los 2 y -
2.7 mm. (7).

Es interesante hacer notar que las medidas anteriores se encontraron dentro de los mismos límites tanto en las fotografías de los dientes extraídos como en las radiografías de éstos antes de la extracción.

3.- La presencia de una verdadera bolsa infraósea requiere de un septum interdental mayor de 2 mm. En caso de que la distancia entre dos dientes sea menor de 2 mm., la placa subgingival sobre uno de ellos causaría solo una alteración en el nivel del septum (13).

4.- Existe una estrecha relación en tres dimensiones entre las áreas ocupadas por la placa y la arquitectura de la bolsa infraósea.

5.- Las posibles razones por las cuales la placa subgingival crece más rápidamente en dirección apical en algunas superficies dentarias más que en otras son, como mínimo, cuatro:

a) Una variación en la eficacia del control de placa sobre diversas superficies dentarias. Estudios epidemiológicos muestran que el control personal de placa es más eficaz sobre las superficies vestibular y lingual que sobre las superficies proximales. Si la placa ha avanzado más sobre un diente que sobre su vecino se forma un defecto angular ó un de-

fecto infraóseo.

- b) Las restauraciones dentarias sobreextendidas que favorecen la retención de placa y contribuyen por tanto al desarrollo de bolsas infraóseas.
- c) Un inadecuado control de placa durante el raspaje sobre una de las superficies y no sobre la otra, lo cual deja remanentes de placa subgingival que darán origen a la reformación de la misma (31). Tal situación es otra razón común en el desarrollo de bolsas infraóseas.
- d) Diferentes tiempos de erupción de dos dientes vecinos, en casos de periodontitis juvenil, lo que provocaría la formación de un defecto infraóseo entre ellos.

En lo que respecta a la participación de las fuerzas traumáticas en el desarrollo de las bolsas infraóseas, en investigaciones experimentales anteriores se ha mencionado que, los defectos óseos, se han desarrollado en ángulo recto con respecto a la dirección de la fuerza, preferentemente sobre el lado de la presión. En el trabajo de Waerhaug, - las bolsas periodontales no se presentaron sobre el lado de la presión, sino sobre las superficies que eran paralelas a la dirección de la fuerza oclusal, es decir, mesial ó distal (13). Así que no hay una explicación lógica de cómo el trauma por oclusión contribuye a su formación. - Además, el hecho de que 8 de 12 raíces hemiseccionadas funcionaran bien sin mayor desarrollo del defecto angular ó infraóseo por periodos varia

bles de uno a diez años, presta soporte a la conclusión de que el trauma oclusal no contribuye a la patogénesis de la bolsa infraósea (13).

Esta conclusión no significa que el trauma oclusal no tenga importancia en la patogénesis de la enfermedad periodontal. Ramfjord y Ash mencionan que, si bien el papel del trauma de la oclusión no es totalmente entendido, se tienen las siguientes evidencias: las fuerzas oclusales anormales no inician ó agravan la gingivitis marginal así como tampoco inician la formación de bolsas periodontales, pero sí pueden incrementar la movilidad dentaria y, en lo referente al avance de la pérdida ósea, su mecanismo aún no se ha establecido bien (32).

CAPITULO IV

CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAOSEO

Históricamente la terapia periodontal había sido dirigida a la eliminación de la bolsa, por lo que el clínico estaba limitado a tratar los resultados de la enfermedad más que a la enfermedad misma (33). De esta forma, el criterio utilizado por los periodoncistas para realizar la cirugía era la profundidad de la misma.

Actualmente, el objeto de la terapia es la eliminación de la enfermedad periodontal, suprimiendo la placa dentobacteriana a la superficie del diente. Esto ha llevado a la creación de técnicas que provean acceso y visibilidad a la profundidad de la lesión, con el objeto de eliminar la placa subgingival que es la principal causa de las reacciones destructivas de los tejidos periodontales. Por tanto, a pesar de que la profundidad de la bolsa ha perdido relevancia, no se puede negar que la accesibilidad sigue siendo uno de los mayores problemas en el tratamiento de la enfermedad periodontal (34). Para destacar este hecho, Waerhaug dice: "La eliminación de la placa y sus productos de la superficie radicular, en bolsas de más de 3 mm., es difícil". Esto se debe a que la placa subgingival, en el fondo de la bolsa, se halla separada de la zona de fibras insertadas por una distancia de 0.1 a 0.4 mm., y en tales condiciones la oportunidad de eliminar la placa alrededor de la superficie de la raíz es bastante improbable (31). Además, Waerhaug menciona que: un control incompleto de la placa subgingival es generalmente igual a ningún control de placa, y en muchos casos, suele ser

peor, ya que no se presenta inflamación marginal, y tanto el periodon--
cista como el paciente creen que el tratamiento ha sido exitoso.

Antes de enfocar nuestra atención al defecto intraóseo, distin--
guiremos los dos términos básicos presentes en la cicatrización de una
herida: reparación y regeneración.

4-1 ASPECTOS GENERALES DE CICATRIZACION

Los términos que involucran la cicatrización de una herida son:
reparación y regeneración.

La primera se refiere a la cicatrización de una herida por teji--
dos que no restauran totalmente la arquitectura ó la función (3).

Por su parte, la regeneración implica la restauración de la ar--
quitectura y la función (3).

Por lo tanto, la cicatrización obtenida después de la cirugía pe--
riodontal abarca cualquiera de las dos anteriores.

La reparación en la terapéutica periodontal puede involucrar una:

- a) Reducción significativa de la profundidad del surco.
- b) Adherencia de un epitelio de unión largo a la superfi--
cie del diente.
- c) Adhesión de fibras colágenas orientadas paralelamente
a la superficie radicular.
- d) Unión de fibras colágenas que se están formando nueva--
mente en la pared del diente (35).

Por otra parte, la regeneración consiste en la deposición de ce--
mento sobre la superficie radicular previamente expuesta, acompañada -

por una nueva inserción de fibras colágenas (35).

4-2 PROCEDIMIENTOS DE NUEVA INSERCIÓN

Dentro de la terapéutica periodontal se encuentran los procedimientos de nueva inserción, los cuales buscan la regeneración en una posición más coronal de los tejidos periodontales después de que estos han sido destruidos por la enfermedad (36). Para llevar a cabo este otro tipo de terapéutica, se requiere de un alto grado de pronosticabilidad. Sin embargo, Sthal menciona que aún cuando todas las secuencias de la cicatrización son identificables, los periodoncistas no pueden predecir el patrón específico que tendrá lugar después de la terapia (35). Por otro lado, Schluger menciona que la inducción de una nueva inserción para reponer la que ha sido perdida por alguna enfermedad crónica, ha probado ser únicamente demostrable en los defectos de tres paredes adyacentes a la raíz afectada ((19). Esto lo ha demostrado Prichard tantas veces que se han establecido los resultados sin lugar a dudas (29). La técnica propuesta por Prichard involucra solo la debridación del defecto óseo, mientras que otros autores han utilizado injertos óseos con el objeto de: promover una rápida cementogénesis y osteogénesis; eliminar grandes coágulos sanguíneos; dar apoyo a las paredes del tejido blando de los defectos óseos; proveer un aceptable soporte biológico para el crecimiento de nuevo tejido sobre las paredes laterales del defecto y bloquear la migración apical del tejido epitelial por inhibición de contacto (37).

En cuanto a la osteogénesis, los resultados obtenidos son varia-

bles: por un lado hay quienes indican que los injertos óseos no parecen influir en el resultado del tratamiento, sin embargo, otros autores mencionan que hay un incremento significativo del reemplazo óseo, inclusive independientemente de la forma del defecto a través del uso de injertos (36).

Listgarten, en un estudio histológico realizado en dientes con defectos intraóseos tratados con injertos ó sin ellos, concluyó que las discrepancias en los resultados podrían corresponder al método utilizado para verificar el nivel de inserción (38). Por esta razón, creemos necesario revisar las limitaciones de los procedimientos utilizados para evaluar el éxito de un procedimiento de nueva inserción.

4-3 LIMITACIONES DE LOS METODOS DE EVALUACION

Con el objeto de evaluar los resultados de un procedimiento de nueva inserción, generalmente hay 4 métodos disponibles: radiografía, sondeo, procedimiento quirúrgico de reentrada, y exámenes histológicos. En clínica, los dos primeros son relativamente rutinarios (37).

4-3.1 RADIOGRAFIA

Con una técnica radiográfica correcta, generalmente es posible registrar la posición de la cresta ósea, sin embargo, éstas no permiten diferenciar entre la reparación del hueso existente y la formación de hueso nuevo. El hueso alveolar, el proceso alveolar y el espacio periodontal de las caras mesial, distal y apical de la raíz, son registradas en un solo plano, por lo que no hay forma de comprobar si se llevó a cabo o no la cicatrización del diente tratado. Por otra parte, no registran

las estructuras de las caras labial y bucal de los dientes. Asimismo, hay que considerar que después de la eliminación de una bolsa aumenta la opacidad de los Rx debido a la reducción de los espacios medulares hipertrofiados por la aposición de nuevas trabéculas óseas en el interior del hueso existente. Este descubrimiento podría explicar los resultados imprecisos observados en radiografías después del tratamiento de deformidades en una ó dos paredes óseas (29).

4-3.2 SONDEO

La exactitud del sondeo para determinar el nivel de inserción del tejido conectivo es controversial. Listgarten menciona que el aumento de resistencia al sondeo vertical no necesariamente corresponde al fondo del surco (38). Caton y Zander se inclinan a afirmar que la resistencia aumentada al sondeo comúnmente reportada, parece resultar de la formación de una unión epitelial larga más que de la inserción de tejido conectivo (39).

Pruebas animales y experimentos con humanos indicaron que la profundidad del sondeo aumenta de acuerdo al aumento en la inflamación gingival. En tejidos sanos, el sondeo penetra más o menos a la unión epitelial. Con la presencia de gingivitis moderada, el sondeo penetra dentro del epitelio, y en casos de inflamación gingival severa, se llega incluso a la porción coronal de la inserción de tejido conectivo (33).

4-3.3 PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE REENTRADA

El reemplazo óseo de una bolsa intraósea se ha reportado por un

gran número de autores, como un resultado de varios procedimientos periodontales. Todos éstos fueron estudios clínicos en humanos, y los resultados fueron evaluados con el exámen original del defecto, por procedimientos de reentrada a diferentes intervalos de tiempo postoperatorio (40). Ahora bien, la evidencia clínica de reparación ósea no necesariamente excluye la posibilidad, como se ha reportado, de la proliferación de la unión epitelial entre el diente y el tejido periodontal adyacente. La conclusión obvia es que la formación de hueso no implica la aposición de nuevo cemento ni de ligamento periodontal (37, 38 y 41).

4-3.4 CORTES HISTOLOGICOS

Aunque este sería el único método válido para demostrar el tipo de cicatrización obtenida, tiene varios inconvenientes, entre ellos:

- 1.- Las medidas obtenidas no son necesariamente representativas de un todo (38).
- 2.- No es posible determinar histológicamente el nivel de inserción del tejido conectivo antes del curetaje.
- 3.- Las muestras histológicas no establecen distinciones entre las diferentes formas de arquitectura ósea (29).

4-4 CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAÓSEO.

La finalidad del tratamiento de un defecto intraóseo es la restauración del periodonto por hueso, cemento, y una nueva inserción de tejido conectivo a la raíz del diente. Esto requiere que una vez debriada la lesión, ésta sea ocupada por tejido de granulación, el cual es-

tá formado por células perivasculares de la encía, periostio, endostio, médula ósea, y el ligamento periodontal (36). Todos estos componentes proveen los elementos celulares necesarios para llevar a cabo la osteogénesis, fibrinogénesis y cementogénesis, indispensables para restituir la arquitectura y función del periodonto.

El hecho de saber que el ligamento periodontal es un proveedor de células capaces de intervenir en la cicatrización de un defecto óseo, implica que sea muy importante considerar el número de paredes óseas que forman un defecto, ya que éstas se encuentran relacionadas con la cantidad de ligamento periodontal expuesto. Revisaremos primero la osteogénesis.

4-4.1 OSTEOGENESIS

La regeneración de hueso puede ser llevada a cabo por las células óseas que se encuentran ocupando diferentes compartimientos dentro del defecto y por elementos tisulares del ligamento periodontal.

En lo referente a los osteocitos que se encuentran en la vecindad de la herida, es poco probable que puedan ser activados y que tengan una contribución real en la restauración del defecto (3).

Por lo que respecta a las células osteoprogenitoras de la médula ósea, pudieran contribuir a la cicatrización de la herida. Sin embargo, no se tiene información concerniente a su participación (3). A este respecto existe, dentro de la técnica intraósea, un procedimiento llamado descorticación, el cual consiste en perforar las paredes óseas escleróticas de la lesión para abrir los espacios medulares y asegurar

el acceso de células medulares osteogénicas. Este argumento para la perforación es racional, pero no existe evidencia experimental de su valor (36).

Las células del endostio que cubren todas las superficies internas del hueso, incluyendo las paredes de los canales, la pared de la cavidad medular, y la superficie de las trabéculas de hueso esponjoso, parece que juegan un importante papel en la reparación del defecto (3).

Aunque las células del periostio tienen una acción importante en la cicatrización de heridas, especialmente en la fractura de huesos largos, se duda, por un lado, que este tejido pueda contribuir a la producción de hueso nuevo, debido a que la elevación de un colgajo mucoperiostico destruye la capa osteoprogenitora del periostio. Sin embargo, otros autores afirman que la elevación de un colgajo mucoperiostico no daña a estas células, y pueden formar hueso nuevo después de que el colgajo es reposicionado (3).

Además de las células anteriormente mencionadas, la deposición y resorción de hueso en la superficie periodontal, también se lleva a cabo por células que parecen surgir del ligamento periodontal. En este contexto es importante hacer notar que la superficie periodontal del hueso alveolar, no está cubierta por periostio, sino más bien por endostio, ya que debiera ser considerado como una superficie interna del hueso. Por tanto, las células del ligamento periodontal son responsables no sólo de la osteogénesis y osteoclasia, sino también de la fibrinogénesis, fibrinoclasia, cementogénesis y cementoclasia del ligamento periodontal. (3).

Ahora bien, la simple presencia de paredes óseas alrededor del defecto, no basta para asegurar la regeneración ósea destinada a corregirla. Las paredes han de tener el espesor suficiente para contener cierta cantidad de hueso esponjoso. La presencia de una sola lámina cortical delgada no suele proporcionar células osteogénicas adecuadas para la regeneración. La presencia de hueso esponjoso en la cortical proporciona el material necesario, debido a que las trabéculas están totalmente cubiertas por células osteoprogenéticas y osteoblastos (29).

4-4.2 FIBRINOGENESIS

El tejido conectivo periodontal que limita la deformidad del defecto intraóseo por el lado del diente, contiene células mesenquimatosas indiferenciadas entre los principales haces de fibras del ligamento periodontal para la génesis de nuevas fibras (29). Si la migración máxima usual hacia afuera de las células del ligamento periodontal es de más o menos 2 mm., luego, una nueva inserción completa es posible en defectos óseos estrechos y poco profundos (36).

4-4.3 CEMENTOGENESIS

Se lleva a cabo por las células del ligamento periodontal y no hay pruebas de que ninguna otra célula lo pueda hacer (3). Se ha mencionado que pueden ser originadas a partir de células osteoprogenitoras de la lámina propia de la encía, pero la posibilidad de que las células del ligamento periodontal hayan migrado a esa área, no puede ser descartada (3). Por tanto, se piensa que los nuevos cementoblastos prolife-

feran a partir de células indiferenciadas del cemento adyacente al ligamento periodontal y también puede existir una migración lateral desde el diente adyacente a través de las fibras transeptales (36). Se ha sugerido que el cemento acelular es un producto secretorio del epitelio, por lo que solamente podría ser formado durante la constitución del diente. Estas células epiteliales no existen en el periodonto adulto, excepto los restos de Malassez (35). Actualmente estos datos no se han confirmado universalmente. Sin embargo, en ese mismo estudio, se apreció la formación de cemento de "reparación" asociado al tratamiento de bolsas intraóseas.

La regeneración de cemento y la presencia de una nueva inserción tiene lugar cuando el cemento, ó éste y la dentina, son reabsorbidos y removidos. Entonces, las fibras del tejido conectivo pueden incrustarse y unirse a la raíz, por la deposición de nuevo cemento, creando una nueva inserción (42). Actualmente, para mejorar el pronóstico de una nueva inserción, algunos autores han aplicado sustancias que desmineralizan la superficie radicular para inducir y acelerar el proceso de cementogénesis. Sin embargo, otros autores no han obtenido los mismos resultados.

Histológicamente, el primer paso que se lleva a cabo durante la cementogénesis, es la formación de una banda metacromática, probablemente compuesta de mucopolisacáridos, la cual es posteriormente calcificada.

4-5 PRONOSTICO DE LA CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAÓSEO

El pronóstico para la terapéutica que intenta regenerar una lesión ósea, toma en cuenta su morfología y cronología.

La morfología proporciona, como se describió anteriormente, los elementos necesarios para la regeneración.

Aunque hay poca evidencia acerca de la cronología del defecto, se dice que una lesión aguda, formada principalmente por elementos inflamatorios, reacciona más drásticamente después de una terapia adecuada, sosteniéndose que existe un estado biológico más favorable de la superficie radicular, lo que implica tener una mayor probabilidad de obtener una adecuada cementogénesis (33, 37).

Listgarten observó una libre proliferación de la unión epitelial en secciones histológicas de defectos intraóseos tratados con diversos métodos, ocupando de 52 a 85% de la distancia entre la cresta alveolar y el fondo del defecto óseo. La presencia de cemento se observó sólo en las porciones más profundas del defecto, y fué más constante con la utilización de injertos óseos. Este mismo trabajo señaló que todos los pacientes presentaban, en intervalos de 6 a 12 meses, depósitos de placa en las áreas de donde se obtuvieron las muestras para las secciones histológicas.

Estos dos hechos están de acuerdo con los dos factores globalmente más importantes que evitan el reestablecimiento de una nueva inserción: la inflamación postoperatoria y la migración epitelial (37). Estas, a su vez, están relacionadas, debido a que la inflamación en el área tratada aumenta el índice mitótico del epitelio, por lo que parece migrar más rápidamente en la interfase raíz y pared de la bolsa. En es

te punto parece que la presencia de una unión epitelial larga, en lugar de la reinserción de tejido conectivo, probablemente puede facilitar el acceso de productos microbianos dentro de los tejidos adyacentes (37). Aunque es razonable que el tejido conectivo daría apoyo al diente y que una larga unión epitelial podría desinsertarse y reformar la bolsa, aún no hay información sobre la relativa resistencia de cualquiera de ellas (36).

Quando se habla de la resistencia de una ú otra forma de cicatrización, tal parece que se da a ésta una importancia que no debiera tener, ya que Wearhaug dijo: "En todos los casos, la cirugía periodontal es parte del control racional de placa, y no un tratamiento por sí solo" (13). Por tanto, la fase de mantenimiento es el factor más importante en el éxito del tratamiento periodontal. Cuando se tiene un buen mantenimiento, todas las técnicas dan ganancia de inserción. Sin un buen mantenimiento, todas las técnicas tienen malos resultados y hay pérdida de soporte (10).

Un gran número de estudios indican que el factor supremo en el establecimiento y mantenimiento de un nivel efectivo de higiene oral es la repetición detallada de las instrucciones del control personal de placa, acompañada de una profilaxis profesional. El intervalo óptimo entre las citas de mantenimiento parece ser de tres meses (10).

Finalmente, el afirmar que un buen mantenimiento puede sustentar la dentición a lo largo de toda la vida, trae como consecuencia que se tengan que cambiar algunos criterios utilizados como sinónimos de salud, ya que los procedimientos de diagnóstico periodontal tradicionales: son

deos, radiografías e índices clínicos, son evaluaciones estáticas que tienen una validez limitada para determinar la actividad de la enfermedad periodontal. Si esta actividad pudiera ser determinada afectaría la cronología, la selección y la complejidad de las medidas terapéuticas. No obstante que hay grandes promesas para determinar la actividad de la enfermedad, desafortunadamente todavía son necesarias las evaluaciones a largo plazo y experiencias clínicas posteriores, antes de que este tipo de evaluación pueda ser ampliamente aceptado (33).

CONCLUSIONES

La revisión de los componentes histológicos y el conocimiento de algunos aspectos topográficos del proceso alveolar, son básicos para entender tanto la patogénesis como los procesos de cicatrización del defecto intraóseo. En el primer capítulo de este trabajo, el aspecto más importante es la información concerniente al origen y función del osteoclasto. Actualmente se sabe que estas células se forma a partir de la fusión de elementos del sistema fagocito mononuclear, y que llevan a cabo la remoción del material orgánico e inorgánico del hueso. Esta función está presente tanto en la salud como en la enfermedad; en el primer caso se mantiene un equilibrio entre la deposición y la resorción, mientras que en el segundo existe tanto una inhibición de la aposición como un incremento en la resorción.

Estos mecanismos de resorción se pueden explicar por la acción directa de las bacterias, sin embargo, parece que los mecanismos de defensa del huésped, activados por la presencia de la placa dentobacteriana, son los que intervienen en la pérdida de hueso alveolar, activando células como los linfocitos y macrófagos, los cuales producen sustancias capaces de afectar al hueso. Anteriormente se había establecido que los linfocitos de la sangre periférica de pacientes con enfermedad periodontal eran capaces de liberar, in vitro, una lincina denominada factor activador de los osteoclastos, aunque ninguno de estos estudios demostró su participación in vivo, por lo que se pensó que la producción de este factor en la enfermedad periodontal, debía ser considerado

con reserva.

El hecho de que el osteoclasto se forma a partir de la fusión de células mononucleares (macrófagos), ha llevado a pensar que el factor - activador de los osteoclastos no es otro que el factor activador de los macrófagos.

Por lo tanto, en el momento actual, la importancia del macrófago radica tanto en su capacidad para transformarse en osteoclasto como en su participación en la síntesis de prostaglandinas. Estas sustancias - han sido identificadas en la encía de pacientes con enfermedad perio-- dental. Además de comprobar su presencia se ha calculado su nivel me-- dio en exudados periodontales, cuya cantidad corresponde a la utilizada para estimular resorción ósea en medios de cultivo. Por lo anterior, - parece que estas sustancias son muy importantes en lo que respecta a la inducción de la pérdida ósea.

Conociendo los mecanismos que llevan a cabo la pérdida ósea, nos queda el hecho de exponer cómo los defectos óseos adquieren determinada forma, en particular, la arquitectura del defecto intraóseo. A este res-- pecto destacan los estudios de Prichard y Waerhaug. Al analizar estos trabajos encontramos una importante relación entre el radio finito de - acción de la placa subgingival y la morfología del proceso alveolar en la génesis del defecto intraóseo, es decir, la presencia de ambos deter-- mina la forma del defecto. Considerando por un lado que el efecto os-- teoclástico de la placa dentobacteriana subgingival es de más o menos - 2 mm., y por otro, que este efecto se lleva a cabo ante un proceso al-- veolar de mayores dimensiones, se hace posible que el defecto gane en -

profundidad sin que se altere la altura de la cresta ósea, dos situaciones imprescindibles para la formación de un defecto intraóseo. Además, ambos autores informan de manera especial que el trauma oclusal no influye en la morfología de la pérdida ósea.

En lo referente a los mecanismos de cicatrización de una herida, es necesario conocer la fuente de los elementos celulares que intervienen para regenerar o reparar el defecto. Por ello es importante considerar la cantidad de tejido periodontal expuesto y, por ende, el número de paredes óseas, ya que es la única fuente conocida y establecida para el surgimiento de los elementos celulares necesarios para la cicatrización.

La razón de insistir en este punto radica en que la descripción precisa de la topografía del defecto es vital para su diagnóstico y tratamiento. Es pues, necesario, aclarar que la denominación de los defectos óseos debe realizarse bajo conceptos básicos, ya que el uso impreciso de los términos no solo tiende a privarles de significado, sino que además dificulta la comunicación científica.

Finalmente, si bien es cierto que la arquitectura de un defecto intraóseo orienta el pronóstico del tratamiento, el obtener la regeneración, o simplemente la reparación del periodonto, debe considerarse solo como una parte del control racional de la placa dentobacteriana, es decir, el tratamiento quirúrgico debe su importancia a que permite la eliminación total de la placa dentobacteriana, pero de ninguna manera nos asegura que ésta no se volverá a acumular. De ahí la importancia primordial de la fase de mantenimiento para la preservación de la denti

ción, que incluye la reiteración al paciente de las instrucciones para -
el control de placa.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- JOWSEY
Metabolic Disease Bone
Edit. Saunders, 1977.
- 2.- JUNQUEIRA L. C. Y J. CARNEIRO
Histología Básica
Salvat, 1977.
- 3.- MELCHER A. H.
On the repair potential of periodontal tissues
J. Periodont, May 1976, Vol. 47 No. 5
- 4.- LAZZARI EUGENE P.
Bioquímica dental.
Interamericana, 1981.
- 5.- ORBAN
Histología y embriología bucales
La Prensa Médica Mexicana, 1981
- 6.- HAM ARTHUR W.
Tratado de Histología
Interamericana, 1979, 8a. Edición
- 7.- BONUCCI
New knowledge on the origin, function, and fate of osteoclast
Clin Orthop, Jul-Aug 1981, Vol. 158
- 8.- CHAMBERS T. J.
The cellular basis of bone resorption
Clin Orthop, Sep 1980, Vol. 151

- 9.- RIFKIN BARRY AND LARS HEIJL
The occurrence of mononuclear cells at sites of osteoclastic bone
resorption in experimental periodontitis
J. Periodont, Dec 1979, Vol. 5 No. 12
- 10.- SHICK R.A.
Maintenance phase of periodontal therapy
J. Periodont, Sept 1981, Vol. 51 No. 9
- 11.- SEYMOUR G. R. N. AND W. I. R. DAVIES
The immunopathogenesis of progressive chronic inflammatory periodontal
disease
J. of Oral Pathology, Vol. 8, 1979
- 12.- HAUSSMAN E. AND L. ORTMAN
Status of bone resorption in human periodontal disease
J. Periodont, The eight English Symposium, 1979
- 13.- WAERHAUG J.
The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion -
and subgingival plaque
J. Periodont, Vol. 5 No. 7, Jul 1979
- 14.- SAFFAR AND BARON
A quantitative study of osteoclast in bone resorption experimental -
periodontal disease in the golden hamster
J. Periodont, Res, Sept 1977, Vol. 12 No. 5
- 15.- PAGE ROY AND HUBERT E. SCHROEDER
Current status of the host response in chronic marginal periodontitis
J. Periodont, Vol. 52 No. 9, Sep 1981

- 6.- FRANK R. M. AND J.C. VOEGEL
Bacterial bone resorption in advanced cases of human periodontitis
J. Periodont, Res, Vol. 13, 1978
- 17.- GORDON B. I.
Lo esencial en inmunología
El Manual Moderno, México 1978
- 18.- SEYMOUR G. R. N. AND W. I. R. DAVIES
The immunopathogenesis of progressive chronic inflammatory periodontal
disease
J. of Oral Pathology, Vol. 8, 1979
- 19.- SCHLUGER
Enfermedad Periodontal
CECSA 1981
- 20.- RAISZ L.
Physiological and pharmacologic regulation of bone resorption a 1978
update
J. Periodont, The eight English Symposium, 1979
- 21.- SHOEDEL M.
The prostaglandin connection
Science, March 1-83
- 22.- HARBON Y BORIS VARGAFTIG
Prostaglandinas: de la bioquímica a la terapéutica
Mundo Científico, Vol. 2 No. 20
- 23.- SLOMIANSKY R.
Los premios nobel 1982
Información tecnológica y científica, Vol. 5 No. 376, 1983.

24.- RAISZ AND CO.

Complement-dependent stimulation of prostaglandin synthesis and bone resorption

Science, August 1974.

25.- JOSSE R. G. AND CO.

Hypercalcemia with ovarian carcinoma evidence of a pathogenetic role for prostaglandins

Cáncer, Vol. 48 No. 5, Sept 1981

26.- ELATTAR T. M. AND LIN H. S.

Prostaglandins in gingiva of patients with periodontal disease

J. Periodont, Vol. 52 No. 1, Jan 1981

27.- ELATTAR T. M. AND LIN H. S.

Biosynthesis of prostaglandin E2 and F2 alpha in gingiva of patients with chronic periodontitis

J. Dent Research, Vol. 60 No. 3, Mar 1981

28.- ELATTAR T. M.

Prostaglandins, bone resorption and etiology of periodontal disease

J. of Oral Pathology, Vol. 7, 1978

29.- PRICHARD J. P.

Enfermedad periodontal avanzada

Editorial Labor, 1977

30.- GLICKMAN IRVING

Periodontología Clínica

Interamericana, 1975

31.- WAERHAUG J.

Healing of the dentoepithelial junction following subgingival plaque control

J. Periodont, Vol. 49 No. 3, March 1978

32.- RAMFJORD AND ASH

Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis

J. Periodont, Vol. 52 No. 9, Sep 1981

33.- HANCOCK E. B.

Determination of periodontal disease activity

J. Periodont, Vol. 52 No. 9, Sept 1981

34.- BARRINGTON E.

An overview of periodontal surgical procedures

J. Periodont, Vol. 52 No. 9, Sept 1981

35.- SIHAL S.

Potencial de reparación de la interfase tejido blando raíz

J. Periodont, Vol. 48 No. 9, Sept 1977

36.- WIRTHLIN M.

The current status of new attachment therapy

J. Periodont, Vol. 52 No. 9, Sept 1981

37.- KAREHA ROSENBERG AND DEHAVEN

Therapeutic considerations in the management of periodontal abscess with an intrabony defect

J. of Clinical Periodontology, No. 8, 1981

38.- LISTGARTEN AND M. ROSENBERG

Histological study of repair following new attachment procedures
in periodontal lesions

J. Periodont, Vol. 50 No. 7, Jul 1979

39.- CATON AND ZANDER

The attachment between tooth and gingival tissues after periodic
root planing and soft tissue curetagge.

J. Periodont, Vol. 50 No. 9, Sept 1979

40.- CATON AND ZANDER

Osseous repair of an infrabony pocket without new attachment of
connective tissues

J. of Clinical Periodontology, Vol. 3, 1976

41.- POLSON KANTOR AND ZANDER

Periodontal reparation after inflammation reduction

J. Periodont Research, 1979

42.- DARYABEGI

Interfase superficie radicular-tejido blando

J. Periodont, Vol. 51 No. 2, Feb 1980

INDICE

AGRADECIMIENTOS-----	01
INTRODUCCION-----	02
CAPITULO I	
HISTOLOGIA OSEA-----	04
1-1 ELEMENTOS CELULARES-----	07
1-1.1 CELULAS OSTEOPROGENITORAS-----	08
1-1.2 OSTEOLASTO-----	08
1-1.3 OSTEOCITO-----	10
1-1.4 OSTEOLASTO-----	14
CAPITULO II	
MECANISMOS DE RESORCION OSEA-----	19
2-1 ACCION BACTERIANA-----	20
2-2 FACTOR ACTIVADOR DE LOS OSTEOLASTOS-----	21
2-3 PROSTAGLANDINAS-----	23
CAPITULO III	
MORFOLOGIA DE LA PERDIDA OSEA-----	28
3-1 GLICKMAN I. Y J. B. SMULOV-----	30
3-2 PRICHARD J. F.-----	30
3-3 WAERHAUG J.-----	31
CAPITULO IV	
CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAOSO-----	36
4-1 ASPECTOS GENERALES DE CICATRIZACION-----	37
4-2 PROCEDIMIENTOS DE NUEVA INSERCIÓN-----	38

4-3	LIMITACIONES DE LOS METODOS DE EVALUACION-----	39
4-3.1	RADIOGRAFIA-----	39
4-3.2	SONDEO-----	40
4-3.3	PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DE REENTRADA-----	40
4-3.4	CORTES HISTOLOGICOS-----	41
4-4	CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAOSEO-----	41
4-4.1	OSTEOGENESIS-----	42
4-4.2	FIBROGENESIS-----	44
4-4.3	CEMENTOGENESIS-----	44
4-5	PRONOSTICO DE LA CICATRIZACION DEL DEFECTO INTRAOSEO-----	45
	CONCLUSIONES-----	49
	BIBLIOGRAFIA-----	53
	INDICE-----	59