

# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



---

INJERTOS      OSEOS

T   E   S   I   S  
PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO      DENTISTA  
P   R   E   S   E   N   T   A   N

José Luis Colunga Peñuelas  
Rosario Enriquez Gracia

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# I N D I C E

|                   | Página |
|-------------------|--------|
| INTRODUCCION      | 1      |
| CAPITULO I        |        |
| BIOLOGIA OSEA     | 4      |
| CAPITULO II       |        |
| BOLSA PERIODONTAL | 39     |
| CAPITULO III      |        |
| INJERTOS OSEOS    | 51     |
| CONCLUSIONES      | 69     |
| BIBLIOGRAFIA      | 83     |

## I N T R O D U C C I O N

La investigación, en las diferentes áreas que implican a la salud, ha tenido grandes avances, la odontología no debe de estar exenta de estos logros. Ya se ha visto que la inmunología, la biología celular, la microscopía electrónica, por citar algunas disciplinas, están teniendo amplio campo dentro de nuestra profesión.

Seguramente que todos estos logros serán encaminados a varios niveles como son la prevención, elaboración de mejores materiales para uso dental, tratamientos integrales bucales, etc., todo esto con el fin de lograr una mejor atención odontológica a la comunidad, sociedad. El aparato estomatognático está teniendo una atención más sólida, científicamente comienza a entenderse que la cavidad bucal, no sólo son dientes, caries, y restauraciones, sino que concurren todos los fenómenos biológicos como en cualquier otra parte del organismo, así podemos citar ejemplos como son la participación de la saliva, sus componentes, glucoproteínas, enzimas, una flora bucal extremadamente compleja, inmunoglobulinas, la afluencia de leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos que provienen del fluido tisular que desemboca en el surco gingival donde tienen una acción defensiva y de ahí transitan hacia la cavidad bucal para integrarse como un componente más de los mecanismos defensivos locales del huésped.

Por lo que nuestro pensamiento va no sólo debe de enfocarse a la caries sino a otra enfermedad, la periodontitis, que estadísticamente provoca mayor morbilidad y discapacidad que la caries. Se

importancia será decir que estas enfermedades, las más comunes, desde luego sin dejar de reconocer otras más y de mayor importancia como el cáncer bucal, se relacionan con la flora bucal, y técnicamente dicho la placa, o placa microbiana o placa dentobacteriana, esta, se acepta actualmente es la responsable de la caries y de la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal tiene su inicio en la encía marginal, con mayor frecuencia en la papila interdentaria, existe una relación directa entre la presencia de la placa y la respuesta inflamatoria, clínicamente conocida como gingivitis.

Se acepta que si la gingivitis se continúa se convertirá a largo plazo en la periodontitis, la gingivitis por lo general es reversible.

La periodontitis para que ocurra se requiere que sea precedida por la gingivitis, la periodontitis ya no es reversible, en esta enfermedad, las estructuras de soporte se encuentran seriamente implicadas y ya ponen en peligro la estabilidad del diente.

La absorción ósea, o mejor dicho la pérdida ósea es uno de los múltiples fenómenos que se presentan en la periodontitis, y al parecer la mayoría de los investigadores señalan o coinciden, que la pérdida ósea es el aspecto crítico de esta enfermedad.

Existen diversos grados de movilidad dentaria que se han asociado aproximadamente a los grados de pérdida ósea, para algunos esto representa un parámetro, sin ser del todo exacto.

El tratamiento de las lesiones óseas ha sido objeto de múltiples estudios, tanto médicos, como quirúrgicos.

Nosotros nos propusimos hacer una revisión de la literatura que se inicia con la biología ósea, la patogenia de la bolsa periodontal y los injertos óseos, y llegar a conclusiones o tratar de esclarecer algunos puntos.

C A P I T U L O I

BIOLOGIA OSEA



# C A P I T U L O I

## B I O L O G I A O S E A

DEFINICION

PROCESO ALVEOLAR

COMPOSICION DEL HUESO ALVEOLAR

METABOLISMO MINERAL

Calcio

Fósforo

Fosfatasa alcalina

Magnesio

Hormona paratiroidea

Calcitonina

Vitamina D

MORFOLOGIA DEL HUESO

Hueso cortical

Hueso trabecular o esponioso

HUESO MINERALIZADO

Estructura

ELEMENTOS CELULARES

Células osteoprogenitoras

Osteoblasto

Osteocito

Osteogénesis

Teoría de la mineralización

Teoría osteocítica y osteocitos

Teoría de la osteoplasma

Osteocito

Remodelado óseo

Osteoclasto

RESORCIÓN ÓSEA

Teorías del mecanismo de resorción

por los osteoclastos

## BIOLOGIA OSEA

DEFINICION: El hueso es un tejido altamente mineralizado y vascularizado, cuyas funciones principales son la de ser el depósito de calcio más significativo del organismo y la de soporte. (8)

PROCESO ALVEOLAR: El proceso alveolar es una parte integral del maxilar y la mandíbula y no se encuentra separado del hueso alveolar por ninguna demarcación anatómica tal como una sutura. El proceso alveolar es el hueso que soporta y rodea al diente, extendiéndose entre ellos y cubriendo sus superficies interproximales, vestibular y lingual, terminando ligeramente apical a la unión cemento-esmalte en un delgado borde festoneado, - mucho más marcado en vestibular que en lingual, unidas ambas por el septum óseo interdental.

El desarrollo del proceso alveolar está asociado con la erupción del diente y la pérdida de este precipita su resorción. (12)

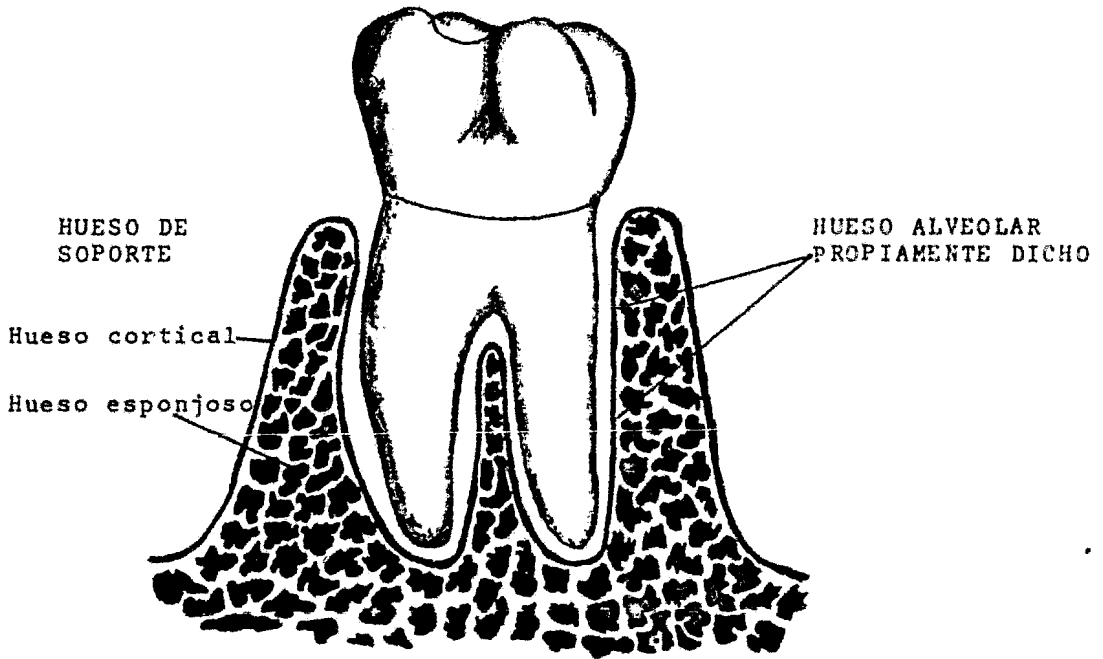
Como resultado de la adaptación funcional, se pueden distinguir dos partes en el proceso alveolar:

a) al hueso alveolar propiamente dicho, que contiene una capa ósea delgada que recubre la raíz del diente y en el cual se insertan las fibras del ligamento periodontal, también se le denomina

lámina dura (pared interna del alveolo), "

b) el hueso de soporte, que consta de hueso cortical compacto en la superficie vestibular, palatina y lingual del proceso alveolar y de hueso esponjoso comprendido entre éstas láminas corticales.

(6)



La forma del proceso alveolar varía por:

1. La posición, etapa de erupción, tamaño y forma de los dientes, los que determinan, en gran medida, la forma del hueso alveolar.

2. Cuando es sometido a fuerzas dentro de los límites fisiológicos normales, el hueso experimenta remodelación para formar una estructura que elimina mejor las fuerzas aplicadas, y

3. Existe un grosor finito, menos del cual, el hueso no sobrevive y es reabsorbido. (18)

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta solo de periostio y encia se denominan fenestraciones. En estos casos el hueso marginal se halla intacto.

Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal, el defecto es denominado dehiscencia. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no está clara, pero una causa probable sería el trauma de la oclusión. (1)

El hueso alveolar propiamente dicho es un tejido que se adapta a las demandas funcionales de los dientes. Está formado expresamente para sostener al diente y después de la extracción desaparece. (18)

Otras funciones del hueso incluyen la protección de nervios, vasos sanguíneos y linfáticos, la unión al ligamento periodontal, provisión de calcio y fósforo para el ligamento periodontal.

dental, contribución a los cambios estéticos de la cara, almacenamiento de sales de calcio y depósito dentro del hueso esponjoso, de médula ósea, que es esencialmente útil en la formación de sangre. (14)

### COMPOSICION DEL HUESO ALVEOLAR

Está formado de hecho por una matriz que contiene calcio y fósforo.

|                        |   |
|------------------------|---|
| 1/3 de matriz osteoide | 35% colágena (de una periodicidad de 640 Å) 1% glicosaminoglicanos - (Condroitin Sulfato A y Acido Hialurónico) |
|                        | 2% Agua   |
|                        | 2% Células de hueso, osteocitos, - fósforo trisódico.   |
| Hueso calcificado      | 76-77% material inorgánico (Ca - 25.6%, P 12.3%, $Ca_3$ 0.39% y Mg - 0.39%)                                     |
|                        | 23-24% material orgánico (88-89% de colágena)   |

### METABOLISMO MINERAL

Para poder controlar el suministro de calcio y hacerlo dig

ponible cuando fuera necesario, el organismo utiliza la calcitonina, la vitamina D y en algunas ocasiones la hormona paratiroidea, la cual controla el metabolismo de los minerales, interviniendo en el intestino, esqueleto y el control renal del movimiento de las iones de calcio dentro y fuera del cuerpo y de los huesos al suero.

### CALCIO

El calcio junto con el fosfato aumentan la dureza del tejido óseo y tienen la capacidad de conservarlo rígido.

En el hombre el calcio sérico es encontrado en tres formas: 3.5 mg. ligados a las proteínas, 2.5 mg. compuesto en iones principalmente en citrato y 5.5 mg. en forma ionizada libre, siendo este último el que se encarga de la mineralización de la matriz ósea, y es un ión fisiológicamente activo.

### FOSFORO

El contenido de fósforo en la mayoría de los tejidos es relativamente alto, ya que este elemento es constituyente de las células, membranas y enzimas celulares. Quizá lo más importante del producto calcio-fósforo es la mineralización de los tejidos blandos, lo cual tiende a ocurrir cuando el nivel de fósforo en el suero está elevado.

## FOSFATASA ALCALINA

La presión o la inactivación de la urea en el suero elimina la fosfatasa alcalina de fuentes diferentes al hueso. Los dos mayores fuentes de incremento de fosfatasa alcalina en el suero originada por el hueso son: 1. Falta de mineralización: raquitismo y osteomalacia y 2. Incremento en la actividad osteoblástica: enfermedad de Paget, carcinoma osteoblástico, hiperparatiroidismo-hipercalcemia.

En el hueso la fosfatasa es considerada como una profosfatasa, por eso es fácil que esté incluida en el proceso de mineralización, siendo utilizada como una fuente de fosfato.

## MAGNESIO

El magnesio es esencial para numerosas acciones enzimáticas y por esta razón, para la función normal de la hormona paratiroides.

## HORMONA PARATIROIDEA

La hormona paratiroidea es elaborada por la glándula paratiroides por las células principales y es secretada dentro del suero. La función de la glándula paratiroidea es:

1. Responder a las alteraciones en los niveles de calcio ioniza-



do por secreciones de la hormona paratiroidea de la glándula (mecanismo de retroalimentación)

2. Capacidad de reconocer el valor numérico del calcio sérico y - disminuir o aumentar las cuotas de secreción de los valores de la tabla de calcio, esto es llamado calcistato.

Función de la hormona paratiroidea:

1. Mantener un nivel constante de calcio sérico ionizado.
2. Función secundaria de prevención de hiperfosfatemia.

La vida media de la hormona en sangre es de 2 a 7 minutos. En el hueso se encuentra en las capas celulares del periostio y de revestimiento del endostio y en menor cantidad en el osteocito. Estimula al osteoclasto.

### CALCITONINA

La calcitonina es una hormona producida por células parafoliculares ó células C de la glándula tiroidea. Son encontradas en el polo distal de la paratiroides. La calcitonina representa una hormona antagónica a la hormona paratiroides. Disminuye la concentración de calcio en sangre a la inversa que la hormona paratiroidea, mediante la disminución de los procesos de resorción de hueso y quizá también por el estímulo de la actividad osteoblástica de modo que se forma más hueso nuevo para absorber al calcio de la sangre. Como resultado se produce una disminución en la concentración de calcio en la sangre.

### VITAMINA B

La vitamina B es controlada primero por el hígado y después por el riñón. Es un sistema inactivo y en niveles altos de fosfato sérico puede haber una asociación con el calcio. Regula la homeostasis. (10)

### MORFOLOGIA DEL HUESO

El tejido óseo tiene varias apariencias, las cuales están relacionadas principalmente a las diferentes funciones. Las principales divisiones son: el hueso laminar y el hueso no-laminar. Todos los tipos están formados de la misma composición mineral y matriz, y son depositados por las mismas células, los osteoblastos y reabsorbidos por las mismas células, los osteoclastos.

En el hueso no laminar, los osteoblastos se colocan en la colágena al azar, con las fibras colágenas sin orientación a la superficie sobre la cual son depositadas. Cuando los osteoblastos llegan a ser incorporados a la matriz, los osteocitos y sus lagunas tienden a ser más largas y más irregulares que en el hueso laminar y son también numerosas. El hueso entrelazado no laminar es a veces referido como hueso entrelazado de colágena, también contiene una alta concentración de hidroxapatita. Es generalmente cierto que la mayor proporción de glicoproteínas para colágena está dada por la concentración de la fase mineral. La textura del hueso entrelazado en algunas partes del esqueleto y de superficie

irregular de barras de cartilago y cuando la zona de lamina esponjosa es alcanzada, el hueso laminar llega a ser esférico. El hueso entrelazado es encontrado también en canales de fractura y - ocasionalmente en casos patológicos tales como el hiperparatiroidismo tanto primario como secundario.

La mayoría del hueso es laminar, las capas de colágena están colocadas en forma de láminas paralelas a las superficies - del hueso, sobre las cuales el hueso es depositado.

El hueso haversiano es depositado sobre las láminas de hueso entrelazado cubierta por vástacos de cartilago, la lámina - lla está distribuida alrededor del canal central o túnel donde van los vasos sanguíneos.

El hueso laminar haversiano es depositado en el endos- - tío y en el periostio de ambos huesos; largos y planos. El siste- - ma haversiano secundario lleva a cabo el papel de remodelación cum- - pliendo las funciones biomecánicas y homeostáticas del calcio.

Después de que el hueso está en la forma madura y gene- - ralmente después de que la lámina de cartilago ha cesado de crecer y ha sido remodelada la corteza de los huesos, continúan para ser sometidos a la formación de sistemas haversianos secundarios.

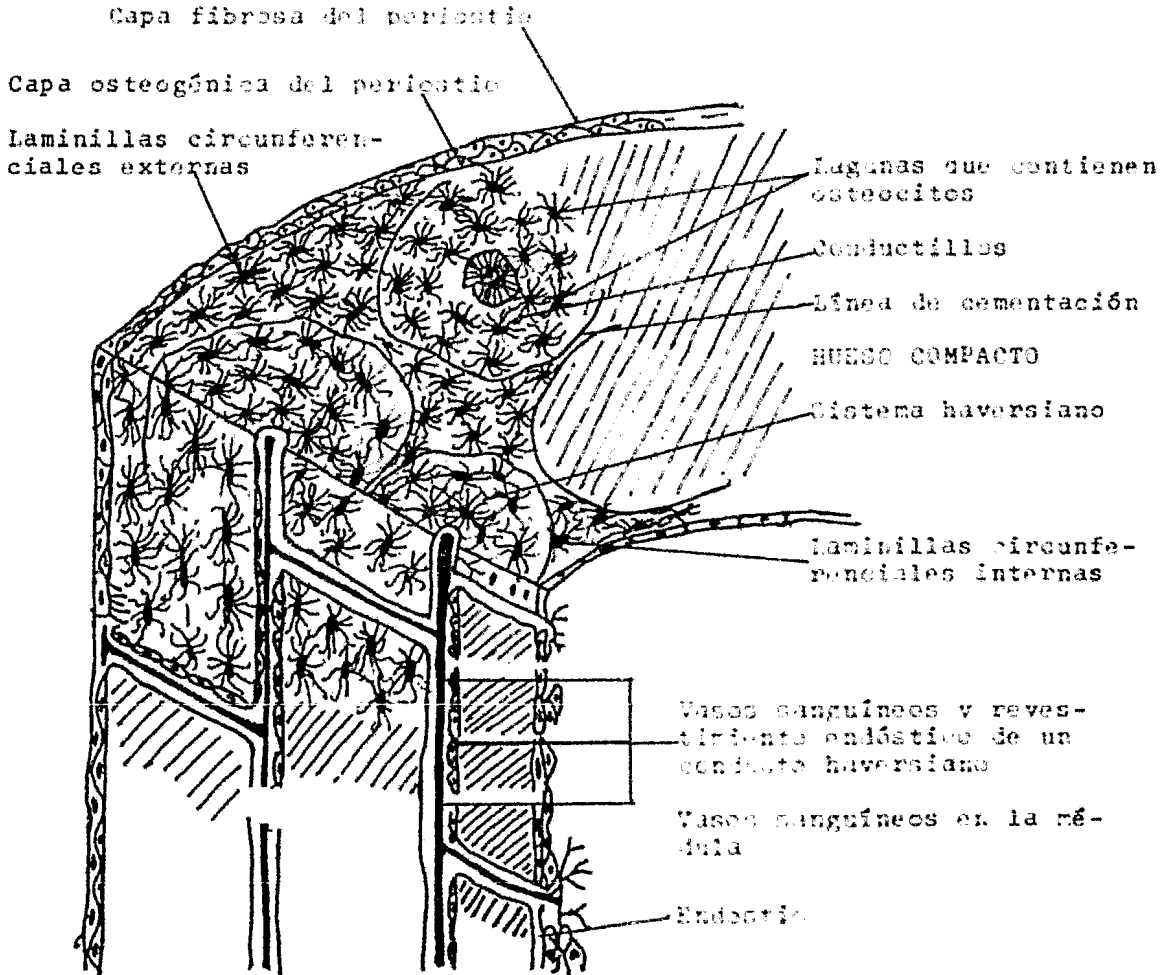
Los canales son continuamente renovados a través del hueso por osteoclastos y después de un período de tiempo, el cual puede -

variar de pocos días a varios meses, e incluso hasta nuevamente con láminas de colágeno distribuidas regularmente. Los sistemas haversianos u osteonas, formadas de esta forma, remodelan hueso y son llamados secundarios y son fácilmente distinguibles de los primarios por la línea cementante que los rodea. Las líneas cementantes se forman en el límite de las paredes del túnel viejo, donde la destrucción del hueso ha cesado y el hueso nuevo es depositado. La línea cementante es única de una micra de espesor. Puesto que el canal que se está absorbiendo es cavado a través de ambos huesos, tanto el no haversiano como el haversiano, la laminilla rodeante está en ángulo de la nueva osteona y de ésta forma sus límites.

Los sistemas haversianos secundarios son conectados unos a otros por los canales de Volkmann, los cuales son canales que atraviesan el hueso aproximadamente en ángulos rectos a los canales haversianos. Como estos canales contienen vasos sanguíneos pero no están circundados por laminillas concéntricas de hueso, el remodelamiento haversiano se continúa por el espacio de la vida de hueso, y son formados los sistemas haversianos terciarios y cuaternarios, como este proceso se continúa, las piezas de osteonas pueden permanecer sin su canal central.

Esto y la ocasional cantidad de hueso no haversiano, forma fragmentos intersticial de hueso, los cuales permanecen viables debido a la eficiencia del sistema de los sistemas cana-

licular que existe a través del hueso y los cuadros conectan los sistemas haversianos unos con otros y con las laminillas intersticiales. (10)



Para entender como ocurre la homeostasis del hueso, es necesario conocer la estructura del hueso y las funciones de las células del mismo.

Los diferentes tipos de hueso del esqueleto han sido diferenciados de muchas maneras, por ejemplo, los huesos se pueden distinguir por su forma, tales como huesos largos y planos; por si están formados en gran parte de cartílago (huesos endocondrales) o del periostio (huesos membranosos); o por si están compuestos principalmente de hueso cortical compacto o de hueso trabecular esponjoso.

### HUESO CORTICAL

El hueso cortical es sólido, con una matriz calcificada ocasionalmente, con canales vasculares que contienen tejido blando y vasos sanguíneos; aproximadamente el 80% del esqueleto es hueso cortical.

La mayoría de los vasos sanguíneos del hueso cortical se encuentran en espiral, cada uno en pequeños grupos alrededor que van del periostio al endostio y viceversa. La espiral está relacionada con el eje del hueso.

### HUESO TRABECULAR ESPONJOSO

El hueso esponjoso consta de un trabeculado discontinuo y

gen a los osteoclastos. El periostio está difusamente unido al hueso subyacente, excepto donde está involucrado en la unión de los músculos. (8 y 12)

## HUESO MINERALIZADO

### ESTRUCTURA

Dos terceras partes del peso y la mitad del volumen del hueso, es mineral en forma de apatita. Estos cristales se combinan para dar forma a un cristal de  $680 \text{ \AA}^2$  por  $50 \text{ \AA}^2$  en tamaño de hueso maduro. La mayoría de las determinaciones sugieren que la hidroxiapatita del hueso es pobre en calcio.

### ELEMENTOS CELULARES

La población de células óseas consta de osteoblastos, osteoclastos y osteocitos. La división celular está restringida a células progenitoras, las cuales se diferencian en osteoblastos u osteoclastos según el estímulo.

### CELULAS OSTEOGENITORAS

Las células osteoprogenitoras o progenitoras se encuentran sobre o cerca de las superficies del hueso y cartílagos calcificados. Tienen un citoplasma vesicular y su núcleo es redondeado-oval y son morfológicamente diferentes de los osteoblastos y los

osteoclastos. Tanto el osteoclasto como el osteoblasto pueden ser  
traídos a células precursoras, de modo que se distinguen que en-  
sés su diferenciación en células retinadas.

### OSTEOBLASTOS

Es una célula con un núcleo esférico y citoplasma basófilo, -  
generalmente poliédrica y se encuentra como parte de la capa de los  
otros osteoclastos que están depositados a lo largo de la super-  
ficie del hueso. Se encuentran muchas estrechas entre ellos, y -  
permiten la existencia de una zona muy estrecha entre los osteoblas-  
tos y la matriz. Son células que secretan colágeno y glicosamino-  
glicanos de la matriz. Su función principal es la producción de -  
colágeno. Al microscopio electrónico su citoplasma contiene una -  
gran cantidad de retículo endoplásmico rugoso, el cual forma cis-  
ternas y muchos ribosomas cuyo RNA produce la basofilia vista al -  
microscopio convencional. Hay un cuerpo de Golgi bien desarrolla-  
do, generalmente cerca del núcleo. Los núcleos tienen una doble  
membrana con poros, y contienen de uno a tres nucleolos. Aprox-  
imadamente la mitad del volumen de la célula está ocupado por el -  
núcleo. En el citoplasma hay microtúbulos y mitocondrias, que se  
piensa están asociados a los procesos de mineralización. La mito-  
condria parece actuar como sitio de almacenamiento de calcio. Se  
calcula que los osteoblastos en una persona adulta están produciendo  
100 micras cúbicas por día de matriz. Los osteoblastos en su máximo índice  
de formación pueden vivir hasta 10 años. Los osteoclastos



produce la matriz de un tipo de matriz orgánica. El osteoblasto secreta en forma de láminas de matriz orgánica, cada lámina tiene un espesor de 10 micras y se compone de las fibras de colágeno respecto al eje longitudinal del hueso. Cada una de estas láminas de fibra de colágeno está rodeada por una capa de - cerca de 10 micras de espesor. La matriz orgánica está distribuida alrededor de las superficies endosteales y entosteales del hueso, alrededor de las trabéculas. Se pueden encontrar orientadas concéntricamente alrededor del canal vertebral, del canal vertebral primario, o secundario. Los glicoproteínas y sustancias fundamentales del hueso, son también producidas por los osteoblastos.

MATRIZ

La matriz no mineralizada del hueso recibe el nombre de osteoide. Solamente cuando ésta se ha mineralizado puede ser referida como hueso. Es producida por los osteoblastos y está formada por: colágeno e glicoproteínas.

El osteoide puede ser definido como un tipo de matriz cuando tenga un grosor de 10 a 20 micras, tenga un tinte mineralizante y esté cubierto por osteoblastos. El osteoide ocupa el 25% de la superficie del hueso en el momento de su formación. En las superficies de formación del hueso, el osteoide de 10 micras de espesor, este representa el 25% del volumen del hueso. El osteoide se convierte en un período de 10 días en un hueso mineralizado.

COMPOSICION: La matriz consistiye cerca de 35% del peso seco del hueso, libre de grasa y 95% de esta matriz es colágena. - El 5% restante consiste de glicosaminoglicanos, agua y células. La colágena forma el tejido conectivo como una matriz que le dá la forma al hueso, el mineral es depositado posteriormente dándole la rigidez. La colágena está formada por células del hueso en la siguiente secuencia:

|             |               |        |                    |
|-------------|---------------|--------|--------------------|
| OSTEOBLASTO | aminoácidos   | MATRIZ | colágena soluble   |
|             | protocolágena |        | colágena insoluble |
|             | tropocolágena |        |                    |

La colágena madura tiene una periodicidad de 640 Å<sup>2</sup> (10)

### OSTEOGENESIS

Síntesis intercelular. Los requerimientos para la síntesis de tejido conectivo duro son: matriz orgánica y sales minerales. La estructura del osteoblasto se asemeja cercamente a la del fibroblasto. La diferencia más notable entre el tejido conectivo blando y duro, es la presencia de sales minerales en el último, y puede asumirse a que este es un reflejo en la estructura celular. Sin embargo, hay evidencias de que si esto es así, lo hecho parece que las sustancias inorgánicas que toman parte en la mineralización, no pasan a través de la célula. No parece haber una diferencia significativa entre la relación histoquímica de enzimas entre el osteoblasto y el fibroblasto aparentemente involucrado en la síntesis de la matriz extracelular. Los osteoblastos y la matriz extracelular.

como los fibroblastos y la sustancia extracelular de tejido conectivo blando, dan una reacción histoquímica positiva para la fosfatasa alcalina.

La fosfatasa ha sido descrita histoquímicamente en los osteoblastos y en los fibroblastos. Una enzima histoquímicamente demostrable que parece jugar un papel importante en la síntesis de tejido conectivo mineralizado es la  $\alpha$ -D-hidroxiacetilaldehído deshidrogenasa. Esto sugiere que la actividad de esta enzima puede también estar relacionada con la síntesis de tejido conectivo blando.

Síntesis extracelular. Las primeras secuencias en la osteogénesis se asemejan a aquellos de la fibrogénesis del tejido conectivo blando. La matriz orgánica está caracterizada por fibras colágenas orientadas al azar. Estos haces se forman eventualmente, y gradualmente se desarrollan en capas, teniendo un patrón de entrecruzamiento. Las fibras eventualmente tienden a ser oscurecidas por la sustancia interfibrilar.

Es evidente para el microscopio de luz y particularmente para el electrónico que una línea de matriz orgánica u osteoide es depositada antes de la mineralización.

Hay algunas evidencias al microscopio electrónico que muestran que el inicio de la mineralización ocurre simultáneamente con la deposición de la sustancia interfibrilar.

Comunmente la mineralización de una línea osteoide parece localizarse como islas aisladas, localizadas cerca de la superficie mineralizada que generalmente coalescen.

### TEORIAS DE LA MINERALIZACION

#### 1) Teoría enzimática o Booster:

Originalmente Robins, había postulado que ésteres de fosfato eran hidrolizados localmente para producir altas concentraciones de fosfato, entonces excedía la solubilidad para la hidroxipatita y causaba la aparición de pequeños cristales. Esta teoría - fué llamada "Booster" ó teorías de las enzimas.

Es ahora claro que el proceso de la mineralización es - producido por la formación de vesículas. Datos recientes demuestran partículas electrodensas dentro de la mitocondria, que sugieren que son partículas de almacenamiento de calcio y no migran. El mineral se acumula dentro de las vesículas con la ayuda de la acción enzimática y se forma el cristal. Una vez formados, la concentración de calcio y fósforo permiten el crecimiento de cristales y estos se abren hacia la membrana de las vesículas y crecen - para complementar la mineralización.

El camino por el cual las vesículas que contienen los - gránulos de fosfato cálcico son extruidos desde la matriz a través del borde osteoide al frente mineralizante no es claro todavía. - De cualquier modo, se ha sugerido que las partículas son extruidas

lo largo de los espacios medulares vasculares, constituye el 20% del esqueleto. La mayor parte del hueso trabecular está ordenado a lo largo de las líneas de tensión. En el hueso trabecular, el trabeculado es horizontal se pierde primero, mientras que el trabeculado longitudinal permanece y parece nunca perderse completamente. (10)

Las superficies externas del hueso están cubiertas por una membrana de tejido conectivo denominado periostio y el interior está revestida por una, sobre todo celular, llamada endostio.

El periostio comprende una capa interna de tejido osteogénico activo o en reposo, y otra capa de espesor variable, la cual transmite vasos y nervios. Cuando la capa cambiante es activa consta de una capa de osteoblastos claros aplicados a la superficie ósea y periférica a esta célula osteogénica en forma de huso diferenciándose, sostenidas por fibras colágenas distribuidas dispersamente, orientadas más o menos perpendiculares a la superficie ósea. Cuando están en reposo los osteoblastos sobre la superficie ósea llegan a ser aplanados y las células osteogénicas constituyen una capa aislada de células fusiformes similares en apariencia a los fibroblastos. La capa fibrosa está formada por una lámina densa de fibras colágenas dispuestas paralelas a las superficies óseas entre las cuales descansan fibrillos. Durante el período de crecimiento, las células osteogénicas del periostio proliferan, y las más profundas dan origen a los osteoblastos. En el endostio las cosas sugieren que las células osteogénicas de revestimiento dan ori

desde los osteoblastos y viajan abajo de los canaliculos al frente mineralizante, donde un continuo suministro de fluido extracelular permite la formación y el crecimiento del cristal.

El calcio y el fósforo son depositados en el frente mineralizante en forma de fosfato de calcio en vesículas y posteriormente se convierten en cristales largos de hidroxapatita.

Conforme el osteoide es depositado en el osteoblasto llega a estar incluido en la matriz a intervalos regulares en una laguna o espacio y son subsecuentemente sepultados en el hueso mineralizado.

## 2. Teoría blanco o epitáctica:

La mineralización se sabe ocurre solamente en contacto de una fase sólida, por lo tanto se asume que la matriz orgánica contiene estructuras específicas, las cuales forman blancos para los iones de calcio y fósforo de la solución. El constituyente de la matriz orgánica el cual actúa como blanco para la nucleación, no está aceptado aún por los investigadores. La colágena es un candidato obvio para este papel. Ambos, colágena y cristales de mineral son los constituyentes principales del hueso. Los cristales aparecen cerca o en las superficies y posiblemente aún dentro de las fibras. Necesitándose algún otro factor extrínseco en la estructura de la colágena de los tejidos conectivos blandos y duros para la mineralización de éstos últimos. El estado de mineralización

entre la colágena y los mucopolisacáridos en la sustancia fundamental puede también ser importante en la influencia de la disponibilidad de centros epitácticos. Es también posible que la colágena de los tejidos duros pueda requerir activación por fosforilación de adenosín trifosfato (ATP) antes de ser capaz de actuar como un agente nucleótipo. Dada la diferencia en comportamiento entre la colágena del tejido conectivo duro y blando, el factor que puede proteger al tejido conectivo blando contra el riesgo de mineralización, es la amplia distribución de sustancias inhibitorias (pirofosfatasa inorgánica). (10 y 12)

#### OSTEOCITO

Conforme el osteoide es depositado, el osteoblasto llega a estar incluido en la matriz a intervalos regulares en una laguna o espacio y son subsecuentemente sepultados en el hueso mineralizado. La célula es llamada entonces osteocito. Es aproximadamente de 10 por 10 micrones de alto y profundidad, de 15 micrones en longitud y está encerrado en una laguna que es solamente un poco mayor que la propia célula. Está conectada a sus vecinos en todas direcciones por túneles en el hueso mineralizado llamado canalículos. Los canalículos son de 0.7 a 1.0 micrones de diámetro y contienen proyecciones del citoplasma del osteocito. El canalículo eventualmente se conecta con los espacios vasculares en el hueso, a lo largo del osteoide o a través del hueso si el osteoide ha llegado a ser mineralizado. Ellos forman una red continua a través del te

rido óseo y une al hueso haversiano a los espacios vasculares, también cruza las líneas cementantes, por lo tanto unen los sistemas haversianos con otros. Algunos osteocitos pueden parecer osteoblastos con un retículo endoplásmico activo y un cuerpo de Golgi; otros, los cuales son encontrados en el hueso más maduro, tienen solamente inclusiones celulares vagamente discernibles. El osteocito es una célula que responde y reacciona al estímulo, reabsorbiendo al hueso que está a su alrededor.

La formación de hueso así como la resorción, parece ser posible por los osteocitos, debido a la presencia de un retículo plasmático prominente y un cuerpo de Golgi, con una capa de fibras colágenas inmaduras, no mineralizadas en los espacios periostocíticos (alrededor de los osteocitos) sugiriendo que pueden formar hueso, aunque en pequeñas cantidades. Los términos de osteolisis osteocítica u osteolisis son usados para describir este fenómeno. El papel fisiológico es aparente, es una célula en posición ideal para la regulación del calcio a corto tiempo.

#### REMODELADO OSEO

Una de las características funcionales importantes del hueso alveolar es la capacidad de remodelación continua en respuesta a las exigencias funcionales. En condiciones normales los dientes se desplazan en dirección mesial y hacen erupción continua para compensar la reducción por atrición en sus dimensiones mesiodista-



les y en su altura oclusal. Estos movimientos inducen renovación del hueso alveolar circundante. La resorción ósea puede observarse generalmente en el lado de la presión y la deposición en el lado de la tensión de la raíz dentaria en movimiento. Las superficies remodeladas muestran características anatómicas e histológicas definidas. La zona de resorción presenta superficies ásperas y disparejas con numerosas cavidades y espículas. Histológicamente las superficies están destruidas y están cubiertas por osteoblastos multinucleados. Las superficies sobre las cuales se realiza la deposición presenta capas de hueso denso que no contienen espacios medulares ni osteonas. Con el paso del tiempo el hueso denso puede presentar remodelación y hacerse idéntico al hueso alveolar original. La aposición del hueso se observa con mayor frecuencia en el tercio apical y el aspecto distal del alveolo, mientras que la resorción ósea ocurre con mayor frecuencia en el aspecto mesial. El hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción, evolucionando hasta una estructura madura. (18)

### OSTEOCLASTO

El osteoclasto es morfológicamente diferente del osteoblasto. Son células largas, multinucleadas, los núcleos son generalmente redondos u ovales y tienden a agruparse en el centro y frecuentemente al lado opuesto donde la célula está relacionada con la actividad celular. Los osteoclastos que recientemente se -

han diferenciado y están comenzando a absorber hueso o aquellos que están terminando la resorción y diferenciándose tienen un núcleo y citoplasma que tiende a ser de forma ovalada; mientras que los osteoclastos que están absorbiendo activamente tienen un gran número de citoplasmas en contraste al volumen nuclear. El citoplasma es pálido y vacuolar, a menudo descrito como espumoso y tienen muchos núcleos. Tiene uno u ocasionalmente dos nucleólos y el núcleo tiende a descansar en el centro y frecuentemente sobre el lado donde no hay hueso de la célula. No ha sido observada la mitosis en los osteoclastos. Otras inclusiones celulares describen mitocondrias las cuales son generalmente numerosas y descansan en el citoplasma en dirección opuesta al hueso. El número total de centriolos es igual al número de núcleos. Contienen numerosos lisosomas en la zona de la membrana plasmática que descansan adyacente al hueso. se presenta en forma de pliegues y surcos, y de esta configuración deriva su apariencia de borde estriado o borde de cepillo, esta estructura parece esencial para la función de la propia célula. En relación a estos pliegues, dentro del citoplasma se observan pocos organelos y se localizan vesículas cubiertas, se piensan que estas juegan un papel importante en un mecanismo similar a la fagocitosis. Esto también refleja una diferencia funcional entre las dos células, puesto que las vesículas juegan un papel importante en el proceso de resorción ósea.

Los estudios autoradiográficos con timidina tritiada han demostrado que los osteoclastos son formados por fusión de células precursoras unicelulares. las células osteoprogenitoras. A dife-

rencia de un macrófago, el osteoclasto únicamente fagocita al hueso.

Hay evidencia de que la resorción de hueso en vecindad al borde de cepillo ocurre en dos etapas, primero deben de ser - removidos los cristales minerales y esto va ser seguido por una - destrucción de la matriz orgánica. Los osteoclastos crecen en - tamaño y pueden acumular más núcleos conforme llegan a ser más - activos, después de que cesa su función se diferencian en células progenitoras y eventualmente en fibroblastos. Ninguno evoluciona hacia un osteoblasto.

Las evidencias concluyentes de la función de resorción del osteoclasto vienen de la descripciones al microscopio electrónico, además la cinefotografía de los cultivos de las células vivas han demostrado que los osteoclastos actúan tragando o engullendo al hueso mineralizado, las células por lo tanto llegan a descansar en depresiones del tamaño de los osteoclastos llamadas lagunas de Howship. Por lo tanto los osteoclastos son responsables de las dos funciones principales:

1. El remodelamiento de hueso para formar el esqueleto adulto junto con los osteoblastos y,
2. El mantenimiento de calcio sérico, bajo el control de la hormona paratiroidea.

Existen reportes esporádicos en la literatura de que células distintas a los osteoclastos, reabsorben hueso, las células -

cebadas o mastocitos pueden ser producidas en números excesivos - por procedimientos que sabemos estimulan al remodelamiento óseo. La resorción ósea por los mastocitos es un fenómeno diferente que el de los agentes que estimulan a los osteoclastos, los cuales actúan causando la diferenciación y actividad de los osteoclastos. Se han observado células que descansan en los espacios de las lagunas de Howship, las células son claras, mononucleares y tienen un volúmen citoplasmático relativamente grande. Su papel en la - resorción ósea está aumentado solamente en pacientes con pérdida ósea progresiva y rápida y su apariencia en las indentaciones o - lagunas de Howship en el hueso mineralizado.

Las prostaglandinas pueden también mediar la resorción ósea. A pesar de estas excepciones, es probablemente exacto decir que la mayoría de la resorción ósea es el resultado de la resorción osteoclástica de hueso mediada por la hormona paratiroidea. Las excepciones mencionadas anteriormente son de interés, - ya que ellas aclaran indicios de que otras células sean capaces de absorber al tejido mineralizado y por que ellas infieren que la ausencia de osteoclastos no necesariamente implica ausencia de - resorción. Más aún hay evidencias de que las célula de la serie , monocitos pueden absorber hueso directamente y esto no incluye la formación o estimulación de osteoclastos. (10 y 12)

### RESORCIÓN ÓSEA

El proceso de resorción de hueso es tan importante como

el de formación de hueso nuevo, este proceso está dado por los osteoclastos.

### TEORIAS DEL MECANISMO DE RESORCION POR LOS OSTEOCLASTOS

Para considerarse este fenómeno debe recordarse que la resorción del hueso abarca la eliminación tanto de sustancia mineral, como de sustancia orgánica, que es en su mayor parte colágena. Parece haber tres posibilidades:

1. Que los osteoclastos actúan primariamente por disolución del mineral y, de manera secundaria por despolimerización de los constituyentes orgánicos.

2. Que despolimerizan los mucopolisacáridos, las glucoproteínas o ambos tipos de sustancias, y que estas están relacionadas con la fijación del mineral, de modo que la disolución de lugar a la liberación del mismo y,

3. Que actúan primariamente sobre la colágena. (8)

A principios de la década de los 70's, prevalecía el concepto de que la resorción ósea osteoclástica era el resultado de la combinación de la liberación de un ión hidrógeno, en forma de ácido orgánico o ácido carbónico junto con enzimas lisosomales y colagenasa, la cual actuaba directamente sobre la superficie ósea, la importancia de las enzimas lisosomales, ha sido confirmada y se han obtenido referencias de que su liberación precede a la liberación de calcio cuando se estimula la resorción ósea. El papel del ácido todavía no es claro. En cultivo de órganos, la re-

sorción ósea es inhibida a un pH de 7.0 o más, mediada por células, podría tener lugar sobre un amplio rango de pH(s) de 6.9 a 7.5.

Uno de los complejos de la resorción ósea es el papel de la colagenasa mamífera la cual es encontrada en muchas células óseas, pero no ha sido identificada en los osteoclastos. Ha sido presentada recientemente la posible alternativa de que la colagenasa que está incluida en la resorción ósea no derive del osteoclasto, sino del fibroblasto o células de la serie de macrófagos monocíticas, las cuales son atraídas por el hueso que se está absorbiendo, más aún, hay evidencias de que las células de la serie monocitos pueden reabsorber hueso directamente y esto no incluye la formación o estimulación de los osteoclastos. Algunos otros cambios clínicos han sido asociados con la resorción ósea in vitro, uno de esos es en aumento en la síntesis del ácido hialurónico, más aún, el cultivo de células óseas con propiedades similares a la del osteoclasto han indicado que el PTH estimula y la calcitonina inhibe la síntesis del ácido hialurónico por éstas células. Acerca del concepto del origen de los osteoclastos han sido revisados los datos obtenidos de mutantes osteoporóticos que indican que las células hematógenas pueden formar osteoclastos.

No ha sido establecido el origen, ni que las células circulantes sean las precursoras aunque han sido implicados los monocitos. El ANF cíclico dibutíryl se encontró que actuaba como la calcitonina en algunos modelos, inhibiendo las respuestas del PTH y controlando la resorción.

El factor activador de los osteoclastos (OAF) es secretado por el leucocito humano normal, las cuales han sido estimulados por un mitógeno o por un antígeno, para el cual el donador tiene una inmunidad mediada por células.

El OAF muestra ser un material que contiene proteínas, las cuales pueden ser distinguidas de otros factores que absorben el hueso incluyendo el PTH, aunque el efecto es muy similar al del PTH in vitro. Es probablemente un absorbedor local de hueso, puesto que no es efectivo cuando se administra sistemáticamente. La identificación química del OAF no se ha complementado y por lo tanto no se puede determinar su papel en la resorción fisiológica o patológica del hueso. Ciertamente puede ser un mediador importante de pérdida ósea en la inflamación crónica y por lo tanto ser un factor de pérdida del hueso alveolar. Otro mecanismo que ha sido bien establecido por estudios in vitro es la estimulación de la resorción ósea por endotoxinas y otros productos bacterianos. La interpretación de estos datos es más complicada por el hecho de que los productos bacterianos pueden estimular la producción de prostaglandinas por el hueso.

Quizá lo más importante en cuanto a los factores que influyen a la resorción ósea, sean las prostaglandinas. Las prostaglandinas pueden ser producidas por un gran número de tipos celulares incluyendo macrófagos, plaquetas, tejido vascular y células óseas por sí mismas. La estimulación de la resorción ósea es dependiente del complemento puede ser totalmente atribuida a la produc-

ción de prostaglandinas de la serie E. Otras prostaglandinas pueden estimular la resorción aunque la  $PGE_2$  era la más potente, habiendo un aumento también de prostaciclina  $PGI_2$  la cual se transforma en 6 Kato  $PGF_1$ . Puesto que estos productos son producidos por los vasos sanguíneos es posible que desempeñen un papel en la invasión vascular de hueso en estados patológicos o fisiológicos en el remodelamiento de los sistemas haversianos y en la resorción del cartílago calcificado en la tabla epifisial.

Hay evidencias de que las células óseas cultivadas pueden producir prostaglandinas en respuestas a tensiones físicas. - Esto sugiere un posible papel para estos agentes como mediadores del remodelado fisiológico del hueso.

El único inhibidor potente de la resorción ósea que ha sido reportado desde 1970 es la colchicina. Este compuesto causa un rápido bloqueo de la actividad osteoclástica y la desaparición de los bordes estriados. La colchicina no es una droga apropiada para el uso clínico, debido a sus muchos efectos colaterales.

En la enfermedad periodontal probablemente más de un factor está incluido para la absorción ósea. Es probable que la inmunidad mediada por células con la producción de OAF, la inmunidad humoral con producción aumentada de prostaglandinas, así como los efectos directos de productos bacterianos que interactúan para producir pérdida ósea alveolar. (15 v 1f)



Estudios por Schei y colegas sugieren que el índice de pérdida ósea con placa es relativamente lento.

No es claro si la enfermedad destructiva avanza con pérdida ósea fija a un índice lento o si avanza por períodos cortos de pérdida rápida con intervención de períodos de remisión.

En base al exámen de un gran número de individuos, se ha demostrado que existe coorelación entre las cantidades totales de placa y la enfermedad destructiva.

La pérdida ósea alrededor de dientes individuales en la mayoría de los casos no se extiende a 360 ° uniformemente alrededor del diente. Waerhaug demostró en dientes extraídos con grados no uniformes de pérdida ósea que estos sitios correspondían a sitios de abundante placa, mientras que zonas libres de placa se encontraban sin pérdida ósea.

La pérdida del hueso alveolar puede ser el resultado de una inhibición en la deposición, un aumento en la resorción o una combinación de ambos, aunque la relación entre placa y resorción de hueso alveolar está bien documentada el mecanismo exacto no ha sido descrito. Puesto que los microorganismos son raramente vistos en tejidos gingivales, se puede inferir que son los productos solubles liberados de la placa los que entran al periodonto para estimular la resorción ósea.

Existe la posibilidad de que estos productos de la placa actúen directamente sobre las células estimulándolas para diferenciarse en osteoclastos o que los productos de la placa interactúen con las células gingivales las cuales a su vez, liberan factores - que estimulan la osteoclasia. ( 9 y 20)

C A P I T U L O I I

BOLSA PERIODONTAL

## C A P Í T U L O    I I

### B O L S A   P E R I O D O N T A L

#### DEFINICION

#### CLASIFICACION

Bolsa gingival (relativa o falsa)

Bolsa periodontal (absoluta o verdadera)

#### RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS

#### CON LA DESTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR

Bolsa infraósea

#### DIFERENCIAS ENTRE BOLSA INFRAOSEA Y SUPRAOSEA

Bolsa supraósea

Bolsa infraósea

#### PATOGENIA

#### PATRONES DE DESTRUCCION OSEA EN LA ENFERMEDAD

#### PERIODONTAL

Pérdida ósea horizontal

Defectos óseos

Cráteres óseos

Defectos verticales (angulares)

Contornos óseos abultados

Notis-rtum

Márgenes irregulares

Notis-rtum

#### ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAOSEAS

## BOLSA PERIODONTAL

DEFINICION: Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival. El avance progresivo de la bolsa - conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, movilidad y pérdida de los dientes.

CLASIFICACION: Las bolsas periodontales se clasifican - según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes, como sigue:

**BOLSA GINGIVAL (relativa o falsa):** Está formada por un agrandamiento gingival, sin cambio en la posición del epitelio de unión. El surco se profundiza a expensas del aumento de volúmen de la encía.

**BOLSA PERIODONTAL (absoluta o verdadera):** Es aquella que se produce con destrucción de los tejidos periodontales. Son de - dos clases:

1. Supraósea (supracrestal) en la cual el fondo de la - bolsa es coronario al hueso alveolar subyacente y.
2. Infraósea (intraósea, subcrestal o intralveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente.

En un mismo diente puede haber bolsas de diferentes profundidades y tipos, o en superficies opuestas de un mismo espacio -

interdental. Las bolsas también se pueden clasificar según el número de caras afectadas, de la siguiente manera:

Simples.- Una cara del diente.

Compuesta.- Dos caras del diente ó más. La base de la bolsa está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas del diente.

Compleja.- Es una bolsa espiralada que nace en la superficie dental y da vueltas alrededor del diente y afecta a otras caras. La única comunicación con el margen gingival está en la cara donde nace la bolsa.

En el fondo de la bolsa periodontal se pueden encontrar las zonas siguientes:

- 1.- Cemento cubierto por cálculos.
- 2.- Placa adherida que cubre los cálculos y se extiende apicalmente a ellos a una distancia variable, probablemente de 100 a 500 micrones.
- 3.- En dientes extraídos se describió una zona libre de placa compuesta de la siguiente manera:
  - a) una porción coronaria de placa no adherida
  - b) la zona cubierta por el epitelio de unión

#### RELACION DE LA PROFUNDIDAD DE LAS BOLSAS CON LA DESTRUCCION DE HUESO ALVEOLAR

La magnitud de la destrucción ósea puede, por lo general, estar correlacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre. Es posible que exista una relación ósea externa con bolsas poco pro-

fundas, y poca pérdida con bolsas profundas. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de las bolsas periodontales, en el trauma de oclusión y en casos de resección.

Normalmente, la distancia entre el epitelio de unión y el hueso alveolar es relativamente constante. Stanley, después de realizar varias mediciones comprobó que era muy constante y la longitud promedio era de 1.97 mm-33.16 por 100, esto fué confirmado por Wade.

**BOLSA INFRAOSEA.** En las bolsas infraóseas, la base es apical al nivel del hueso alveolar, y la pared de la bolsa se encuentra entre el diente y el hueso. Son más comunes las bolsas infraóseas interproximales. Por lo general, la bolsa se extiende desde la superficie en la cual se origina hacia una o más superficies contiguas.

Los cambios inflamatorios proliferativos y degenerativos en las bolsas infraóseas y supraóseas son iguales, y todas ellas provocan la destrucción de los tejidos periodontales de soporte.

#### DIFERENCIAS ENTRE BOLSAS INFRAOSEAS Y SUPRAOSEAS

Las diferencias principales entre las bolsas infraóseas y supraóseas son las relaciones de la pared blanda con el hueso alveolar, el patrón de destrucción ósea y la dirección de las fibras transeptales del ligamento periodontal. A continuación mencionaremos las principales diferencias entre las bolsas supraóseas e in-

fraóseas.

BOLSA SUPRAOSEA.

1. El fondo de la bolsa es coronario al nivel del hueso alveolar.
2. El patrón de destrucción del hueso adyacente es horizontal.
3. En la zona interproximal, las fibras transeptales que son restauradas durante la enfermedad periodontal - progresiva se disponen horizontalmente en el espacio entre la base de la bolsa y el hueso alveolar.
4. En la superficie vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal debajo de la bolsa siguen su curso normal horizontal-oblicuo entre el diente y el hueso.

BOLSA INFRAOSEA.

1. El fondo de la bolsa es apical a la cresta del hueso alveolar, de modo que el hueso es adyacente a la pared blanda.
2. El patrón de destrucción ósea es angulado verticalmente.
3. En la zona interproximal, las fibras transeptales son oblicuas, en vez de horizontales. Se extienden desde el cemento que está debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta hasta el cemento del diente vecino.
4. En las superficies vestibular y lingual, las fibras del ligamento periodontal siguen el patrón angular del



hueso adyacente. Se extienden desde el cemento que se encuentra debajo de la base de la bolsa, a lo largo del hueso, sobre la cresta, para unirse al pericostio externo.

### PATOGENIA

Las bolsas periodontales son originadas por microorganismos y sus productos, que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades sistémicas que produzcan bolsas periodontales.

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared de tejido conectivo del surco gingival, originada por la placa bacteriana. El exudado inflamatorio celular y el líquido causan la degeneración del tejido conectivo incluyendo las fibras gingivales. Junto con la inflamación, el epitelio de unión prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos a tres células de espesor.

La porción coronaria del epitelio de unión se desprende de la raíz a medida que la porción apical migra. Conforme la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. El epitelio de unión continúa su migración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa proliferará y forma extensiones

bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado. Los leucocitos y el edema del tejido conectivo inflamado infiltran en el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

### PATRONES DE DESTRUCCIÓN ÓSEA EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Además de disminuir la altura del hueso, la enfermedad periodontal altera la morfología del hueso. La comprensión de la naturaleza y patogenia de estas alteraciones es fundamental para el diagnóstico y tratamiento eficaces.

**PERDIDA ÓSEA HORIZONTAL.** Esta es la forma más común de pérdida ósea en la enfermedad periodontal. La altura del hueso - descendiende y el margen óseo es horizontal o levemente angulado. Los tabiques interdientales y las tablas vestibular y lingual están afectadas, pero no necesariamente en igual grado alrededor de cada diente.

**DEFECTOS ÓSEOS.** Los que siguen son tipos de deformidades óseas que se producen en la enfermedad periodontal. Su presencia puede indicarse mediante las radiografías, pero se requieren - del sondeo cuidadoso y de la exposición quirúrgica para determinar su forma y dimensión.

**Cráteres óseos.** Son concavidades en la cresta del hueso interdental confinadas dentro de las paredes vestibular y lingual.

y con menor frecuencia entre las superficies centrales y la tabla ósea vestibular o lingual. Manson enumera los siguientes factores como causa de los cráteres interdentes.

1. La zona interdental acumula placa y es difícil de limpiar.
2. La forma vestibulo-lingual plana o hasta cóncava del tabique interdental de los molares inferiores, la falta de hueso cortical en la cresta.
3. La inflamación sigue los trayectos vasculares y por lo tanto avanza más rápido a través del trabeculado esponjoso vascular.
4. El trabeculado esponjoso posee una renovación más rápida que el hueso cortical.

**Defectos verticales (angulares).** Son concavidades practicadas en el hueso, a lo largo de una superficie radicular desnuda o más, encerrados dentro de una, dos o tres paredes óseas. La base del defecto se localiza apicalmente al hueso circundante.

**Contornos óseos abultados.** Son agrandamientos óseos por exostosis, adaptación a la función o formación de hueso de refuerzo. Se encuentran generalmente en el maxilar.

**Hemiseptum.** La porción remanente de un tabique interdental, una vez destruida la porción mesial o distal por la enfermedad se denomina hemiseptum. Este término es sinónimo de pérdida ósea -

vertical o angular de una pared.

Márgenes irregulares. Son defectos angulares o en forma de "U" producidos por la resorción de la tabla ósea vestibular, o la lingual o diferencias bruscas entre la altura de los márgenes - vestibular o lingual y la del tabique interdental. Estos defectos también denominados, con arquitectura invertida. Son más frecuentes en el maxilar.

Rebordes. Son márgenes óseos formados por mesetas, producidas por la resorción de las tablas óseas engrosadas.

#### ETIOLOGIA DE LAS BOLSAS INFRAÓSEAS

El papel que desempeña el trauma de la oclusión en el desarrollo de la enfermedad periodontal ha sido estudiado extensamente. Hasta hace algunos años, uno de los conceptos más aceptados - era la "Hipótesis del Factor Codestructivo", (Glickman y Smulow). Estos autores sostienen que la presencia del trauma de la oclusión sobre un periodonto afectado provocaría defectos óseos angulares y bolsas infraóseas.

Actualmente la hipótesis propuesta por Waerhaug tiene más validéz que la propuesta por Glickman y Smulow aunque el trauma de la oclusión se sumaría al efecto de la inflamación como sigue:

1. Al alterar la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente al -

espacio del ligamento periodontal, y no hacia el tabique interdental.

2. Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. - Ello reduce más aún la barrera del epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronariamente al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso.

La validéz de la conclusión anterior estaba basada en - estudios de cortes histológicos en autopsias.

Al investigar más a fondo respecto a lo anterior, se encontró que los defectos angulares ocurrían con igual frecuencia en dientes con o sin trauma de la oclusión.

Posteriormente Waerhaug realizó estudios en dientes que se extrajeron debido a la periodontitis avanzada y formuló su hipótesis acerca del "Radio Finito de Acción de la Placa Subgingival".

El observó que existía una relación tridimensional bastante estrecha entre la superficie de la placa subgingival y la - arquitectura de las bolsas infraóseas e hipotetizó que las sustancias tóxicas de la placa subgingival inducían una actividad osteoclastica cuando la placa se encuentre a una distancia de 0.5 mm. - cercana al hueso, y que esta actividad se verá disminuida al aumen

tar la distancia, alcanzando el equilibrio entre resorción y aposición a una distancia de 2 a 2.7 mm.

Debido a la capacidad de la placa subgingival para inducir la resorción ósea en las tres dimensiones, se explica la arquitectura característica de las bolsas infraóseas.

En caso de que la distancia entre los dientes sea menor de 1.5 ó 2 mm. la placa subgingival que solamente estuviera en uno de los dientes causará un nivel oblicuo, esto es un septum interdental, y para que se desarrolle una bolsa infraósea verdadera, el septum interdental deberá tener más de 2 mm. de grueso.

Existen varias razones del porqué la placa subgingival crece más rápidamente en dirección apical en algunos dientes y en ciertas superficies dentales y son las siguientes:

1. La variación en la eficacia del control personal de placa en las diferentes superficies dentales.
2. Restauraciones dentales subgingivales desbordantes.
3. Control de placa y curetaje subgingival inadecuado.
4. Diferente tiempo de erupción de los dientes vecinos.

(1, 18 y 21)

C A P I T U L O   T I I

INJERTOS OSEOS

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

### I N J E R T O S   O S E O S

DEFINICION DE INJERTO

DEFINICIONES DE LOS DIFERENTES TIPOS DE  
INJERTOS

DEFECTOS OSEOS PERIODONTALES

CLASIFICACION DE LOS INJERTOS OSEOS

AUTOGENO    definición

coágulo óseo

mezcla ósea

hueso esponjoso y médula

HOMOGENEO    definición

aloinjerto    -Hueso seco congelado  
viable

-Hueso esponjoso y mé-  
dula

-Hueso esponjoso y mé-  
dula esterilizada

-Esclerótica

-Dentina descalcifica-  
da

Isoinjerto    Definición

Heterogeneo-Xenoinjerto    Definición

Aloplástico    Definición

OBJETIVOS DE LOS INJERTOS OSEOS

Ventajas

Limitaciones



TIPOS DE INJERTOS OSEOS

AUTOINJERTO CORTICAL (COAGULO OSEO)

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Encuentros histológicos

AUTOINJERTOS DE MEZCLA OSEA

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Pronóstico

Encuentros histológicos

AUTOINJERTO INTRAORAL DE HUESO ESPONJOSO Y MEDULA

Ventajas

Limitaciones

Técnica (alveolo de reciente extracción)

Pronóstico

Encuentros histológicos

AUTOINJERTO EXTRAORAL DE ILIACA

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Pronóstico

Encuentros histológicos

ALOINJERTOS

ALOINJERTO DE HUESO SECO-CONGELADO

Ventajas

Limitaciones

Pronóstico

Encuentros histológicos

ALOINJERTOS ILIACOS

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Pronóstico

Encuentros histológicos

ALOINJERTO DE CRESTA ILIACA ESTERILIZADA

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Pronóstico

Encuentros histológicos

ALOINJERTO DE ESCLEROTICA

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Encuentros histológicos

ALOINJERTO DE DENTINA DESCALCIFICADA

Ventajas

Limitaciones

Técnica

Preparación radicular con el uso  
de acétrico

Encuentros histológicos

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

### I N J E R T O S O S E O S

DEFINICION DE INJERTO: Injerto se refiere al traspaso de órganos o tejidos de un individuo en otro. Cuando se practica en personas inmunoeeficientes, que tienen diferencias genéticas, el tejido injertado será rechazado aproximadamente en un término de dos semanas a causa de un mecanismo entre el donador y el huésped.

#### DEFINICION DE LOS DIFERENTES TIPOS DE INJERTO:

AUTOINJERTO: Trasplante de tejido pertenecientes a un mismo individuo.

INJERTO HETEROLOGO U HOMOINJERTO: Trasplante entre individuos de la misma especie pero genéticamente distintos.

INJERTO HETEROTOPICO: Injerto tisular colocado en posición anatómica anormal.

INJERTO ORTOTOPICO: Injerto tisular colocado en posición anatómica normal.

ISOINJERTO: Trasplante entre donador y receptor de una capa consanguínea o entre gemelos idénticos denominado también injertos xenogénicos.

XENOINJERTO: Trasplante entre donador y receptor de especies diferentes. (5)

DEFECTOS OSEOS PERIODONTALES: Los defectos óseos periodontales pueden ser divididos arbitrariamente en los grupos:

- 1.- Los cuales son morfológicas o alteraciones del desarrollo. Ejemplo: Las xerostosis, las líneas milohio-

ideas prominentes y los márgenes engrosados.

- 2.- Los que son resultado de procesos de enfermedad. -  
Ejemplo: defectos óseos horizontales o verticales resultantes de la enfermedad periodontal inflamatoria.

### CLASIFICACION DE LOS INJERTOS OSEOS

- I.- AUTOGENO. El hueso donado es de el mismo paciente
- a) Coágulo óseo. Combinación de hueso cortical, -  
sangre y saliva.
  - b) Mezcla ósea. Combinación de cortical y esponjoso.
  - c) Hueso esponjoso y médula:
    - 1. Sitio donador intraoral (ej. tuberosidad)
    - 2. Sitio donador extraoral (ej. médula de cadera)
- II.- HOMOGENE (HOMOLOGO). El hueso donado es de la -  
misma especie, el hueso de un humano a otro.
- a) Aloinjerto:
    - 1. Hueso seco congelado.
    - 2. Viable. Hueso esponjoso y médula
    - 3. Hueso esponjoso y médula esterilizados.
    - 4. Esclerótica.
    - 5. Dentina descalcificada.
  - b) Isoinjertos: Misma especie, con caracteres genéticos iguales, por ejemplo gemelos idénticos.
  - c) Heterogeneo-Xenoinjerto: El hueso donado es de una especie diferente, por ejemplo: el hueso de

vaca cocido y pulverizado es utilizado como un injerto en el hombre.

- d) Aloplástico: La sustancia donada no es de naturaleza ósea, por ejemplo yeso paris. Este término no debe de ser confundido con el de "aloinjerto", el cual es un material óseo para injertos que se toma de un individuo a otro de la misma especie.

#### OBJETIVOS DE LOS INJERTOS ÓSEOS

Las técnicas de injertos óseos representan un tipo de terapia moderna para resolver la combinación de la bolsa y los defectos óseos. Tienen su mayor aplicación en los defectos periodontales intraóseo de tipo infraóseo, sin embargo, se han notado resultados favorables de estimulación en furcaciones y sitios supraóseos. Como todos los tratamientos modernos, su uso es dictado por la especificidad de cada caso y si sus respectivas ventajas y limitaciones son mejores que la utilización de otras técnicas. Al compararlos con otras técnicas, se han encontrado en los injertos óseos las siguientes ventajas y limitaciones:

#### VENTAJAS:

1. Reconstrucción del periodonto perdido (reducción o eliminación de la bolsa y restauración del proceso alveolar perdido).
2. Objetivos terapéuticos ideales.
3. Reversión de procesos de enfermedad.
4. Incremento en el soporte de los dientes.

5. Una mejor estética.
6. Mejoramiento de la función.

**LIMITACIONES:**

1. Tiempo adicional al tratamiento.
2. Disponibilidad de los materiales de injerto.
3. Cuidados postoperatorios adicionales.
4. Variaciones en la cicatrización.
5. Pronóstico dudoso.
6. Implican un gasto mayor. ( 7 y 17)

Excluyendo variaciones individuales menores y combinaciones recientemente descritas de la combinación de injertos óseos e injertos de tejido blando para retardar la epitelización, todas las técnicas describen una secuencia común en el manejo del paciente, la cual es la siguiente (8 y 9 )

1. Preparación inicial de la boca
2. Reevaluación.
3. Instrucciones y medicación preoperatoria en algunos casos.
4. Diseño y levantamiento del colgajo.
5. Debridación de los tejidos blandos.
6. Preparación de la rafa.
7. Preparación ósea.
8. Preparación del injerto.
9. Colocación del injerto.
10. Cierre del colgajo.
11. Apéndice perioral.
12. Medicación y cuidados postoperatorios.

13. Cuidados posoperatorios.
14. Reevaluación.
15. Mantenimiento. (17)

### TIPOS DE INJERTOS ÓSEOS

**AUTOINJERTO CORTICAL (COAGULO ÓSEO):** La colocación de pequeñas partículas del material sobre la superficie del defecto, proporcionan un área mayor para la reacción con el ingreso de tejido de granulación, una colocación más fácil y exacta dentro del defecto, una incorporación potencial más rápida y eventualmente - la recolocación del injerto.

#### **VENTAJAS:**

1. Fácil obtención del material donante.
2. La colocación dentro del defecto es sencilla.
3. Mismo campo quirúrgico.

Los diferentes métodos que pudieran requerir una cantidad mayor del material donador, pueden ser obtenidos levantando - el colgajo más amplio.

#### **LIMITACIONES:**

1. En defectos extensos que pudieran requerir más material que el que se puede obtener con esta técnica.
2. Relativamente bajo potencial de inducción para la osteogénesis.

#### TECNICA:

La técnica del coágulo óseo fué descrita inicialmente por Robinson y ha reemplazado los injertos de fragmentos corticales introducidos por Nabers y Murray.

Sin embargo, la técnica de Robinson ha sido modificada perforando la cortical y con esta toma algo de hueso esponjoso y elementos de la médula para aumentar el potencial osteogénico.

El hueso puede ser tomado de exostosis, sitios que requieren osteoplastia, el material se recolecta con una fresa de bola del número 8 y los fragmentos de hueso y sangre se colocan en un godete esterilizado para ser inmediatamente utilizados para llenar el defecto óseo.

#### ENCUENTROS HISTOLOGICOS:

En biopsias de 7 meses se ha observado un reemplazamiento del injerto con hueso viable. Aún cuando se han descrito otros hallazgos, los encuentros son similares a los descritos por Froum y colaboradores, para los injertos de coágulo óseo-mezcla ósea.

#### MEZCLA OSEA:

Este tipo de injertos comprende coágulo y hueso esponjoso con sus elementos medulares.

#### VENTAJAS:

1. Fácil de obtener.



2. Mismo campo quirúrgico.
3. Combina los beneficios de las técnicas de hueso esponjoso y cortical.

#### LIMITACIONES:

1. Requiere un mayor número de instrumental.
2. En defectos más extensos se puede requerir más material del que se puede obtener con esta técnica.

#### TECNICA:

La técnica de combinación de hueso fué introducida por Diam, Bowers y Moffit, y es una combinación de hueso cortical y esponjoso, los cuales son pulverizados en pequeñas partículas en un amalgamador. Este pulverizado se utiliza para llenar el defecto óseo.

#### PRONOSTICO:

Froum y colaboradores han reportado un reemplazo significativo de 2.98 mm en 37 defectos intraóseos tratados con injertos combinados de mezcla ósea. Esto representa un grado de 70.6% de reemplazo óseo en defectos de una, dos y tres paredes, en contraste a un grado de 21.8% de reemplazo (0.66 mm) observado en 38 controles y un 60% de reemplazo (4.38 mm) observados en injertos de cresta ilíaca.

#### ENCUENTROS HISTOLOGICOS:

Froum y colaboradores han demostrado la regeneración de

hueso y cemento y fibras del ligamento periodontal orientadas funcionalmente, en muestras de 6 a 12 semanas, siguiendo los procedimientos de injertos de cópula Goss-Sanzini (50). (17)

#### INJEROS INTRACRALES DE HUESO DENTARIO Y MEDULA

Varios investigadores han reportado resultados favorables para esta técnica. Este tipo de injertos probablemente justifiquen el mayor uso en la terapia periodontal y sus resultados son comparados favorablemente con los trasplantes de cresta ilíaca para defectos intraocales.

#### VENTAJAS

1. Relativa facilidad de obtención.
2. Alto potencial de inducción para la osteogénesis.

#### LIMITACIONES:

1. Es necesario una exposición quirúrgica adicional para obtener el material donador.
2. En defectos extensos.
3. Una dentición completa con relativa ausencia de tuberosidad del maxilar.

#### TECNICA:

Como sitios donadores se pueden utilizar: la tuberosidad del maxilar, los alveolos de reciente extracción, y los sitios de reborde alveolar que requieran regularización para fines protésicos.

En la técnica de los alveolos de reciente extracción el futuro sitio donador deberá de ser tratado cuidadosamente.

El tiempo óptimo para incluir el alveolo y recolectar el material del injerto es de suma importancia. Durante las seis primeras semanas después de la extracción, ocurre dentro del alveolo la retracción del coágulo, reorganización del mismo y osificación primaria. El tiempo óptimo para la utilización del alveolo como donador varía de 6 a 14 semanas, aunque las experiencias clínicas indican que la recolección óptima procedente del maxilar es a las 8 semanas y en la mandíbula a las 12 semanas.

Clinicamente el mayor volumen de material de injerto puede ser colectado de los terceros molares impactados tanto superiores como inferiores, cantidades moderadas pueden ser obtenidos de los alveolos extraídos por enfermedad periodontal aunque la cantidad de hueso colectada por este método suele ser muy pequeña. (19)

Se utiliza un instrumento, una cureta quirúrgica grande para remover el osteoide formado recientemente y el hueso inmaduro del alveolo en cicatrización. El material recolectado se coloca en un godete esterilizado y se empaqueta dentro del defecto intraóseo con ayuda de un empaquetador del tipo de Mortenson.

#### PRONOSTICO

El pronóstico es dudoso en lesiones de cresta o furcaciones. En una serie de 100 injertos se reportó una aposición de

3.65 mm. Sin embargo, no han sido reconocibles para defectos específicos de hueso. Los encuentros así como otros encuentros demuestran una nueva unión, dependiendo la morfología del defecto.

#### ENCUENTROS HISTOLÓGICOS.

Unas semanas después del injerto óseo, con una evidencia histológica de formación de hueso nuevo y de cemento coronales a la base de la bolsa. Se observa que el nuevo cemento se comienza a depositar sobre la dentina cerca de la base del defecto intraóseo. Se observa una desorganización del tejido conectivo y migración apical de la adherencia epitelial. Durante la formación de hueso, cemento y ligamento periodontal con la evidencia de la nueva unión, estos carecen de una orientación funcional debido a la atracción del tejido. (2, 17 y 19)

#### AUTOINJERTO EXTRAGERAL DE ILIACA

El hueso esponjoso y la médula hematopoyética han sido ampliamente reconocidos como materiales óptimos disponibles para la inducción ósea y la reconstrucción. Esto ha sido reportado por los cirujanos ortopedistas. Pero también este tipo de injertos ha sido utilizado para corregir una variedad de defectos intraóseos del proceso alveolar. Sólo con este tipo de injertos se han obtenido resultados favorables en defectos supracrestales y defectos de las furcaciones. Los resultados reportados con autoinjertos ilíacos también describen oposición favorable en defectos intraóseos que con otros materiales injertados hasta la fecha.

#### VENTAJAS

1. Posee el potencial mayor de inducción para la regeneración ósea.
2. Se pueden obtener cantidades suficientes para defectos extensos.
3. Puede ser almacenado para uso futuro.
4. Algunos autores mencionan que se puede obtener el hueso con anestesia local. (Gaugas e Irwin). (1977)

#### LIMITACIONES

1. Requiere de una cirugía adicional molesta para el paciente con un gasto adicional, de este mismo por la participación de un cirujano ortopédico o un nematólogo.
2. Potencial de resorción de la raíz cuando se utiliza el material fresco.

#### TECNICA

El material puede ser obtenido por una biopsia cerrada o abierta con cortes profundos, y este material puede ser trasplantado directamente o bien ser guardado bajo refrigeración por períodos cortos antes de su uso o por congelamiento, reteniendo la viabilidad celular para implantarlo en semanas, meses o años.

El sitio donador es la parte antero-superior de la cresta ilíaca, los rudieros del hueso esponjoso se obtiene con la ayuda de la aguja modificada de Turbell, con una simple punsión de

piel y hueso. Los nucleos también pueden ser cultivados en medios de cultivo a temperatura ambiente.

#### PRONOSTICO.

Algunos reportes han cuantificado el porcentaje de defectos intrínsecos de una, dos y tres paredes, así como también defectos de la cresta y de las lamelaciones.

#### ENCUESTA HISTORICA

Tres días después del injerto, las células se encuentran densamente empaquetadas dentro del injerto y están cubiertas por una capa de fibrina sobre la superficie apical.

A los siete días, las células ya se encuentran tan densamente empaquetadas, la fibrina sigue cubriendo al injerto y a pesar de la inflamación el epitelio se mira apicalmente. Hay evidencias de actividad osteoblástica.

A los 14 días hay una proliferación de osteoide procedente del hueso alveolar, esto puede ser evidencia de osteoinducción u osteoconducción del injerto. Se nota actividad osteoblástica en la cresta alveolar y se efectúa la resorción del material de injerto.

A los 3 meses el epitelio de unión aún no ha migrado apicalmente, comienzan a formarse las líneas transeptales, la actividad cementoblástica es intensa, hay un crecimiento en la madu-

rez y densidad de las fibras colágenas sobre el ligamento periodontal. Aparece el primer signo de orientación funcional.

A los 6 meses, aunque hay todavía una continua actividad osteoblástica sobre la cresta, existe la tendencia a la maduración del aparato funcional, el epitelio aún no ha migrado apicalmente.

A los 8 meses la regeneración del hueso alveolar no está completa todavía el ligamento periodontal es menos vascular y la actividad cementoblástica es también menor. ( 1 y 17)

#### ALCINJEPTOS

En la literatura ortopédica se ha demostrado que los injertos óseos pueden producir las siguientes respuestas de reparación:

1. Formación activa de hueso nuevo.
2. Induce a la formación de hueso nuevo (osteoinducción)
3. Sirve como una superficie pasiva para la formación de hueso (osteokonducción)
4. Obstrucción mecánica de la cicatrización
5. Pueden desencadenar una respuesta inmune (aloinjerto-xenoinjerto).

Los autoinjertos tienen la ventaja de contribuir con células viables para reparaciones dinámicas y de no ser antigénicos. Sin embargo, poseen algunas desventajas las cuales atenúan sus influencias benéficas. Estas incluyen un sacrificio de una porción de la anatomía del paciente, trauma quirúrgico y tratamiento adi-

cional. Consecuentemente se ha dado considerable atención para encontrar un sustituto apropiado para los injertos y disminuir estas desventajas. Las superficies porosas de hueso han demostrado ventajas en estudios de prueba realizados en humanos.

El hueso seco congelado sólo o con ayuda de otros autoinjertos ha sido comprobado en investigación y se describirá con más detalle junto con los injertos de matriz blanda viable y esterilizada.

#### ALGUNS TIPOS DE HUESO SECO-CONGELADO.

Los injertos de hueso han sido utilizados con éxito por más de 20 años en síndromes parodontales.

Recientemente Bowers, Mallonig y colaboradores han reportado datos favorables al utilizar este tipo de injertos en defectos óseos en boca.

#### VENTAJAS.

1. Se puede obtener suficiente material para realizar injertos extensos.
2. Buen potencial de inducción.
3. Ausencia de trauma para el paciente por el proceso de obtención del material de injerto.
4. Obtención del material en el banco de huesos.
5. Desarrollo potencial del autoinjerto.



#### LIMITACIONES

1. Posibilidad de antigenicidad.
2. La transferencia de potencial para enfermedades procedente del donador al receptor. Sin embargo el criterio rígido utilizado en la selección del donador y subsecuentemente en la preparación del material por el banco de tejidos hace de esto una posibilidad mínima, cuando el material es procesado en el banco.

#### FRONTOLOGIA.

Melloning y colaboradores reportaron regeneración ósea favorable en un 64% de 37 defectos infraóseos y defectos de furchaciones tratadas en pacientes. Se excluyeron de este estudio los defectos angostos de 3 paredes. Sin embargo, el índice de úxitos en trece defectos de furchaciones fué solamente de un 23%, lo cual es menor al reemplazo obtenido sobre los defectos infraóseos que fué de un 70%. No se incluyó en este reporte la medición en milímetros. La eliminación de la bolsa fué en un 70% lo cual es paralelamente cercano a la regeneración ósea.

#### ENCUENTROS HISTOLÓGICOS.

No han aparecido reportes histológicos en la literatura de los aloinjertos seco-congelados utilizados en defectos periodontales en humanos.

#### ALOINJERTOS ILIACOS

El hueso esponjoso iliaco y la médula obtenida de cadáver

res con potencial vital, guardados por congelamiento han mostrado tener un potencial similar a los autoinjertos vivos para corregir defectos infraóseos, defectos de las unioniones y defectos - supracrestales.

Excluyendo el tipo de tejido y el que el material sea - disponible en un banco, la técnica es idéntica a la descrita para los autoinjertos de questa línea. Sin embargo, la obtención del material infante congelado libre de patógenos y con varios porteros de linfocitos antígenos de diversos (HIA) y tipos de grupos sanguíneos en un banco pueden causar ligeros problemas. En consecuencia, el tejido y el tipo de grupo sanguíneo de los futuros receptores requieran de pruebas de laboratorio.

Teóricamente las pruebas así como la sensibilidad de - los receptores a futuras terapias de trasplantes o transmisión de enfermedades disminuyen las ventajas del potencial de este método.

#### VENTAJAS.

1. Material adecuado para injertos extensos.
2. Alto potencial de inducción.
3. Ausencia de trauma para el paciente por la obtención del material de injerto.
4. El material se obtiene en un banco de hueso.

#### LIMITACIONES

1. Posible transmisión de enfermedades.

2. Posible sensibilización del paciente a otros antígenos humanos.
3. Necesidad de estudios de laboratorio.
4. Disponibilidad de bancos con suficientes reportes antígenicos para realizar satisfactoriamente las pruebas cruzadas.

#### TECNICA

Es idéntica a la descrita para los autoinjertos de cresta iliaca, excluyendo el tipo de tejido y que el material este disponible en un banco de huesos.

#### PRONOSTICO

Un reporte de 194 injertos de cresta iliaca humana describen un pequeño aumento en la cantidad de hueso, y también muestran reemplazo en defectos de las inserciones.

#### ENCUENTROS HISTOLOGICOS

La evidencia histológica ha demostrado una regeneración orientada del aparato de unión. Esto se ha confirmado por el reemplazamiento rápido de los elementos de médula por tejido de granulacion que ocurren después de la incorporación del hueso esponjoso. Esto es subsecuente al remodelado permitiendo un reemplazo total del injerto.

#### ALOINJERTOS DE CRESTA ILIACA ESTERILIZADA

Bajo la hipótesis de que la integridad de las células mejora la viabilidad celular en los injertos óseos periodontales, en

animales el poder osteogénico es nulo, sin embargo en el humano se presenta un poder osteogénico, que proporciona un pronóstico favorable. Los estudios en humanos con dispositivos definitivos e intervalos posoperatorios de 6 meses. Así cuando sea oportuno analizar los hallazgos, se han obtenido suficientes informaciones acerca de este procedimiento.

#### VANTAJAS

1. Material adecuado para injertos óseos.
2. No hay peligro de transmisión de enfermedades.
3. Se consigue en cualquier época del año.
4. Los procedimientos de laboratorio son probablemente innecesarios puesto que la antigeneidad es suprimida marcadamente por la radiación y la congelación.

#### LIMITACIONES

1. Potencial de inducción discutible
2. Disponibilidad en un banco de huesos

#### TECNICA

El hueso esponjoso de cresta ilíaca alógena congelada, viable y la médula son sometidos a radiaciones tipo  $\gamma$  de 6 megarads, para esterilizarlos al mismo tiempo que se mantienen en un estado congelado.

Se siguen los mismos pasos en la técnica de obtención que en las técnicas de cresta ilíaca.

### PRONOSTICO

Se observó un reemplazo óseo de 2.5 mm promedio en 27 sitios tratados con injertos de questa técnica esterilizada, aún cuando esta comparación es favorable cuando se utilizan otros materiales de injerto.

### ENCUENTROS HISTOLOGICOS

En una serie de muestras humanas de 3 a 15 meses postoperatorias de injertos con questa técnica esterilizada, nunca se vio ninguna formación de óseo. Por lo tanto la regeneración o la regeneración de una estructura funcional es actualmente dudosa para este método. (17)

### ALOINJERTOS DE ESCLEROTICA

La esclerótica fué seleccionada como un auxiliar en el tratamiento de la cirugía periodontal.

### VENTAJAS.

1. La esclerótica fué seleccionada por las siguientes razones:  
La mayor estructura es proteínica, siendo la colágena; esto demuestra menor celularidad, vascularidad y antigenicidad.
2. Puede actuar como una barrera física previniendo la migración apical del epitelio de unión durante la cicatrización inicial.
3. Actúa protegiendo al coágulo durante la cicatrización

inicial.

4. No es muy susceptible a la degradación bacteriana.
5. Es fácilmente disponible por la cirugía de córnea.
6. Es bien aceptada por los tejidos periodontales cuando se coloca entre el colgajo y el periostio.

#### LIMITACIONES

1. Se pierde rápidamente.
2. No sirve como un anclaje sobre un injerto de hueso.
3. A la octava semana postoperatoria no hay evidencias de que la esclerótica se revascularice.
4. No previene la migración apical del epitelio de unión.
5. La esclerótica permanece debajo del tejido blando sobre la superficie vestibular y lingual de la cresta alveolar.
6. No promueve la osteogénesis ni la cementogénesis, sino más bien las impide.
7. No previene la resección gingival posoperatoria.
8. La cicatrización de las heridas de los defectos injer tados con esclerótica es menor a la cicatrización que ocurre cuando se utiliza cualquier otro tipo de injer to. (3, 4 y 17)

#### TECNICA

Después de la enucleación del ojo, la esclerótica a escoger vista al microscopio deberá de ser de consistencia rugosa, y flexible. Se cortará a la longitud deseada y requerida de el defecto

to intraóseo, su parte interna será raspada para remover retina, corioide y pigmento, posteriormente se colocará en un gotete esterilizado en una solución de neosporina al 1% durante 20 minutos para hidratar el tejido.

#### ENCUENTROS HISTOLOGICOS

El exámen histológico fué llevada a cabo para evaluar:

1. Evidencias de resorción y reemplazamiento por hueso - del huésped o tejido conectivo.
2. La naturaleza de la adherencia, cualquiera que sea, entre esclerótica y diente; esclerótica y hueso; y esclerótica y tejido conectivo.
3. El fenómeno de rechazo.
4. Signos de infección.
5. Evidencias de formación acelerada de hueso nuevo v/o resorción. (1, 3, 4, 11 y 13)

#### INJERTOS DE DENTINA DESCALCIFICADA

El uso de dentina alogénica descalcificada, como material de injerto para inducir la regeneración del periodonto requiere de la preparación radicular con ácido cítrico, el cual descalcificará el cemento y expandirá los tubulos dentinarios, posteriormente la dentina es pulverizada y el material obtenido de esta forma es colocado dentro del defecto óseo.

#### VENTAJAS

1. La posición y la longitud del epitelio de unión quedan

relativamente estables después de un curetaje abierto seguido por un tratamiento con ácido cítrico, sin embargo, esto varía al utilizarse dentina descalcificada.

2. Existen varios potenciales para la osteogénesis y cementogénesis al utilizarse el ácido cítrico en el tratamiento.

#### LIMITACIONES

1. La reparación total de la herida parece retardada en comparación a la reparación clínica e histológica que se ve en los dientes que fueron tratados con curetaje cerrado únicamente, que en los que fueron tratados con curetaje abierto y ácido cítrico, puesto que el potencial de reparación de lo nuevo por osteogénesis y cementogénesis es retardada por el polvo de dentina descalcificada.
2. La mayor parte de la dentina descalcificada es exfoliada desde el defecto intraóseo en las primeras semanas. Por lo anterior su valor clínico como material de injerto para la reparación de defectos óseos es cuestionable.

#### TECNICA

El polvo de dentina fue preparado inmediatamente al obtener los dientes que van a servir como donaciones.

Se colocan en solución clorhídrica, se lavan con agua desti-



lada y se hace un raspado de esmalte y cemento lo más rápido posible. Después del raspado son colocados nuevamente en la solución por no más de 7 días. Al retirarse de la solución se lavan con agua destilada durante 4 horas y se colocan en una solución de neosporina durante 24 horas. El polvo se obtiene con una fresa de bola del número 9. La dentina se esteriliza por una combinación de preparaciones de ácido y antibióticos y se rehidrata con neosporina comercial antes de colocar la dentina en polvo dentro de los defectos intraóseos.

#### PREPARACION RADICULAR CON EL USO DE ACIDO CITRICO

Se aplica ácido cítrico con pH de 1 con hisopos de algodón en las superficies de las raíces de los dientes adyacentes a los defectos óseos por tres minutos, el hisopo se cambia cada minuto; después de tres minutos el área es irrigada con una solución salina.

Se cuida que el ácido no toque el tejido blando, no importando el contacto de este con el hueso.

#### ENCUENTROS HISTOLÓGICOS

A las tres semanas no hay evidencia de resorción de material del injerto y la actividad osteoblástica es mínima. No hay signos de cementogénesis en la superficie de la raíz rodeando los defectos o el área del nicho.

Al mes el material de injerto es menor en cantidad, no hay evidencia de resorción o actividad osteogénica o cementogénica

alrededor de las espículas del inerte. La cresta alveolar muestra más actividad osteoclástica, con solo pocas evidencias de formación de hueso nuevo.

Hay evidencias de cementopénesis en la base del nicho. Sin embargo no se ve cementopénesis coronal al nicho.

A los dos meses solamente pequeñas piezas de dentina descalcificada quedan en el tejido conectivo recientemente formado dentro del defecto óseo y ninguna está formando actividad osteogénica ni cementopénesis. Hay nueva cementopénesis de hueso sobre las crestas alveolares y formación de cemento en las áreas de los nichos. (1)

## CONCLUSIONES

La historia clínica del paciente, la historia clínica dental detallada, el exámen radiográfico y el exámen bucal deberán de ser estudiados lo más ampliamente posibles, para obtener de ellos información actual de salud tanto sistémico como local de pa ciente y poder seleccionar el método y/o técnica que se adapten al caso particular, indicando siempre primero el control personal de placa.

El uso de injertas óseas no es una panacea o una aventura improvisada experimental. Debemos de combinarlos con los otros componentes para llevar a cabo la terapia correcta.

El éxito dependerá en gran medida del control personal de placa del paciente y del tipo de defecto a tratar, ya que cada uno tienen sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas, desventajas y limitaciones en cada caso. El uso de injertas óseas lo vamos a enfocar como un complemento de tratamientos convencionales tratando de lograr el objetivo de nuestra misma profesión que es el de mantener los dientes el máximo tiempo posible dentro de la cavidad oral.

Pero el propósito es devolver a las estructuras la mayor normalidad posible, reintegrándole principalmente su función y estética, todo esto resultará en aumento en el soporte de los dientes y con ello una mayor estabilidad del diente, lo cual se lleva a cabo mediante un aumento en la formación de hueso en la áreas -

pérdidas.

Para la prevención de la enfermedad periodontal, la más común la gingivitis y posteriormente la periodontitis, deberá establecerse un control personal de placa adecuado, siendo que cada uno de los pacientes es una entidad diferente.

Ya mencionado el factor destructivo de la placa, quedará establecido que el control de ésta es la única manera de prevenir la enfermedad y los daños producidos por ella.

El diagnóstico y tratamiento exclusivamente a defectos infraóseos los vamos a encontrar en: estomatitis alérgicas y por sondaje, aunque frecuentemente están asociados con la una parte, más no son datos exactos acerca de la prevalencia del mismo.

El tipo de cirugía que más se ha utilizado en la actualidad es el de crestas óseas, a pesar de que el tipo de injerto que se utiliza con la ventaja de que todo lo reemplaza en un tiempo corto quirúrgico.

La media ósea recobrada por estos resultados pero requiere de una mayor manipulación, es muy similar a la anterior aunque se han reportado un mayor número de éxitos.

Los injertos de hueso esponjoso y médula satisfacen el mayor uso en la terapia y su índice de éxito es muy alto.

El autoinjerto de cresta ilíaca es muy favorable en defectos supracrestales, y en defectos de furcaciones, se ha reportado una mayor aposición ósea pero su desventaja es que requieren de una terapia adicional. Este tipo de injerto en la actualidad están casi totalmente en desuso.

El aloinjerto de hueso seco-congelado tiene la ventaja - de contribuir con células viables y tener un alto potencial de inducción, no hay trauma adicional para el paciente pero su desventaja es la posible antigenicidad. Algunos autores han descrito reportes de éxitos muy favorables y por el contrario algunos otros - han reportado fracasos.

El aloinjerto de crista ósea tiene en potencia parecido a los autoinjertos óseos en relación a fuerza, formaciones y defectos supraestructurales, su desventaja es la posible antigenicidad.

Los aloinjertos de crista ósea esterilizada con metales en defectos óseos, en su mayoría, no inducen osteogénesis.

Los aloinjertos de crista ósea, pueden ser reemplazados por material orgánico, pero en la actualidad no se emplean.

Los aloinjertos de crista ósea esterilizada con metales en algunas zonas adyacentes a los furcos experimentales, pero tienen la desventaja de que retrasan la cicatrización de la herida, se utilizan en dientes con previo tratamiento radicular de ácido fólico.

Los más recomendados son los autoinjertos, como el coágulo óseo, mezcla ósea y hueso esponjoso-médula. Debido a que tienen el potencial de osteoinducción y osteoconducción necesario. No son rechazados por el organismo aunque algunas veces se tenga que hacer una pequeña cirugía adicional para la obtención del material donante.

En términos generales, los casos de defectos óseos no muy grandes, o pocos profundos, se aconseja el uso de autoinjertos del tipo mezcla ósea, coágulo óseo y hueso esponjoso-médula. En defectos grandes y profundos preferentemente se usarán los aloinjertos o

autoinjertos de cresta ilíaca.

Cualquiera de éstos a excepción del autoinjerto de cresta ilíaca esterilizada no tienen éxito en los defectos horizontales-supracrestales.

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

- 1 CARRANZA FERMIN A.  
Periodontología clínica de Glickman  
Ed. Interamericana 1982 5a. Edición
  
2. DRAGOO MICK R.  
Regeneration of the Periodontal Attachment in Humans  
Ed. Lea and Febiger 1981 Philadelphia
  
- 3 FEINGOLD J. P. AND CHACENS I. A.  
Preserved scleral allografts in periodontal defects in  
man  
I. Preservation, preparation and use.  
J. Periodontol 48 : 1 1977
  
- 4 FEINGOLD J. P., CHACENS I.A., BOYLE J., ANFANO M.C.  
Preserved scleral allografts in periodontal defects in  
man.  
II. Histological evaluation  
J. Periodontol 48 : 4 1977
  
- 5 GORDON BENJAMIN LEE  
Lo esencial en inmunología  
Ed. el Manual moderno, S. A. 1975 2a. Edición.
  
- 6 GRANT, STERN, EVERETT  
Periodoncia de Orban  
Ed Interamericana 1960 4a. Edición.

- 7 Haggerty P. C.  
Human allografts - The efficient therapeutic approach  
to the infrabony defects  
J. Periodontol 40 : 742 1977
- 8 HAM ARTHUR W.  
Tratado de Histología.  
Ed. Interamericana 1967 Vol. Edición.
- 9 HANSMANN, OTTO  
Progressive nature of bone resorption in periodontal disease  
of humans  
A.M.A. Medical News 1 September 1969 p.1059 1969
- 10 FAWCETT DENISE  
Metabolic diseases of bone  
W. B. Saunders Co. Volume 1 in the series Saunders monographs  
in clinical orthopedics.
- 11 ALIKSBEBE J.  
Periodontal scleral grafts and combined grafts of sclera,  
and bone: two years appraisal  
J. Periodontol 40 : 262 1974
- 12 MEICHLER A. H., HOWEL W. B.  
Biology of the periodontium  
Academic Press London and N. Y. 1969



- 13 PASSELL M. S., BISSADA N.P., COALETTA L.J.  
Histomorphologic evaluation of scleral grafts in experi-  
mental bone defects  
J. Periodontol 48 : 313 1977
- 14 PROVENZA B. VINCENT  
Histología y embriología odontológica  
Ed. Interamericana 1974
- 15 RAJCK B. B.  
Physiologic and experimental regulation of bone resorption  
AAI. Special Issue perspectives on bone biology. 1979
- 16 RITNIK M. S., REISS I.  
The occurrence of mononuclear cells in sites of osteoclas-  
tic bone resorption in experimental periodontitis.  
J. Periodontol 48 : 12 1977
- 17 SCHALLHORN F. B.  
Present status of Osseous Grafting Procedures  
J. Periodontol 48 : 570 1977
- 18 SCHLUGER, YODELIS, PASE  
Enfermedad periodontal avanzada  
CECSA 1981 1a. edición

- 19           SOPHREN S. H., VAN SWOL P. L.  
The healing extraction site: a donor area for periodontal  
grafting material  
J. Periodontol 30 : 3 1979
- 20           TUNNA R. A.  
Factors that affect cement and bone healing  
J. Periodontol 37 : 3 1976
- 21           WARRIS W. C.  
The alveolar socket as a donor area for trauma from  
compression and displacement  
J. Periodontol 30 : 3 1979