UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

T E S I S

CAMBIOS MORFOLOGICOS EN EL SISTEMA DE SOSTEN DENTARIO ASOCIADOS A LA ALCOHOLIZACION CRONICA EN RATAS.

C.D. ALEJANDRO MIRANDA GOMEZ

NOVIEMBRE DE 1990

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

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 está 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.

I N D I C E

INTRODUCCION..... 1

ANTECEDENTES..... 3

JUSTIFICACION..... 9

OBJETIVOS.....11

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....12

HIPOTESIS.....13

MATERIAL Y METODOS.....14

RESULTADOS.....18

DISCUSION.....51

RESUMEN.....53-A

RESUMEN.....53-B

CONCLUSIONES.....54

BIBLIOGRAFIA.....56

APENDICE I 59

INDICE DE CUADROS

CUADRO I

GRUPO DE CONTROL INCISIVOS
RESULTADOS OBTENIDOS EN CUANTO A PRESENCIA DE OSTEOBLASTOS,
OSTEOCLASTOS Y OSTEODE.....28

CUADRO II

GRUPO CONTROL MOLARES
RESULTADOS OBTENIDOS EN CUANTO A LA PRESENCIA DE OSTEOBLASTOS,
OSTEOCLASTOS Y OSTEOIDE.....29

CUADRO III

GRUPO EXPERIMENTAL INCISIVOS
RESULTADOS OBTENIDOS EN CUANTO A LA PRESENCIA DE OSTEOBLASTOS,
OSTEOCLASTOS Y OSTEOIDE.....30

CUADRO IV

GRUPO EXPERIMENTAL MOLARES
RESULTADOS OBTENIDOS EN CUANTO A LA PRESENCIA DE OSTEOBLASTOS,
OSTEOCLASTOS Y OSTEOIDE.....31

INDICE DE TABLAS

TABLA I

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOBLASTOS EN EL HUESO ALVEOLAR DE INCISIVOS DEL GRUPO CONTROL V.S. EL GRUPO EXPERIMENTAL.....32

TABLA II

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOBLASTOS EN HUESO ALVEOLAR DE MOLARES DEL GRUPO EXPERIMENTAL V.S. EL GRUPO CONTROL.....33

TABLA III

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOCLASTOS EN EL HUESO ALVEOLAR DE INCISIVOS DEL GRUPO CONTROL V.S. EL GRUPO EXPERIMENTAL.....34

TABLA IV

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOCLASTOS EN EL HUESO ALVEOLAR DE MOLARES DEL GRUPO CONTROL V.S. EL GRUPO EXPERIMENTAL.....35

TABLA V

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOIDE EN EL HUESO ALVEOLAR DE INCISIVOS DEL GRUPO CONTROL V.S. GRUPO EXPERIMENTAL.....36

TABLA VI

COMPARACION DEL PROMEDIO DE FRECUENCIA DE OSTEOIDE EN EL HUESO ALVEOLAR DE MOLARES DEL GRUPO CONTROL V.S. EL GRUPO EXPERIMENTAL.....37

INDICE DE FIGURAS

1.- FOTOMICROGRAFIAS HISTOLOGICAS TEÑIDAS CON H y E CORRESPONDIENTES AL GRUPO CONTROL.....38

2.- FOTOMICROGRAFIAS HISTOLOGICAS TEÑIDAS CON H y E CORREPONDIENTES AL GRUPO EXPERIMENTAL.....41

3.- FOTOMICROGRAFIAS HISTOLOGICAS TEÑIDAS CON H y E CORRESPONDIENTES AL GRUPO EXPERIMENTAL.....44

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

El alcoholismo se ha considerado un problema de salud a nivel mundial debido a que según datos estadísticos se ha podido comprobar que -- existen individuos que padecen ésta enfermedad tanto en países desarrollados como subdesarrollados. Así mismo, si analizamos las cifras estadísticas de consumo de alcohol, se puede observar que la cantidad de litros consumidos van en aumento, por ejemplo; en Canadá en 1975 hubo una- elevación de 23 alcohólicos por mil habitantes en un lapso de 7 años - - (HORE, 1976), en EUA en 1981 existían 5.75 millones de alcohólicos (BLUME, 1981), y la cantidad de alcohol ingerida anualmente por persona en - 1973 en Francia, fué de 22.4 litros; 17.1 en España (LAUNDENBACH, 1976). Debido a lo anterior se puede observar la cantidad de alcohol consumida y alcohólicos que existen en diferentes países, lo cuál revela la importancia de ésta enfermedad en los terrenos de Salud Pública, como problema Social y que al final de cuentas termina repercutiendo en el aspecto económico de los países involucrados.

En México el problema no escapa al igual que en el mundo ya en - - 1976 ocupaba el segundo lugar de consumo de alcohol en Latinoámerica, - consumiéndose 1530 millones de litros de alcohol (GUERRA 1979), se ingirieron 2500 millones de litros de cervèza y para 1983 había de 2 a 5 millones de alcohólicos en México (AVILA, 1983), es decir, uno de cada - - diez sujetos entre 15 y 60 años beben alcohol con regularidad y 40 mujeres por cada 100 hombres entre 22 y 55 años que ingieren bebídas alcohólicas, (AVILA,1983), también el 30% de individuos entre 14 y 16 años y -

el 37% entre 25 y 34 años ingieren alcohol en forma regular. Lo anterior es de suma importancia, si se toma en cuenta que la mayor parte de la población de éste país que se encuentra incorporada a la vida productiva es jóven y por lo tanto se incluye en los rangos de edades mencionadas con anterioridad.

Por otra parte un sujeto alcohólico es el que tiene una frecuencia y cantidad de ingesta de alcohol, produciendo sígnos de dependencia física y psicológica en la que va en aumento el daño mental o físico, con manifestaciones de alteraciones en su conducta así como en su personalidad que lo van llevando a un deterioro en su interrelación social como lo es su trabajo, familia, núcleo social en el que se desarrolla e incluso con su mísma persona.

A N T E C E D E N T E S

Es bien sabido que el alcoholismo es un problema de salud mundial- y que van en incremento las cifras de personas alcohólicoas así como la- cantidad de litros de alcohol ingeridos en diversos países incluyendo -- México. El sujeto alcohólico presenta diversos signos y síntomas que -- van desde cambios en su conducta hasta alteraciones neurológicas y degenerativas en diferentes órganos o tejidos llamados de "choque", por lo - que se han estudiado más profundamente diversos aspectos de esta enfermedad y uno de ellos son los efectos metabólicos del etanol, así como los cambios morfo-funcionales que produce en órganos y tejidos. Entre los - múltiples estudios que se han realizado se ha demostrado que el alcohol- se absorbe en estómago y tracto digestivo rápidamente de tal forma que - a los pocos minutos de la ingestión de etanol se alcanzan niveles sanguíneos lo suficientemente altos para detectarlos en sangre, también se ha- demostrado que solamente del 2 al 10% del alcohol ingerído es eliminado- por riñones o pulmones y que el porcentaje restante es metabolizado en el hígado, iniciándose una reacción llevada a cabo por la enzima deshidrogenasa alcohólica, lo cual produce que se formen dos metabólitos de etanol que son, un hidrógeno que es perdido por la molécula de etanol y- su oxidación hacia acetaldehido, dichos metabólitos son responsables de- varias alteraciones en el metabolismo célular de órganos choque como lo- es el hígado. (LIEBER, 1980. LUDQUIST, 1975).

El aumento en el número de hidrógeniones producto de la oxidación-

del etanol se propone como responsable de un desequilibrio en el estado-Redox del organismo en el que el nicotinamida adenindinucleotido NAD, -- pierde un hidrógeno y se oxída al captar el oxígeno, también se lleva a-cabo otra reacción en la que esta coenzima capta el hidrógeno libre por-lo que se reduce, formandose el NADH llamandose nicotinamida adenindinucleótido reducido, el cual normalmente se reoxída para llevarse a cabo - el ciclo de Krebs, pero con el consumo de etanol, este sistema coenzimatico se altera aumentando el NAD/NADH intramitocondrial alterandose así-la formación de ADP y ATP produciéndose entonces un sobrecalentamiento-célular por una liberación excesiva de energía. (LIEBER,1980). También - se sabe que este desequilibrio en el estado Redox origina un aumento en-la producción de ácido láctico, provocando una hiperlactacidemia. Se ha-visto también un aumento en la producción cetatos, ácido úrico (hiperuricemia), Hipoglicemia por alteración en la gluconeogênesis y oxidación de glucosa, así como una depresión en la oxidación de ácidos grasos favore - ciendose así su depósito en el citoplasma del hepatocito, desarrollandose entonces, un hígado graso alcohólico previa hepatitis alcohólica, inclu - so se ha visto una inhibición del ciclo del ácido cítrico (LIEBER,1980).

Ahora bien, el acetaldehido es oxidado por un enzima llamada des -- hidrogenasa de aldehido que incrementa aun más el desequilibrio en el estado Redox célular, aumentando por consiguiente más el NADH al cuál en -- este caso se le atribuyen efectos neurotóxicos, alteraciones en la síntesis de proteínas del miocardío, inhibición de la fosforilación oxidativa-además de agravar aun más las alteraciones mencionadas con anterioridad,-(LUNDQUIST, 1975); como lo es el hígado graso alcohólico que puede terminar en cirrosis hepática la cuál, se caracteriza por una fibrosis hepáti-

ca difúsa en la que el parénquima hepático se inflama, necrosa y sufre una degeneración grasa; para posteriormente ser sustituído por tejido-conjuntivo (fibrosis difúsa) que inicia en los espacios porta, avanzando hacia la vena centrolobular quedando pequeños nódulos de parénquima hepático.

Existe una teoría para el desarrollo de la cirrosis hepática en - la que se observa una variabilidad en la magnitud de depósito de colágena ya que se dice hay un incremento en células lipocitoides y que estas son células transicionales entre lipocitos y fibroblastos, estos últimos depositan abundantes fibras de colágena que ocasionan exclerosis perivenular y fibrosis en la cirrosis hepática. (LIEBER, 1980). Este cambio - teóricamente, se cree que es por un incremento en la actividad hepática de peptidilprolina hidroxilasa, que en ratas y primates, además de que- incrementa la incorporación de prolina C. favoreciendo así, que el in - sumo de alcohol muestre un incremento de la formación de colágena debido a las concentraciones elevadas de lactáto, el cuál esta asociado a - un incremento de peptidilprolina hidroxilasa activada "in vitro" y en "vivo" y la prolina libre interviene en el rol de regulación y síntesis de colágena, para producir cirrosis por alcoholismo .También se cree que el lactáo inhibe el rol de la oxidación de la prolina que es un aminoácido esencial para la formación de la proteína estructural fibrosa que- es la colágena. Es evidente que teóricamente en el alcoholismo se puede favorecer un depósito de colágena en tejidos extrahepáticos (LIEBER 1980), ejemplo; palma de las manos.

CAMBIOS ORALES Y ALCOHOLISMO

En los sujetos alcoholicos se han observado cambios en diversos tejidos orales, uno de ellos es el sistema de sosten dentario, que puede -- presentar desde gingivitis hasta periodontítis en la que exíste también - resorción de hueso alveolar, que por lo general se asocian a una mala - higiene bucal, tabaquismo, calculos salivales etc. (LAUNDENBACH, 1976 : LARATO, 1972; 1979: GAITAN Y COL. 1985).

Es claro que se afectan tejidos compuestos por colágena la cual como sabemos altera la síntesis y depósito de la misma. (LIEBER, 1980), - por lo que el alcohol puede causar alteraciones morfológicas en cualquier estructura del sístema de sósten dentario.

EFECTOS DEL ETANOL EN EL TEJIDO OSEO

Es importante mencionar que se han observado también alteraciones esqueléticas asociadas al alcoholismo, en 1963, -- Kalbfleish, observó que administrando 30 ml, de etanol en al - coholicos y sujetos control, al cabo de 20 minutos, existía -- un aumento de 100% en la excresión de calcio urinario y un 167% de incremento en la excresión de magnesio, durando este efecto hasta dos horas, dicha diuresis se refleja en la disminución- de calcio sérico, lo que provoca la estimulación de las glán-- dulas paratiroides, que liberan paratohormona, la cuál se sabe que activa a los osteoclástos y estos producen resorción ósea, para liberar el calcio y así compensar la disminución sérica de dicho mineral, (SAVILLE, 1975).

Estos cambios en el metabolismo mineral, han sido probados también en ratas y perros en los que administrando etanol- se produce disminución del calcio total y calcio ionizado del- plasma a los 5 minutos de la administración de etanol, durando hasta 4 horas la hipocalcemia en el magnesio plasmático el etanol produce después de 30 minutos a 2 hrs, una hipermagnesemia que se ha visto disminuye la secreción de hormona paratiroidea (TAI-CHAN PENG, 1974).

Sin embargo otros autores han estudiado enfermedades -- óseas con el abuso del alcohol, niveles sericos de cálcio y -- magnesio más bajos de lo normal, fosforo, calciferol y calci -

trol normales, hormona paratiroidea, AMPC Nefrogenóso más altos de lo-normal, para lo cuál se han utilizado métodos como radioinmunoensayo,-densometría, espectrofotometría, absorción con rayos gama etc. (CLAUDE D. ARNAUD, 1971; NILSSON E. BO, 1973; SAVILLE P, 1975, NILS DALEN, 1976 GALLAGHER J.C. 1980, BIKLE D.D., 1985; FEITELBERG S., 1987).

Es evidente que el etanol afecta al metabolismo del esqueleto lo cuál produce cambios importantes en la masa ósea, como disminución en-la densidad que se mide con técnica de Fotometría, en la que se observa osteopenia, osteoporósis, comprobadas con Histofotometría. En las biopsias de hueso, se observaron evidencias de osteomalacia que reflejan - un incremento en el volúmen de osteoide, resorción activa con presencia de osteoclástos, aunque esta fue baja, las superficies de reabsorción - ósea total fue elevada, esto indica un remodelamiento óseo seriamente - deteriorado, con aumento del espacio medular y disminución del hueso -- trabecular, todos estos cambios fueron observados en huesos como crésta iliaca, fémur, húmero, vértebras, antebrazo, aumentando así el riesgo - de fracturas, por lo que podemos afirmar que el alcoholismo es un fac - tor de riesgo en la enfermedad ósea como la osteoporosis, implicando todos sus cambios clinicopatológicos, incluyendo las alteraciones de cálcio, fósforo, magnesio, hormona paratiroidea y vitamina D, cabe mencio - nar que estos cambios se acentuan cuando existe cirrosis alcohólica por las alteraciones en la absorción y utilización de vitamina D2 y 25 Hidroxivitamina D. (SAVILLE P., 1965; NILSON, 1973; SAVILLE P., 1975, BARAN T 1980; PERRY M. SEEMAN EGO, 1983; MOBARHAN A.S., 1984; BIKLE D.D., 1985 - FEITELBERG, 1987).

JUSTIFICACION

Es bien conocido que el alcoholismo es un problema de salud mundial y es alarmente como las cifras estadísticas reflejan un aumento en la cantidad de consumo de alcohol así como los sujetos que lo ingieren en forma regular y en particular México que tiene el segundo lugar en número de individuos alcohólicos en América Latina.

Se sabe que el alcoholismo es una enfermedad policausal que tiene efectos y manifestaciones diversas a nivel metabólico, neurológico y psicológico que repercuten en la homeostásis y que dentro de las muchas alteraciones se han observado a nivel de la cavidad bucal lesiones tales como gingivitis, depresión de papilas interdentales, pigmentación gingival, mayor acumulación de cálculos salivales y consecuentemente aumento en la microflora oral sobre las superficies dentales, gingivales así como formación de bolsas periodontales, periodontítis, cambios en el pH y química salival que probablemente repercutan en la estabilidad del sistema de sostén dental y por lo tanto en la integridad de la salud bucal.

Cabe mencionar que existe literatura de experimentación en animales de laboratorio utilizando alcohol etílico con resultados válidos, pero no lo existe enfocada al tema que estamos desarrollando, el cuál considero de importancia, ya que no se sabe con exactitud si el alcohol influye en la enfermedad del sistema de sostén dental o son los múltiples factores asociados como mal higiéne bucal, tabaquismo, interacción bacterina, etc.

Con tal motivo y por lo anterior expuesto, considere de importan-- cia llevar a cabo este estudio ya que los resultados serán de utilidad-- como peldaños para realizar posteriores investigaciones sobre esta línea experimental.

En la Facultad de Odontología UNAM, se han realizado investigaciones de alcoholismo y su repercusión en los tejidos orales, como yemas -- gustativas y glándulas salivales; es importante conocer si alcohol es -- evidente que influya afectando la síntesis y depósito de colágena; esta- forma parte fundamental del tejido conectivo y en la cavidad oral, el -- sistema de sostén dentario se encuentra formado por variantes del tejido conectivo (cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar), además dos- de estos son tejidos calcíficados y si el alcohol produce alteraciones- en el metabolismo del calcio, debe ser estudiado el efecto que produce -- en dichos tejidos.

O B J E T I V O S

Describir morfológicamente el sistema de sostén dental en ratas alcoholizadas crónicamente a nivel de microscopía de luz, así como el de las ratas control para hacer un análisis comparativo entre el grupo control y el experimental.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se ha observado que en sujetos alcohólicos se desarrollan enfermedades parodontales, pero es también conocido que interactuan otros factores como tabaquismo, bacterias bucales, cálculos salivales, variación en pH y química salival para producir estas alteraciones del sistema de sostén dental, más no se sabe si el alcohol es capaz de producir alteración del sistema de sostén dental.

H I P O T E S I S

Se sabe que el etanol al ser metabolizado interviniendo la deshidrogenasa alcohólica libera metabolitos como un hidrógeno y acetaldehído, que son capaces de producer un desequilibrio en el estado Redox (NAD/NADH), que a su vez provoca hiperlactasidemia, hiperuricemia, hipoglicemia, depresión de la oxidación de ácidos grasos, efectos neurotóxicos,- alteración en la síntesis de proteínas del miocardio, inhibición de la- fosforilación oxidativa, alteraciones bioquímicas, funcionales, neurológicas, alteraciones en la producción de colágena y alteraciones esqueléticas (LIEBER, 1980; LUDQUIST, 1975; SAVILLE, 1975; TAI-CHAN PENG, -- 1974; NILS DALEN, 1976; GALLABHER, J,C, 1980; BIKLE, D.D. 1985), por - otro lado el ligamento periodontal es el tejido donde mayor recambio de colágena existe, (PAGE & AMMONS, 1974), de tal manera que se espera - encontrar cambios morfológicos en el sistema de sostén de ratas alcoholizadas para poder demostrar que el alcohol es capaz de producir alteración en los tejidos que conforman el sistema de sostén dentario.

H.O: El Sistema de Sostén dentario de ratas alcoholizadas en forma crónica, no difiere morfoestructuralmente en comparación con el sistema de sosten dentario de ratas no alcoholizadas.

H.A: El Sistema de Sostén dentario de ratas alcoholizadas en forma crónica, difiere morfoestructuralmente en comparación con el sistema de sosten dentario de ratas no alcoholizadas.

MATERIAL Y METODOS

Para este estudio se utilizaron 16 ratas Wistar hembras, todas- - ellas de 60 días de nacidas, las ratas hembras se dividieron en dos grupos, uno experimental que consta de diez ratas y otro control que consta de 6 ratas. El grupo experimental se sometió a un período de alcoholi -- zación gradual de la siguiente forma; del día cero al día 7 se les dió - como única fuente de ingésta de líquido, etanol al 2% diluído en agua de la llave.

Del día 8 al día 14 etanol al 4% diluído con agua de llave.
Del día 15 al día 21 etanol al 6% con agua de llave diluído.
Del día 22 al día 28 etanol al 8% diluído con agua de llave.

A partir del día 29 se les dió etanol al 10% diluído en agua de la- llave como única fuente de ingésta de líquidos durante un período de un - año.

El grupo control bebio agua de llave.

Cabe mencionar que la ingésta de líquidos en ambos grupos fue sin - restringirselas, alimentados con purina "Chow", y estuvieron bajo las mismas condiciones en el bioterio.

Se tomó un registro diario de la ingésta de líquidos de los dos - grupos así como registro de peso cada tercer día, transcurriendo el período de alcoholización por un año, se tomaron los dos grupos experimental - y control y se perfundieron intraventricularmente con formol bufer al -- 10% por 5 minutos, previa administración de pentobarbital sódico pos ---

teriormente depositados por un período de fijación en formol al 10%, se descalcificaron los bloques mandibulares y maxilares de los dos grupos de animales, estos bloques fueron procesados, cortados y teñidos con hematoxilina y eosina, para posteriormente observarlos al microscopio de luz.

Fueron descritos morfológicamente el sistema de sostén dental y los resultados fueron interpretados, sometidos a pruebas estadísticas, tales como la t de Student, para determinar si existen diferencias significativas desde el punto de vista de parámetros histológicos entre el grupo alcoholizado y el grupo control.

Cabe mencionar que los paramétros utilizados para cuantificar la presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide fué la siguiente:

+=Presencia de cinco o más osteoblástos; uno o más osteoclástos u -- osteóide, en una zona del hueso alveolar de incisívos y molares en cada maxilar y mandíbula de los dos grupos en estudio. Representados en los cuadros No. I, II, III, IV,y - Tablas I a la VI.

++=Presencia de cinco o más osteoblástos; uno o más osteoclástos u -- osteóide en dos zonas diferentes del hueso alveolar de incisívos y molares en cada maxilar y mandíbula de los dos grupor en estudio. Representados en los cuadros No. I, II, III, IV, y - Tablas I a la VI.

+++=Presencia de cinco o más osteoblástos; uno o más osteoclástos u -- osteóide, en tres zonas diferentes del hueso alveolar de incisívos y molares en cada maxilar y mandíbula de los dos grupos en estudio. Representados en los cuadros No. I, II, III, IV, y - Tablas I a la VI.

DISEÑO DE LA INVESTIGACION

Como material de estudio se utilizarán 16 ratas Wistar hembras todas ellas de 60 días de nacidas, las cuales fueron pedidas al bioterio de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., dichas ratas están calibradas en base a curvas preponderales, de crecimiento y peso, así como de su estado de salud el cuál es sano. Se colocaron en el bioterio de la Unidad de Investigación de la Facultad de Odontología, bajo las mismas condiciones que se encontraban en la Facultad de Medicina.

Las ratas hembras se dividieron en una forma probabilística y aleatoria, en un grupo experimental que constará de 10 ratas hembras y el grupo control que constará de 6 hembras.

Grupo de 16 ratas.

A) Grupo experimental constituído por 10 ratas hembras.

B) Grupo control constituído por 6 ratas hembras.

Teniendo los dos grupos, se procedio, a realizar una comparación entre el grupo control y el experimental, sacrificando a dos animales y estudiándolos, es decir un diseño pre-prueba, para eliminar factores de invalidez interna y posteriormente un diseño de pos-prueba única, dicha pos-prueba fue un estudio ciego, por lo que después de ser procesados los tejidos por observar histológicamente se les puso una clave, la cuál sólo la conocia el Coordinador de Investigación, para que de esta forma el estudio y las descripciones de los tejidos se realicen sin un prejuicio y sea válida la comaparación entre el grupo experimental y grupo control.

Grupo único

A------O_1--------X=tratamiento con etanol------O_3

B------O_2----------O_4

O_1=Observación preprueba grupo experimental

O_2=Observación preprueba grupo control

O_3=Observación post prueba grupo experimental

O_4=Observación post prueba grupo control

RESULTADOS

Para la observación y evaluación de los resultados. Se obtuvieron 11 maxilares y mandíbulas, 5 de ellos correspondieron al grupo control y 6 al grupo experimental, cabe mencionar que se dividieron en izquierdos- y derechos, de los cuales se obtuvieron 30 cortes de cada cuadrante haciendo un total de 1320 cortes, de estos, 600 cortes fueron del grupo -- control y 720 del grupo experimental.

El promedio de peso por animal en el momento del sacrificio fué de 286.03 gr., S.D=8.55 para el grupo experimental y de 275.8 gr., S.D=5.49 para el grupo control con un 95% de confianza (ver apéndice 1).

Los cortes obtenidos para observación del Sistema de Sostén dentario con microscopio de luz, arrojaron resultados iguales en la observación pre-prueba y el grupo control por lo que se describirán juntos; estos no variaron de acuerdo a las descripciones hechas por otros autores- en relación con la normalidad del sistema de sostén dentario. (ORBAN J.B y COL. 1981)

Cemento Radicular: En incisivos y molares se observó éste tejido- sin cambios, en algunas zonas existió cemento acelular en contacto con - la dentina radicular, seguido por cemento celular conteniendo cementocitos estelares dentro de sus lagunas cementarias, las cuales contienen - sus conductillos por los que corren las prolongaciones citoplásmicas de los cementocitos, cabe mencionar que éste se encontró con más frecuencia en la porción apical de los molares.

En otros cortes se observó que el cemento celular estaba cubierto por cemento acelular; en todos los especímenes en el cemento acelular y celular se observaron las líneas de incremento que indican la formación periódica de éste tejido.

Sin embargo en ningún corte se observaron cementoblastos o cementoclastos que indicaran cambios fisiológicos activos de aposición o resorción de éste tejido. (Fig. No.1).

GRUPO CONTROL

LIGAMENTO PERIODONTAL

En los cortes observados en el grupo preprueba y el grupo control, los haces de fibras presentaban un ordenamiento en:

a) Fibras gingivales: en las que las fibras se dirigen hacia afuera - del cemento al espesor de la encía libre y adherida, dichos haces- son pequeños y se entrelazan con los haces circulares de la encía.

b) Fibras transeptales, corren desde el cemento de un diente sobre la cresta alveolar hasta el cemento del diente vecino.

c) Ligamento alveolodentario; que une el diente al hueso del alveolo- y consta de cinco grupos:

   1) Grupo de la cresta alveolar que irradían de la cresta alveolar- y se unen a la región cervical del cemento.

   2) Grupo Horizontal: las fibras corren en ángulos rectos en rela - ción al eje longitudinal del diente desde el cemento al hueso.

   3) Grupo oblicuo, los haces se dirijen oblicuamente unidas en el - cemento en posición apical en relación con la inserción en el - hueso que es más cervical, cabe mencionar que este grupo fúe el más numeroso.

   4) Grupo apical, se disponen irregularmente e irradian la región - apical de la raíz al hueso que la rodea.

   5) Grupo interadicular, a partir de la cresta del tabique interadi cular los haces se extienden hasta la bifurcación de los dien-- tes multiradiculares.

La disposición de los haces en los diferentes grupos se encontró - bien adaptada para efectuar sus funciones que es aliviar y transformar - las fuerzas masticatorias de presión en tensión, por lo tanto, las fuerzas masticatorias no provocan la diferenciación de osteoclastos en zonas de presión, el ligamento periodontal cambia constantemente su estructura y se puede corroborar por la presencia de abundantes fibras conformando- un plexo intermedio. (Fig. 1)

CELULAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Los fibroblastos observados fueron típicos, largos, delgados, estelares, con núcleo grande, oval y de cromatina condensada a la membrana - neclear, los cuales se encontraban entre las fibras de colágena, más en- el plexo intermedio.

OSTEOBLASTOS Y OSTEOCLASTOS

Es sabido que el hueso alveolar se encuentra en resorción y reconstrucción constante, la resorción es efectuada por los osteoclastos, que- son células grandes multinucleadas, que producen las llamadas lagunas de Howship en las zonas de resorción ósea encontradas en la región de incisivos total de osteoclastos (+) de No. 1 $\bar{X}$ = 0.05 D.S=0.22 y en la región de molares un total de (+) No. 4 $\bar{X}$ = 0.06 D.S=0.25;(++) No. 1 $\bar{X}$=0.01 D.S=0.12 que se presentan en los cuadros No. I, II y Tablas No. III, IV- con comparación con el grupo experimental. Cabe mencionar que aunque el hueso alveolar se encuentra en actividad constante, no es frecuente ni - facil observar osteoclastos. (ORBAN J.B. y COL. 1989)

La aposición ósea es llevada a cabo por los osteoblastos que son -

células irregularmente cuboides con núcleo excentrico único y grande, - que presentan nucleolos de gran tamaño, estos se encontraron a lo largo de la superficie de la pared alveolo ósea de la región de molares en un total:

(+) No. 19 $\bar{X}$=0.31 D.S=0.46, representados en el cuadro No. II Tabla No. II.

TEJIDO INTERSTICIAL

Los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios del ligamento periodontal están contenido en los espacios entre los haces de colágena de las- fibras principales, rodeados de tejido conectivo laxo en las que se encuentran fibroblastos, histiocitos, algunas células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva y en ocasiones linfocitos, también existen muchas anastomosis arteriovenosas parecidas a glomérulos contenidas en - los espacios intersticiales, observadas con más frecuencia en la región de incisivos.

PROCESO ALVEOLAR

Se distinguieron dos partes en el hueso alveolar, la primera formada por una lámina delgada de hueso que rodea a la raíz del diente y - proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal, éste es el hueso alveolar propio, que está formado por:

a) Hueso laminado en el que las láminas son paralelas a las superficies de los espacios medulares del esponjoso y también contienen sistemas Havertsianos.

b) Hueso fasciculado que es donde se anclan las fibras principales del ligamento periodontal (fibras de Sharpey).

La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar que es el hueso alveolar de soporte, que está constituido por dos partes:

1) Hueso compacto ó láminas corticales que forman las láminas vestibulares y las linguales o palatinas de los procesos alveolares.
2) El hueso esponjoso entre estas placas que contiene espacios medulares hematopoyéticos y el hueso alveolar propio. Existen tabiques óseos interdentarios e interadiculares y el hueso alveolar propio; contienen canales perforantes que albergan vasos sanguíneos linfáticos y nervios.

El proceso alveolar contiene matríz ósea en la que existen osteocitos dentro de su laguna ósea, estos son estelares con núcleo grande y contienen prolongaciones citoplásmicas que corren por los conductillos óseos que se anastomosan con los osteocitos de otras lagunas óseas. (Fig. 1)

En la superficie del hueso alveolar propio se observaron osteoblastos que ya mencionamos sus características en un total en incisivos: cero y en la región de molares (+) No. 19 $\bar{X}$=0.31 D.S =0.46 representados en los cuadros No. I, II Tablas No. I, II

Es importante mencionar que cuando los osteoblastos producen aposición ósea y ésta matríz ósea aún no se calcifica se le llama hueso inmaduro u osteoide. Este tejido no se observó en el grupo control. Cuadros I, II Tablas V., VI

Ahora bien, los osteoclastos, cuyas características ya mencionamos, se observaron en la superficie del hueso alveolar propio en total en la región de incisivos: (+) No. 1 $\bar{X}$=0.05 D.S=0.2 y en la región de molares en total: (+) No. 4 $\bar{X}$=0.06 D.S=0.25

(++) No. 1 $\bar{X}$=0.01 D.S=0.12 representados en los cuadros No.I,II Tablas No. III, IV.

RESULTADOS

GRUPO EXPERIMENTAL:

Los especímenes observados del grupo experimental, presentaron un sistema de sosten dentario, constituido por cemento en el cual no existieron muchos cambios con respecto a la normalidad; ligamento periodontal en el cual existieron cambios como, vaso dilatación, congestión, infiltrado inflamatorio variable y escaso así como cierta desinserción - de las fibras principales al cemento y al hueso. Sin embargo estos cambios no fueron constantes, y sin significancia estadística.

Los cambios morfologicos más importantes en este grupo fueron encontrados en el hueso alveolar por lo que se describiran a continuación:

El proceso alveolar estuvo constituido por el hueso alveolar propio el cual estaba conformado por:

a) Hueso laminado en el que las laminas fueron paralelas a las superficies de los espacios medulares del esponjoso, dichos espacios fueron más grandes en comparación con el grupo control, -- sin embargo no se realizo histometria, estos espacios contenian medula hematopoyética con escasa medula grasa. También se encontraron sistemas de Havers.

b) Hueso faciculado, el cual se encontro en contacto con el ligamento periodontal, este hueso presento abundantes cambios en -

base a la presencia osteoblastos, osteoclastos y osteoide.

En cuanto a la presencia de osteoblastos en la superficie del hueso alveolar propio, fueron observados en la zona de incisivos un total de:

osteoblastos + No. 5, $\bar{X}$= 0.12, S.D = 0.33
osteoblastos ++ No. 1, $\bar{X}$= 0.02, S.D = 0.15
osteoblastos +++ No. 3, $\bar{X}$= 0.07, S.D = 0.26

Ver cuadro No. III, Tabla I Fig. No. 3

En la zona de Molares la presencia de osteoblastos en la superficie del hueso alveolar propio, fueron observados un total de:

osteoblastos + No. 36, $\bar{X}$= 0.3, S.D = 0.46
osteoblastos ++ No. 28, $\bar{X}$= 0.23, S.D = 0.42
osteoblastos +++ No. 7 , $\bar{X}$= 0.05, S.D = 0.23

Ver cuadro No. IV, Tabla II, Fig. No. 3

En la zona de Incisivos la presencia de osteoclastos en el hueso alveolar propio, se observaron un total de:

osteoclastos + No. 6, $\bar{X}$= 0.15 S.D = 0.36
osteoclastos ++ No. 1, $\bar{X}$= 0.02 S.D = 0.15
osteoclastos +++ No. 5, $\bar{X}$= 0.12 S.D = 0.33

Ver cuadro No. III, Tabla No. III Fig. No. 3

En la región de Molares, la presencia de osteoclastos en la superficie del hueso alveolar propio, se observo un total de:

osteoclastos + No. 5 $\bar{X}$= 0.04 S.D. = 0.20
osteoclastos ++ No. 17 $\bar{X}$= 0.14 S.D. = 0.35
osteoclastos +++ No. 96 $\bar{X}$= 0.8 S.D. = 0.40

Ver cuadro No. IV, Tabla IV Fig. No. 3

La presencia de osteoide en los especímenes de este grupo en la región de incisivos fue observada en total:

osteoide + No. 2 $\bar{X}$ = 0.05 S.D. = 0.22

osteoide ++ No. 2 $\bar{X}$ = 0.05 S.D. = 0.22

osteoide +++ No. 2 $\bar{X}$ = 0.05 S.D. = 0.22

Ver cuadro No. III, Tabla V Fig. No. 3

En la zona de molares de este grupo, la presencia de osteoide en las regiones del hueso alveolar propio fue observada en total:

osteoide + No. 11, $\bar{X}$ = 0.09, S.D. = 0.28

osteoide ++ No. 10, $\bar{X}$ = 0.08, S.D. = 0.27

osteoide +++ No. 8, $\bar{X}$ = 0.06, S.D. = 0.25

Ver cuadro No. IV, Tabla No. VI, Fig. No. 3

Cabe mencionar que a los datos arrojados, después de obtener, promedio y desviación estandar, previo desarrollo de las formulas, se les aplico la prueba T de Student, con un 95% de confianza, para conocer la significancia estadística de los resultados. (LEVIN, 1977)
Ver apendice No. 1

GRUPO CONTROL INCISIVOS

		MAXILAR IZQ. INCISIVOS		MAXILAR DER. INCISIVOS		MANDIBULA IZQ. INCISIVOS		MANDIBULA DER. INCISIVOS		T O T A L INCISIVOS	
		No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No	$\bar{X} \pm$ S.D.
Presencia de Osteoblastos.	+	0	-------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
	++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
	+++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
Presencia de Osteoclastos	+	1	0.2 ± 0.44	0	--------	0	--------	0	--------	1	0.05 ± 0.22
	++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
	+++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
Presencia de Osteoide	+	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
	++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------
	+++	0	------	0	--------	0	--------	0	--------	0	--------

CUADRO I. Resultados Obtenido en cuanto a presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide del grupo control, en la región de incisivos.

Fuente Directa 1988

No. = Número de veces observados.
$\bar{X}$ = Promedio.
S.D.= Desviación estandar.

GRUPO CONTROL MOLARES

		MAXILAR IZQ.		MAXILAR DER.		MANDIBULA IZQ.		MANDIBULA DER.		T O T A L	
		No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.
Presencia de Osteoblastos.	+	7	0.46 ± 0.51	5	0.33 ± 0.48	4	0.26 ± 0.45	3	0.2 ± 0.41	19	0.31 ± 0.46
	++	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------
	+++	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------
Presencia de Osteoclastos.	+	1	0.6 ± 0.25	0	----------	2	0.13 ± 0.35	1	0.06 ± 0.25	4	0.06 ± 0.25
	++	0	----------	0	----------	0	----------	1	0.06 ± 0.25	1	0.01 ± 0.12
	+++	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------
Presencia de Osteoide	+	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------
	++	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------
	+++	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------	0	----------

Fuente Directa 1988

CUADRO II Resultados obtenidos en cuanto a la presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide del grupo control, en la región de molares.

No. = Número de veces observados.

$\bar{X}$ = Promedio

S.D. = Desviación estandar.

GRUPO EXPERIMENTAL INCISIVOS

		MAXILAR IZQ. INCISIVO		MAXILAR DER. INCISIVO		MANDIBULA IZQ. INCISIVO		MANDIBULA DER. INCISIVO		T O T A L INCISIVOS	
		No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.
Presencia de Osteoblastos	+	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	2	0.2 ± 0.42	1	0.1 ± 0.31	5	0.12 ± 0.33
	++	0	----------	0	----------	1	0.1 ± 0.31	0	----------	1	0.02 ± 0.15
	+++	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	0	----------	1	0.1 ± 0.31	3	0.07 ± 0.26
Presencia de Osteoclastos	+	1	0.1 ± 0.31	2	0.2 ± 0.42	1	0.1 ± 0.31	2	0.2 ± 0.42	6	0.15 ± 0.36
	++	0	----------	0	----------	1	0.1 ± 0.31	0	----------	1	0.02 ± 0.15
	+++	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	2	0.2 ± 0.42	5	0.12 ± 0.33
Presencia de Osteoide	+	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	0	----------	0	----------	2	0.05 ± 0.22
	++	0	----------	1	0.1 ± 0.31	1	0.1 ± 0.31	0	----------	2	0.05 ± 0.22
	+++	0	----------	1	0.1 ± 0.31	0	----------	1	0.1 ± 0.31	2	0.05 ± 0.22

CUADRO III. Resultados obtenidos en cuanto a la presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide del grupo Experimental en la región de incisivos.

Fuente Directa 1988'

No. = Número de veces observados.

$\bar{X}$ = Promedio

S.D. = Desviación estandar.

GRUPO EXPERIMENTAL MOLARES

		MAXILAR IZQ. MOLARES		MAXILAR DER. MOLARES		MANDIBULA IZQ. MOLARES		MANDIBULA DER. MOLARES		T O T A L MOLARES	
		No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.	No.	$\bar{X} \pm$ S.D.
Presencia de Osteoblastos	+	7	0.23 ± 0.43	9	0.3 ± 0.46	7	0.23 ± 0.43	13	0.43 ± 0.50	36	0.3 ± 0.46
	++	5	0.16 ± 0.37	3	0.1 ± 0.30	11	0.36 ± 0.49	9	0.3 ± 0.46	28	0.23 ± 0.42
	+++	1	0.03 ± 0.18	1	0.03 ± 0.18	2	0.06 ± 0.25	3	0.1 ± 0.30	7	0.05 ± 0.23
Presencia de Osteoclastos.	+	2	0.06 ± 0.25	1	0.03 ± 0.18	2	0.06 ± 0.25	0	----------	5	0.04 ± 0.20
	++	5	0.16 ± 0.37	8	0.26 ± 0.44	3	0.1 ± 0.30	1	0.03 ± 0.18	17	0.14 ± 0.35
	+++	21	0.7 ± 0.46	21	0.7 ± 0.46	25	0.83 ± 0.37	29	0.96 ± 0.18	96	0.8 ± 0.40
Presencia de Osteoide	+	2	0.06 ± 0.25	3	0.1 ± 0.30	4	0.13 ± 0.34	2	0.06 ± 0.25	11	0.09 ± 0.28
	++	4	0.13 ± 0.34	3	0.1 ± 0.30	2	0.06 ± 0.25	1	0.03 ± 0.18	10	0.08 ± 0.27
	+++	1	0.03 ± 0.18	2	0.06 ± 0.25	2	0.06 ± 0.25	3	0.1 ± 0.30	8	0.06 ± 0.25

Fuente Directa 1988

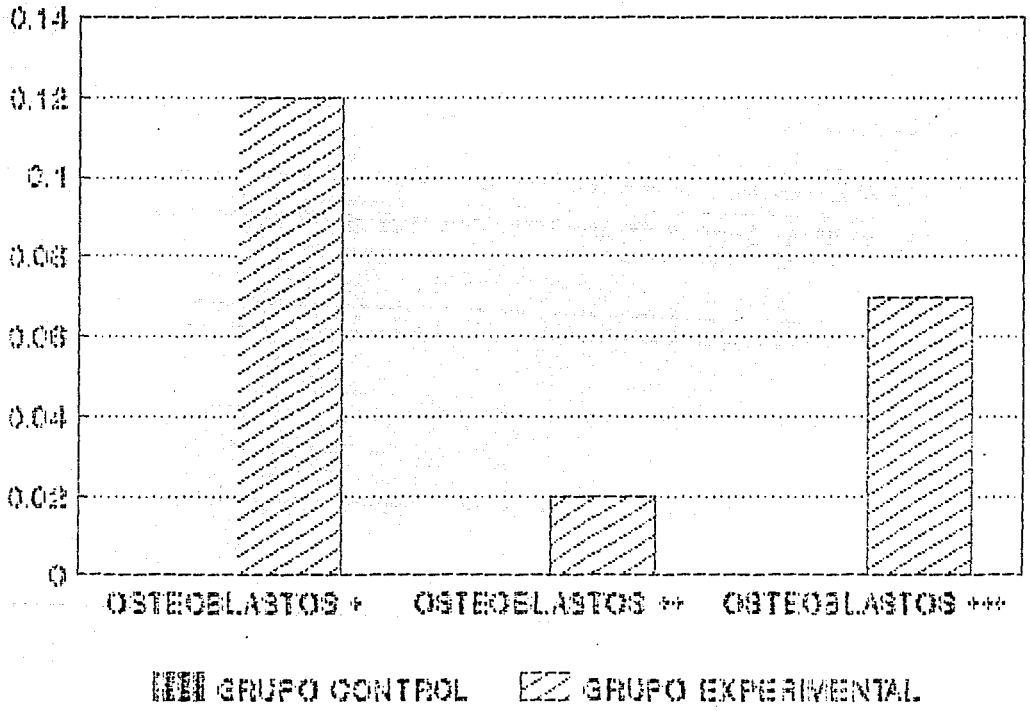
CUADRO IV. Resultados obtenidos en cuanto a la presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide del grupo experimental en la región de molares.

No. = Número de veces observados.

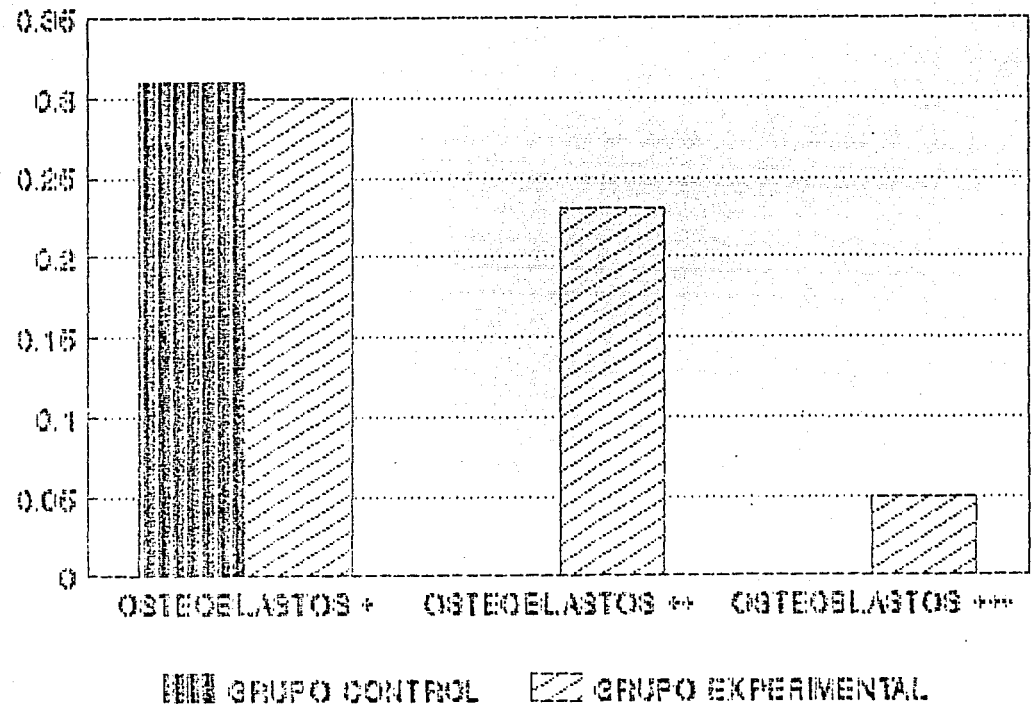
$\bar{X}$ = Promedio

S.D. = Desviación estandar.

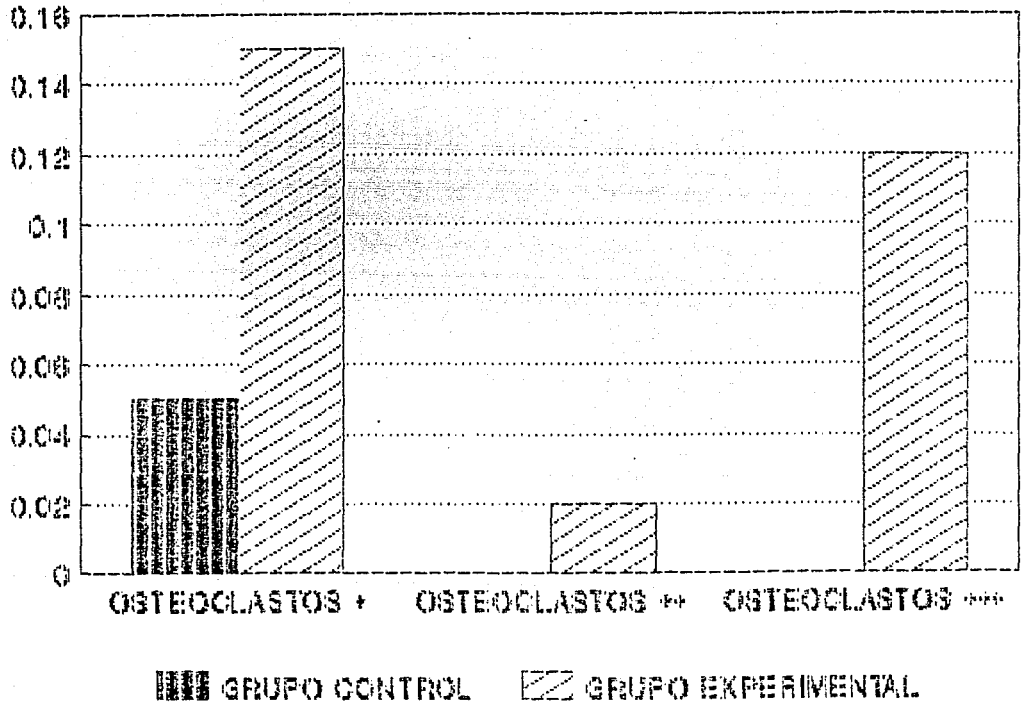
OSTEOBLASTOS EN HUESO ALVEOLAR DE INCISIVOS GPO. CONTROL V.S. EXPERIMENTAL.



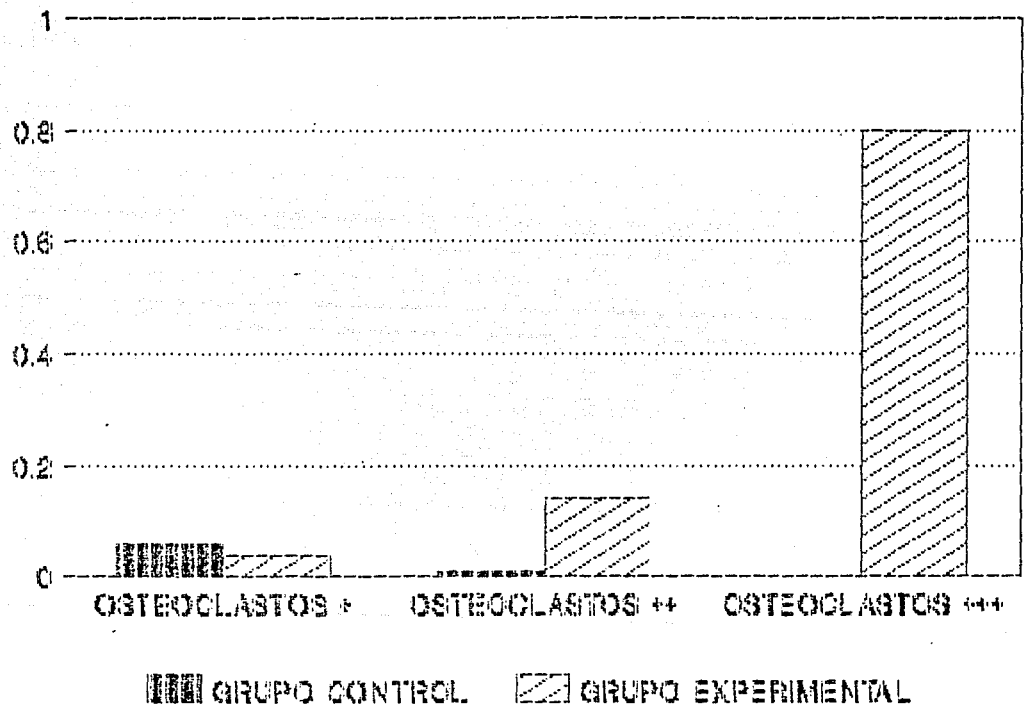
OSTEOBLASTOS EN HUESO ALVEOLAR DE MOLARES GPO. CONTROL V.S. EXPERIMENTAL



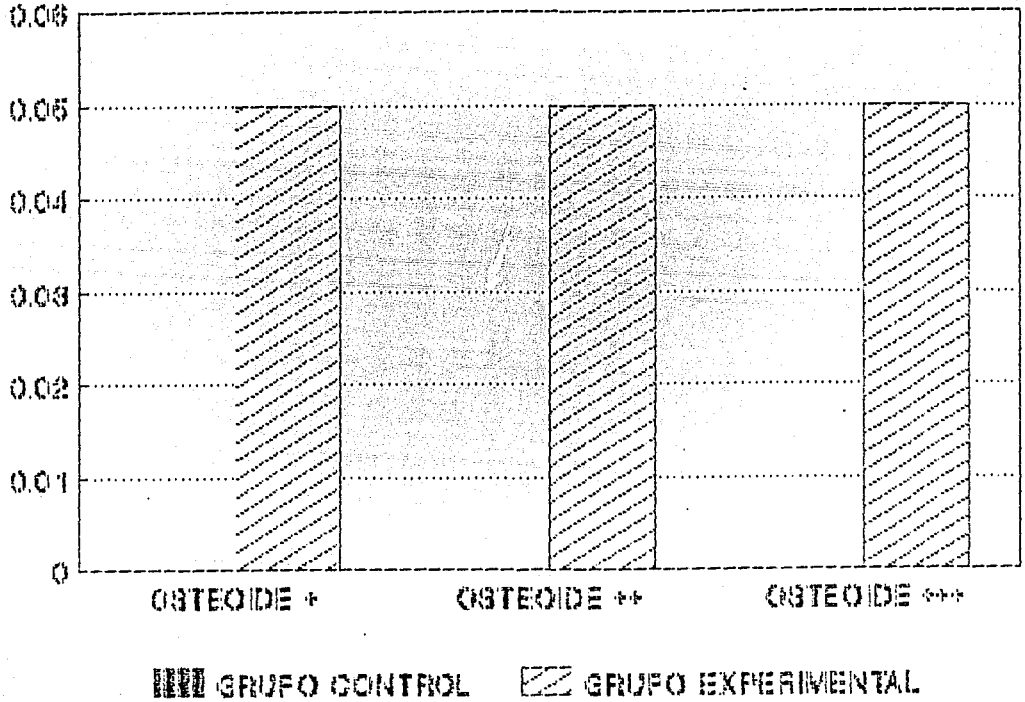
OSTEOCLASTOS EN HUESO ALVEOLAR DE INCISIVOS GPO. CONTROL V.S. EXPERIMENTAL



OSTEOCLASTOS EN HUESO ALVEOLAR DE MOLARES GPO. CONTROL V.S. EXPERIMENTAL



PRESENCIA DE OSTEOIDE EN HUESO ALVEOLAR
DE INCISIVOS GPO.CONTROL VS EXPERIMENTAL



PRESENCIA DE OSTEOIDE EN HUESO ALVEOLAR
DE MOLARES GPO.CONTROL VS EXPERIMENTAL

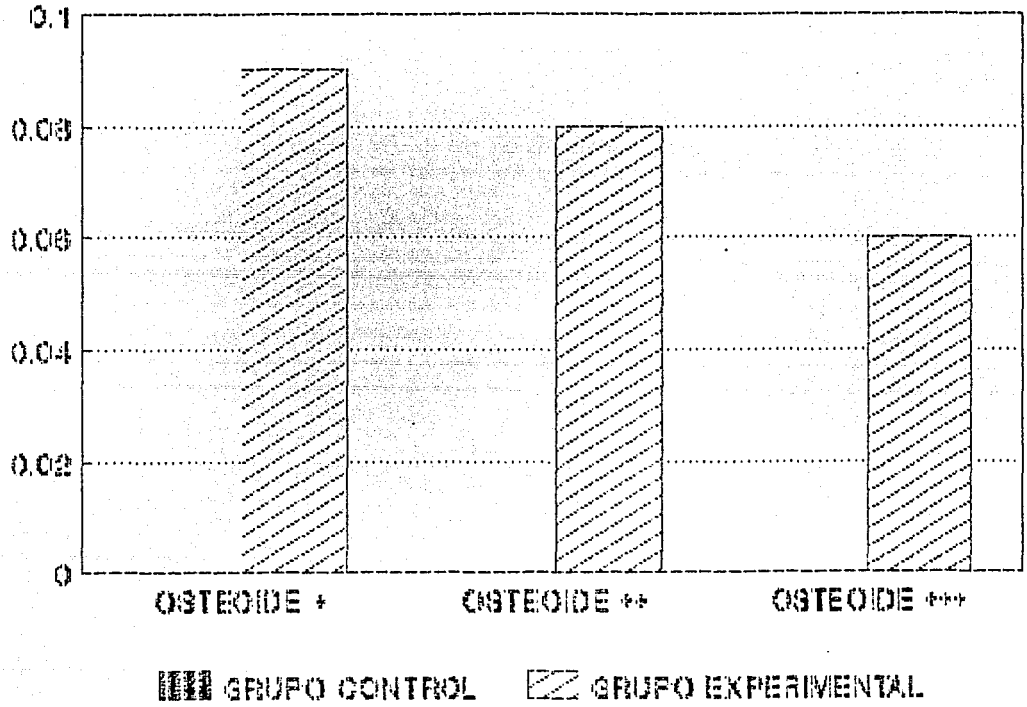


Figura 1. Fotomicrografias Histologicas teñidas con H y E, correspondientes al Grupo Control, la explicación se detalla en la siguiente página.

Fig. 1. A: Grupo Control. Se observa el corte de un molar inferior a - 10X en donde M , corresponde al Molar donde se observa la - dentina coronal y radicular; esta última rodeada por cemento; L, corresponde al ligamento parodontal en donde se aprecian los grupos principales de las fibras colágenas de este H, se identifica al hueso alveolar en donde se aprecian la- cresta interradicular e interdental; se pueden observar más hacia abajo porciones de hueso trabecular, hueso facicular y laminar.

B: Grupo Control. Se observa otro corte del grupo control en - un molar M, en el que se aprecia a nivel coronal la camara pulpar, la dentina coronaria, así como la porción radicular cubierta por cemento celular y acelular; L, se identifica - el ligamento periodontal con los grupos de fibras principales, transeptales, cresto dentales, horizontales, oblicuas- y apicales dentoalveolares; H, se observa una porción de -- hueso interadicular y alveolar propio con todas sus estructuras normales; PTO, es el periosto que recubre al hueso. - 10 X.

C: Grupo Control. Se aprecia un espacio medular, rodeada por - hueso laminar H, MLA, corresponde al tejido medular compuesto predominantemente por tejido hematopoyetico y porciones- diversas de medula grasa. 25 X.

D: Grupo Control. Es una microfotografía a 40 X de la fotogra-

fía C, en donde se aprecian megacariocitos A, células hematoblásticas C y medula grasa ó amarilla C, cabe mencionar que los tejidos observados en la fig. 1 corresponden a la descripción hecha del grupo control, el cual presenta parametros tisulares sin desviaciones de la normalidad descritos.

Figura 2. Fotomicrografias Histologicas teñidas con H y E correspondientes al Grupo Experimental, la explicación se describe en la siguiente página.

Figura 2 A: Grupo Experimental. Se observa el corte de un Molar inferior a 10 X, en donde M, corresponde al molar en el que se aprecian la corona con su tejido pulpar, la raíz con su tejido del conducto; L, se encuentra señalando el ligamento periodontal en donde podemos identificar los grupos de fibras principales de dicho ligamento, específicamente se observa, A con una flecha para señalar una zona de vasodilatación y congestión, también existen algunas areas donde - hay desinserción de fibras de colágena al hueso alveolar;- H, corresponde a hueso alveolar del molar observado.

B: Grupo Experimental. Es una fotomicrografía de la imagen A, a 40 X, en donde se aprecia con mayor detalle espacio L, de ligamento periodontal con fibroblastos, fibras de colagena, desinsertadas del hueso alveolar H, en algunas zonas y vasos sanguineos que se observan dilatados y congestionados- señalandolos con flechas y la letra A.

C: Grupo Experimental. Es una microfotografía de un molar superior en la que M, identifica porciones radiculares del - molar; L, se aprecia el tejido periodontal dentro del cual A, con flecha esta señalando un vaso dilatado y congestionado; H, corresponde a una porción del hueso alveolar; - - 10 X.

D: Grupo Experimental, esta fotografía, es una vista a 40 X - de la fotografía C; se identifica con mayor detalle los --

multiples vasos dilatados y congestionados señalados con - las flechas de la letra A, que se encuentran en el ligamento periodontal L, cercanos a la cresta del hueso alveolar- H.

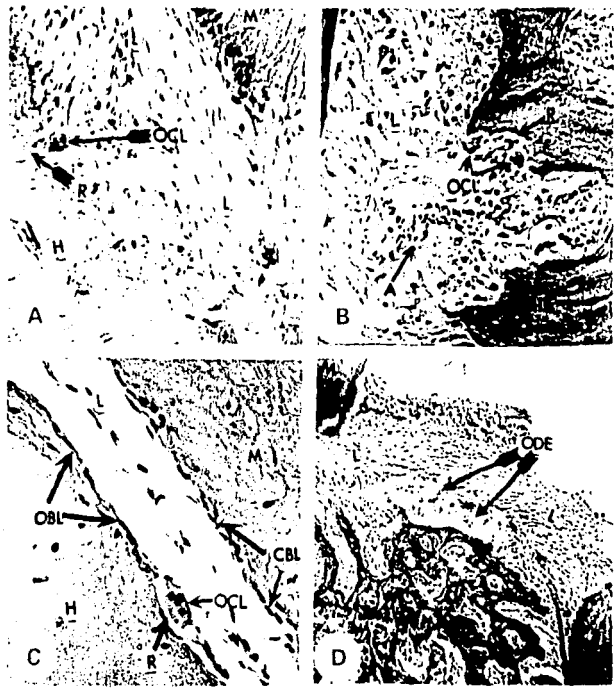


Figura 3. Fotomicrografias Histologicas teñidas con H y E correspondientes al grupo Experimental, la explicación se detalla - en la siguiente página.

Figura 3. A: Grupo Experimental, Se observa un corte histológico de molar inferior; M se aprecia un fragmento del molar; L el - espacio ocupado por el ligamento periodontal, conteniendo fibroblastos fibras de colágena, un vaso sanguíneo dilatado espacio blanco y en la superficie del hueso alveolar H, se identifica un osteoclasto, OCL, que es una célula grande multinucleada, produciendo resorción ósea, R, apreciandose claramente la laguna de Howship. 40 X.

B: Grupo Experimental, se aprecia un corte histológico de molar superior a 40 X; En donde se identifica L, que es el - ligamento periodontal, que presenta cierta desorganización del contenido celular y fibras de colagena, algunas zonas- de vasodilatación y congestión, cercanas a superficie del- hueso alveolar H, en donde se advierte una gran zona de re sorción ósea, identificandose claramente dos osteoclastos, OCL, produciendo una zona mas de resorción, R, que incluye la ya mencionada laguna de Howship.

C: Grupo Experimental. Se observa un corte histológico de un molar inferior a nivel radicular, a 40 X en donde se aprecia M, correspondiente a tejido radicular del molar, advier tase la hilera de cementoblastos en la superficie, CBL; L, se contempla espacio del ligamento periodontal, con escasos fibroblastos y fibras de colagena que se inserten al cemento y al hueso alveolar H, en este último se identifican en la superficie una hilera de osteoblastos, OBL, en la que se

advierte aposición ósea, también se aprecia un osteoclasto, OCL, produciendo resorción ósea, R, formando la laguna de - resorción.

D: Grupo Experimental, corresponde a un corte histológico de - región de molares inferiores, en donde. Se advierte, M, es tejido de los molares; L, es el espacio ocupado por el ligamento periodontal; H, se identifica el hueso alveolar interadicular con sus espacios medulares agrandados y en la - parte más superior se observa una zona de osteoide ODE, - (hueso inmaduro).

ANALISIS DEL DIAGNOSTICO ESTADISTICO APLICADO A LAS OBSERVACIONES MORFOLOGICAS.

Los cambios morfológicos descritos con anterioridad, del Grupo - Control y el Grupo Experimental; fueron obtenidos y vaciados a los cuadros I al IV y comparados en las tablas I a la VI; para esto, fue cuantificada la presencia de osteoblastos +, ++ y +++; osteoclastos +, ++ y +++ , así como osteoide +, ++ y +++; tanto del Grupo Control como del - Grupo Experimental; Los datos arrojados se sometieron a las formulas - estadísticas, para obtener su promedio, desviación estandar, y así aplicar la prueba T de Student, con una significancia p= 0.05 en un intervalo de confianza de 95% con 13 grados de libertad siendo el valor de T en las tablas T = 2.160. (LEVIN, 1977) ver ápendice I.

De acuerdo a los parametros establecidos, podemos observar en la tabla I que en los incisivos del Grupo Experimental existió mayor actividad osteoblástica;

$$+: \bar{X} = 0.12, \quad S.D. = 0.33$$

$$++: \bar{X} = 0.02, \quad S.D. = 0.15$$

$$+++: \bar{X} = 0.07, \quad S.D. = 0.26$$

en comparación con el Grupo Control que no presento actividad osteoblástica.

En cuando a la zona de molares, tabla II, se observo actividad - osteoblástica en el Grupo Experimental;

+: $\overline{X}$=0.3 , S.D.= 0.46

++: $\overline{X}$=0.23, S.D.= 0.42

+++: $\overline{X}$=0.05, S.D.= 0.23

en comparación con el Grupo Control, que presento actividad osteoblásti ca;

+: $\overline{X}$=0.31, S.D.= 0.46

++: no se observo presencia de osteoblástos

+++: no se observo presencia de osteoblástos

de acuerdo a la comparación en la tabla II, podemos establecer que la - presencia de osteoblastos +, en la zona de molares, corresponde a un - hallazgo de normalidad, sin embargo la presencia de osteoblastos, ++, - +++, correspondena a un cambio morfológico anormal.

En relación a la presencia de osteoclastos en la zona de incisivos en la tabla III, en el grupo experimental se observo la actividad osteo clástica siguiente:

+: $\overline{X}$=0.15, S.D.= 0.36

++: $\overline{X}$=0.02, S.D.= 0.15

+++: $\overline{X}$=0.12, S.D.= 0.33

en comparación con el grupo control que presento menos actividad osteo- clástica:

+: $\overline{X}$=0.05, S.D.= 0.22

++: $\overline{X}$= no existio presencia de osteoclastos

+++: $\overline{X}$= no existio presencia de osteoclastos

en base a los datos anteriores, asentar que la presencia de osteoclastos +, aunque menor en el grupo control que en el experimental, corresponden a un hallazgo morfológico de la normalidad, mientras que la observación de osteoclastos ++, +++, indican un cambio morfologicos anormales.

En la región de molares, tabla IV, se encontro en el grupo experimental, mayor actividad osteoclástica;

+: $\bar{X}$=0.04, S.D.=0.20

++: $\bar{X}$=0.14, S.D.=0.35

+++: $\bar{X}$=0.8 , S.D.=0.40

en comparación con el grupo control, donde se observo la presencia de osteoclastos;

+: $\bar{X}$:0.06, S.D.=0.25

++: $\bar{X}$=0.01, S.D.=0.12

+++: $\bar{X}$= no se observaron osteoclastos en este parametro

por lo que podemos afirmar que la presencia de osteoclastos +, en el grupo control, presentan un promedio mayor en comparación con el grupo experimental, lo cual indica un hallazgo de normalidad, sin embargo la observación de osteoclastos, ++, +++, exhibe un promedio más alto en el grupo experimental que en el grupo control; con tal motivo confirmamos que estos parametros corresponden a cambios morfologicos anormales.

En cuanto de la observación de osteoide, Tabla V en la región de incisivos del grupo experimental;

+: $\overline{X}$=0.05, S.D.= 0.22

++: $\overline{X}$=0.05, S.D.= 0.22

+++: $\overline{X}$=0.05, S.D.= 0.22

en comparación con el grupo control, que no se observo este tejido en - los parametros establecidos. En la región de molares, tabla IV, la observación de osteoide en el Grupo Experimental fue:

+: $\overline{X}$=0.09, S.D.=0.28

++: $\overline{X}$=0.08, S.D. =0.27

+++: $\overline{X}$=0.06, S.D.=0.25

en relación con el grupo control que no existió este tejido, por lo que asentamos que la observación de osteoide, corresponde a una alteraicón- asociada a la variable utilizada en nuestro estudio.

Al aplicar la prueba t de Student, a los datos arrojados en esta investigación, la hipotesis de investigación fue aceptada en los parametros de:

osteoblastos ++, osteoclastos +++; en los parametros restantes, fue aceptada la Hipotesis nula, sin embargo es evidente la actividad - - existente, de osteoblastos, osteoclastos y la presencia de osteoide, en el grupo experimental, en comparación con el grupo control, lo cual nos indica evidentes alteraciones en la remodelación ósea del grupo experimental.

D I S C U S I O N

En el presente trabajo fueron observados diversos cambios morfologicos en el sistema de sosten dentario de ratas sometidas a la ingésta crónica de etanol, los cambios observados fueron variados, incluyendo, - vasodilatación, congestión, infiltrado inflamatorio variable y escaso, - desinserción de las fibras principales del ligamento periodontal en el - cemento y el hueso, aunque estos cambios no fueron continuos. Cabe mencionar que las alteraciones morfologicas en dicho sistema, fueron observados en el hueso alveolar propio, existiendo un aumento en la presencia de osteoblastos, osteoclastos y osteoide ostencible y significativo.

Es evidente que el etanol afecta diversos organos y tejidos por su metabolismo directo e indirecto (LAUNDENBACH 1976; LARATO D.C. 1972;- LIEBER 1980; LUNDQUIST 1975). Así mismo se conoce que el alcoholismo -- produce alteraciones en la síntesis y depósito de colágena como se ha - observado en la Cirrosis Alcoholica, alteraciones en el depósito de colá gena extra hepática (LIEBER 1980; SUSICK, L. 1986; DARWIN, J. y COL. -- 1979). incluso en tejidos conectivos con propiedades específicas como pe riodonto, hueso (LARATO 1972; SAVILLE 1975).

Sin embargo también existen alteraciones en el sistema nervioso-central y periferico incluyendo sistema simpático y parasinpático; se sa be también de alteraciones importantes en los tejidos bucales de los sujetos alcoholicos y se han demostrado en animales de experimentación. - (GAITAN 1985).

También existen evidencias de la propención del alcoholico a padecer infección y alteraciones inmunitarias, de tal manera que los tejidos orales no escapan a dicha suceptibilidad, (LENZER JEANNE 1989).

Así mismo las alteraciones esqueleticas en el sujeto alcoholico-apreciables (SAVILLE, D. 1965, 1975), demostrandose los múltiples efectos por diversos estudios como histofotometria, radioinmuno ensayo de hormona paratiroidea, estudios radiográficos etc, (CLAUDE D. 1971; GALLAGHEN J. 1980; TAI-CANG PENG, 1974; PERRY III H. 1982).

Los cambios en el metabolismo óseo son tan variables como, calcitonuria, magnesuria, hipocalcemia, hipo e hipermagnesemia, en fin un desorden en el metabolismo mineral óseo así como alteraciones en la captación y aprovechamiento de la vitamina C, D, y sus derivados, (SAVILLE D. 1965; BIKLE D. 1980; JEFFREY, E. 1987; NILS, DALEN. 1976; TAI-CANG-PENG. 1972; FRANKLIN, H. 1982; BARAN, T.D. 1980; MOBARHAN A.S. 1984; FEITELBERG S. 1987).

Las alteraciones en el metabolismo óseo varian clinicamente desde cambios en la densidad ósea lo cual favorece el riesgo de fractura por debilitamiento del tejido; asociandose a un aumento de los espacios medulares, incremento de osteoide, osteoporosis, con todas sus características, lo cual repercute en el crecimiento, morfología y remodelación ósea (LOPEZ R. 1971; STANLEY, M. 1971 ; NILS D. 1973; NILSON, E. 1973; SEEMAN, E. 1983).

Con base en lo anterior, del presente estudio y en base a los resultados obtenidos se considera que el enfoque de este trabajo ofrece un

hallazgo más de las muchas alteraciones producidas por el etanol en órganos y tejidos.

Los resultados encontrados, coinciden con los de LAUDENBACH, 1976 LARATO, 1972; LIEBER, 1980; LUNDQUIST, 1975; ya que se afectan tejidos bucales constituídos por colágena, también se demuestra como los trabajos de SAVILLE, 1965, 1975; BIKLE, 1980; JEFFREY 1987; NILS, 1976; TAI-CHANG PENG, 1972 y otros más que el etanol afecta a tejidos oseos y en este caso partícular el hueso alveolar del sistema de sostén dentario manifestandose estas alteraciones en el metabolismo y remodelación esquelética con la presencia significativa de células osteoblásticas, osteoclásticas y tejido osteoide, que dentro de los parametros utilizados para la cuantificación de dichos cambios todos ellos presentan significancia en los rubros que consideramos como anormales.

La hipotésis planteada se comprueba debido a los cambios observados en el grupo experimental, pues existió desinserción de colágena y los cambios existentes en el tejido oseo ya mencionados son significativos en cuanto a la presencia de osteoblastos y osteoclastos, la presencia de osteoide no obtuvo significancia estadística, sin embargo en tejidos normales no se observa, por lo que vale la pena tomarlo en cuenta como alteración asociada, con base a lo anterior es posible afirmar que el alcohol tiene una estrecha relación con la parodontopatia del paciente alcohólico.

R E S U M E N

OBJETIVOS: Describir morfológicamente con microscopía de luz, el sistema de sostén dentario de ratas alcoholizadas crónicamente y compararlas con ratas no alcoholizadas.

METODOLOGIA: Se utilizaron 16 ratas Wistar de 60 días de vida, formandose dos grupos en forma aleatoria: se efectúo un diseño preprueba, tomando una rata de cada grupo, fueron sacrificadas y observados sus sistemas de sostén dentario al microscópio de luz: posteriormente al grupo A (experimental), se le dió alcohol al 10% como única fuente de ingesta de líquidos (10 ratas), al grupo B (control, 6 ratas), se le dió agua de llave; los dos grupos se alimentaron conpurina chow, fueron registrados diariamente la ingestión de líquidos y cada tercer día el peso; al año fueron sacrificadas y procesados -- los tejidos para ser observados al microscopio de luz.

RESULTADOS: La ingesta de líquidos y el peso de los dos grupos no presento diferencias significativas, por lo que afirmamos que el grupo experimental no se encontró desnutrido; los cambios morfológicos en el sistema de sostén dentario más relevantes en el grupo experimental en comparación con el grupo control fueron: -Mayor actividad osteoblástica y osteoclástica, siendo estadisticamente significativa. Presencia de osteoide que no fué significativo sin embargo no se observó en el grupo control; con tal motivo podemos afirmar que el alcohol influye en el remodelado óseo y en la parodontopatía del alcohólico.

R E S U M E N

OBJETIVES: Morphologic description under light microscopy of the dental support systems of chronic alcoholized rats and compare them to non-alcoholized rats.

METHODOLOGY: 16 wistar rats of 60 days-life were used separated into two aleatory groups. A pre-test design was used, taking a rat from each group, their dental support system observed under - light microscopy. Later, the a group (experimental) was given alcohol to 10% as a sole ingestion of liquids (10 rats). The B group (control 6 rats) was given tap running water. Both groups were nourished with "purina chow". Liquids ingestion was registred - daily and body weight chequed every other day. The rats were sacrificed within a year. Tissues were processed to be observed under - light microscopy.

RESULTS: Liquids ingestion and body weight of both groups did not present significant differences, that is why, we affim the experimental group was not amlnutrited. Morphologic changes in the - dental support systems of the experimental group, compaired to the control group were: A major osteoblastic and osteoclastic achvity, being statistically significant. The presence of osteoid tissue, - however, was not significant in the control group. Due to this, we can affirm that alcohol influences osteoremodelation and alcoholics' parodontopathy.

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

Los hallazgos encontrados bajo la observación en microscopia de-luz del sistema de sosten dentario fueron establecidos y organizados para diagnósticarlos estadísticamente conforme fue expuesto anteriormente; de esta manera concluímos:

1) En este estudio se pudo verificar que el Grupo Experimental no - se encontraba desnutrido en comparación con el Grupo Control; - sin evidente diferencia estadísticamente significativa.

2) Se aprecio vasodilatación, congestión y zonas de desinserción -- del ligamento periodontal al cemento radicular y al hueso alveolar asociadas al grupo de ratas alcoholizadas lo cual se relaciona con el estudio de (STANI, S.S. 1965) sin embargo no es un - hallazgo constante.

3) Los resultados de nuestro estudio, con respecto al hueso de sosten dentario, tienen estrecha relación con los datos referidos,- pues en el Grupo Experimental se identifica aumento en la actividad osteoblástica y osteoclástica así como un incremento en el - volumen de osteoide de los especímenes del Grupo Experimental - en comparación con el grupo control, lo cual es estadísticamente significativo.

4) Por lo tanto podemos afirmar que en base a este trabajo el alco

hol influye evidentemente en el metabolismo y remodelado óseo - del sistema de sostén dentario en ratas wistar sujetas a alcoholización crónica con etanol.

5) El consumo crónico de etanol produce alteraciones tisulares que- evidencian un envejecimiento prematuro de dichas estructuras, - (GAITAN, 1985). En el tejido óseo suceden cambios en el metabo - lismo óseo de ancianos y alcoholicos, entre las cuales tenemos - osteopenia y osteoporosis, (SAVILLE, 1965; BICKE, 1985; JEFFREY, 1987; STANLEY, 1971).

Es evidente que los cambios encontrados en este trabajo, proponen que las alteraciones encontradas en el sistema de sostén dentario específicamente en el hueso alveolar, bien podian ser cambios asociados al envejecimiento prematuro que se aprecia en los tejidos- de los sujetos alcoholicos, y tienen una interacción determinante en el desarrollo de la enfermedad periodontal de los mismos.

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

1. AVILA, I.C. Aspectos de la Salud Pública en los problemas del Consumo del Alcohol. En: ALCOHOLISMO EN MEXICO III MEMORIAS DEL SEMINARIO DE ANALISIS. Capt. Aspectos de la Salud Pública en México. Eds. Molina Roman Barruecos, Sánchez, fundación de Investigaciones sociales, A.C. p.p. 247 - 253, México 1983.

2. BARAN T.D. TEITELBAUM S.L. BERGFELD M.R. PARKER G. CRUVANT E. - - AVIOLI L: Effect of Alcohol ingestion on bone and mineral metalolism in rats. the american Physiological Society, p.p. 507 - 510,- 1980.

3. BLUME, S., National Patterns off alcohol Use and abuse. EN RESEARCH DEVELOPMENTS IN DRUG AND ALCOHOL USE. Parte I Epidemiology and Characteristic of drug and alcohol Abuse. Ann. N.Y. Acad, Sci., - 4 - 15, 1981.

4. BIKLE, D. y Col. Bone Disease in Alcohol Abuse, Annals of Internal Medicine 103.: 42 - 48, 1985.

5. CLAUDE D. ARNAND y COl. Radio Inmunoassay of human Parathyroid - - Hormone in serum the. Journal of clinical Investigation, Vol. 50 - p.p. 21 - 34, 1971.

6. DARWIN, J. y Col.; The biosynthesis of Collagen and ists Disorders The New England Journal of Medicine. 301: 13 - 23, 1979.

7. FEITELBERG S., Epstein S., Firhaad I., Amanda Chronic Alcoholism. Metabolism vol. 36 No. 4 p.p. 322 - 336, april 1987.

8. Franklin Herlong H. Recker R. and MADDREY W. Bone Disease in Primary Biliary Citthosis; min. D. Gastroenterology, vol. 83. No. 1 -- port 1 p.p. 103 - 108, 1982.

9. GALLAGHEN J.C. Lawrence Riggs, Jerpbak C. and arnaud Claude. D.: - The effect of age on serum inmunoreactive parathyroid hormone in - normal and osteoporotic women. J. Lab Clin. Med. p.p. 373 - 385. - March 1980.

10. GAITAN, L.A. y Col.: Alcoholismo crónico y cavidad oral. Rev. Facultad de Odontología, UNAM, Julio - Diciembre, p.p. 5 - 8, 1985.

11. HORE, B.D.: Prevalence of alcoholism in Alcohol Dependence. Ed. -- Bolling Son Chap 7.: 14 - 53 Gilford London, 1976.

12. JEFFREY E. Escher, Steven Gambut y Col.: Metabolic Bone Disease, - Age, Vol. 10 - 69, 1987.,

13. LARATO, D.C.: Oral Tissue Changes in the Chronic Alcoholic. J. Periodont; 43: 772, 1972.

14. LAUNDENBACH, P. LANFER, J. : Le record Mondial de L' Ethylisme.: - Actual Odontostomatol. (París). 115: 435 - 438. 1976.

15. LENZER JEANNE: Infección y alteraciones inmunitarias en el paciente Alcoholico Infectología año 9, núm. 3 p.p. 153 - 158. México D.F. - Marzo 1989.

16. LEVIN JACK, FUNDAMENTOS DE ESTADISTICA EN LA INVESTIGACION SOCIAL, Editorial Harla. S.A. de C.V. p.p. 1-296 Mex. D.F. 1979.

17. LIEBER. Metabolism and Metabolic Effects of alcohol. Seminars in - Hematology 17: 85 - 99, 1980.

18. LOPEZ R. Montoya, M.F.: Abnormal bone marrow morphology in the prematurae infant, asociated with maternal Alcohol infusion. J. Pediatr 79; 1008 - 1010, 1971.

19. LUNDQUIST, F.: Interference of Ethanol in Cellular Metabolism.: -- Ann N.Y. Acad. Sci 5: 10 - 20, 1975.

20. MILLER, E.J. y MATUKAS V.J.: Biosynthesis of Collagen, Federation-Proceedings 33: 1197 - 1203, 1974.

21. MOBARHAN A.S. RUSSELL, R. RECKER R. POSNER D., IBER F. and MILLER-P: Metabolic Bone Disease in Alcoholic CIRRHOSIS: A Comparison of the effect of. vitamin D2, 25 Hydroxyvitamin D. or Supportive Treatment Hepatology vol. 4 No. 2 p.p. 266 - 273, 1984.

22. NILS D. and Feldreich A: Osteopenia in Alcoholism clinical orthopedics and Research, p.p. 201 - 202, 1973.

23. NILS DALEN and BERTIL LAMKE: Bone mineral Losses in alcoholics, -- lin. Orthop Scand. 47, 469 - 471, 1976.

24. NILSON E. Bo. And NILS E. W: Changes, in bone mass in alcoholics - clinical orthopedics and related research. p.p. 229 - 232, 1973.

25. ORBAN. J.B. y COL. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES. La prensa Medica Mexicana. 4a. Reimpresión p.p. 153 - 208 México, D.F. 1981.

26. PAGE, R.C. y Col. Collagen Fibre Bundles of the Normal Marginal -- Gingiva in the Marmoset. Arch. Oral Biol. 19: 1039-1043, 1974.

27. PERRY III H. M.D., FALLON M.M,D. y COL: Osteoporosis in young Men - a Syndrome of Hypercalcinuria and accelerated bone turnover. Arch. Intern. Med. vol. 142 p.p. 1295 - 1298 July 1982.

28. SAVILLE. D.: Alcohol Related Skeletal Disorders. Ann N.Y. Acad. Sci 252:287 291, 1975.

29. SAVILLE. D. y LIEBER,; The Effects of Alcoholism on Growth, Base -- Desnsity and Muscle Magnesium in the Rat. J. Nutr. 87: 447, 1965.

30. SAVILLE P.D: Changes in bone mass with age and Alcoholism; J. Bone Join Surg 47 - A: 492 - 499, 1965.

31. SCHUCKIT, M.A. Overview of Aocoholism. JADA. 99: 488 - 493, 1979.

32. SEEMAN EGU M.D. M., Melton III J.M.D. O'Fallon M. Ph. D., Rigs L. - M.D. Risk FACTORS FOR Spinal Osteoporosis in Men. The American - - Journal of Medicine, vol. 75, p.p. 977 - 983, december 1983.

33. STANLEY M. GRARN, Ph. D., Andrew K. Poznaski, M.D., and Jerrold M. A.B.: Bone Measurement in the differential Diagnosis of osteopenia- and Osteoporosis. Diagnostic Radiology, vol. 100, p.p. 509 - 518. - September 1971.

34. STANI, S.S.: The effect of hepatic Injury on gingival healin in -- rats, oral Med, oral Path. 19: 188, 1965.

35. SUSICK, L. ROBERT y COL: Ascorbic acid and chronic Alcohol Consupli an in the Guinea Pig. Toxicology and aplied pharmacology; 84, 329 - 335, 1986.

36. TAI-CHAN PENG, CARY W. COOPER AND PAUL L. MUNSON: The H y pocalcemic effect of Etheyl Alcohol in rats and Dogs. Endo, vol. 91 No. 2 p.p. 586 - 592, 1972.

37. TAI - CANG P. and Hillel J. Gitelman: Etanol induced hypocalcemia, Hypermagnesemia and inhibition of the serum Calcium - Raising effect of Parathyroid Hormone in rats. Endo Vol. 94, No. 2 p.p. 608 - 611, 1974.

38. VITTEK, G. GORDON; R. y COL: Bony Hiperosteosis; a Significant physical signin Alcoholics Med. Sci. Res 15 505 - 506 USA 1987.

39. WEINSTOCK M. y LEBLOND C.P.: Formation of Collagen. Federation Proceedings 33: 1197 - 1218, 1974.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

A P E N D I C E I.

1.- $\bar{X} = \frac{\Sigma f}{n}$

2.- $S = \sqrt{\frac{\Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x^2)}{n}}{n - 1}}$

3.- $T = \frac{\bar{X}_1 - \bar{X}_2}{\sqrt{S^2\left(\frac{1}{n_1} + \frac{1}{n_2}\right)}}$

4.- $S^2 = \frac{(1 - n_1) S^2_1 + (1 - n_2) S^2_2}{n_1 + n_2 - 2}$

5.- 0.05 de confianza.