

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

**CONCEPTO ACTUAL DEL PARODONTO**  
**TESIS PROFESIONAL**

**Nydia Ortiz Ocampo**

**MEXICO, D. F.**

**1970**



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

CONCEPTO ACTUAL DEL PARODONTO

TESIS  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA

NYDIA ORTIZ OCAMPO

MEXICO, D. F.

1970

A mis padres, María Ocampo de Ortiz y Rubén Ortiz

Bustos con todo mi cariño y gratitud.

A mis hermanos:

Rubén y Nachito.

A mis queridos tíos:

Elba Robles de Ortiz y

Noé Ortiz Bustos.

A mi maestro, Dr. Xavier Tavera Reyes,

por su amable ayuda en la realización de este trabajo.

AL HONORABLE JURADO

Presento a ustedes este trabajo esperando lo juzguen con benevolencia ya que debido a mi poca experiencia considero no estar exenta de errores.

## P R O L O G O

Siendo una base tan importante para la Odontología el estudio del parodonto me refiero a él, ya que su conocimiento significa el primer paso para llevar a cabo su tratamiento correcto.

La Sustentante.

## CAPITULO I

### EMBRIOLOGIA DEL PARODONTO

El conocimiento de sus particularidades evolutivas es de importancia básica y de su estudio se desprende que el parodonto constituye una "unidad embriológica", por derivar el cemento, ligamento y la cortical alveolar paradontal del mismo elemento genético. En cuanto a la encía, forma también con el resto de tejidos parodontales una unidad, que si no es exactamente embriológica, si lo es como "unidad evolutiva", ya que la diferenciación y desarrollo de todos los tejidos parodontales se efectúa de manera sincronizada entre sí, sin que pueda concebirse la existencia aislada de sus componentes.

Este criterio unitario lo consideramos de suma importancia, puesto que sólo conociendo detalladamente el concepto de "unidad evolutiva" será posible comprender el que también los tejidos parodontales forman una "unidad anatómica" y se comportan como "unidad funcional".

Antes de entrar en la detallada descripción morfogénica de los tejidos parodontales, consideramos imprescindible efectuar un somero bosquejo del inicio embriológico del germen dental hasta el momento en que se individualiza el "saco dentario", del cual deriva el parodonto.

#### I) Resumen evolutivo del esbozo dentario.

En la sexta semana de vida intrauterina (embrión de

11 mm.) aparece el "listón dentario", consistente en un engrosamiento o cordón macizo por proliferación del epitelio del estomodeo que tapiza los esbozos maxilares; tiene forma curva, siguiendo la correspondiente curvatura del esbozo de cada maxilar. Luego, el listón profundiza en el mesénquima, formando el llamado "muro inmergente".

En el embrión de 50 días (20 mm.), en el borde profundo del muro - y por su lado vestibular - se inician unas proliferaciones aisladas, en número de cinco para cada hemimaxilar. Son las denominadas: "yemas dentarias", que corresponderán a los futuros gérmenes dentarios. Rápidamente, cada abultamiento o yema se aplana en forma de platillo o disco: los bordes de este disco proliferan activamente en profundidad formando un reborde saliente que adopta la forma de casquete ("estadio de casqueté"). Estos casquetes, quedan formados entre los 60 a 80 días de vida intrauterina (embrión de 30 a 50 mm.).

Al continuar la proliferación en profundidad de las células del borde del casquete, éste adquiere paulatinamente una forma de campana, la cual comienza a separarse del primitivo muro inmergente, al cual queda unido por una delgada lámina llamada "gubernáculum dentis". Estamos ahora en el "estadio de campana".

En este momento, sucede un hecho de sumo interés para el objeto de nuestro trabajo: el mesénquima embrionario situado alrededor de la campana, entra en actividad, condensándose e

iniciándose la formación del denominado "saco dentario", que llegará a rodear totalmente a la campana epitelial. Decimos que este hecho tiene sumo interés para nuestro estudio, ya que es a partir de ahora cuando se inicia la embriología propiamente dicha del parodonto. En efecto, del saco dentario derivará el cemento, el ligamento y la cortical ósea parodontal. Este saco rodea totalmente a la campana epitelial, disgregando el gubernáculo *lum dentis* con lo cual aísla totalmente al germen dentario. En este momento, queda constituido el "folículo dental".

a) Folículo Dental.

Nos parece muy acertado el concepto de Held, al señalar que es precisamente la formación del saco dentario lo que caracteriza al folículo. Es decir, éste se denomina así a partir del momento en que el saco queda completado.

Ello nos permite considerar - realmente - al folículo, como punto de partida de todas las estructuras dentales y parodontales, circunstancia que no se daba en los estadios evolutivos anteriores.

Como es sabido, el folículo está integrado por las siguientes estructuras: órgano del esmalte, papila dental (que formará la dentina y la pulpa) y saco dentario.

A su vez, el órgano del esmalte consta - de fuera a dentro: epitelio externo, pulpa del esmalte, estrato intermedio y epitelio interno. El órgano del esmalte continúa conservando su forma de campana, en cuyo borde se unen los epitelios externo e

interno; ambos epitelios unidos, crecen en profundidad formando la "vaina epitelial de Hertwig". Efectuando este esquema de la evolución del germen dental en conjunto, pasaremos a detallar la génesis del saco dentario y su posterior diferenciación en tejidos parodontales.

#### b) Génesis del Saco Dentario.

El mesénquima en cuyo seno se introducen las estructuras epiteliales derivadas del listón dentario, presenta un aspecto completamente embrionario. Está formado por células estrelladas, unidas entre sí en un sincicio por sus prolongaciones protoplasmáticas, y sumergidas en una abundante substancia fundamental de consistencia gelatinosa.

A medida que las formaciones epiteliales van creciendo y desarrollándose, este mesénquima embrionario que las rodea, se condensa. A partir del momento en que las estructuras epiteliales comienzan a adoptar la forma de campana, se observa en su periferia que las células estrelladas se disponen más próximas unas a otras que el resto del tejido mesenquimatoso. Se inicia la génesis del "saco dentario".

Prontamente, y en la zona más próxima a la superficie externa del epitelio de la campana, la condensación del mesénquima ambiente adopta una forma determinada: comienzan a aparecer finas fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie epitelial, pero sin llegar a contactar con ella quedando una delgada capa de células embrionarias entre dicha superfi

cie epitelial y las fibrillas colágenas (Erausquin).

Queda así constituido el primer esbozo del saco, el cual irá luego rodeando por completo a la campana epitelial. Para ello, la diferenciación y proliferación conjuntiva actúa sobre el gubernáculum dentis - que une la campana epitelial al muro inmergente -, haciendo que se estire y adelgace, perforándolo luego por varios puntos, hasta quedar fragmentado y acabando por desaparecer.

Es aproximadamente a finales del cuarto mes de vida intrauterina (embrión de 120 a 150 mm.), cuando el saco dentario - totalmente definido - rodea por completo al esbozo epitelial, quedando constituido el folículo dental (Fig. 1).



Fig. 1  
Embrión de 17 cms. El saco dentario rodea totalmente al esbozo epitelial, quedando constituido el "folículo dental (Meyer)

## II) Estructura del Saco Dentario.

En la condensación mesenquimal que rodea al folículo, se observan claramente diferenciadas dos estructuras: estrato interno y estrato externo.

### a) Estrato Interno.

Al describir en el capítulo precedente la génesis del

saco, poníamos de relieve que entre la superficie externa del epitelio de la campana y las finas fibras colágenas que aparecían en la porción más interna sacular, quedaba una delgada capa de células embrionarias. Esta capa es la que constituye el "estrato interno" del saco dentario.

Es pues, un delgado estrato formado por células estrelladas embrionarias y numerosos vasos; muchos de éstos, profundizan en el epitelio externo del órgano del esmalte (Fig. 2).



Fig. 2  
Esquema mostrando la red capilar del estrato interno del saco; los vasos contactan y algunos penetran en el epitelio del órgano del esmalte. 1: epitelio externo del órgano del esmalte. 2: saco dentario (Erausquin).

De este estrato interno del saco, derivará el cemento.

#### b) Estrato Externo.

Predominan aquí las fibrillas colágenas, y a medida que el número de éstas va aumentando, se diferencian más claramente del estrato interno. La orientación de las fibrillas es irregular, pero siempre paralelas a la superficie del epitelio que rodean (Fig. 3).

#### III) Vascularización del Saco.

Desde su inicio, el saco dentario se halla abundante--

mente irrigado merced a pequeños vasos procedentes del mesénquima ambiente. Tales vasos atraviesan el estrato externo sacular y se capilarizan en el estrato interno, junto a los elementos celulares del epitelio del órgano del esmalte; varios de estos vasos, profundizan en él (Fig. 2).



Fig. 3  
 Los cementoblastos han perforado la vaina de Hertwig, comenzando a depositar cemento primario. Las fibras del estrato externo están dispuestas paralelamente a la superficie dentaria. 1: cemento primario. 2: cementoblastos. 3: vaina de Hertwig. 4: fibras del estrato externo (Meyer).

Esta malla capilar constituye, por así decirlo, el esbozo de la amplia red anastomótica que se aprecia en el parodonto adulto (arteriolas perforantes alveolares anastomosándose con las terminaciones de las arterias parodontales).

En la porción de saco dentario que recubre a la papila dental, se observa la presencia de elementos vasculares (denominados por algunos autores como "vasos de paso") que atraviesan totalmente los dos estratos saculares, penetrando en la papila dental, a la cual nutren. Se trata sin duda alguna, del esbozo de los vasos pulpares y sus futuras colaterales las arterias parodontales.

#### IV) Inervación del saco.

El tejido conjuntivo sacular, es atravesado - ya en

fases tempranas de su diferenciación - por sutiles fibras nerviosas que generalmente acompañan a los vasos, adoptando idéntica disposición.

Después de atravesar los dos estratos del saco, terminan formando un plexo que envuelve al epitelio externo del órgano del esmalte. ZEROSI y BARATIERI han observado que algunas de estas terminaciones nerviosas, penetran en la porción periférica de las estructuras epiteliales; es lógico relacionar la presencia de estas fibras nerviosas, con la actividad secretora -- del órgano del esmalte (MACCAFERRI).

También en la porción sacular que cubre la papila dental, se observan fibras nerviosas "de paso", que inervarán la futura pulpa dentaria. En fases evolutivas más avanzadas, cuando el diente inicia su erupción, la zona supracoronaria del saco se desintegra, persistiendo la porción profunda y las paredes laterales.

La porción supracoronaria se fusiona y confunde con lo que será el corion gingival. Las fibras colágenas saculares correspondientes a esta zona, envían haces que penetran y se -- continúan en el conjuntivo subgingival.

Quedan así formados la mayoría de haces fibrosos del parodonto de protección o parodonto superficial (fibras gingivodentales, gingivo-alveolares, circulares y dento-dentales).

V) Evolución del Estrato Interno del Saco.

a) Formación del Cemento.

La delgada capa de células mesenquimatosas que integra el estrato interno, se diferencia en células cementogénicas o "cementoblastos". Pero, para que éstos puedan cumplir su misión, es preciso que el saco dentario se ponga en contacto directo con la dentina, lo que viene impedido por la presencia de la propia vaina de Hertwig. Es pues necesario que ésta desaparezca.

Una vez depositada la primera capa de dentina radicular, los cementoblastos perforan la vaina (Fig. 3), la cual queda disgregada y los elementos celulares que la integran se atrofian, quedando más adelante englobados en el ligamento parodontal, con el nombre de "restos epiteliales de Malassez".

Junto con los cementoblastos que perforan la vaina epitelial, pasan también fibrillas de precolágena procedentes de la zona vecina del estrato externo sacular, que formarán la trama de la matriz orgánica cementaria.

Al entrar los cementoblastos en contacto con la dentina, inician su actividad, formando estratos cementarios paralelos a la superficie dentinal (Fig. 3).

Tales estratos están formados por una matriz orgánica, integrada por una trama fibrilar y substancia cementante. La trama fibrilar consiste en las fibrillas de precolágena que atraviesan también la vaina de Hertwig, dispuestas de manera densa y orientadas paralelamente a la pared dentinaria. La substancia cementante es segregada por los cementoblastos; se trata

de una substancia homogeneizante, basófila (tejido cementoide), que se deposita en capas que incluyen en su masa a las fibrillas de precolágena, homogeneizándolas. Sobre esta matriz orgánica ya homogeneizada, precipitan las sales minerales, transformándose entonces el tejido cementógeno en acidófilo (cemento).

Este proceso se efectúa a un ritmo discontinuo: cada período de reposo queda señalado por una línea interlaminar. De esta forma durante el período de actividad determina la formación de una laminilla del cemento, y cada período de reposo queda señalado por una línea interlaminar. De esta forma se van depositando las sucesivas capas o laminillas.

Llegados a este punto, debemos diferenciar la formación de dos tipos de cemento: primario y secundario. El primario, se forma durante el período de desarrollo del órgano dental, o sea hasta que el diente entra en conclusión; a partir de este momento, se deposita cemento secundario.

El cemento primario es una delgada capa depositada sobre la dentina, de arriba abajo y a medida que la raíz se va formando; por tal razón se hace más evidente en la porción cervical. Su mecanismo de formación es el descrito anteriormente: las fibrillas de precolágena quedan englobadas en el seno de la substancia homogeneizante segregada por los cementoblastos, formando en conjunto una matriz orgánica en cuyo seno precipitan las substancias calcificantes.

Sobre la lámina básica que constituye el cemento pri-

mario, se forma luego el cemento secundario, cuya función específica es la de servir de inserción a las fibras legamentosas. Su mecanismo de formación (matriz orgánica, homogeneización y precipitación de sales minerales), es similar al cemento primario; pero, estructuralmente, el cemento secundario presenta ciertas diferencias en relación al anterior:

1) En primer término su estructura es irregular, y las fibrillas colágenas de la matriz orgánica no se disponen paralelamente a la superficie dentinal, sino que se entrecruzan en todas direcciones.

2) En segundo lugar, una parte de las fibras de precólágena procedentes de la zona vecina del estrato externo sacular, se disponen en fascículos fibrosos paralelos entre sí y perpendiculares o algo oblicuos en relación a la superficie radicular, constituyendo la porción cementaria de las fibras de Sharpey. Tales fibras, en su porción intracementaria o de anclaje reciben también el nombre de "fibras perforantes", y se impregnan mucho más lentamente de sales cálcicas que la matriz orgánica que las rodea.

3) Por último, debemos señalar que el cemento secundario presenta, en su espesor, cementoblastos incluidos en la matriz orgánica, en lagunas u oquedades, con prolongaciones en forma de araña (algunos autores denominan "cementocitos", a tales cementoblastos incluidos). El motivo por el cual quedan englobados en el cemento secundario estos elementos celulares, es

un punto de la cementogénesis que aún no está totalmente aclarado. Para algunos autores, a medida que los cementoblastos forman capas de matriz orgánica, homogeneizándola, la hilera celular cementoblástica retrocede; en el cemento primario, este proceso se efectuaría de manera lenta, pero en el secundario la formación de cemento se efectuaría muy rápidamente y algunos cementoblastos no tendrían tiempo de retirarse y quedarían aprisionados (Cabrini). Para otros autores, su inclusión se efectuaría para conservar la vitalidad del cemento, ya que a través de los cementoblastos englobados tendría lugar el necesario aporte nutricional.

En efecto, los cementoblastos (al igual que ocurría en las células estrelladas embrionarias, de las que derivan) están unidos entre sí sin sincicialmente por puentes protoplasmáticos. Y al propio tiempo idéntico sincicio los une, por una parte con los elementos indiferenciados mesenquimatosos de que provienen, y por otra por los cementoblastos que quedan englobados en el cemento. Se establece así, en virtud de esta malla de puentes interprotoplasmáticos, una amplia red sincicial merced a la cual el saco dentario nutre al cemento, ya que éste carece de vasos propios.

#### VI) Evolución del Estrato Externo del Saco.

Este estrato conserva durante más tiempo sus características de tejido conectivo, al revés del estrato interno que prontamente se diferencia en dos porciones del mismo: una,

constituida por la gran masa del estrato, formará el desmodonto; otra, consistente en una capa celular periférica, se diferencia en la llamada "zona osteógena" que formará la cortical alveolar parodontal.

Para una mejor sistematización estudiaremos la evolución de ambas porciones separadamente, si bien su diferenciación tiene lugar casi simultáneamente.

#### VII) Formación del Parodonto.

Como indicábamos al describir la génesis del saco dentario, las células embrionarias que constituirán el estrato externo, se diferencian en su mayor parte en elementos fibrosos. Sin embargo, entre las fibras se encuentran algunos elementos mesenquimatosos que mantienen su carácter embrionario (CABRINI). En un principio, la orientación de las fibrillas colágenas es irregular, pero siempre paralelas a la superficie dentaria. A medida que progresa la diferenciación del parodonto, aparecen una serie de modificaciones que describiremos seguidamente:

a) Cambio en la orientación de las fibrillas y disposición en haces fibrosos: A partir del momento en que el órgano del esmalte va formando tejido adamantino, la corona del diente inicia su progresión hacia el epitelio bucal; como agudamente comenta HARNDT, "el epitelio dental retorna hacia su tejido madre". Con el comienzo del proceso eruptivo, cambian las características evolutivas del estrato externo, entrando éste en una fase de intensa modificación estructural. Las fibras colágenas

cambian su orientación, pasando de una disposición paralela, a perpendiculares (o variables ángulos) en relación con el eje del diente.

Como en el hombre, el proceso evolutivo de la erupción y la aparición de necesidades mecánicas se presentan paralelamente, es difícil discernir la causa de este cambio en la disposición estructural de las fibras (FROEHLICH). De las investigaciones realizadas por diversos autores en animales, parece deducirse que la causa es de origen funcional.

Sin embargo, experimentos recientemente efectuados por HOFFMANN mediante transplantes de folículos dentales, le hacen distinguir entre orientación de las fibras y agrupación de las mismas. Es decir, una cosa sería la orientación de las fibras perpendicularmente al eje del diente, sería una característica genética, la consecuencia de un desarrollo prefuncional y preadaptado; en cambio, la posterior ordenación en haces, sería resultado de la función.

Al disponerse las fibrillas colágenas perpendicularmente al eje del diente (Fig. 6), se colocan una tras otra quedando unidas por una substancia cementante, formando las fibras de Sharpey. Es decir, cada fibra de Sharpey está integrada por fibrillas colágenas cortas, empalmadas una a continuación de otra.

b) Anclaje Periférico de las Fibras. Al propio tiempo que las fibras se orientan en disposición más o menos radial en

relación al eje del diente, se inicia su inclusión o anclaje, por un lado en el cemento y por el otro en la cortical parodontal. El mecanismo del anclaje cementario ya ha sido expuesto anteriormente: cuando los cementoblastos perforan la vaina de Hertwig, en su progresión hacia la dentina arrastran fibras de procolágena, las cuales van quedando incluidas constituyendo las "fibras perforantes" o porción cementaria de las fibras de Sharpey. En cuanto al mecanismo de anclaje en la cortical parodontal, lo describiremos más adelante, al estudiar la génesis de ésta.



Fig. 6  
Cortical parodontal fusionada con la cortical medular continuándose esta última con el hueso maxilar. Las fibras se han dispuesto perpendicularmente al eje del diente. Paquetes vásculo-nerviosos interfasciculares, que labran pequeños nichos en la cortical (Euler).

c) Reducción del grosor del estrato externo. Inicialmente, este estrato tiene un grosor más pronunciado, pero a medida que la raíz se forma y la erupción progresa, el ligamento disminuye en espesor (amplitud).

d) Aparición del plexo intermedio. No todos los autores admiten la existencia de este plexo, el cual aparecería --- cuando el movimiento del diente en dirección oclusal es ya pro--

nunciado (ORBAN).

Según este concepto, no sería la misma fibra la que va del cemento a la cortical alveolar parodontal, sino que se trataría de fibras distintas que se entrecruzan en el centro del ligamento. A esta zona la denominan plexo intermedio, el cual estaría situado en el centro y a lo largo del ligamento, y sería la zona en que se conectan y entrecruzan las dos porciones (una procedente del cemento y otra de la cortical parodontal) de las fibras de Sharpey.

La finalidad del plexo sería conservar la relación entre las dos inserciones de los haces fibrosos, a pesar de la erupción dentaria. Para ciertos autores incluso persistiría en el adulto, con el fin de permitir la continuada migración del diente hacia oclular, sin afectarse la integridad del ligamento.

e) Disposición de los vasos y nervios. Paralelamente a las modificaciones descritas, aparece una progresiva ordenación de los vasos y nervios parodontales, que en parte contribuye a modelar la peculiar disposición en "radios de bicicleta" de los fascículos fibrosos. En efecto, la presencia de los paquetes arteriolares y nerviosos, impide el anclaje de los haces en la cortical parodontal, en aquel punto. Aunque no siempre ocurre así, pues si el haz fibroso es muy denso, obliga a que el tronco vásculo-nervioso se desvíe o a que forme una especie de nicho en la superficie de la cortical parodontal, para poder proseguir su camino (Fig. 6).

### VIII) Formación de la Cortical Parodontal

La cortical alveolar (llamada también "lámina dura"), es la capa ósea que rodea al ligamento. Consta de dos caras o vertientes: cortical alveolar parodontal, en contacto con el ligamento y donde se insertan las fibras de Sharpey; y cortical alveolar medular, que se continúa con las trabéculas óseas del hueso esponjoso alveolar.

Ambas están íntimamente unidas, soldadas, como las dos caras de una moneda. Pero su origen embriológico es distinto: la cortical alveolar parodontal deriva del saco dentario; en cambio, la cortical alveolar medular deriva del hueso maxilar.

Este es un punto sobre el cual debemos hacer hincapié la formación, osificación y posterior evolución de dicha cortical parodontal, viene regida por el parodonto propiamente dicho. También aquí se cumple el concepto de "unidad evolutiva" de los tejidos parodontales.

Este concepto doctrinal ha sido demostrado experimentalmente. En 1960, HOFFMANN transplantó subcutáneamente folículos de molares de Hamster, para comprobar su capacidad generadora de tejidos parodontales. Se tuvo sumo cuidado en no transplantar tejidos extrasaculares. Y se comprobó que los folículos transplantados formaron en su periferia una delgada capa de tejido óseo; con ello se demostró que la cortical parodontal se diferenciaba por inducción celular de los tejidos transplantados. Se

trata, pues, de una característica organizadora, morfogénica, del saco dentario.

Efectuados estos comentarios y antes de describir la formación de la cortical parodontal, consideramos conveniente efectuar la previa exposición de ciertos detalles - a primera vista desconectados del tema que nos ocupa -, cuyo conocimiento conviene recordar para ver luego facilitada la comprensión de su génesis.

1o. De una manera esquemática y para los fines que ahora nos interesa destacar, recordemos que en la aparición de tejido óseo se distinguen dos formas de osificación: la osificación endocondral (sobre un previo esbozo cartilaginoso se produce la aposición de sales cálcicas) y la osificación endoconjuntiva (las trabéculas óseas se diferencian directamente del me--sénquima, sin previo esbozo cartilaginoso). Pues bien, los maxilares tienen una osificación endoconjuntiva. Ciertamente que en la mandíbula aparece el cartílago de Meckel, pero aquí la osificación es en realidad "yuxtacondral" (se produce al lado del cartílago) y por lo tanto sin intervención de éste, el cual es luego reabsorbido y substituido por tejido óseo; sólo en la por---ción posterior - cerca del cóndilo - hay osificación endocon--dral (ERAUSQUIN).

2o. Histológicamente, debemos recordar que la corti--cal alveolar en el parodonto ya formado, adopta dos variedades estructurales: A) hueso laminado, el cual posee abundantes fibri

llas colágenas orientadas en todos sentidos; puede disponerse de laminillas paralelas a la superficie del ligamento o bien en laminillas concéntricas formando sistemas de Havers; y B) hueso fasciculado o fibroso, es el que sirve de anclaje a las fibras de Sharpey; posee escasas fibrillas colágenas y éstas se hallan dispuestas perpendicularmente a los haces fibrosos. Ambos tipos de hueso poseen, además, osteoblastos. La cortical alveolar parodontal consta de hueso fasciculado y hueso laminado, que se alternan con bastante regularidad; el hueso fasciculado inserta las fibras de Sharpey y el hueso laminado está en correspondencia con los espacios interfasciculares del ligamento. Por lo tanto, esta cortical parodontal es un verdadero hueso de inserción, en el que penetran las fibras de Sharpey (al igual que en cualquier superficie ósea donde se inserta un ligamento o tendón). En cuanto a la cortical alveolar medular consta solamente de hueso laminado, generalmente con sistemas de Havers, y se continúa con el hueso esponjoso del maxilar.

Como señalábamos anteriormente, la cortical alveolar consta de dos zonas íntimamente unidas: cortical parodontal y cortical medular. Para mejor comprender la formación de la cortical parodontal, conviene exponer sucintamente el desarrollo de la cortical medular y del hueso esponjoso que la continúa.

En el embrión de 60 días (30 mm.), cuando el germen dental acaba de alcanzar el estadio de casquete, ya comienzan a diferenciarse trabéculas óseas, si bien quedan situadas por fue

ra del saco dentario y separadas de éste por mesénquima embrionaria.

Tales trabéculas se forman por osificación endoconjuntiva; son delgadas, cortas y dispersas en pleno mesénquima extrasacular. Poco a poco las trabéculas aumentan de grosor y se unen entre sí, quedando entre ellas unos espacios ocupados por conjuntivo indiferenciado, ya que en estas fases embrionarias no existe aún la llamada médula ósea.

Esta disposición trabecular constituye el rudimento de lo que luego será el hueso medular o esponjoso. Se dispone rodeando a distancia al folículo, pero no totalmente al principio, sino por su porción profunda, extendiéndose en superficie y luego lateralmente. Es como una canastilla sobre la cual estuviera suspendido el folículo, pero separada del saco folicular por una capa de conjuntivo laxo indiferenciado.

A esta estructura trabecular, algunos autores la denominan "alveolo primario"; otros, la llaman "canastilla ósea".

(Fig. 4).



Fig. 4

La "canastilla ósea" o esbozo del hueso esponjoso interalveolar. 1: germen dental en fase de campana. 2: condensación mesenquimal iniciando el saco dentario. 3: conjuntivo extrasacular que formará la cortical medular. 4: canastilla ósea (Silvestrini-Biavati).

A nuestro parecer, el apelativo de alvéolo primario con que varios autores distinguen a dicha estructura, no es del todo correcta ya que puede inducir a error.

El llamado alvéolo primario es una formación extrasacular, de estructura trabecular, perteneciente al hueso maxilar y no al parodonto; en una palabra, no es otra cosa que el esbozo del hueso medular o esponjosa interalveolar. Por lo tanto, no tiene nada que ver con la cortical alveolar parodontal; es más, tampoco tiene nada que ver con la cortical alveolar medular - aún siendo ésta de formación extrasacular -, ya que dicha cortical medular se forma mucho más tarde a expensas de los osteoblastos diferenciados del mesénquima situado entre el saco y el tal alvéolo primario.

Si el auténtico alvéolo está formado por la unión de ambas corticales, y ninguna de ellas deriva del alvéolo primario, no se nos alcanza cómo puede denominarse así dicha estructura.

Por tales razones, consideramos más adecuado - a falta de otra cosa mejor - denominar a esta formación trabecular, canastilla ósea, como ya hacen algunos autores.

La canastilla ósea sufre modificaciones y remodelados de acuerdo con el crecimiento del folículo: reabsorciones por osteoblastos y nuevos depósitos óseos con trabeculación mejor orientada. De esta manera, se va diferenciando lentamente el hueso esponjoso interalveolar.

BIBLIOTECA CENTRAL  
U. R. A. M.

Más adelante, la capa de mesénquima situada entre la canastilla ósea y el saco dentario, se diferencia también en osteoblastos; éstos, por osificación endoconjuntiva, forman hueso laminado. Es la cortical medular, la cual se adosa por una parte a la cortical parodontal y por otro a las trabéculas de la canastilla ósea (Fig. 4).

En la periferia del estrato externo y ya en avanzada fase de la evolución dental, se diferencia una nueva zona -algunos autores la catalogan como un tercer estrato del saco-, denominada zona osteógena, que formará la cortical parodontal (Fig. 5).

5).



Fig. 5  
Zona osteógena del saco dentario. La hilera osteoblástica diferenciada de la periferia del estrato externo, comienza a depositar la matriz ósea de la cortical parodontal (Bhaskar).

Esta zona osteógena es muy rica en vasos (como lo es todo lugar donde se desarrollará hueso) y está integrada por mesénquima embrionario y fibras colágenas del saco.

Seguidamente describimos las modificaciones que aparecen en esta zona:

A) Inicio del hueso parodontal: Siendo la cortical parodontal, formada por osificación endoconjuntiva, requiere como

medida primaria la presencia de una rica malla vascular que circunda y nutra el desarrollo óseo. Por lo tanto, la primera modificación estructural que anuncia la aparición de la zona osteógena sacular, es el desarrollo de una fina red capilar en la periferia del estrato externo. Paralelamente a ello, las células del conectivo embrionario sacular existentes en dicha zona, se diferencian: por una parte en fibras osteogénicas; por otra en osteoblastos.

Las llamadas fibras osteogénicas, agrupadas en pequeños haces, constituyen la trama fibrilar de la matriz orgánica ósea. Los osteoblastos segregan una substancia cementante que se deposita en torno y en el interior de dichas fibrillas, las cuales quedan gradualmente impregnadas..

La trama fibrilar y la substancia cementante, forman la matriz protéica sobre la cual precipitan y fijan las sales cálcicas (WIDDOWSON)..

La zona osteógena sacular, deposita sectores de hueso laminado (en correspondencia con los espacios interfasciculares) y de hueso fasciculado (en correspondencia con los haces de fibras del ligamento); este último, pues, es el que sirve de anclaje de las fibras de Sharpey.

B) Anclaje periférico de las fibras: Las fibrillas colágenas de la porción periférica del estrato externo -que en esta fase evolutiva ya han cambiado su orientación y están dispuestas perpendicularmente al eje del diente-, quedan en

globadas en la zona osteógena y por lo tanto incluidas en la cortical parodontal a medida que ésta se forma. Queda así constituida la inserción ósea de las fibras de Sharpey.

La porción de tales fibras incluidas en el hueso parodontal, está también formada - similarmente a la inserción cementaria - por fibrillas colágenas dispuestas una a continuación de otra, impregnadas de sales cálcicas y una substancia cementaria amorfa segregada por los osteoblastos. El conjunto, integra el hueso fasciculado.

C) Unión con la cortical medular: Finalmente, la cortical parodontal se suelda con la cortical medular, originada ésta a partir del conjuntivo situado entre el saco y la canastilla ósea. Queda así formada la cortical alveolar. (Fig. 6 pág )

En parodencia, se considera que tanto la encía como el cemento, ligamento y cortical parodontal, forman una unidad. A primera vista podría parecer que este concepto unitario no se cumple en su aspecto embriológico, ya que - evidentemente - la encía (de origen ectodérmico) no deriva del saco dentario (de origen mesodérmico). Tal visión simplista de esta cuestión no se ajusta exactamente a la realidad.

En efecto, la distinta procedencia histogenética no significa necesariamente que la evolución, diferenciación y posterior función, sea también distinta. El esmalte deriva del ec

to dermo, la dentina del endodermo; y ello no es obstáculo para que ambos tejidos formen una unidad en todos los aspectos.

En el caso concreto de la encía - como ya apuntábamos al comienzo de este trabajo -, no es posible hablar de ella al describir la embriología de los tejidos parodontales, por la sencilla razón de que en los estados evolutivos estudiados, la encía no existe. Conviene, pues, no perder de vista este punto: la encía no aparece hasta fases mucho más avanzadas, cuando el diente emerge en la cavidad bucal.

Hasta tal momento, existe sólo epitelio bucal, pero no epitelio gingival. Como gráficamente describe ERAUSQUIN, "la encía es una diferenciación del epitelio bucal en función del diente".

Y al mismo tiempo que se diferencia la encía, la porción supracoronaria del saco dentario se confunde con el corion subgingival formando los haces fibrosos del parodonto de protección, como hemos descrito anteriormente.

Por todo lo expuesto, es correcto considerar la encía y los restantes tejidos parodontales como una unidad evolutiva. Si anatómica y funcionalmente es imposible separarla del parodonto, también lo es evolutivamente, ya que su aparición y existencia están ligadas al diente y su parodonto.

Sólo nos resta recordar que el parodonto de los dientes temporales y permanente, es distinto. El parodonto del diente temporal, desaparece con él; el parodonto del diente permanente deriva del saco que rodea al nuevo folículo.

## CAPITULO II

### CONFORMACION DEL PARODONTO

El parodonto ofrece complejo de diferentes tejidos (epitelial conjuntivo y nervioso, etc.), formando una unidad funcional bajo la influencia de la masticación. Este complejo de tejidos es funcionalmente el medio sobre el cual actúan los factores etiológicos de las afecciones del parodonto, donde se desarrollan y se reflejan los mecanismos patogenéticos que entran en acción. Estimamos que ciertas particularidades de la filogénesis del parodonto deben de invocarse para explicar la profilaxis, el diagnóstico diferencial y el tratamiento de las afecciones parodontósicas.

La razón que permite hablar del parodonto, es la aparición y desarrollo de uniones conjuntivas y tisulares, entre los dientes y el hueso alveolar.

Filogenéticamente se conocen cuatro formas de unión entre los dientes y los tejidos alveolares; fibrosa, elásticas (suspensión), anquilosis y gonfosis.

La unión fibrosa de los dientes y las mandíbulas, se encuentra más frecuentemente en los peces de esqueleto cartilaginoso. La mandíbula cartilaginosa del perro de mar, por ejemplo, está recubierta de un cojín fibroso en el que se encuentran las terminaciones de los dientes, equivalentes a las raíces.

La unión elástica (o suspensión) de los dientes es característica de los peces filogenéticamente más perfeccionados.

La corona dentaria se une al hueso alveolar unilateralmente, bilateralmente o en forma circular, por medio de haces tisulares elásticos.

La anquilosis entre dientes y mandíbulas se manifiesta en los peces aún más perfeccionados y en los reptiles. La corona dentaria se halla sobre el hueso.

La gonfosis se caracteriza por la presencia de una raíz dentaria, de un hueso alveolar (alvéolo), y una membrana de tejido conjuntivo (parodonto) que une la raíz dentaria al hueso alveolar. Widdowson) considera que incluso en los escualos existen rudimentos de articulación en gonfosis, puesto que los huesos en la mandíbula cartilaginosa de estos peces no tienen el carácter de alvéolos óseos. Hace bastante tiempo que Winderhein), y más tarde, Schmalhauzen), Widdowson) y otros autores, afirman que por primera vez en el reino animal, una raíz dentaria formada de dentina y de cemento, un alvéolo dentario y un parodonto, aparecen en los reptiles, en el orden de los cocodrilos (cocodrilo, aligador, etc). Las raíces dentarias del cocodrilo no están suficientemente desarrolladas, y tras la pérdida de un diente, y en su mismo alvéolo, se forma y sale un nuevo diente.

A pesar de esto, ciertos dientes del cocodrilo están ya funcionalmente diferenciados y sus raíces están unidas al

hueso alveolar por la membrana parodontal (el hueso de unión falta) y por primera vez aparecen todos los tejidos que forman el parodonto de los mamíferos.

Se supone que los primeros mamíferos hicieron su aparición al final de la era mesozoica en el período del reino de los reptiles. La unión de los reptiles, se fue desarrollando y perfeccionando hasta la aparición del hombre.

La breve información sobre la filogénesis de la unión entre los dientes y los huesos maxilares muestra que el complejo tisular del parodonto, formado funcionalmente ha aparecido relativamente tarde en la filogénesis de los animales. Se puede suponer que tuvo lugar simultáneamente o inmediatamente antes de la aparición de los mamíferos.

Conjuntamente con las glándulas mamarias, ciertas glándulas de secreción interna, etc. el parodonto es un complejo de tejidos relativamente joven, filogenéticamente. Teóricamente, la falta de madurez, filogenética del parodonto puede probarse por la vía inmunobiológica, pero los hechos abundantes de la anatomía comparada no necesitan de más pruebas.

Admitiendo que el parodonto es un complejo de tejidos filogenéticamente joven, ciertas de sus particularidades, que son de gran importancia para la patología de la cavidad bucal, pueden ser explicadas fácil y lógicamente. En la teoría y en la práctica estomatológicas, las seis particularidades siguientes del parodonto son las más importantes:

1.- El parodonto, filogenéticamente joven, es grandemente influenciado por la función. La influencia, en más o en menos, de la norma (lacarga) de la masticación, provoca diferentes cambios en el parodonto que provocan una modificación de la actividad receptiva (hipo e hiperestesia), cambios en la estructura del hueso alveolar parodontal, reabsorción y atrofia del borde alveolar marginal, ensanchamiento del hueso parodontal, etc.

2.- A causa de la falta de maduración filogenética, el parodonto tiene una "memoria" bioquímica no satisfactoria. La avitaminosis C, general y local según Glickman y Entine, contribuye a la formación de lesiones considerables del parodonto, antes de comprometer otros órganos y tejidos. Las intoxicaciones crónicas (plomo, etc.), y del metabolismo, las enfermedades del sistema nervioso, de los vasos, las carencias, etc., se reflejan a menudo sobre los diferentes componentes tisulares del parodonto, provocan cambios funcionales y morfológicos que facilitan y agravan las afecciones del parodonto.

3.- El parodonto sufre fácilmente afecciones inflamatorias. Sería difícil indicar en el organismo humano otro tejido, un complejo de tejidos o un órgano, que sean tan frecuentemente atacados, de afecciones inflamatorias como el parodonto. El parodonto, filogenéticamente joven, es fácilmente afectado por numerosos excitantes patógenos en la cavidad bucal y reacciona con fenómenos inflamatorios. Cuando la presencia de exci-

tantes patológicos se asocia a avitaminosis o a hipovitaminosis, la inflamación se manifiesta rápidamente, la vitamina C es de una gran importancia para tornar las toxinas inofensivas, para el metabolismo, para el estado de el endotelio capilar, para la fabricación de anticuerpos, para la coagulación de la sangre, etc. Todas las restantes vitaminas son también de gran importancia para el estado del parodonto.

Ciertos autores y de manera empírica, utilizan el tratamiento vitaminado general (parenteral) y local (por electroforesis) en las afecciones inflamatorias del parodonto.

Por otra parte, no es mero accidente que los primeros depósitos de mesénquima en el organismo humano (bajo la forma de anillos linfáticos) aparezcan más tempranamente en torno a las amígdalas y folículos dentarios. Este hecho muestra, una vez más, que los sistemas de defensa aparecen y se organizan tempranamente para proteger el parodonto, filogenéticamente joven y fácilmente vulnerable a las afecciones inflamatorias.

4.- El parodonto posee débil capacidad de regeneración. El borde marginal del alvéolo y los ligamentos circulares no se regeneran después de una lesión, o bien los procesos de regeneración son lentos y sus resultados definitivos no aseguran un valor total tisular, funcional y morfológico. Después de una afección del parodonto marginal seguida de curación, los tejidos lesionados por procesos atróficos y de reabsorción denden una parte del cuello dentario, y la corona clínica se alar-

ga a expensas de la raíz, y la estabilidad del diente disminuye.

5.- El parodonto, filogenéticamente inmaduro, posee una herencia relativamente inestable. El número de folículos dentarios y de dientes (como parte del parodonto), más frecuentemente que los otros tejidos y órganos, presentan cambios atávicos (hiperodoncia) o reducciones (hipondoncia), o de mutación.

6.- Después de la pérdida de los dientes permanentes, todas las funciones del parodonto cesan. El parodonto, el hueso alveolar, los vasos, las terminaciones nerviosas, etc., todo aquello que tiene relación con la unidad funcional de este complejo de tejidos, es reabsorbido y se atrofia. Solamente los órganos (hueso, máxilar, mucosa, etc.), que tienen relación con otras funciones de la cavidad bucal y la región máxilofacial, restan intactos, este hecho muestra, una vez más la gran importancia de la función para la unidad morfológica del complejo tisular, filogenéticamente joven del parodonto.

Además de estas seis particularidades del parodonto, brevemente descritas, es necesario subrayar que asimismo posee una particularidad que no está en relación con su falta de madurez filogenética.

Se trata del papel de barrera del parodonto. El organismo posee diferentes sistemas de barreras externas (epitelios, mucosas, etc.) e internas (endotelios, vasculares, placenta, etc.)

En la cavidad bucal hay siempre excitantes patógenos

de carácter mecánico, químico, térmico, microbiano, y otros. Conjuntamente con los medios generales de defensa, en la cavidad bucal, existe la limpieza mecánica, saliva y antibiosis, que representan los factores de defensa específicos locales. De otra parte, la mucosa del parodonto, los mecanismos compensatorios, las propiedades plásticas de los odontoblastos y del cemento radicular, la rica vascularización del parodonto, etc., presentan un sistema de barrera particularmente complejo.

De cuanto hasta aquí ha quedado dicho, se pueden hacer las tres generalizaciones siguientes:

En primer lugar, el parodonto es un complejo de tejidos, filogenéticamente joven, y que está fuertemente influenciado por alteraciones en las normas funcionales, por los cambios físicos y químicos de la sangre (incluido los productos incretorios de las glándulas de secreción interna), por los cambios en la actividad neutro receptora local, y por el estado del sistema nervioso central.

En segundo lugar, el parodonto, representa un sistema de barrera, formado por los elementos de defensa específicos generales (mucosas, endotelio vascular, etc.) y locales (esmalte, saliva, antibiosis, biomecanismos compensadores, etc.).

En tercer lugar, a causa de las particularidades de la cavidad bucal, el parodonto está constantemente expuesto a numerosos excitantes patógenos, generales y locales (químicos, físicos, microbianos, etc.).

Los procesos patológicos del parodonto se desarrollan según los principios generales para el organismo entero. Ellos dependen también de los factores etiológicos y de la reactividad, pero en ciertos casos difieren del desarrollo de procesos patológicos, en el organismo humano a causa de las particularidades filogenéticas del parodonto. Así, por ejemplo, la avitaminosis C repercute sobre el organismo entero, pero es el parodonto el que lo soporta más deficientemente (escorbuto), puesto que a causa de su falta de madurez filogenética posee una débil "memoria" bioquímica y no sabe beneficiarse racionalmente de pequeñas cantidades de vitaminas. Este hecho puede ser utilizado como señal para una apreciación del estado del organismo entero.

En muchas otras afecciones (enfermedades de la sangre, glándulas de secreción interna, afecciones crónicas del sistema digestivo, intoxicaciones, lesiones directas del sistema nervioso central, etc.) la reactividad modificada del organismo puede fácilmente trastocar el equilibrio de los procesos en el parodonto, y resulta un factor primordial para la manifestación de procesos patológicos.

Según Burnet las proteínas del cerebro y de la médula espinal, la glándula tiroides, el testículo, etc., son particularmente autoantígenos, y pueden provocar afecciones autoinmunes. Si analizáramos la característica de estos autoantígenos humanos, no sería difícil de comprender que algunos de ellos son proteínas de tejidos o de complejos de tejidos, filogenéti-

camente, relativamente jóvenes. El parodonto es un complejo de tejidos filogenéticamente jóvenes, y se puede esperar que sus proteínas puedan ser también autoantígenos en potencia.

Las particularidades filogenéticas del parodonto nos permiten hacer las siguientes conclusiones:

1a.- La reactividad del organismo, modificada por diferentes causas, puede alterar el equilibrio de los procesos vitales en el parodonto, filogenéticamente joven, y convertirse en un factor primordial en ciertas afecciones parodontales.

2a.- Las proteínas de los tejidos del parodonto, filogenéticamente jóvenes, poseen propiedades de autoantígenos potenciales. En condiciones determinadas, ellas pueden provocar la formación de autoanticuerpos en el organismo, y devenir una causa de afecciones parodontales autoinmunes.

## CAPITULO III

### VASCULARIZACION DEL PARODONTO

El parodonto constituye una unidad anatómica. Y esto es así por dos razones fundamentales.

1o.- Porque los elementos que lo integran (encía, cemento, ligamento y hueso alveolar) presentan no sólo íntimas relaciones anatómicas, sino que están de tal manera conectados entre sí que forman una unidad morfológica, no siendo posible el estudio aislado de cada uno de estos elementos sin tener en cuenta los restantes.

2o.- Con todo, en donde se pone más de manifiesto el concepto de unidad anatómica, es precisamente al estudiar la irrigación del parodonto. Hasta tal punto, que este hecho, por sí solo, justifica el criterio unitario: la nutrición de los elementos que integran el parodonto, se efectúan mediante una red vascular anatómica entre sí que rodea al diente y engloba por un igual a la encía, cemento, ligamento y hueso alveolar, sin que sea posible establecer límites anatómicos.

#### I) IRRIGACION

El parodonto está irrigado fundamentalmente por vasos procedentes de las arterias dentarias, y secundariamente por vasos gingivales procedentes de la mucosa vecina. La irrigación es esencialmente de tipo capilar.

Las arterias dentarias, en su trayecto intraóseo, emi

ten dos tipos de ramificaciones: 1o.- arterias intraseptales,  
2o.- arterias parodontales.

a) Arterias intraseptales.

A nivel de cada septum del hueso alveolar, la arteria dentaria da una rama llamada arteria intraseptal (denominada también "arteria interdentaria"), ésta se dirige verticalmente hacia el vértice de la cresta ósea discuriendo por el espesor del hueso medular del septum, siguiendo una dirección sensiblemente paralela al eje del diente (fig. 7). En algunas ocasiones, el conducto intraóseo por el que discurre se puede evidenciar radiográficamente, recibiendo esta imagen el nombre de "canales nutricios o de Hirschfeld", los cuales pueden observarse más frecuentemente en la región de los incisivos (especialmente los inferiores) y a veces de los bicúspides. Los "canales nutricios" aparecen como áreas radiolúcidas alargadas, que conviene tener presente para no confundirlas con imágenes patológicas. Presentamos dos radiografías de nuestro archivo, en las que se evidencia claramente la existencia de tales canales. (fig. 8 y 9).

A medida que la arteria intraseptal va ascendiendo por el septum óseo, emite unas colaterales laterales llamadas arteriolas perforantes alveolares que perforan la cortical ósea alveolar a través de los "conductos de Volkmann" (fig. 10), anastomosándose con las terminaciones de la arteria parodontal. La presencia de estos conductos de Volkmann se traduce en una



Fig. 7  
Arteria intraseptal  
ascendiendo por el  
espesor del hueso  
medular (Harndt).



Fig. 8  
Imagen radiográfica  
de los llamados  
"canales nutricios  
de Hirschfeld",  
por donde discurre  
la arteria intra-  
septal.



Fig. 9  
Igual que en la figura 8.  
En esta radiografía se  
evidencia, además, el tra-  
yecto de las arterias pul-  
pares dirigiéndose al fo-  
ramen apical.



Fig. 10  
Arteriolas perforantes al-  
veolares dirigiéndose al  
ligamento, atravesando la  
cortical ósea alveolar  
por los conductos de Volk-  
mann (Orban).

serie de pequeños orificios en la cortical ósea alveolar, más numerosos a nivel del tercio apical, que constituyen la denominada "criba alveolar" (fig. 11). Las arteriolas perforantes alveolares son las que efectúan un mayor aporte volumétrico, a la irrigación del parodonto.

En el ligamento, y a unos pocos milímetros por debajo de la cresta ósea, se observa con regularidad que los vasos se disponen en acúmulos o paquetes relativamente gruesos que se dirigen hacia la superficie, discurriendo a igual distancia del diente y del alvéolo.

Cada uno de estos paquetes contiene de 9 a 12 pequeños vasos procedentes de las arteriolas perforantes alveolares, del tercio superior alveolar. En conjunto, forman una especie de manguito o corona vascular que circunda el cuello del diente. Al parecer, esta disposición se halla relacionada con la presencia en este sector de las robustas estructuras del denominado "ligamento circular de Kolliker", y por otra parte, ello facilitaría los procesos regenerativos del parodocio de protección (Carames de Aprile).

La arteria intraseptal al llegar a la base de la cresta ósea interdientaria, da una serie de ramas denominadas arteriolas perforantes gingivales, que atraviesan igualmente la cortical (fig. 12) irrigando la encía marginal y anastomosándose: a) con otras terminaciones de la arteria parodontal; y b) en menor proporción con las terminaciones de vasos proce-



Fig. 11

Sección longitudinal del alvéolo en cuya cortical se aprecian los orificios correspondientes a los conductos de Volkmann, formando la llamada "criba alveolar" (Orban).



Fig. 12

Orificios de salida de las arterias perforantes gingivales a través de la cortical externa. Ello confiere al hueso, en esa zona, un aspecto poroso (Nossek).



Fig. 13

La arteriola de la paila, atravesando la cortical de la cresta ósea por su vértice (Harndt).



Fig. 14

La arteria pulpar, antes de penetrar en el foramen apical, emite varias ramas laterales que constituyen las arterias paradontales (Carames de Aprile).

dentes de la mucosa oral, vecina.

Una de las arteriolas perforantes gingivales, de calibre algo mayor a las demás, atraviesan la cortical de la cresta ósea por su vértice: es la arteriola de la papila, que discurre por el conectivo de la papila interdientaria, llega hasta el extremo de la misma, donde termina en una asa capilar que a su vez drena en una vénula. Esta arteriola irriga la papila (fig. 13).

#### b) Arterias parodontales

A nivel de cada ápice, dentario, la arteria dentaria en su trayecto intraóseo da también una rama o arteria pulpar, que se dirige hacia el foramen apical, pero antes de presentar en él, emite varias colaterales que reciben el nombre de arterias parodontales (fig. 14), las cuales siguen un recorrido longitudinal a lo largo y en el espesor del ligamento, ascendiendo por él hasta llegar un poco por debajo de la altura de la cresta ósea.

Durante su trayecto, cada arteria parodontal emite varias colaterales que, por un lado se dirigen al cemento hasta ponerse en contacto con su superficie, y por otro lado se anastomazan con las arteriolas perforantes alveolares (Fig. 15).

Las ramas terminales de las arterias parodontales, se anastomazan: a) con las arteriolas perforantes gingivales (ramas de la arteria intraseptal) y b) en menor proporción con ramitas terminales de vasos procedentes de la mucosa oral vecina.



Fig. 15

Las arterias parodontales a medida que ascienden por el ligamento, dan colaterales que se dirigen al cemento y a la cortical alveolar (Carrames de Aprile).

c) Vasos gingivales.

Una parte de la encía marginal, aunque en poca cantidad, está irrigada por vasos terminales que proceden de la mucosa oral vecina y que se anastomasan: a) con las arteriolas perforantes gingivales (ramas de la arteria intraseptal); y b) con las terminaciones de la arteria parodontal.

II) LAS ARTERIOLAS DEL LIGAMENTO Y LOS HACES LIGAMENTOSOS

Un detalle interesante, es la variación que la presencia de las arterias parodontales imprime a la distribución de las fibras ligamentosas del ligamento.

En los cortes transversales, los haces fibrosos aparecen en su mayor parte -salvo las fibras tangenciales- distribuidos según una distribución radial. Sin embargo, la presencia de las arteriolas parodontales altera en parte esta disposición estructural, ya que al impedir se inserten en aquel punto los haces fibrosos, determinan una variación de los mismos, apartándolos de su orientación estrictamente radial, adoptando entonces

éstos una disposición que podríamos denominar "en radios de bicicleta".

En algunos casos se observa que las fibras vecinas a la pared vascular, abrazan parcialmente al vaso, de tal manera que al entrar en tensión los haces fibrosos pueden efectuar una presión lateral sobre la arteriola. Es posible que mediante este mecanismo se excite el simpático perivascular, determinando las sensaciones de contacto y presión que en el parodonto adquierien un grado de perceptibilidad tan exquisita.

Sin embargo, tales presiones laterales sobre las arterias parodontales no disminuyen en absoluto el calibre de los vasos, ni producen "estrangulamientos" parciales de los mismos; al contrario, cuando una parte del parodonto se halla sometido a mayores tracciones (lo que determina una mayor tensión de los haces fibrosos), el volumen de los vasos del ligamento es en aquella zona varias veces mayor que en el lado opuesto (Erausquin). Probablemente ello es consecuencia del mayor funcionalismo a que se ven sometidos.

### III) ASAS VASCULARES Y ACCION DE FRENO HIDRAULICO

Hace ya años, en 1881, Weld señaló que los vasos que circulan por el espesor del ligamento formaban unas dilataciones u ovillos, a las que se denominó "casas vasculares de Weld". A tales estructuras se les asignó la función de amortiguar las tensiones que sufre el ligamento, actuando como "freno hidráulico".

Según esta teoría, al ser el líquido intravascular incomprensible sólo refluiría muy lentamente bajo la acción de las presiones que actúan sobre de él. Esta función de amortiguamiento vendría facilitada por el hecho de que, en la normalidad las comunicaciones entre el ligamento y los espacios medulares vecinos que son muy pequeñas y relativamente poco numerosas, por lo que la sangre se vería obligada a fluir bajo la influencia de las acciones mecánicas que actúan sobre el diente esencialmente hacia el fondo del alvéolo o de la cresta alveolar. Se afirmó que si los vasos del ligamento no tuvieran esta disposición especial en forma de asa, a consecuencia de las presiones aparecería una isquemia, pero como el reflujo sanguíneo se efectuaría lentamente, no se interrumpe la corriente sanguínea y a la vez el mecanismo actuaría como freno hidráulico.

Ultimamente se ha iniciado una revisión de tales conceptos, investigando la real existencia de las "asas vasculares". Y es lo cierto que no ha podido ser aportada ninguna prueba histológica de su presencia (Erausquin).

Algunos autores han señalado que la red vascular que a manera de manguito o corona circunda el cuello del diente y que hemos descrito anteriormente, podría dar la impresión de los "ovillos o asas vasculares" en que se basa la teoría del freno hidráulico, habiendo sido interpretada erróneamente como tales (Carames de Aprile).

Por otra parte, en el capítulo precedente poníamos de

relieve que precisamente la presencia de las arteriolas parodontales ocasionaba variaciones en la disposición de las fibras, o desviándose en cambio cuando el haz fibroso es muy denso, gracias a lo cual, al entrar estos en tensión no alteraban el calibre de los vasos sino actuando como estímulo excitador del simpático perivascular.

En realidad, y como es lógico, la función de contrarrestar o atenuar los impactos mecánicos, corre a cargo de las fibras principales del ligamento, también podría contribuir el estroma conjuntivo, cuyas funciones no sólo reparadoras sino también dinámicas merecen ser consideradas con mayor atención de la que hasta ahora se le ha prestado; efectivamente, los espacios interfasciculares rellenos de conjuntivo joven con su correspondiente plasma intersticial, puede contribuir al amortiguamiento de las presiones, siempre y cuando la integridad de las fibras permita el cierre hermético del ligamento.

#### IV) LA ANASTOMOSIS ARTERIO-VENOSA

Los estudios histológicos del ligamento y las observaciones capilaroscópicas de la encía marginal al permitir estas últimas el examen dinámico directo de las terminaciones capilares subepiteliales han ofrecido mayores detalles sobre la anastomosis arterio-venosas parodontales.

Estas, pueden adoptar dos tipos: 1o.- el capilar pasa directamente de arteria a vena, sin interposición de un segmento o tracto anastomótico intermedio; y 2o.- con interposición

de dicho tracto anastomótico intermedio entre el segmento arterial y el venoso. Este segundo tipo es más frecuente en los jóvenes, mientras que en edades avanzadas las anastomosis arterio-venosa es directa (Gasparini).

Generalmente esta determinación capilar adopta forma de asa u horquilla más o menos sinuosa, con la convexidad de la curvatura hacia la superficie. El segmento arterial tiene un diámetro de 10 micras en cambio, el tracto anastomótico intermedio y el segmento venoso es de 20 a 25 micras.

El hecho de que, en el parodonto, la mayoría de anastomosis arterio-venosas sean mediante paso directo de arteria a vena disminuya el peligro de éxtasis en los territorios terminales (Silvestrini Blavati).

En el segmento o tracto anastomótico-cuando existe-se han descrito dispositivos de cierre para regular su luz, a manera de esfínter merced a fibras musculares dispuestas en la pared vascular (Pedroni).

#### V) ESFIGMOMETRIA Y PLETISMOGRAFIA DEL PARODONTO

La esfigmografía, registra el pulso arterial. La pletismografía mide las variaciones de tamaño de un órgano o tejido por efecto del aflujo sanguíneo; es decir, permite estudiar las variaciones de la circulación, por los cambios de volumen. Mediante aparatos especiales han sido efectuadas ambas determinaciones, en el parodonto (Korber y Bonora).

Los trazados obtenidos demuestran que los esfigmogra-

mas arteriolares del parodonto, son parecidos a las demás arterias, y recuerdan los registros del pulso radia. Pero con una característica especial: como si la onda de propagación encontrara un obstáculo en su propagación, más marcado en la zona molar que en la incisal, y más evidente en el maxilar superior que en el interior. Se atribuye esto a ser la vascularización de tipo terminal, con escasas fibras elásticas y rico en elementos conjuntivos y periósticos.

Por lo que se refiere a la amplitud de la onda pulsátil-tomando como elemento comparativo la que se observa en el dedo,- está reducida a la mitad. Esta disminución del trazado esfigmográfico se mantiene constante, salvo en la zona de premolares superiores e incisivos inferiores, en donde se aprecia una hiperesfigmia (mayor amplitud de la onda pulsátil) de casi el doble. Posiblemente ello es debido a causas anatómicas, derivadas de ser zonas donde se entrecruzan y anastromasan plexos arteriales terminales de distintas ramificaciones vasculares, lo que hace converger en aquellos puntos una mayor intensidad en el aflujo sanguíneo.

#### VI) VARIACIONES Y ALTERACIONES EN LA IRRIGACION

Variaciones anatómicas de la vascularización.

Para terminar, efectuaremos algunos comentarios sobre ciertas alteraciones que puede sufrir la irrigación de un parodonto normal a consecuencia de procesos que no tienen nada que ver con la enfermedad parodontal propiamente dicha.

Tal ocurre, por ejemplo, a consecuencia de una pérdida dentaria por un proceso que -repetimos- no tenga nada que ver con la enfermedad parodontal: caries, traumatismo, etc. En los parodontos vecinos a la pieza extraída, aparecen unas alteraciones parodontales que siguen siendo "normales", pero que tienen una irrigación "distinta a la normal".

El conocimiento de estas modificaciones vasculares, tiene gran interés práctico.

a) Caso de una extracción dentaria.

Después de la exodoncia, las arterias parodontales del diente extraído desaparecen como es lógico, pero -y esto es importante- también las arterias intraseptales situadas por mesial y distal de la pieza extraída, se atrofian y llegan a desaparecer.

Se han observado casos de cierta persistencia de las arterias intraseptales después de extracciones dentarias (Sweet), pero lo habitual es su atrofia y reabsorción en un plazo más o menos largo.

En consecuencia, en el diente situado por delante y por detrás del extraído, aparece una considerable disminución en la irrigación del tercio superficial del desmodonto, en la encía marginal y hueso de soporte, en la porción de parodonto próximo a la pieza perdida.

Se observa entonces una dilatación de las arterias in

traseptales correspondientes a los espacios óseos vecinos provistos de dientes; esta hipertrofia arterial, con la consiguiente aparición de circulación colateral, compensa la irrigación de aquella zona cuya vascularización había disminuido.

b) Caso de una pieza dentaria que ha quedado aislada, por exodoncia de las vecinas situadas por mesial y distal.

Además de las arterias parodontales de los dientes extraídos, las arterias intraseptales situadas por delante y por detrás de cada una de las piezas perdidas se atrofian y llegan a desaparecer. Queda después sensiblemente disminuida la irrigación del tercio superficial de todo el parodonto de la pieza remanente.

En este caso no es posible el establecimiento de una circulación colateral a partir de las arterias intraseptales correspondientes a los espacios óseos provistos de dientes, por hallarse demasiado alejados. En cuanto a las arterias parodontales del diente remanente, se activa su circulación, pero sólo pueden compensar el déficit circulatorio de una forma relativa puesto que se hallan situadas entre densos haces fibrosos que impiden una eficaz hipertrofia compensadora.

En consecuencia, la vascularización de la zona afectada sólo puede efectuarse mediante hipertrofia de los ramos arteriolares de la mucosa bucal.

c) Caso de la lesión apical (granuloma, quiste, etc.)

Se observa una zona de lisis ósea y destrucción de

los haces fibrosos de la zona afectada por la lesión, así como atrofia y reabsorción de los vasos apicales y sus colaterales; desaparecen, pues, las arterias parodontales, quedando afectados los dos tercios profundos del cemento y del ligamento.

Aparece una hipertrofia compensadora de las arterias intraseptales, que a través de las perforantes alveolares restauran la irrigación del sector del parodonto afectado.

d) Caso de una desvitalización.

La eliminación de la pulpa radicular, provoca una trombosis de la arteria pulpar a su entrada en el foramen apical. Esta trombosis, en la mayoría de casos afecta también a las ramas colaterales que tienen su punto de partida en esta zona; es decir, afecta a las arterias parodontales. Nos encontramos; pues, ante un caso similar al descrito en el apartado anterior.

En efecto, como consecuencia de la devitalización de una pieza dentaria, aparece una vasodilatación de las arterias intraseptales situados por mesial y distal. Esto ha sido confirmado por la pletismografía, que pone de relieve una hiperesfigmia en esta zona (Bonora)

VII) Alteraciones capilaroscópicas

En la enfermedad parodontal, la capilaroscopia ha demostrado la existencia de diversas alteraciones en el asa capilar correspondiente a la anastomosis arterio-venosa (Franke). En la fase inicial de las parodontopatias, se observa dilata---

ción del segmento venoso y espasmo del segmento arterial. En fases avanzadas, pueden apreciarse importantes anomalías de forma y diámetro (asa Flexuosa, alargada, etc.).

#### VIII) Alteraciones Esfigmográficas

También aparecen en los trazados esfigmográficos, a consecuencia de enfermedades gingivo-parodontales (Bonora). En las gingivitis y parodontitis, hay una franca hiperesfigmia; en cambio, en las parodontosis se observan una hipoesfigmia.

De lo dicho se desprende que el parodonto de los dientes vecinos a una pérdida dentaria, presenta una vascularización diferente a la de un parodonto con todos los dientes presentes. Con la particularidad de que la vascularización colateral, nunca tiene el mismo valor que la irrigación propia.

Evidentemente esta "variación de la normalidad", sin llegar a ser patología propiamente dicha, influye en el parodonto de los dientes remanentes. Y si se trata de un diente que queda aislado por extracción de los adyacentes, mesial y distal, el factor vascular deficitario es un punto al que creemos no se le ha concedido la debida importancia, como elemento que disminuye la resistencia de su parodonto ante los diversos factores nocivos que sobre él puedan recaer.

Sólo nos resta poner de relieve una vez más que la irrigación de los tejidos parodontales, y especialmente de la encía marginal, es de carácter terminal lo que justifica la frecuencia de alteraciones gingivales determinadas por éxtasis cir

culatorio, y asimismo explica la importancia del factor vascular en la fisiopatología de la enfermedad parodontal.

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

1.- Se considera correcto que la encía y los restantes tejidos parodontales forman una unidad evolutiva ya que anatómica como funcionalmente es imposible separarla del parodonto, como también en su forma de aparición y existencia al diente y su parodonto.

2.- Deberemos recordar que el parodonto de los dientes temporales y permanentes es distinto. El parodonto del diente temporal desaparece con él, el parodonto del diente permanente deriva del saco que rodea al nuevo folículo.

3.- En el organismo el parodonto es el que más fácilmente sufre las afecciones inflamatorias presentándose más rápidamente cuando la presencia de excitantes se asocia a avitaminosis o a hipovitaminosis, principalmente de la vitamina C.

4.- El parodonto posee débil capacidad de regeneración. El borde marginal del alvéolo y los ligamentos circulares no se regeneran después de una lesión o bien sea que los procesos de regeneración son lentos y sus resultados definitivos no aseguran un valor total fisular, funcional y morfológico.

5.- La irrigación del parodonto normal puede sufrir alteraciones a consecuencia de procesos que no tienen nada que ver con la enfermedad parodontal propiamente dicha.

Por ejemplo a consecuencia de una pérdida dentaria ajena a la enfermedad parodontal, como consecuencia de caries,

traumatismo, etc.

Del diente extraído desaparecen las arterias parodontales, pero también las arterias intraseptales en un plazo más o menos largo se atrofian y llegan a desaparecer.

Se desprende de esto que, el parodonto de los dientes vecinos a una pérdida dentaria presenta una vascularización diferente a la de un parodonto con todos los dientes presentes. Esta "variación" de la normalidad sin ser patológica propiamente dicha, influye en el parodonto de los dientes remanentes.

Sólo nos resta poner de relieve que la irrigación de los tejidos parodontales y especialmente de la encía marginal es de carácter terminal, lo que justifica la frecuencia de alteraciones gingivales determinadas por éxtasis circulatorio y así mismo, explica la importancia del factor vascular en la fisiopatología de la enfermedad parodontal.

## BIBLIOGRAFIA

- Bhaskar, S. N.      Synopsis of oral histology. Editado por Mosby Co. Saint Louis, 1962.
- Cabrini, R.        Histología y embriología buco-dentaria. Editorial El Ateneo. Buenos Aires 1947.
- Erausquin, J.      Histología y Embriología dentaria. Editorial Progental. Buenos Aires, 1958.
- Widdowson, T. W.    Special or Dental anatomy and physiology and dental histology. Volume I. Staples Press. Londres, 1952.
- Nadal-Valldaura, A.    Revista Española de Estomatología, Julio-Agosto 1966.
- Orban, B.        Oral Histology and embriology. Editado por Mosby Co. Saint Louis, 1962.
- Glickman, I.        Clinical periodontology, Philadelphia, 1959.
- Bonora, L.        Clínica Odontoiátrica, Abril 1956.

# I N D I C E

## CAPITULO I

### Embriología del Parodonto

I)	Resumen Evolutivo del Esbozo Dentario .....	1
	a) Folículo Dental	
	b) Génesis del saco dentario	
II)	Estructura del Saco Dentario .....	5
	a) Estrato Interno	
	b) Estrato Externo	
III)	Vascularización del Saco .....	6
IV)	Inervación del Saco .....	7
V)	Evolución del Estrato Interno del Saco .....	8
	a) Formación del Cemento	
VI)	Evolución del Estrato Externo del Saco .....	12
VII)	Formación del Parodonto .....	13
	a) Cambio en la orientación de las fibrillas y disposición en haces fibrosos.	
	b) Anclaje periférico de las fibras.	
	c) Reducción del grosor del estrato externo	
	d) Aparición del plexo intermedio	
	e) Disposición de los vasos y nervios.	
VIII)	Formación de la Cortical Parodontal .....	17

## CAPITULO II

Conformación del Parodonto	26
----------------------------	----

## CAPITULO III

### Vascularización del Parodonto

I)	Irrigación .....	34
	a) Arterias Intraseptales	
	b) Arterias Parodontales	
	c) Vasos Gingivales	

II) Las Arteriolas del Ligamento y los Haces Ligamentosos .	41
III) Asas Vasculares y Acción de Freno Hidráulico.....	42
IV) La Anastomosis Arterio-Venosa .....	44
V) Esfigmometría y Pletismografía del Parodonto .....	45
VI) Variaciones y Alteraciones en la Irrigación .....	46
a) Caso de una Extracción Dentaria	
b) Caso de una Pieza Dentaria que ha quedado aislada por Exodoncia de las vecinas situadas por Mesial Distal.	
c) Caso de la Lesión Apical (granuloma, quiste, etc.	
d) Caso de una Desvitalización	
VII) Alteraciones Capilaroscópicas .....	49
VIII) Alteraciones Esfigmográficas .....	50
Conclusiones .....	52
Bibliografía .....	54