

318322



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

30

7ef.

**PRESERVACION DEL PROCESO
ALVEOLAR POST - EXTRACCION**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ADRIANA USCANGA CHAVEZ

MEXICO, D. F.

1998.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

265767



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.

AGRADECIMIENTOS

A tí Esteban +

Aunque no te quedaste con nosotros,
vivirás siempre en mi corazón, -
porque tú me enseñaste la valentía
que DIOS (N.S) deposita en nosotros
y siendo tan pequeñito llegaste a -
luchar por salir adelante. Donde -
quiera que estés te dedico mi --
esfuerzo, nunca te olvidaré Angelito.

A mi Padre:

Victoriano Uscanga Aguirre

Gracias por darme el gran apoyo, y por enseñarme
a salir adelante, por tus fuertes regaños y --
consejos que he valorado y seguiré tomando en -
cuenta, qué más ejemplo puedo tener con el tuyo,
que he llegado a entender que con respeto a mí -
misma y dedicación he podido llegar hasta aquí -

A mi Madre:

Luz Consuelo Chávez Díaz

Madre con mucho amor y cariño, por darme la vida y sobre todo por darme confianza a mí misma y sobre todo por ayudarme a enfrentar problemas muy difíciles.

A mis Padres:

Siempre valoraré lo que hasta ahora me han dado, enseñado y sobre todo lo más valioso es el haber confiado en que pude llegar a dedicarles éste Título.

LOS QUIERO MUCHO!!

A mi hermano:

Victor M. Uscanga Chávez

Hermano espero que con tantos tropiezos,
que nos ha dado la vida, puedas salir -
adelante, lucha por tu hijo, que tu --
Angelito que se encuentra en el cielo -
siempre vela por ustedes, espero que ésta
tesis sea un motivo más para llegar a ser
un gran profesionista.

A mi Hermana:

Ma. Elena Uscanga Chávez

Que con tu forma de ser me has ayudado a madurar
y a romper barreras, nunca falles como esposa,
ni mucho menos como madre, gracias.

A mi sobrino:

Victor Uscanga Méndez

Por ser el primer amor que llegó a --
nuestra familia y darnos la felicidad,
y aunque siempre te he tenido lejos --
has permanecido en mi corazón.

A mi sobrina:

Ma. Fernanda Angeles Uscanga

Por que has llegado a complementar nuestra
familia, haciéndonos más dichosos con tus
travesuras.

A mi Primo:

Jesús López Uscanga

Por ser un primo a todo dar y porque
te considero un hermano más.

A mi Asesor de Tesis:

Jose Luis Chiquini Jasso

Le agradezco a un gran Maestro, Profesor y amigo, el ayudarme a no tener miedo a la profesión, por su valiosa cooperación en todo lo académico.

Al Profesor:

Dr. Guillermo Aguilar

Por apoyarme en éste trabajo y dedicarme su valioso tiempo.

A mis Pacientes:

Gracias a todos ellos que me --
brindaron su confianza, su tiempo,
para salir adelante en mi carera.

A DIOS (NS):

Por bendecirme en mis estudios, gracias
Señor en guiarme por el buen camino.

A mis cuñados:

**Elizabeth Méndez Medina
Daniel Angeles Hernández**

Por llegar a ser parte de nuestra familia,
y sobre todo por hacer felices a mis --
hermanos.

A la Universidad Latinoamericana (ULA)

PRESERVACION DEL PROCESO ALVEOLAR POST-EXTRACCION

INDICE

	PAGINAS
INTRODUCCION	1
CAPITULOS	
I. PERIODONTO NORMAL DEL ADULTO	4
I.1 Definición	4
I.2 Encía	4
I.2.1 Encía Libre	7
I.2.2 Encía Insertada o Adherida	12
I.2.3 Encía Interdental	14
I.2.4 Encía Alveolar o Fondo de Saco	17
I.3 Fibras Gingivales	17
a) Fibras Dentogingivales	17
b) Fibras Crestogingivales	17
c) Fibras Transeptales	21
d) Fibras Circulares	21
e) Fibras Dentoperiostales	21

I.4 Ligamento Periodontal	22
I.4.1 Desarrollo del Ligamento Periodontal	22
I.4.2 Características Macroscópicas	24
I.4.3 El Espacio Periodontal	25
I.4.4 Fibras del Tejido Conectivo	29
I.4.5 Organización de las Fibras y Función	29
a) Fibras de la Cresta Alveolar	30
b) Fibras Horizontales	30
c) Fibras Oblicuas	30
d) Fibras Interradiculares	30
e) Fibras Apicales	30
I.5 Cemento	33
I.5.1 Formación	33
I.5.2 Cemento primario y secundario	34
I.5.3 Funciones	36
I.6 Proceso Alveolar	37
I.6.1 Función	38
I.6.2 Características Microscópicas	40
I.6.3 Características Macroscópicas	42
1) Hueso Alveolar	42
2) La Lámina Cortical	42
3) El Hueso de Soporte	42

I.6.4 Remodelación y Reparación del Hueso Alveolar	42
II. ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	44
II.1 Definición	44
II.2 Etapas en la Patogenia	46
II.2.1 Etapa Inicial	47
II.2.1.1 Características de la Lesión Inicial	48
II.2.2 La Lesión Temprana	50
II.2.2.1 Características de la Lesión Temprana	51
II.2.3 La Lesión Establecida	51
II.2.3.1 Características de la Lesión Establecida	53
II.2.4 La Lesión Avanzada	53
II.2.4.1 Características de la Lesión Avanzada	56

II.3 Clasificación Topográfica de Deformidades del Proceso Alveolar	58
II.4 Nomenclatura de Deformidades del Proceso Alveolar	58
a) Cráter	60
b) Surco	60
c) Fosa	60
d) Rampa	60
e) Plano	62
f) Rampa Crateriforme	65
g) Rampa en un Cráter o Surco	65
h) Invasiones a la Furca	65
II.5 La Distribución de Defectos Oseos en Periodontitis Crónica	65
III. GENERALIDADES	72
III.1 Definición de Injerto	72
III.2 Tipos de Injerto	72
a) Autoinjerto	72
b) Isoinjerto	72
c) Aloinjerto	72
d) Xenoinjerto	72
e) Aloplástico	72

III.3 Ventajas en su aplicación	73
IV. PROPIEDADES Y CLASIFICACION DE LA HIDROXIAPATITA	76
IV.1 Propiedades Físicas	78
IV.2 Biocompatibilidad	78
IV.3 Absorción	79
IV.4 Tamaño de la Partícula	80
IV.5 Solubilidad	80
IV.6 Presentaciones	81
IV.6.1 Hidroxiapatita Densa	82
IV.6.2 Hidroxiapatita Macroporosa	82
IV.6.3 Hidroxiapatita Microporosa	82
IV.6.4 Hidroxiapatita Sintética (Osteograf/AR, Osteograf/P)	82
IV.6.5 Matriz de Hidroxiapatita (PermaRidge)	83
IV.6.6 Matriz de Hoja Tejida (PermaMesh)	83
IV.6.7 HA/500, HA/700, HA/1000	84
IV.6.8 Coralina	84
IV.6.9 Interpore	84
IV.6.10 Osteograf/D-300	84
IV.6.11 Osteograf/N-300	84
IV.6.12 Osteograf/LD-300	85
IV.6.13 Osteo-Gen	85

V.1 Tablas Comparativas

- a) Por edad con distintas causas
- b) Porcentaje total por causa
- c) Comparativo edad por causa
- d) Porcentajes de incidencia por sexo
- e) Organo Dentario por sexo
- f) Organo Dentario por edad

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Actualmente la utilización de materiales sintéticos para implantar hueso u otros materiales de regeneración, se han descrito para obtener una preservación del proceso alveolar, adecuada sobre todo en extracciones dentarias.

Un material para implantar que sea ideal debe evitar el colapso post-extracción y mantener el hueso de la zona lo más normal posible.

Los hallazgos en éste trabajo, indican que hay ligeramente más defectos nombrados en el maxilar que en la mandíbula. Esto no debe ser interpretado para decir que hay más enfermedad en el maxilar que en la mandíbula, pero que hay más frecuencia en el patrón de pérdida ósea de una resorción horizontal uniforme.

Los materiales aloplásticos han traído la solución a muchos problemas de salud: prótesis cardiacas, prótesis de titanio para cadera en pacientes con osteoporosis, implantes dentales de titanio oseointegrados y un material que ha revolucionado la cirugía preprotésica en odontología, la hidroxiapatita.

Este material comparte las características químicas del hueso humano y es tan similar que su biocompatibilidad es de casi el cien por ciento, esta simple condición nos ofrece la oportunidad de utilizarlo como sustituto de hueso en muchos procedimientos de odontología.

El objetivo principal de éste trabajo es proporcionar, con base en experiencias personales y en diversas y valiosas lecturas, una visión panorámica de ésta problemática y el aportar soluciones concretas con la esperanza de que se tomen medidas preventivas en forma unitaria, estructurada y coherente, con la preservación del proceso alveolar post-extracción en la Enfermedad Periodontal; así como a los diferentes tipos de materiales de injerto que pueden ser utilizados para su uso.

Fisiológicamente, los odontólogos debemos realizar el tratamiento de reemplazo " *cuando sacamos algo debemos colocar algo nuevamente* ". Una inyección simple e inmediata de material sintético dentro del alveólo, previene en un 40 a 60 por ciento la pérdida de proceso alveolar, que de otra forma ocurriría dos años después de la extracción así como el prevenir un colapso óseo. Resultando un proceso excelente para soportar prótesis o un implante dental, así como lograr los objetivos estéticos.

La misión de la terapia periodontal es mantener en un estado óptimo de salud, función, comodidad y estética durante toda la vida del paciente. Existe gran número de procedimientos terapéuticos actualmente disponibles capaces de mantener un periodonto reducido con salud, función y comodidad.

CAPITULO I

PERIODONTO NORMAL DEL ADULTO

I.1 DEFINICION

El Periodonto también conocido con los nombres de Paradencio y/o periodonto (*peri: alrededor, odontos: diente*) es un conjunto funcional, que actúa como una unidad, conformada por:

- a) La encía*
- b) Ligamento Periodontal*
- c) Cemento Radicular*
- d) Hueso Alveolar*

I.2 ENCIA

Es el tejido conectivo fibroso, cubierto por epitelio queratinizado que recubre la Cavidad Oral, rodeando a los dientes, se continúa con el ligamento periodontal recibiendo el nombre de mucosa oral.

Se divide a la mucosa oral, en tres tipos diferentes, basándose en la clase de epitelio que presente: *la estructura, grosor y elasticidad de la lámina propia; y el grado de fijación que presente.* Estos tres tipos o zonas de la mucosa oral son:

1. La porción que recubre tanto el hueso alveolar adyacente a los dientes (encia) como el paladar duro, llamado **Mucosa Masticatoria**. Es firmemente adherida al hueso.

2. La porción que recubre el dorso de la lengua, en la cual se encuentran las papilas gustativas, llamada **Mucosa Especializada**

3. El resto de la mucosa oral, que se denomina **Mucosa alveolar de Recubrimiento**, sin función específica.

El color es rosa pálido, conocido con el nombre de rosa coral, debido a la vascularización interna (aporte sanguíneo) que da un color rojo y el grosor y grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentos que opaca ese color, con un ligero cambio blanquecino. El color rosa coral es desde la línea mucogingival al margen gingival, en sentido coronario. En sentido apical se continúa con la mucosa alveolar o de revestimiento que es de un color más oscuro y laxa. El límite entre la encía y la mucosa alveolar lo marca la línea o unión mucogingival (*fig.3*)

" PUNTILLO CARACTERISTICO "
" DE LA ENCIA "

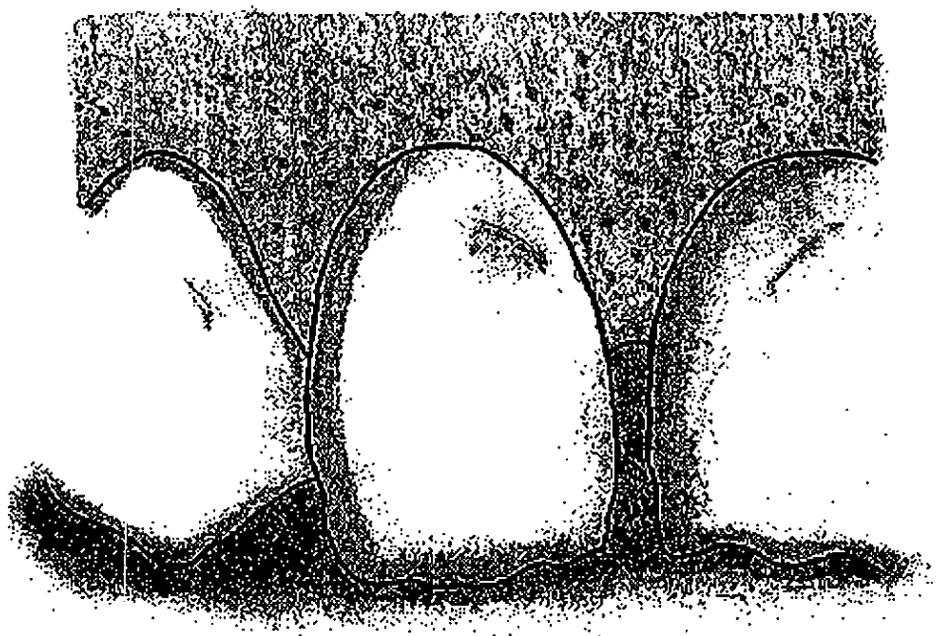


Fig. 1

La consistencia es firme y resiliente, a excepción del margen gingival libre, (*fig.2,3*) estando bien unida a los dientes y al hueso alveolar, por lo que puede soportar las presiones de la masticación. Al unirse a las piezas dentarias, se adelgaza progresivamente, hasta terminar en la forma conocida como: filo de cuchillo o pico de flauta.

En la región interproximal, (llamado col o collado) en dientes que están en contacto, llena el espacio, formando la papila interdental, que termina por debajo del punto de contacto. Sobre dientes en linguoversión la encía es horizontal y más gruesa (*fig. 5,6*).

La encía puede ser dividida en tres porciones distintas:

- a) La Encía Libre o Marginal (no Adherida)
- b) La Papila Interdental
- c) La Encía Adherida o Insertada (Fija)
- d) Encía Alveolar o Fondo de saco.

1.2.1 ENCIA LIBRE

Es la parte de la encía que se encuentra adyacente al diente, rodeándolo en forma de collar, sin estar insertada en él, por lo que puede ser rechazada.

El 50% de los casos está separada de la encía insertada adjunta por una depresión lineal estrecha, el *surco marginal*. Es delgada, laxa y móvil, sin tener inserción propia, se encuentra separada del diente por una cavidad virtual que rodea a la pieza dentaria y se conoce con los nombres de *hendidura gingival*, *surco gingival*, *crévice* o *crevícula*. (*fig.2*).

La unión dentaria de la encía libre está recubierta por un epitelio que en la parte más profunda está unido a la superficie dentaria como *epitelio de unión*, mientras que en la parte más coronaria se separa del diente y forma el *surco gingival*. La profundidad del surco gingival cuando se evalúa con una sonda periodontal delgada es de 1 ó 2 mm. en las caras libres y 2 a 3 mm. en las caras proximales. (*fig.2*).

El epitelio que lo recubre está formado por dos capas de células llenando de lo profundo a lo superficial por una *capa basal* y una *espinosa*. El ácido hialurónico es el medio cementante de estas dos células que conforman las dos capas epiteliales.

El epitelio de unión es de forma triangular de un largo aproximado de 18 células, cuya base se encuentra dirigido hacia el surco gingival y su ápice o vértice se dirige hacia la unión amelocementaria, conteniendo dos láminas basales la *interna* que está en contacto con el diente y la *externa* en contacto con el tejido conjuntivo. (*fig.4*).

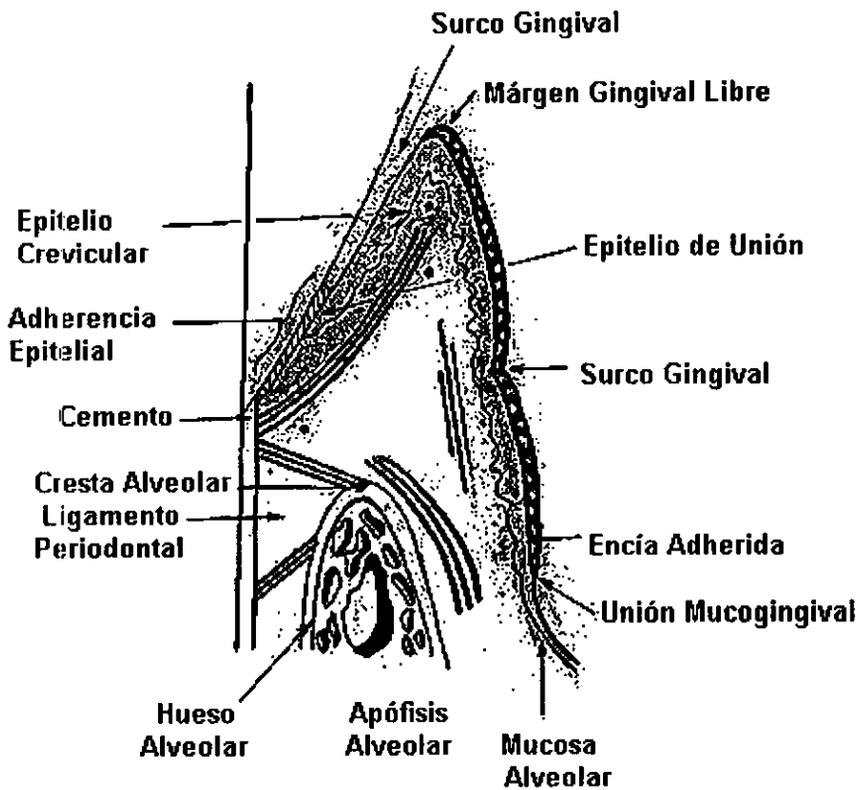


Fig. 2

La lámina Basal interna se divide en *lámina densa* y *lámina lúcida o transparente*. La lámina densa está en contacto con el diente y la lámina lúcida en contacto con el esmalte, en la que se insertan los *hemidesmosomas* de las células epiteliales unidos por *desmosomas*. (fig.4).

Incluye el tejido gingival por la zona vestibular (hacia el frente) y por la zona lingual y palatina (hacia adentro), así como las zonas interdenciales (papilas). Se extiende desde el margen gingival en dirección apical hacia el surco gingival libre, que está a nivel de la línea amelocementaria (línea de unión de esmalte y cemento).

El margen gingival libre está íntimamente adaptado a las superficies dentarias y tiene un reborde redondeado, que normalmente es delgado cuando está protegido por una cara dentaria contorneada, pero que se vuelve más grueso cuando la encía contacta con una cara plana.

La papila interdentalia viene siendo el primer signo patológico de Enfermedad Periodontal que luego se continúa hacia el reborde marginal. Esto se da debido a que el epitelio de revestimiento de tejido conjuntivo está desprovisto de queratinocitos y granulocitos, que protegen a la encía de los embates físicos, químicos o microbianos, además de estar alejada del riego sanguíneo.

"ASPECTO CLINICO (DER) Y ESTRUCTURAL (IZQ) "
"DE LA ENCIA Y FIBRAS DEL APARATO SUPRA-ALVEOLAR"

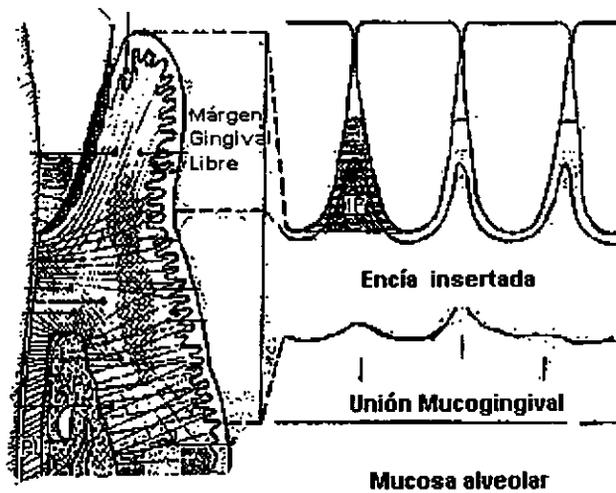


Fig. 3

Se reportó una corriente de un fluido gingival, que se origina en el surco gingival y que en mayor o menor cantidad, puede ser detectado fluyendo en dirección hacia la cavidad oral. Este fluido es considerado ahora un exudado inflamatorio ya que aumenta conforme se incrementa la inflamación gingival. Este se produce en el conjunto de la encía y por la diferencia de presiones, en la encía y el crévice (surco gingival), fluye hacia afuera por el epitelio que se torna permeable.

I.2.2 ENCIA INSERTADA O ADHERIDA

Recorre y recubre fisiológicamente los procesos alveolares perfectamente adherida a éstos, presentándose un puntilleo superficial fino característico, de aspecto de cáscara de naranja y que recibe el nombre de *puntilleo de la encía*, dada por las proyecciones dactilares de los fibroblastos, siendo de color rosa coral o rosa pálido. (Fig. 1)

El punteado varía con la edad. No existe en la infancia, aparece en algunos niños a los 5 años de edad aproximadamente. Aumenta hasta la edad adulta y, con frecuencia comienza a desaparecer con la edad. El punteado es una forma de especialización adaptativa o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la pérdida o reducción del punteado es un signo común de enfermedad gingival. El punteado se produce por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas de la superficie gingival.

" EPITELIO DE UNION "

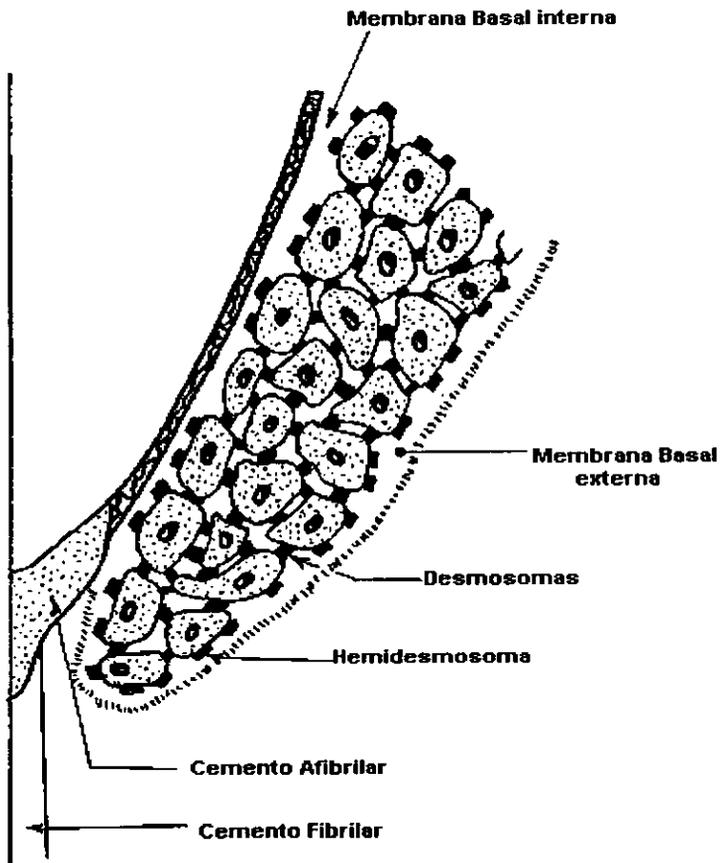


Fig. 4

Es la porción de la encía de textura firme, densa y fuertemente unida al periostio que se continúa con la encía libre por un lado y con la mucosa alveolar por el otro y está fuertemente unida al cemento y al hueso alveolar, lo que da una consistencia firme y resiliente. Se extiende hacia apical de la encía libre, está firmemente agarrada a las caras vestibulares y linguales o palatinas de las apófisis alveolares y al cuello de los dientes.

Los límites de la Encía Insertada, están por un lado, en el surco marginal que lo separa de la Encía Libre, y por el otro, en una línea, claramente marcada, que la separa de la mucosa alveolar, llamada línea mucogingival. (fig.3). Esta línea sigue un contorno irregular, haciéndose más cervical en los frenillos, que son verdaderas bandas de tejido fibroso, que unen firmemente el tejido al hueso y limitan los movimientos de los labios y carrillos.

El ancho depende o varía de acuerdo a la región de la boca, que puede variar desde 1 a 10 mm. siendo más ancho en anteriores adelgazándose en posteriores hasta desaparecer, siendo éste un parámetro clínico importante.

I.2.3 ENCIA INTERDENTAL

Es la porción de la encía que se une a las otras dos porciones y ocupa el espacio comprendido entre dos piezas dentarias, llegando

por debajo del punto de contacto, presentando de hecho, dos pequeñas papilas, una por vestibular y otra por lingual o palatina, con una depresión central entre ambas papilas, que se encuentran por debajo del punto de contacto y que recibe el nombre de *col o collado* (fig.5-6). Si hay diastema no hay Encía Interdental, por lo que se encuentra firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdetales, es la más susceptible a Enfermedad Periodontal.

La forma es triangular, con vértice oclusal en forma piramidal o en forma de punta de lanza o de flama o filo de cuchillo, dependiendo del contorno proximal. Si el contorno es liso y el contacto interproximal amplio la papila es estrecha y corta, si el contorno proximal es convexo y el área de contacto pequeña la ppila será ancha y elevada. La forma de las papilas varía según dimensión del nicho gingival.

Para que exista debe de haber zona de contacto. La forma puede variar como en el caso de niños o infantes en donde es bulbosa, redondeada (por los diastemas de tipo fisiológico), o por la arquitectura anatómica de los dientes primates, sucediendo lo mismo en personas de edad avanzada por la reabsorción fisiológica del hueso.

Otros factores determinantes podrian ser la maloclusión, trauma oclusal, ausencia de órganos dentarios, prótesis mal adaptadas, etc.

" PROFUNDIZACION INTERPROXIMAL "
" QUE INDICA EL col "

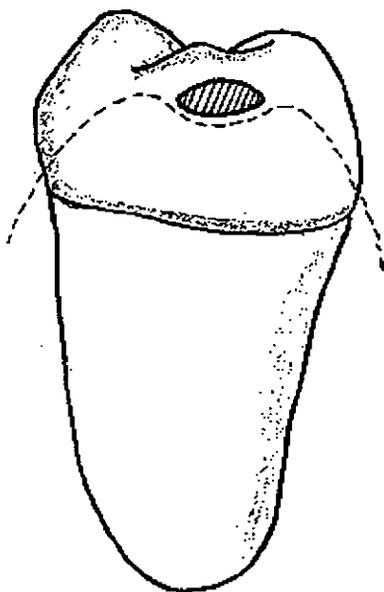


Fig. 5

I.2.4 ENCIA ALVEOLAR O FONDO DE SACO

Es laxa, móvil y conforma el denominado *Fondo de Saco*, el epitelio que la recubre está formado por dos capas de células epiteliales, llendo de lo profundo hacia la superficie por una *capa Basal* y una *Capa Espinosa*, encontrándose también cierta cantidad de fibras elásticas y movilidad, además de no tener inserción propia.

El color de la encía normal es de color rosa coral, aunque éste puede variar debido a cuatro factores:

1. Grosor del epitelio
2. Color de la piel
3. Grado de vascularidad
4. Grado de queratinización

I.3 FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominadas *fibras gingivales*. (*fig.6*).

" FIBRAS GINGIVALES "

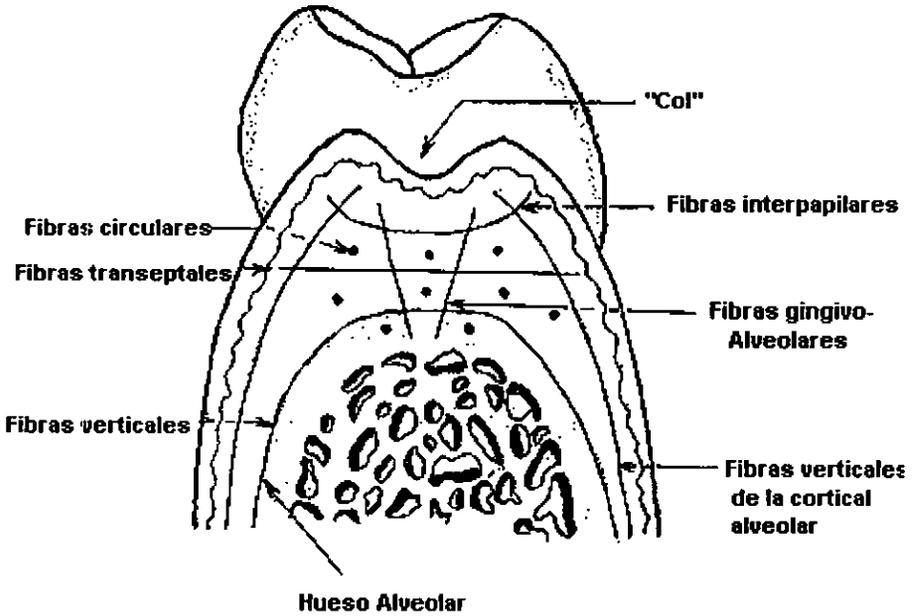


Fig. 6

Estas tienen las siguientes funciones:

1. Mantienen la encía marginal adosada contra el diente.
2. Proporcionar la rigidez necesaria que soporta la fuerza de masticación sin separarse de la superficie dentaria.
3. Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente.

Son la primera barrera de defensa ante la presencia de cualquier agente agresor, y se encuentran localizadas más apicales a la adherencia epitelial y más coronales a la cresta ósea.

Se observan cinco grupos de fibras:

a) *Fibras Dentogingivales*. Van del diente a la encía permitiendo que ésta se adose al diente. Se insertan en el cemento y se abren como abanico, se dirigen hacia la cresta de la Encía Libre, hacia la unión de ésta y de la Encía Adherida. (fig.7).

b) *Fibras Crestogingivales*. Van desde la cresta ósea a la encía (papila), son la primera barrera de defensa, a fin de evitar la formación de bolsas periodontales. (fig.7).

" TIPOS DE FIBRAS "

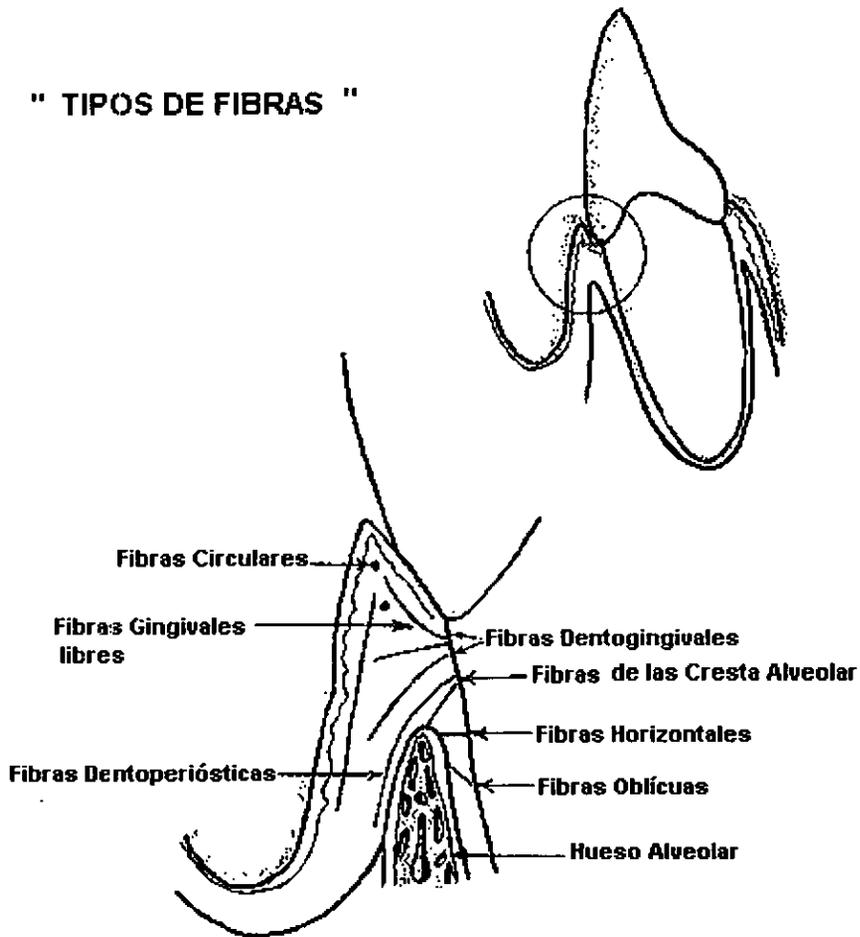


Fig. 7

c) *Fibras Transeptales.* Se encuentran formando haces horizontales. Van desde la cara proximal de un diente a la cara proximal del diente contiguo, favoreciendo los puntos de contacto. Son las últimas en destruirse en la Enfermedad Periodontal. Hacen que el diente regrese a su posición en tratamientos de Ortodoncia. (fig.7).

d) *Fibras Circulares.* Se encuentran en el tejido conjuntivo rodeando al diente en forma de anillo. Son las más numerosas, no tienen inserción propia, mantienen a la encía en su lugar. (fig.7).

e) *Fibras Dentoperiostales.* Van desde la superficie del cemento al periostio. (fig.7)

I.4 LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo denso y fibroso, rico en células y fibras que une el cemento de la raíz al hueso alveolar, localizado entre la superficie radicular de los dientes y el hueso alveolar propio. Su función primaria es soportar al diente en el alveólo y mantener la relación fisiológica entre el cemento y el hueso alveolar. Sus fibras colágenas están insertadas en el hueso alveolar y en la capa de cemento que está cubriendo la raíz. Es completamente celular, bien inervado y vascularizado, y contiene agregados de células epiteliales. El ligamento periodontal y los tejidos duros se originan con el (cemento y hueso alveolar propio) comprendiendo una unidad funcional. Estos forman parte de una conexión entre el diente y el hueso, el cual también está atribuido a una sindesmosis.

I.4.1 DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las células del ligamento periodontal, así como las del cemento y el hueso alveolar, son derivadas del saco dental propio. El saco dental propio está claramente definido en el estado de campana del germen dental como una capa rica en fibras y células cubriendo al germen completo del diente.

El desarrollo del ligamento periodontal y sus haces de fibras colágenas, comienza con la formación de la raíz y siempre ocurre en contacto con la desintegración de la vaina epitelial de Hertwig y la aparición simultánea del cemento.

Cada haz de fibras colágenas está formado por fibroblastos, una terminación empieza a ser embebida en el cemento recién formado, mientras que el resto de los haces se extienden oclusalmente entre las paredes del compartimiento óseo. Así, los haces de fibras del ligamento periodontal son las primeras en estar orientadas paralelamente con el eje del diente y corren desde el cemento en una dirección oclusal a lo largo de la corona dental, y sólo después son remodeladas con su orientación usual.

Los haces de las fibras dentogingivales y transeptales, son las primeras en formarse. Estas fibras pertenecen al tejido gingival y no al ligamento periodontal. Los haces de fibras crestogingivales que se insertan en la cresta del hueso alveolar primero son formadas, seguidas por el haz de fibras cementoalveolares, que corren después oblicuamente hacia el ápice, y finalmente al haz de fibras apicales.

Todos estos haces de fibras primero corren en una dirección ocluso apical para alcanzar el cemento. Su curso es cambiante por la erupción dental.

Las terminaciones de las fibras se insertan en el cemento y son desplazadas gradualmente hacia coronal. De esta forma, poco a poco, la dirección y arreglo de los haces de fibras alcanzan su orientación final, característica del funcionamiento dental. La orientación de los haces de fibras depende sin embargo de cada haz de fibras, ya que la longitud del haz, incrementa tan pronto como el diente va a una oclusión final.

La formación del hueso que es parte de la remodelación general del proceso alveolar durante el cambio de dientes no puede ocurrir hasta después de que las raíces y el alveólo de los dientes temporales han sido reabsorbidas.

No todos los haces de fibras son colagenosos por naturaleza. Están también las fibras de oxytalán. Estas son formadas durante el desarrollo del ligamento periodontal, incorporadas en el sistema de fibras colágenas, y unidas al cemento.

I.4.2 CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS

Si un diente sano es extraído de su alveólo, el ligamento periodontal es desgarrado o distendido y las fibras periodontales insertadas en el cemento son retenidas por la superficie radicular.

En dientes sanos, éstas cubren desde la raíz completa hasta la unión cemento esmalte. En dientes con enfermedad periodontal avanzada, donde las estructuras de soporte han sido parcialmente destruidas, las fibras sólo pueden ser visibles en la porción apical de la raíz.

El ligamento periodontal ocupa el espacio reducido entre las superficies calcificadas del cemento y del alveólo. Es detectable en radiografías como una línea radiolúcida paralela a la superficie radicular. Varía de grosor entre 0.1 a 0.25 mm., dependiendo de la edad, del estado de erupción del diente y sus características funcionales. Tiende a ser un poco ancho en adolescentes que en sujetos adultos. Alcanza sus máximas dimensiones cuando el diente está en función. En dientes sin antagonistas el ligamento es considerablemente delgado y es todavía más delgado en dientes impactados. (*fig.8*). El ensanchamiento del ligamento periodontal puede ser causado por hiperfunción oclusal o raramente, por enfermedad periodontal sistémica (como escleroderma).

I.4.3 EL ESPACIO PERIODONTAL

El ligamento periodontal está localizado en el espacio periodontal, una hendidura angosta entre las paredes amplias de dos sustancias sólidas.

Aproximadamente el 53 al 74% del espacio está cubierto por haces de fibras colágenas. El 1% es tomado por los vasos sanguíneos, y el resto está disponible para células, tejido intersticial y nervios. Otras fibras, relativamente escasas, son las elásticas y las llamadas de oxitalán (resistentes al ácido) que se insertan en el cemento, (tercio cervical de la raíz).

El ancho del espacio periodontal varía entre diferentes áreas y la misma raíz y forma entre diente y diente variando en las demandas funcionales, y disminuye con la edad. El espacio periodontal es más angosto en el medio de la raíz que en la cresta alveolar o alrededor del ápice radicular. La respuesta a cargas funcionales en un diente es un ensanchamiento del espacio periodontal y un engrosamiento de los haces de fibras de colágena. Si se pierde la función, el ligamento periodontal será más pequeño en sus haces de fibras delgadas y atróficas.

El ligamento periodontal debe permitir al diente un cierto grado de movilidad. (*fig.8*). Durante el movimiento dental fisiológico y ortodóntico, el sistema de fibras y las células del periodonto están sujetas a cargas tensiles y compresivas. Estas cargas pueden ser toleradas sólo con un rango limitado e inducir remodelación constante. El ligamento periodontal consiste de células, fibras de tejido conectivo, matriz, vasos y nervios.

"LIGAMENTO PERIODONTAL "

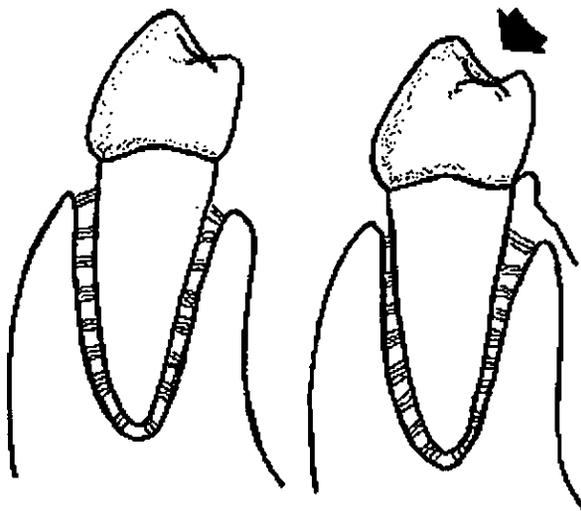


Fig. 8

Las células del ligamento periodontal, mantienen todos los procesos fisiológicos entre su tejido, y participan en la remodelación del cemento radicular y hueso alveolar propio. La población total de células periodontales comprenden fibroblastos, células osteo y cemento progenitoras, osteoblastos y osteoclastos, cementoblastos y odontoclastos, células epiteliales y leucocitos. Los fibroblastos, células progenitoras, células epiteliales y leucocitos son encontradas regular y continuamente en el ligamento periodontal.

Los fibroblastos del ligamento periodontal representan la población más numerosa y densamente llena. Los fibroblastos están distribuidos entre los haces de fibras del ligamento periodontal en orden regular, se encuentran conectados con desmosomas. Osteoblastos y osteoclastos son encontrados en la parte periférica del ligamento adyacente al hueso.

Células epiteliales están ordenadas en mechones en el tercio del ligamento periodontal. Representan los remanentes de la vaina epitelial de Hertwig y fueron descritas por Malassez. Los restos epiteliales pueden formar quistes por la proliferación persistente estimulada por inflamación aguda o crónica. Los extremos terminales de las fibras principales que se insertan en cemento y hueso se llaman *fibras de Sharpey*.

I.4.4 FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO

El sistema de fibras consisten predominantemente de colágena y, un poco menos de fibras de oxystalán, formando la mayor parte del volúmen del ligamento periodontal. El aparato de fibras está formado en parte de haces de fibras arregladas en un orden, corriendo desde el hueso alveolar al cemento, llamadas fibras principales, y en parte fibras libres, muchas de las cuales rodean los vasos sanguíneos y nervios. Estas también con algunas fibras elásticas (elastina).

I.4.5 ORGANIZACION DE LAS FIBRAS Y FUNCION

El ligamento periodontal contiene fibras colágenas, las que están insertadas por un lado en el cemento y por el otro en el Hueso alveolar. Estas fibras han sido organizadas en grupos principales de fibras, las cuales son identificados por su localización y función.

Basado en su orientación funcional, los haces de fibras colágena pueden ser clasificados en grupos corriendo en direcciones y partes diferentes del ligamento periodontal. Cinco grupos de fibras son reconocidos:

a) *Fibras de la cresta alveolar* corren oblicuamente desde el cemento supra-alveolar apicalmente a la cresta del hueso alveolar. (fig.9).

b) *Fibras horizontales* que corren a través de la sección coronal del ligamento periodontal inmediatamente apical a la cresta alveolar, en ángulo recto al eje longitudinal del diente, que está, horizontalmente desde el cemento al hueso (fig.9).

c) *Fibras Oblicuas* que están compuestas por un gran grupo. Son halladas entre la cresta alveolar y la región apical cerca de dos tercios de la longitud radicular y corren oblicuamente hacia el ápice desde el cemento al hueso. Este grupo de fibras se combina con el segundo grupo cuando estas cambian progresivamente de dirección. (fig. 9).

d) *Fibras interradiculares* surgen en dientes multiradicularés entre bi y trifurcaciones. Estas también están ordenadas para circundar la cresta, el septum del hueso interradicular, lo cual significa que algunos de estos haces de fibras corran hacia vertical y otras horizontalmente. (fig.9).

e) *Fibras apicales* están ordenadas alrededor del ápice. Algunas de ellas corren horizontalmente y otras verticalmente. (fig.9).

" FIBRAS DEL LIGAMENTO PERIODONTAL "

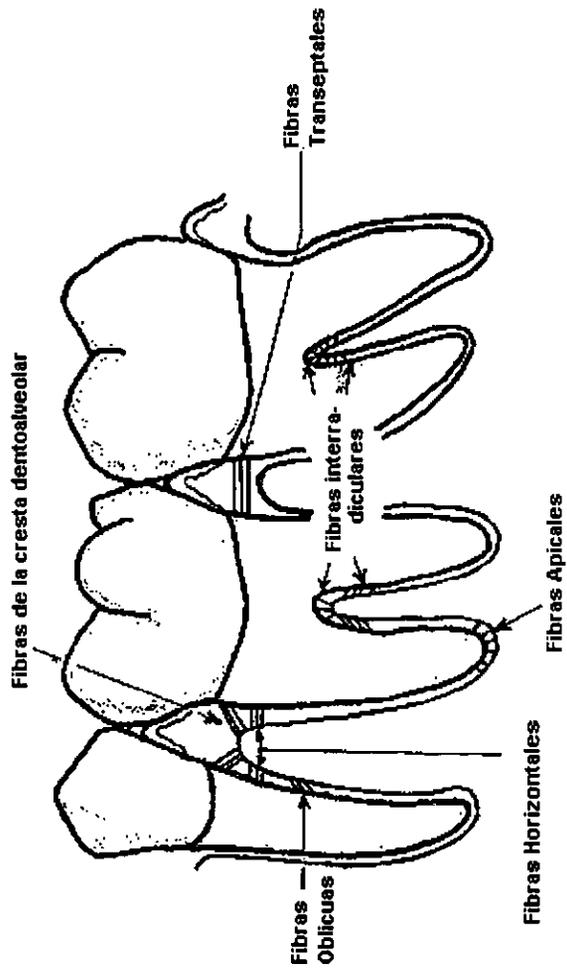


Fig. 9

Las fibras principales están formadas primariamente por fibroblastos, osteoblastos y cementoblastos contribuyen más a la síntesis de fibras regulares y matriz. Las fibras de Sharpey empiezan la síntesis del hueso alveolar propio.

El estado dinámico de los tejidos periodontales (hueso, cemento, ligamento) permite al diente moverse en relación a su alojamiento óseo y adaptándose a los estados funcionales alterados. El diente migra mesialmente a lo largo de la vida. Esta migración mesial es reflejada histológicamente por la presencia de las fibras de Sharpey en el alveólo.

Entre las fibras de colágena están las fibras de oxytalán morfológicamente similares a las de la encía. Estas corren en dirección ocluso-apical asociadas con los vasos sanguíneos y las fibras nerviosas. Las células del tejido conectivo del periodonto, sintetizan colágeno (actividad colagenolítica), capaces de reabsorber hueso y cemento, son capaces de reemplazar fibras del ligamento. La síntesis y las actividades de lisis permiten al diente adaptarse mediante cambios posicionales a dichas demandas a medida que erupcionan, crecen, se desgastan, y a los distintos factores funcionales. El tejido conectivo laxo entre los haces fibrosos del ligamento periodontal, también ha incluido estructuras epiteliales. Estas se encuentran cerca de la superficie del cemento, son denominadas restos epiteliales de Malassez. Son los remanentes de la vaina radicular epitelial de Hertwig.

I.5 CEMENTO

El cemento es un tejido conectivo calcificado, de origen ectomesenquimatoso y cubre la raíz anatómica de los dientes. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo, se caracteriza por depositarse en forma continua durante toda la vida. Tiene como principal función brindar inserción a las fibras de colágena del ligamento periodontal, con lo que se asegura la inserción del diente al hueso alveolar. Conformar la porción radicular del diente, alojándose dentro de los procesos alveolares, estableciéndose una relación fisiológica a través del ligamento periodontal.

I.5.1 FORMACION

Comienza a formarse durante los estadios precoces de formación radicular. La vaina radicular epitelial de Hertwig es perforada por precementoblastos, éstas células comienzan a encontrarse junto a la dentina, depositan la primera capa de cemento (cemento primario). En este estadio comienza a ser cementoblastos funcionales.

Formado principalmente por Fosfato de Calcio (40%) en forma de cristales de apatita como sustancia orgánica y agua, colágeno y mucopolisacáridos como sustancia inorgánica, debido a esto y ante la presencia de placa dentobacteriana, éste se encuentra reblandecido.

No es tan duro como la dentina, pero tiene las mismas características minerales y cristalinas que la dentina y el hueso. La principal diferencia entre el cemento y hueso es la falta de vasos sanguíneos y nervios en aquél. Es el de los tejidos calcificados del diente, el más blando y el que tiene menor proporción de sales minerales. Es más oscuro que el esmalte dentario y casi del mismo color de la dentina.

I.5.2 CEMENTO PRIMARIO Y SECUNDARIO

El *cemento primario* depositado inicialmente, es acelular y relativamente afibrilar aunque contiene fibras delgadas que se extienden radialmente desde la dentina a la superficie. Las aposiciones subsecuentes de cemento es conocido como *cemento secundario*, puede ser celular o acelular, contiene numerosas fibras colágenas incluidas (cementocitos). (fig.4).

El cemento celular secundario se forma primeramente en el tercio apical de la raíz, mientras que el cemento acelular lo hace en los dos tercios coronarios. En la porción cervical y media, encontramos a los lados del cemento la laguna cementaria donde se alojan los cementocitos que son células indiferenciadas, por tal razón el cemento en estas dos porciones es acelular. Si el cemento es celular o acelular no parece tener significado.

En la porción apical y a los lados del cemento encontramos la matriz orgánica del cemento denominado cementoide, donde se alojan cementoblastos (células formadoras de cemento), se activan cuando la vaina epitelial de Hertwig se rompe y nos forma restos epiteliales de Malassez, los cuales activan a los cementoblastos, dentinoblastos y forman la raíz.

El grosor del cemento es más pronunciado hacia apical y va disminuyendo hacia la porción cervical. Este hecho es determinante en el raspado y alisado radicular, y está intimamente ligado o relacionado con la hipersensibilidad dentinaria por lo que hay que considerar la indicación de desensibilizantes que actúan obliterando los conductillos dentinarios, a través de cristales de Oxalato férrico (Sealand) y el Oxalato de potasio (Sensodine) y Flúor.

Además de contener calcio y fósforo, contiene magnesio, fluoruros y otros oligoelementos en forma similar a los del hueso.

El cemento está formado por *fibras intrínsecas* que se encuentran paralelas al eje longitudinal del diente, *fibras extrínsecas*, son perpendiculares al eje longitudinal del diente, conectan al ligamento periodontal con las fibras de Sharpey (fibras colágenas del Hueso alveolar que van a penetrar al hueso).

I.5.3 FUNCIONES

La función del cemento es transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal y resistir la presión contra la superficie radicular.

No hay diferencia entre los dos tipos de cemento descritos. El cemento al funcionar de la manera descrita favorece:

1) La unión de las fibras del ligamento periodontal al diente.

2) La compensación de la pérdida de sustancias dentarias, debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice del diente en la erupción continua.

3) De ésta forma permite, por deposición continua, la erupción vertical y la migración mesial del diente.

4) En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz, poder repararlas, creando una banda de cemento que une a los dos segmentos.

5) Por su aposición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodóticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales.

6) Regula, junto con el Hueso alveolar, el grosor del ligamento periodontal.

7) Transmitir las fuerzas oclusales al ligamento periodontal como tracción sobre las estructuras fibrilares y resistir la presión contra la superficie radicular.

I.6 PROCESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es la parte del maxilar o de la mandíbula que forma y soporta al diente conjuntamente con el ligamento periodontal. Como resultado de la adaptación funcional, dos partes del proceso alveolar pueden ser distinguidas: *El hueso alveolar propio y el hueso de soporte*. El hueso alveolar propio se compone de una lámina delgada de hueso (hueso cortical) rodeando la raíz. Las fibras del ligamento periodontal se unen en este hueso. El hueso de soporte rodea al hueso alveolar propio y actúa como soporte en su función.

Dentro de la apófisis alveolar está el hueso alveolar, que es una delgada placa de hueso laminar que provee alojamiento e inserción a los dientes. El hueso alveolar está tanto morfológicamente como funcionalmente unido a la apófisis alveolar del hueso de soporte.

El hueso de soporte está formado por:

- 1) Placas corticales compactas en las superficie vestibular y lingual del hueso alveolar (*placa cortical externa*).
- 2) Hueso esponjoso o trabecular, canceloso intercalado entre esas placas corticales y el hueso alveolar propio (*placa cortical interna*).

El hueso alveolar propiamente dicho está perforado por varias aberturas a través de las cuales los vasos sanguíneos, linfáticos y nervios del ligamento periodontal pasan. También es llamada *placa cribiforme*, por estas perforaciones. La placa cortical externa está cubierta por periostio fibroso y celular. La placa cortical interna (hueso alveolar propio) contiene las fibras de Sharpey del ligamento periodontal.

Las placas cortical interna y externa se encuentran en la cresta alveolar donde pueden fusionarse. Las placas corticales internas del alveólo adyacente también se fusionan interdentalmente.

I.6.1 FUNCION

El hueso alveolar propiamente dicho se adapta a las demandas funcionales del diente en una forma dinámica. Está formado por el propósito de soportar y unir al diente.

El proceso alveolar depende de la presencia del diente para su existencia. Si el diente no logra desarrollarse (como ejemplo *anodoncia*), no se formará. Si el diente se ha perdido o extraído tenderá a reabsorberse, como lo hace el hueso de soporte.

Desde que el diente es responsable del proceso alveolar, su forma general sigue la disposición de la dentición. Cuando el proceso alveolar es delgado, hay prominencias sobre las raíces y depresiones interdetales entre las raíces. Cuando los procesos son gruesos estas prominencias y depresiones pueden estar ausentes.

El margen del proceso alveolar es normalmente redondeado o globoso. No obstante en ocasiones el margen óseo termina en un borde fino afilado. Esto ocurre sólo cuando el hueso es extremadamente delgado, por ejemplo en la superficie vestibular de los incisivos y caninos.

Las *dehiscencias* y *fenestraciones* son defectos comunes en el proceso alveolar. Una dehiscencia alveolar es una depresión de la cresta marginal ósea, exponiendo la superficie de la raíz. El defecto puede ser irregular y extenderse en la mitad de la raíz y aún más (*fig.22-23*).

La fenestración alveolar es un agujero circunscrito en la placa cortical sobre la raíz y no se comunica con la cresta marginal. Varía en tamaño y puede ser localizada en cualquier parte a lo largo de la superficie radicular. Estas irregularidades algunas veces se encuentran en el alveólo antes de la erupción dental y puede presentar variaciones en la formación ósea del hueso y puede ocurrir siguiendo una resorción patológica.

I.6.2 CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS

Para resumir y volver a exponer, los *osteoblastos*, de las células formadoras de hueso, secretan *osteoides*. El *osteoides* es la matriz orgánica que gradualmente se mineraliza en hueso. Como la producción *osteoides* procede, los *osteoblastos* así como los capilares son rodeados por hueso del crecimiento. Los *osteoblastos* atrapados llegan a ser *osteocitos* localizados en una laguna.

La célula responsable de la producción del hueso recibe el nombre de *osteoblasto*. El *osteoblasto* a su vez, da origen al *osteocito*. La función del *osteoblasto* es depositar polisacáridos, formando la matriz ósea. También son necesarios para la formación del hueso, grasas, proteínas y carbohidratos. Cuando el hueso pierde sus sales minerales o antes de que se calcifique recibe el nombre de *osteoides*. Cuando los *osteoblastos*, al estar formando hueso, quedan incluidos dentro de éste, formando parte de él, reciben el nombre de *osteocitos* que se encargan de mantener la función del hueso.

La formación ósea es primariamente por aposición por *osteoblastos*, ya que estos son embebidos en *osteoides* para formar *osteocitos*, los nuevos *osteoblastos* se diferencian de las células adyacentes o *preosteoblastos*.

La otra superficie del proceso alveolar está alineada con una capa de *periostio*. Esta capa fibrosa es celular donde contacta con la superficie ósea. Las células incluyen osteoblastos, osteoclastos, y sus células precursoras.

El *periostio* contiene elementos neurales, vasculares, así como los elementos celulares necesarios para el mantenimiento normal de la función ósea. El *endostio* es la capa celular correspondiente hallada entre los espacios medulares. Las células óseas incluyen a los osteocitos, osteoblastos, preosteoblastos y células osteoprogenitoras.

Los osteocitos son derivados de los osteoblastos y son capaces de reabsorber y formar hueso. Los osteocitos responden a cambios hormonales de diferentes niveles. Son capaces de reabsorber hueso de las paredes de la laguna (osteólisis osteocítica) y depositar hueso nuevo. Los osteoclastos son células capaces de reabsorber hueso (otras son los osteocitos y los macrófagos).

El número y actividad de los osteoclastos puede ser aumentada por la hormona paratiroidea y es disminuida por la calcitonina 1.25 hidroxicalciferol, vitamina D, relacionada con la hormona, mediado por los osteocitos y osteoblastos.

I.6.3 CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS

1. **HUESO ALVEOLAR** propiamente dicho. También conocido como lámina dura o cribosa. Es la pared del alveólo dentario. Es una porción delgada de hueso compacto atravesando por multitud de pequeños conductos por donde van a pasar los vasos y nervios que conectan al hueso con el ligamento periodontal.

2. **LA LAMINA CORTICAL** del proceso alveolar es la superficie interna y externa de los huesos maxilares. Es una porción delgada de hueso compacto cuyo grosor varía dependiendo de su posición. Es más delgada en el maxilar que en la mandíbula.

3. **EL HUESO DE SOPORTE** conocido como hueso esponjoso, se localiza entre los dos tipos de hueso, formando el cuerpo de los maxilares. Contiene numerosos espacios en todo su espesor, llamados espacios medulares que contienen un tejido llamado médula ósea.

I.6.4 REMODELACION Y REPARACION DEL HUESO ALVEOLAR

La estructura del hueso alveolar propiamente dicho, varía en diferentes lados del diente, con diferentes demandas funcionales, Bajo condiciones fisiológicas, el diente migra continuamente en dirección mesial hacia la línea media. Esto es llamado *desplazamiento mesial fisiológico*.

La resorción puede ser el resultado de compresión suave del ligamento periodontal por la migración dental. La formación nueva de hueso es provocada por tensión en las fibras periodontales en la superficie distal.

El hueso es reabsorbido si los requerimientos funcionales están reducidos, y el hueso adicional es formado si las influencias funcionales lo demandan. La pérdida de función oclusal conducirá a una atrofia por desuso del hueso de soporte. Las demandas funcionales incrementadas producirán hueso denso (más hueso por unidad de volumen).

El hueso alveolar constantemente renueva su estructura. Este cambio resulta del delicado acoplamiento de la resorción y deposición ósea. El daño generalizado o la remoción del ligamento periodontal puede provocar anquilosis que es la fusión de la superficie radicular mineralizada con el hueso alveolar.

CAPITULO II

ETIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

II.1 DEFINICION

La *patogenia* se define como el desdoblamiento de un proceso patológico, o la secuencia de eventos, en el desarrollo de una enfermedad desde su principio.

El periodonto es el sitio principal de varias lesiones inflamatorias diferenciándose etiológicamente, presentando manifestaciones clínicas e histopatológicas similares. Entre las mejor definidas están la Gingivitis Necrosante Ulcerativa Aguda (GUNA); la Gingivitis Hormonal, Nutricional y relacionada con Drogas; la Periodontosis (Periodontitis Juvenil); así como la Gingivitis Inflamatoria y Periodontitis relacionada con la acumulación de Placa Microbiana. Además las estructuras de soporte son afectadas por varias enfermedades atróficas y degenerativas, tales como el Traumatismo Oclusal, la Atrofia alveolar y la Gingivitis Descamativa.

" ENCIA SANA "

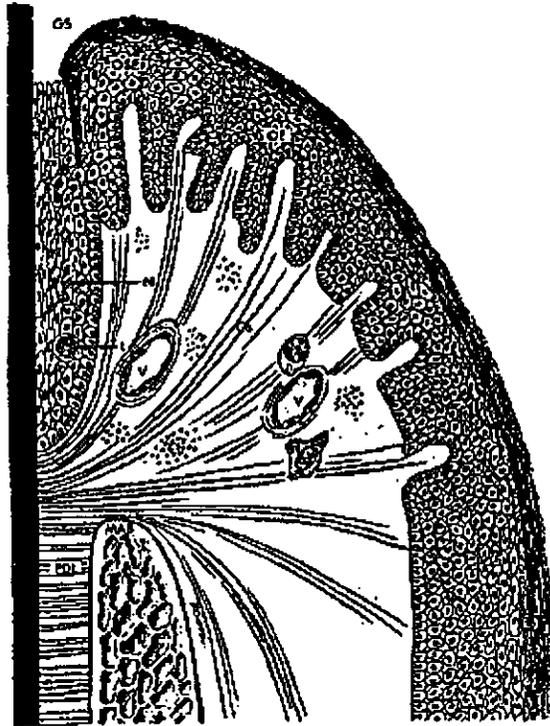


FIG. 10

II.2 ETAPAS EN LA PATOGENIA

La historia natural de la Enfermedad Gingival y Periodontal Inflamatoria no está bien comprendida, y aún se desconocen aspectos importantes de su patogenia. Se ha pensado, especialmente, que la Gingivitis progresa con el tiempo hasta convertirse en Enfermedad Periodontal Destructiva. Aunque ésta presunción aún no se ha comprobado, parece que en algunos casos sí sucede éste progreso. Además, la prevalencia de la periodontitis aumenta al avanzar la edad.

Con base en las manifestaciones clínicas y medición del exudado gingival, la lesión crónica asociada con placa ha sido subdividida en tres etapas. Estas son:

1. Gingivitis Subclínica
2. Gingivitis Clínica
3. Destrucción Periodontal

El análisis de las características histopatológicas de la ultraestructura de la enfermedad permite una subdivisión más clara en etapas:

1. Etapa Inicial
2. Etapa Temprana (incipiente)
3. Etapa Establecida
4. Etapa Avanzada

II.2.1 ETAPA INICIAL

Uno de los principales problemas para comprender la patogenia de la Enfermedad Periodontal ha sido la incapacidad para distinguir claramente entre los tejidos normales y los alterados patológicamente.

Las características de la lesión inicial sólomente reflejan niveles aumentados de actividad de mecanismos de defensa normales del huésped que operan dentro de los tejidos gingivales. Se pueden observar pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y que residen dentro del epitelio de unión. En éstos tejidos, los primeros cambios después del comienzo de la acumulación de placa son característicos de una reacción inflamatoria exudativa aguda clásica.

La lesión inicial se localiza en la región del surco gingival. Los tejidos afectados incluyen una porción del tejido epitelial de unión, el epitelio del surco bucal y la porción más coronaria del tejido conectivo.

Rara vez se encuentra afectada una fracción de tejido conectivo gingival mayor del 5 al 10%, aunque al presentarse la formación de bolsas en las etapas subsecuentes de la enfermedad, los epitelios bucales y de unión se convierten en epitelios de la bolsa.

Los vasos del plexo gingival se congestionan y dilatan y gran número de leucocitos polimorfonucleares se desplazan hacia el epitelio de unión y hacia el surco gingival. Puede desaparecer una porción de colágeno perivascular, y el espacio resultante ser ocupado por líquido, proteínas séricas y células inflamatorias.

Existe dilatación del plexo gingival, adherencia de leucocitos a las paredes de los vasos y migración de leucocitos a través de la pared hacia los tejidos conectivos. El surco gingival contiene leucocitos en migración, células epiteliales descamadas y microorganismos. En las regiones superficiales del epitelio de unión, pueden observarse neutrófilos intactos y en proceso de degeneración. La lesión inicial se presenta en cuestión de 2 a 4 días cuando el tejido gingival anteriormente normal y sin infiltrado es sometido de nuevo a la acumulación de placa microbiana.

II.2.1.1 CARACTERISTICAS DE LA LESION INICIAL

- 1. Vasculitis clásica de vasos bajo el epitelio de unión.*
- 2. Exudación de líquido del surco gingival.*
- 3. Aumento de la migración de leucocitos hacia el epitelio de unión y surco gingival.*
- 4. Presencia de proteínas séricas, especialmente fibrina extravascular.*
- 5. Alteración de la porción más coronaria del epitelio de unión.*
- 6. Pérdida de colágeno perivascular.*

" LESION INICIAL "

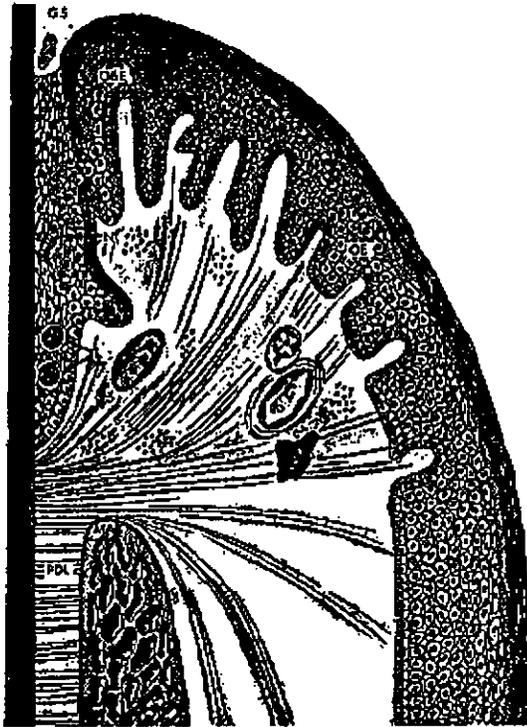


Fig. 11

II.2.2 LA LESION TEMPRANA

La lesión temprana se confunde y evoluciona a apartir de la lesión inicial sin una línea divisora clara.

En la etapa temprana, los linfocitos son las células características. Se encuentran dispuestos en forma difusa abajo del epitelio de la zona de la lesión (subyacente al epitelio de unión). La infiltración linfocítica permanece localizada y no se extiende más profundamente hacia los tejidos.

La lesión temprana aparece en el sitio de la lesión inicial dentro de los 4 a 7 días después del comienzo de la acumulación de placa. Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana.

El exudado de componentes séricos medido según el flujo de líquido gingival y el número de leucocitos en la hendidura gingival alcanzan su máximo nivel y se estabilizan de los 6 a los 12 días después de la aparición de la gingivitis clínica. La cantidad del líquido del surco gingival parece ser indicativo del tamaño del sitio de la reacción dentro del tejido conectivo.

Existe una reducción en el contenido de colágeno de aproximadamente el 70% con relación al tejido conectivo no inflamado. Esta alteración se presenta en una etapa temprana de la enfermedad, afecta a los grupos de fibras dentogingivales y circulares que por lo regular dan soporte al epitelio de unión.

II.2.2.1 CARACTERISTICAS DE LA LESION INCIPIENTE

- 1. Acentuación de las características descritas para la lesión inicial.*
- 2. Acumulación de células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.*
- 3. Alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociado con interacciones de células linfoides.*
- 4. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía marginal.*
- 5. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión.*

II.2.3 LA LESION ESTABLECIDA

Las características que distingue a la lesión establecida es la predominancia de células plasmáticas dentro de los tejidos conectivos afectados en una etapa anterior a la pérdida ósea extensa.

" LESION TEMPRANA "

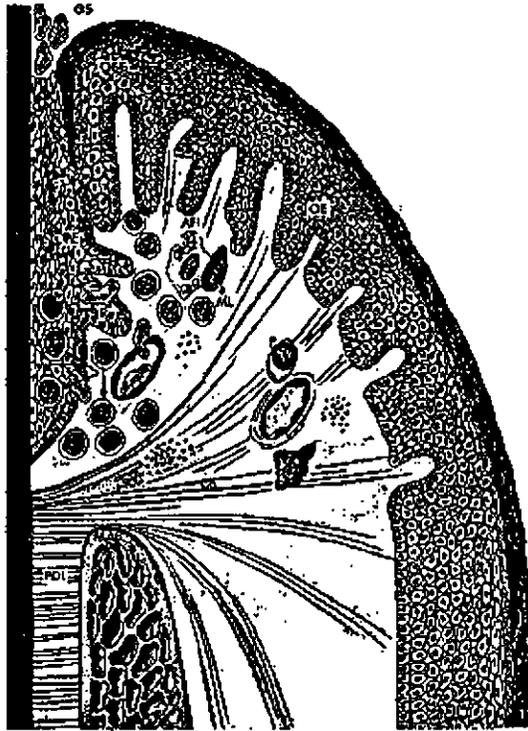


Fig. 12

Las etapas anteriores revelan la presencia de células plasmáticas. Estas se observan primero alrededor de los vasos del epitelio subgingival (de unión). Eventualmente siempre reemplazan por completo a los linfocitos de la etapa temprana. Posteriormente se observan diseminados en masas difusas desde la zona lesionada a lo largo de los conductos perivasculares hasta el hueso de la cresta alveolar.

II.2.3.1 CARACTERISTICAS DE LA LESION ESTABLECIDA

- 1. Persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda.*
- 2. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.*
- 3. Presencia de Inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión.*
- 4. Pérdida continua de la sustancia del tejido conectivo observado en la lesión incipiente.*
- 5. Proliferación, migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.*

II.2.4 LA LESION AVANZADA

Las características de la lesión periodontal inflamatoria avanzada incluye la formación de bolsas periodontales, ulceración

" LESION ESTABLECIDA "

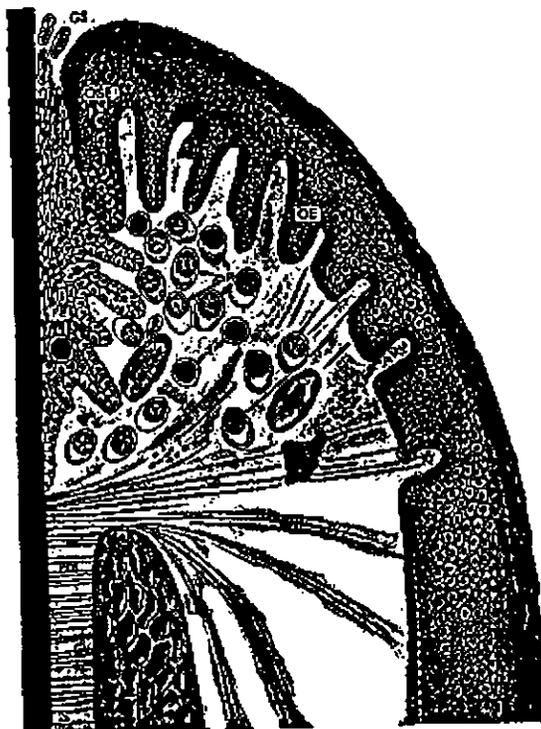


Fig. 13

y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dentaria y desplazamiento, pérdida y exfoliación eventual de los dientes. En otras palabras, la lesión avanzada representa una periodontitis franca definida.

Predominan las células plasmáticas en la lesión, existen linfocitos y macrófagos. La lesión ya no está localizada; puede extenderse en dirección apical, así como lateralmente, formando una banda ancha y variable alrededor de los cuellos y raíces de los dientes.

Los haces de fibras altamente organizadas del margen gingival pierden su orientación característica y su arquitectura completamente, los haces de fibras transeptales parecen ser regenerados continuamente al progresar la lesión en dirección apical.

La destrucción ósea al parecer por resorción osteoclástica comienza a lo largo de la cresta del hueso alveolar habitualmente en el tabique interdentario alrededor de los vasos sanguíneos comunicantes.

II.2.4.1 CARACTERISITICAS DE LA LESION AVANZADA

1. *Persistencia de características descritas para la lesión establecida.*
2. *Extensión de la lesión hacia el hueso alveolar y ligamento periodontal con pérdida importante de hueso.*
3. *Pérdida continua del colágeno bajo el epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.*
4. *Presencia de células plasmáticas alteradas patológicamente, en ausencia de fibroblastos alterados.*
5. *Formación de bolsas periodontales.*
6. *Períodos de remisión y exacerbación.*
7. *Conversión de la médula ósea distante a la lesión en tejido conectivo fibroso.*
8. *Manifestaciones generales de reacciones tisulares inflamatorias e inmunopatológicas.*

" LESION AVANZADA "

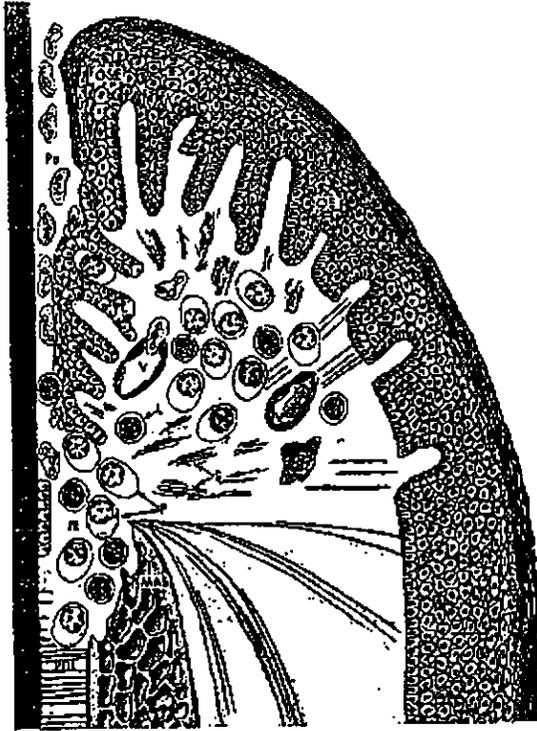


Fig. 14

II.3 CLASIFICACION TOPOGRAFICA DE DEFORMIDADES DEL PROCESO ALVEOLAR.

Cuando la topografía original del proceso alveolar es alterada por una pérdida uniforme de hueso alveolar del diente, el término pérdida horizontal de hueso ha sido aplicada, y es comprensible. La dificultad se presenta cuando la descripción de las deformidades es creada por una pérdida de hueso no uniforme.

Es presentado un sistema de nomenclatura para deformidades del proceso alveolar. Son usados los términos topográficos familiares, descriptivos (*cráter, surco, fosa, rampa y plano*), y es dado un criterio específico para cada término.

II.4 NOMENCLATURA DE DEFORMIDADES DEL PROCESO ALVEOLAR.

El término "pérdida horizontal de hueso" es fácilmente comprensible y retenido.

El sistema propuesto para la nomenclatura de deformidades óseas causadas por pérdida no uniforme está basada en los siguientes términos básicos:

"HUESO ALVEOLAR PROPIO "
Y
"HUESO ALVEOLAR DE SOPORTE"

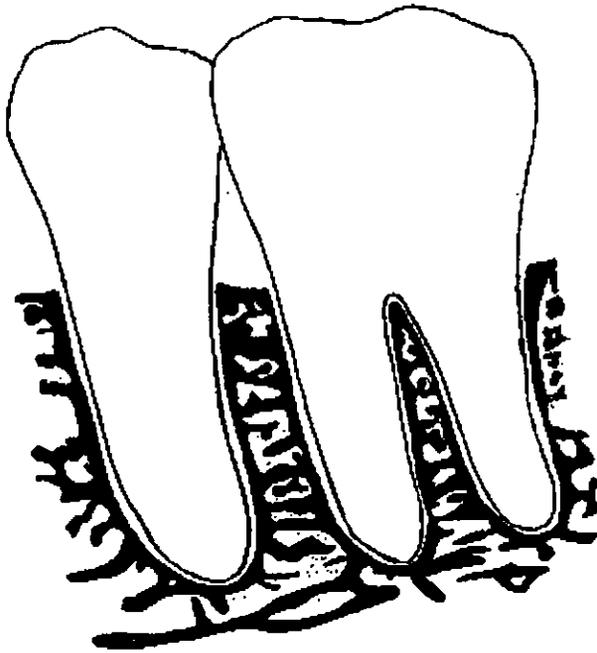


Fig. 15

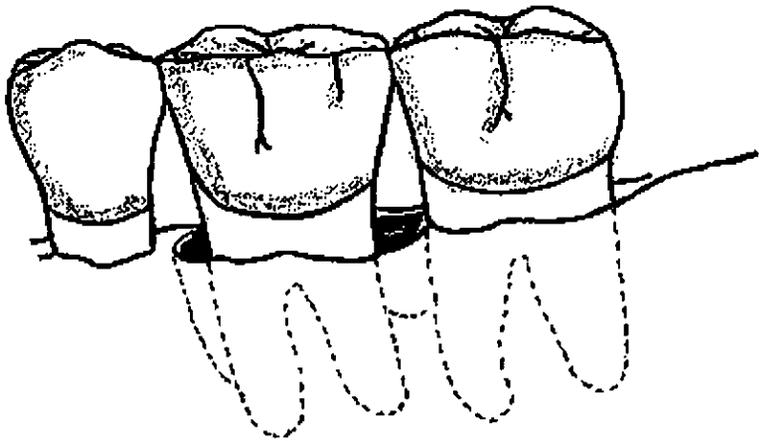
a) CRATER. Un cráter es formado como resultado de la pérdida de hueso alveolar y una porción del hueso alveolar contiguo de soporte de sólo una superficie del diente. Se encuentran identificados por la superficie del diente involucrada (mesial, distal, vestibular o lingual). Pueden ser confluentes si estos ocurren en las superficies proximales adyacentes, en tal caso son llamados *cráteres de dos superficies* (afectando dos superficies del diente) y son nombrados por los dientes involucrados. (fig. 16,19).

b) SURCO. Este término es aplicado cuando la pérdida de hueso afecta dos o tres superficies confluentes del mismo diente. Pueden ser igualmente identificados por las superficies dentales involucradas (mesiovestibular, mesiolingual, mesiodistal, etc.) Desde que los surcos se involucraron hasta dos o tres superficies del mismo diente hay ocho posibles tipos: MV, ML, DV, DL, MVD, MLD, VML, VDL.

c) FOSA. Cuando la deformidad previamente descrita involucra todas las superficies del diente, es descrita como fosa, siendo necesario identificar el número del diente.

d) RAMPA. En ésta forma pura, el término rampa describe una deformidad que resulta cuando el hueso alveolar y el hueso de soporte se pierden en el mismo grado de tal manera que los márgenes de la deformidad están en diferentes niveles. Las rampas son nombradas por el aspecto de la superficie del diente de la cual la gran pérdida ósea ha ocurrido. (fig.17,18).

" VISTA MESIO-VESTIBULAR "
" DE UN DEFECTO CRATERIFORME "



" CARA MESIAL DEL PRIMER MOLAR INFERIOR "

Fig.16

e) PLANO. Este término es aplicado cuando el hueso alveolar y el hueso de soporte se ha perdido en el mismo grado que los márgenes de la deformidad que están en el mismo nivel. Puede ser considerada una pérdida de hueso horizontal cerca de un diente o en una porción del diente.

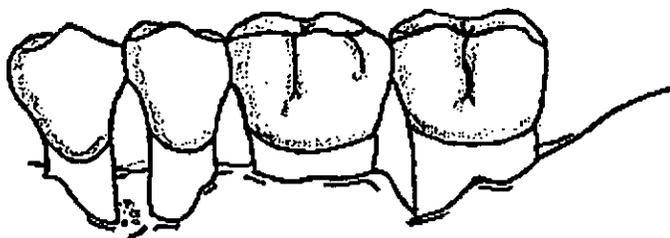
La visualización y clasificación de las rampas ha llegado a ser más complejo cuando una deformidad en forma de rampa demuestra pérdida ósea de más de un aspecto.

Las rampas vestibular y lingual, además de ser halladas interproximalmente, pueden también ser vistas en vestibular y lingual de un diente. Sin embargo, tales rampas son nombradas por el aspecto del proceso alveolar del cual ha sido la pérdida ósea.

Si esto no fuera hecho, una rampa vestibular interproximal cambiaría su nombre a rampa lingual si la deformidad involucrara el aspecto lingual del diente. Esto representa la única excepción a la regla de la nomenclatura de rampas.

Los defectos periodontales óseos son encontrados cuando demuestran características de más de una de las categorías abajo descritas:

" DEFECTO EN RAMPA EN CARA VESTIBULAR "



"DEFECTO EN RAMPA DE LA CARA MESIOVESTIBULAR"

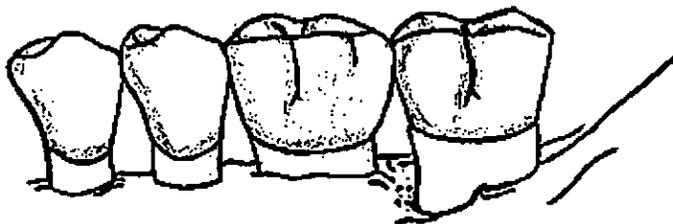


Fig. 17

"DEFECTO EN RAMPA CARA MESIO VESTIBULAR"

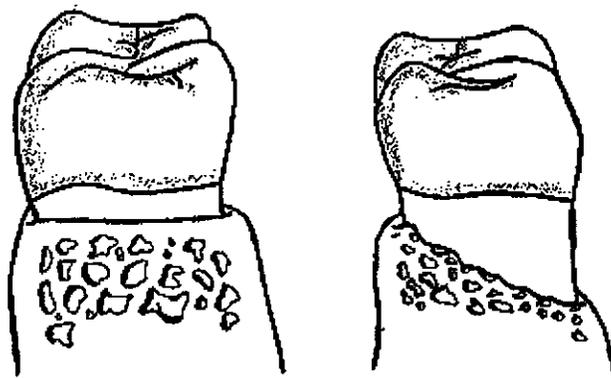


Fig. 18

f) **RAMPA CRATERIFORME.** Un ejemplo de éste defecto es mostrado en la figura 20. Si sólo el borde más coronal de la deformidad fuera considerado, representaría una rampa. Sin embargo, el cráter está presente apical a la extensión completa de la rampa y de aquí el término "*rampa*". Es básicamente un cráter con una porción de su pared vestibular y/o lingual ausente. Las rampas son nombradas por el diente involucrado, el aspecto del proceso alveolar desde el cual se perdió en la porción de la rampa y las superficies del diente involucradas con el cráter.

g) **RAMPA EN UN CRATER O SURCO.** Esta deformidad está descrita en la figura 21. Difiere de la rampa en que el aspecto más coronal de la deformidad es marcadamente una rampa y la porción apical es marcadamente un cráter o un surco.

h) **INVASIONES A LA FURCA.** La furca puede llegar a estar involucrada por una pérdida horizontal de hueso o por una de las deformidades previamente detalladas.

II.5 LA DISTRIBUCION DE DEFECTOS OSEOS EN PERIODONTITIS CRONICA

La enfermedad periodontal inflamatoria crónica induce a cambios en la arquitectura normal del proceso alveolar. Estos cambios varían en grado, forma y distribución entre la misma cavidad así como entre individuos. Hay dos teorías generales acerca de las determinantes de sitio y morfología de estos defectos:

"CARA VESTIBULO - LINGUAL"
" DE UN CRATER OSEO "

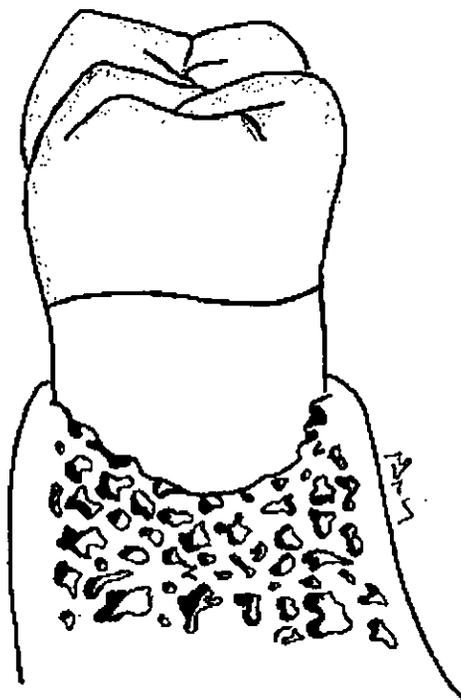
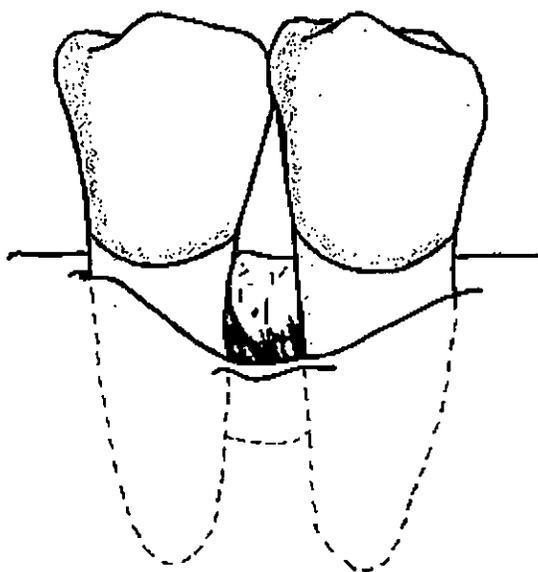


Fig. 19

" CARA VESTIBULAR DE UNA RAMPA CRATERIFORME "



**"LA CRESTA LINGUAL DEL CRATER ES MAS CORONAL"
"QUE LA CRESTA VESTIBULAR"**

Fig. 20

1. Que la forma del defecto está relacionada a la tensión oclusal en el diente o dientes relacionados.

2. Que la forma del defectos está relacionada a la anatomía original del proceso alveolar.

"RAMPA EN UN CRATER"
"VISTA VESTIBULAR DE UNA RAMPA MESIAL"
"HACIA UNA SUPERFICIE CRATERIFORME"

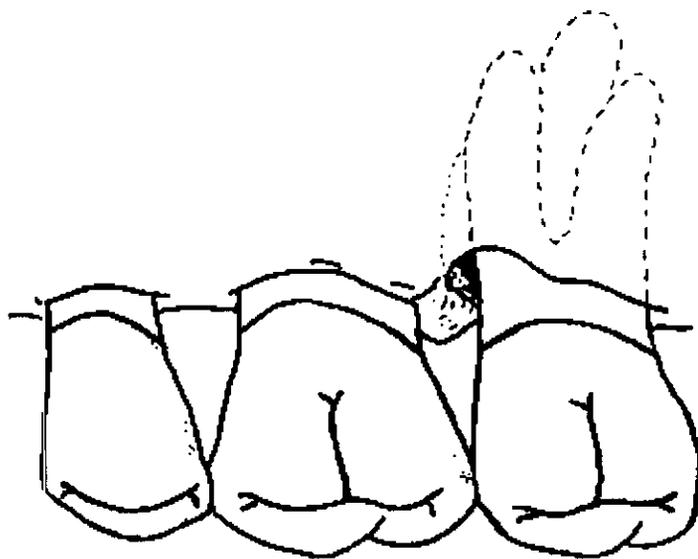


Fig. 21

" DEHISCENCIA "

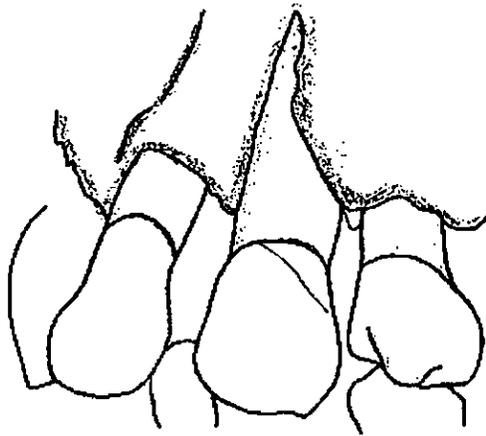


Fig. 22

"FENESTRACION"

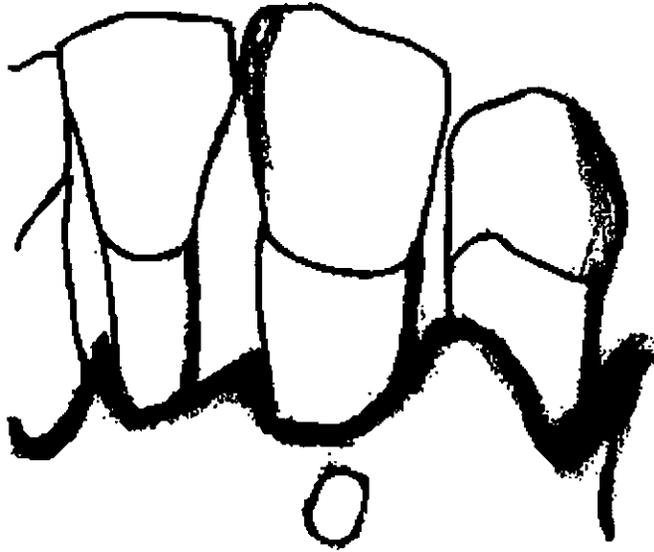


Fig. 23

CAPITULO III

GENERALIDADES

III.1 DEFINICION DE INJERTO

Tecnología médica que se encarga de la adquisición, proceso, preservación y distribución de tejidos humanos o animales provenientes de cadáver para su uso en medicina u odontología de trasplante.

III.2 TIPOS DE INJERTO

a) **AUTOINJERTO.** Injerto trasplantado de un lugar a otro del mismo individuo.

b) **ISOINJERTO.** Traslado de un tejido de un lugar a otro del mismo cuerpo.

c) **ALOINJERTO.** Traslado de un tejido entre dos individuos de la misma especie pero genéticamente diferentes.

d) **XENOINJERTO.** Tejido procedente de otra especie, utilizado como injerto temporal en algunos casos.

e) **ALOPLASTICO.** Biomateriales que se utilizan para aumentar o reposicionar un tejido, órgano o función del cuerpo.

III.3 VENTAJAS EN SU APLICACION.

- DISPONIBILIDAD
- TEJIDO SANO
- OSTEOCONDUCCION
- OSTEOINDUCCION

Los implantes óseos autógenos y alógenos son utilizados mundialmente. Los cirujanos ortopédicos han mostrado mucho interés por estos materiales cuyo fin es colocarse en donde hace falta hueso (1). Los odontólogos también participan en este nuevo campo de la medicina. Un día no termina sin que en nuestra actividad cotidiana no se discuta en cuanto a la calidad o cualidad del material sintético o se proceda a su utilización en la cavidad oral.

Los materiales para ser implantados pueden ser de tipo autógeno, hueso desecado y congelado, derivados de un polímero o de diversas formas de hidroxapatita. La neoformación de hueso puede provenir mediante la osteogénesis, o de la osteoinducción u osteoconducción. Cada material para implante genera al menos una de estas funciones (2). La utilización de autógenos, en vez de alógenos, no han mostrado ninguna diferencia en la observación radiográfica después de comenzar el proceso de cicatrización y formación de hueso(3). Aunque existe el riesgo de infección, esto no se presenta como contraindicación, excepto en pacientes con alguna complicación.

La reconstrucción mandibular en los casos de traumatismos o como ayuda para aumentar la retención de las prótesis totales son sólo medios para restaurar al paciente en su forma y función. En Periodoncia la preparación radicular y los implantes óseos han incrementado de manera significativa el éxito a largo plazo en la regeneración tisular guiada (4). Además en combinación con la oseointegración, la colocación de implantes óseos y la reconstrucción del proceso alveolar, devuelve el soporte para la gran variedad de prótesis (5).

Los implantes se utilizan en procedimientos sofisticados, los cuales son generalizados en cirujanos bucales u otros especialistas y también en los procedimientos diarios realizados por el odontólogo general. Los procedimientos que eran considerados como destructivos, pueden ser ahora estimados como reconstructivos.

En México los odontólogos generales realizan todavía extracciones dentarias, sin que estos procedimientos ya no son de uso diario. Como la mayoría de los pacientes poseen seguro o aquéllos que buscan estética avanzada o restauradora, la preservación del proceso alveolar debe formar parte de nuestro ejercicio profesional.

El Periodonto es el tejido de protección y apoyo del diente que se compone de *encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar* (Cap. I). El Periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios por la edad.

Los tejidos que rodean a los dientes y le sirven de soporte se hallan sujetos a problemas inflamatorios. La enfermedad periodontal se ubica principalmente en todos los adultos. La enfermedad del periodonto detectable clínicamente se halla muy difundida y sus consecuencias son diversas.

La patogenia de una enfermedad suele descubrirse antes que su causa específica, la enfermedad del Periodonto puede afectar sólomente a la encía o puede invadir las formaciones más profundas, dando origen entre los dientes y la encía. Cuando sólomente se halla afectada la encía, el transtorno recibe el nombre de *gingivitis*. Cuando se hallan afectados tejidos más profundos, incluso el hueso, se denomina *Periodontitis*. Sin embargo, la inflamación asociada a la Enfermedad Periodontal no es específica: *Es la reacción defensiva natural ante la agresión celular.*

Una de las causas de pérdida de los dientes es la enfermedad periodontal invasora que ataca el epitelio que reviste al sulcus, destruye las fibras gingivales y progresa en dirección apical aproximadamente a la raíz del diente produciendo bolsas y causando la destrucción del hueso subyacente.

CAPITULO IV

PROPIEDADES Y CLASIFICACION DE LA HIDROXIAPATITA

Los sustitutos de injertos óseos de fosfato de calcio comercialmente disponible fueron comparados por difracción de rayos roentgen, con tomografía por medio de microscopio electrónico, y análisis de distribución del tamaño de la partícula. Los resultados de estos análisis fueron interpretados con respecto a sus efectos en solubilidad de los materiales óseos injertados.

La hidroxiapatita es un material cerámico formado por fosfato de calcio, altamente biocompatible así como osteoconductor. Al ser implantado provee de una matriz permanente no absorbible en la cual se deposita tejido fibroso y óseo.

Las apatitas consisten en una larga familia de sólidos que presenta un rango de soluciones sólidas debido a la variedad de sustituciones iónicas. Entre las apatitas, el hidróxido de calcio apatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO})_6(\text{OH})_2$, se ha considerado de gran importancia por que es un componente mineral y natural de los tejidos duros de los vertebrados cuyos cristales inorgánicos constituyen del 60 al 70% del tejido óseo y 98% del esmalte dental.

La hidroxiapatita sintética está compuesta por 39.9% de Calcio, 18.5% de Fósforo y 3.4% de Hidroxilo con un porcentaje de Calcio. La hidroxiapatita biológica difiere por la presencia de pequeños aumentos de Carbonato, Magnesio y Sodio así como aumentos apenas perceptibles de Flúor y Cloro.

La hidroxiapatita puede ser obtenida también en formas porosas y densas. Dependiendo de la preparación y las condiciones se obtiene la presencia de porosidad y un gran rango de propiedades mecánicas.

A principios de la década de los 70's, se desarrolló un procedimiento de obtención de cerámicas porosas a partir del armazón o esqueleto de aragónica (CaCO_3) secretados por algunos invertebrados marinos (corales y equinodermos).

Los poros con un diámetro inferior a $10\mu\text{m}$ impiden el crecimiento de células en su interior, los de 15 a $50\mu\text{m}$ estimulan la proliferación vascular. Los de 50 a $150\mu\text{m}$ propician la formación de tejido osteoide y finalmente los poros interconectados de más de $150\mu\text{m}$ de diámetro facilitan la proliferación de tejido óseo mineralizado.

Las hidroxiapatitas densas están constituidas por cristales individuales de fosfato de calcio.

IV.1 PROPIEDADES FISICAS

Los materiales de fosfato de calcio son quebradizos. Se obtiene una mayor resistencia con los materiales densos en forma de partículas, los cuales, luego de su implantación, se rodean de hueso neoformado, lo que da una mayor resistencia al material implantado.

IV.2 BIOCOMPATIBILIDAD

La hidroxiapatita carece de toxicidad y no provoca reacciones inflamatorias o de cuerpo extraño, lo que se atribuye a la presencia en su composición de iones de fosfato de calcio, componentes de los tejidos duros de los vertebrados. Cuando la hidroxiapatita es colocada en contacto con el tejido óseo, se adhiere por un mecanismo de cementación normal.

La hidroxiapatita no posee actividad osteogénica, pues no induce la formación de hueso en lugares en los que éste normalmente no existe, ni tampoco estimula un crecimiento óseo más rápido. Pero sí proporciona una matriz física idónea para que se deposite hueso nuevo orientando la proliferación del mismo hacia zonas que éste no hubiera ocupado. Por ésta razón la hidroxiapatita a pesar de no ser osteogénica, es osteoconductora y osteófila.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Estudios histológicos muestran que cada partícula de hidroxiapatita densa parece estar ordenada por una cápsula de tejido fibroso con infiltración de tejido vascular.

En cuanto a la hidroxiapatita porosa, la mayoría de los investigadores concluyen que no tiene un potencial óseo inductivo. Sin embargo por medio del tejido óseo puede penetrar, pues existe formación de hueso infiltración hasta fuera de la matriz mediante osteoconducción.

La hidroxiapatita es perfectamente tolerada por los tejidos blandos donde suele quedar rodeada por una cápsula de tejido fibroso.

Se ha comprobado que el epitelio gingival, se adhiere a la hidroxiapatita implantada y que ésta adherencia tiene el mismo aspecto que el epitelio de la interfase epitelio-diente.

IV.3 ABSORCION

La hidroxiapatita densa no produce absorción. La hidroxiapatita porosa sufre una bioabsorción del 0 al 5% en un año, por un doble mecanismo: fagocitosis por acción de los osteoclastos y disolución química en los líquidos biológicos.

IV.4 TAMAÑO DE LA PARTICULA

El tamaño de la partícula de un material afecta su comportamiento en un sitio injertado, tanto, que una partícula pequeña reabsorberá o disolverá en una proporción más rápida que una partícula grande, así, hasta por el mismo material, si el tamaño de la partícula no está controlado, el comportamiento de la disolución resultante en vivo puede variar.

IV.5 SOLUBILIDAD

La solubilidad es determinada usando 10 miligramos del material probado por milímetro. Las muestras de la prueba son colocadas en un baño de agua a 37°C con ligero movimiento o agitación.

La resorción de los materiales ocurre por dos vías de proceso, mediada por solución y mediada por células. La resorción mediada por solución (solubilidad) ha mostrado ocurrir cuando el material de fosfato de calcio se disuelve en un fluido biológico circundante. La resorción mediada por células, es descrita como el proceso por medio del cual las células circundantes al material implantado invaden las partículas, removiendo pequeños fragmentos y fagocitándolos.

En el proceso de la remodelación ósea, los osteoblastos entran en el sitio y producen nuevo hueso.

Mientras que los parámetros son varios, *porosidad, densidad, composición química y sustitución iónica*, juegan un papel dominante. Analíticamente, todos estos parámetros son definibles y dan predictiblemente a una resorción mediada por solución y mediada por células de los materiales para injerto óseo.

La hidroxiapatita sintetizada completamente, ha demostrado ser altamente biocompatible, no biodegradable y responsable para la formación de un ambiente óptimo, compacto, aceptado biológicamente, como injerto complejo dirigido en aposición hacia el proceso alveolar.

La implantación de hidroxiapatita, da como resultado una apariencia de tejido denso, sólo alrededor de las partículas no absorbibles que servirán como un relleno y una barrera para que el epitelio no migre o descienda.

IV.6 PRESENTACIONES

Existen materiales para injerto óseo, siendo densos y microporosos, compuesto del 100% de hidroxiapatita cristalina.

IV.6.1 HIDROXIAPATITA DENSA

Este material es extremadamente denso como evidencia de la fusión completa en los límites de los granos de cristal. Es muy pura y cristalina. El 100% de la hidroxiapatita cristalina y la ausencia de macro o microporosidad da o no una pequeña trayectoria para la resorción mediada por solución o mediada por células, respectivamente.

IV.6.2 POROSA (MACRO)

El material se encuentra al 100% cristalina, contiene Carbonato, una fase secundaria soluble.

IV.6.3 POROSA (MICRO)

Este material contiene 100% de hidroxiapatita. La microporosidad permite la fagocitosis (resorción mediada por células) y la fase carbonatada permite la resorción mediada por solución.

IV.6.4 HIDROXIAPATITA SINTETICA OsteoGraf/AR, OsteoGraf/P

Es hidroxiapatita en dos diferentes granulometrías, bien sea para rebordes alveolares (AR) o para procedimientos estético-periodontales (P).

Presenta características OSTEOCONDUCTIVAS. Al colocarse en un sitio osteogénico se fija a través de las propias fibras óseas creando un tejido fibroso óseo. No induce la creación de nuevo hueso, ni se reabsorbe. Ayuda a mantener simplemente el espacio ocupado anteriormente por hueso. No se puede colocar implantes a través de él.

IV.6.5 MATRIZ DE HIDROXIAPATITA (PermaRidge)

Hidroxiapatita presentada en un trenzado de sutura reabsorbible. Muy útil para colocarse en procesos alveolares en los que se ha producido una gran reabsorción y es imposible colocar implantes. Al reabsorberse la sutura, su sitio es ocupado por fibras que evitan la migración del injerto.

IV.6.6 MATRIZ DE HOJA TEJIDA (PermaMesh)

Una matriz de hoja tejida (malla), de baja densidad de hidroxiapatita se usa sólo con materiales de partículas para injertar. Las partículas PermaMesh que se ensartan, se tejen en sutura reabsorbible. Se presenta en dos tamaños disponibles para acomodar varios casos: para llenar defectos periodontales o se usa para defectos mayores asociado con aumento de proceso alveolar.

IV.6.7 HA/500, HA/700, HA/1000

La hidroxiapatita Ortomatrix es un aloplástico granular cerámico dental, material para injerto óseo, de malla con un tamaño de 40-60, 18-40, 20-40. Cada partícula, es de forma redondeada desde 20-40 micrones de diámetro, siendo de alta densidad y pura.

IV.6.8 CORALINA

Es hidroxiapatita natural obtenida del coral. Su presentación es en gránulos o bloques y es elaborada en Cuba.

IV.6.9 INTERPORE

Es hidroxiapatita porosa natural, proveniente del coral, sus presentaciones son en gránulos y en bloque.

IV.6.10 OSTEOGRAF/D-300

Es una partícula rodeada de aproximadamente 300 micrómetros de diámetro con una superficie muy tersa, no porosa.

IV.6.11 OSTEOGRAF/N-300

Es similar en tamaño y forma con una gran magnificación, mostrando granos de cristal fusionados; sin embargo, se muestra

microporosidad por todas partes de la partícula, característica de la fuente natural de su material.

IV.6.12 OSTEOGRAF/LD-300

Es una partícula rodeada en un rango de tamaño de 300 micrones, con una superficie tersa.

IV.6.13 OSTEO-GEN

Es hidroxiapatita sintética no cerámica, absorbible y osteoconductor, se presenta en gránulos de 300-400 micrones.

El material OsteoGen, fué identificado como una mezcla bifásica de hidroxiapatita y monetita. Los otros tres de todos los materiales, fuéron identificados como hidroxiapatita pura, (OsteoGraf/D-300, OsteoGraf/N-300, OsteoGraf/LD-300).

Los materiales con estructuras de cristal de grano pequeñas se disuelven más fácilmente que aquéllas con grandes granos de cristal. Químicamente el material OsteoGraf presentó un 100% de hidroxiapatita, mientras que el material OsteoGen fué bifásico (compuesto de hidroxiapatita y monetita). La porosidad es un determinante de la proporción de resorción. Las partículas pequeñas se disuelven más rápidamente que las partículas grandes.

La resorción de materiales para injerto como la hidroxiapatita es mejor caracterizado como los cambios en las propiedades fisico-químicas de los materiales en el medio ambiente osteogénico. Las propiedades físicas incluyen *forma (bloque, partícula), porosidad (macro o micro), área de superficie y cristalinidad.*

CAPITULO V

INVESTIGACION

Fuéron atendidos en la Universidad Latinoamericana (ULA), en la clínica de exodoncia de 5to. semestre de Odontología durante los años de 1996 - 1998.

Se examinaron 650 Organos Dentarios (O.D), con indicación para extracción, que corresponde al 100% que se atendieron, de los cuales se realizó Preservación del Proceso Alveolar a 191 O.D (29%), con Enfermedad Periodontal, se extrajeron para Rehabilitación Protésica 127 O.D (20%), por Trauma de Oclusión 82 O.D (13%) y por fracaso de Tratamiento de Conductos 77 O.D (12%).

Se obtuvo la investigación sólo en los pacientes con Enfermedad Periodontal, correspondiendo 192 O.D, siendo de éstos 108 de sexo femenino (63%) y 83 de sexo masculino (37%).

Se tomaron rangos de edad tanto en hombres como en mujeres, siendo desde 13 - 90 años, mostrando pérdida de Proceso Alveolar, con la colocación de Material de injerto en uno o más alveólos, como por ejemplo; los del maxilar y mandíbula, tanto en anterior como en posterior.

Se realizaron tablas comparativas para determinar qué Organo Dentario fué el que más pérdida ósea presentó, siendo éste el Central Superior Izquierdo, así que también se observó que el porcentaje de mayor pérdida fué en el sexo femenino (108 O.D) en un rango de edad de 34 - 43 años, 44 - 53 años (4 O.D), de 24 - 33 años, 54 - 63 años (3 O.D), de 13 - 23 años (2 O.D) y de 64 - 73 años (1 O.D). Resultando en total 17 Organos Dentarios perdidos del Central Superior Izquierdo.

TABLAS COMPARATIVAS

POR EDAD CON DISTINTAS CAUSAS

EDAD	PERIODONTAL			ORTODONCIA		PROTESIS		TRAUMA OCLUSAL		FRACASO ENDODONTICO		TOTAL
84-90	9		0			17		11		4		41
74-83	12		0			15		5		5		37
64-73	26		0			11		9		10		56
54-63	22		0			8		4		9		43
44-53	16		0			6		7		6		35
34-43	4		2			3		2		2		12
24-33	3		24			2		1		1		31
13-23	1		147			1		0		0		149
650	191		173			127		82		77		650
100%	29%		27%			20%		13%		12%		

FRACASO ENDODONTICO
12%

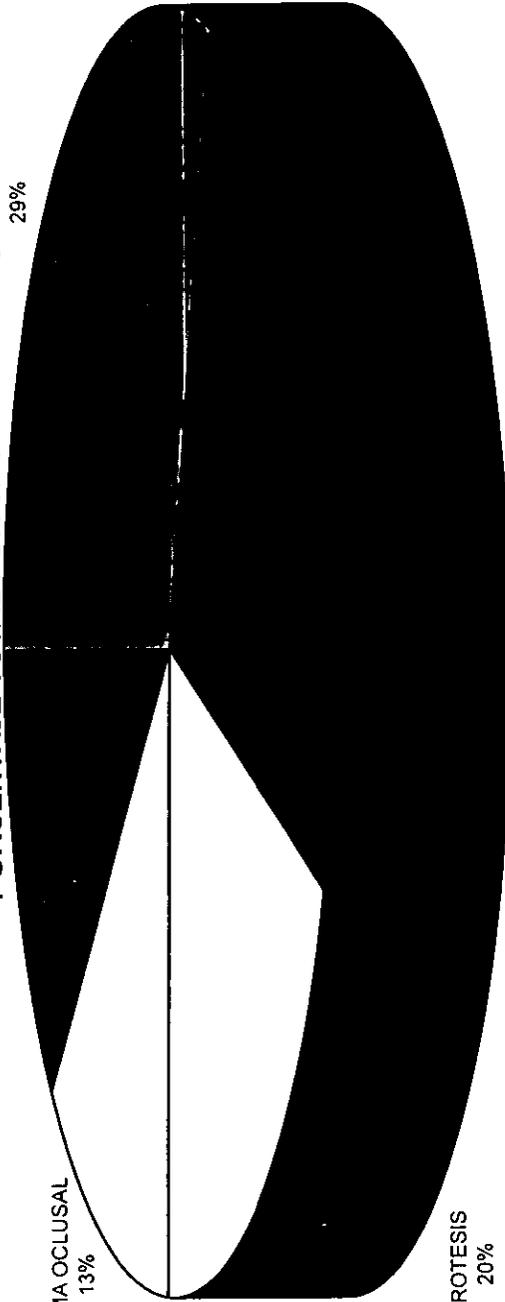
PORCENTAJE TOTAL POR CAUSA

PERIODONTAL
29%

TRAUMA OCLUSAL
13%

PROTESIS
20%

ORTODONCIA
27%



COMPARATIVO EDAD POR CAUSA

160

140

120

100

80

60

40

20

0

■ FRACASO ENDODONTICO

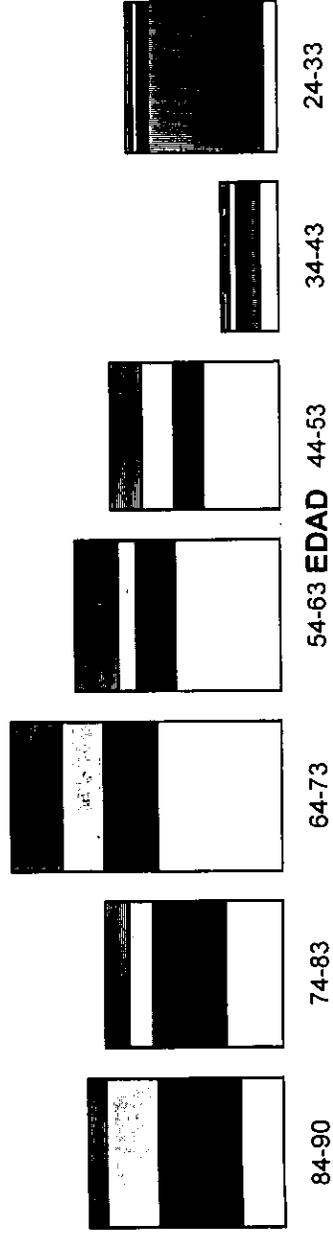
□ TRAUMA OCLUSAL

■ PROTESIS

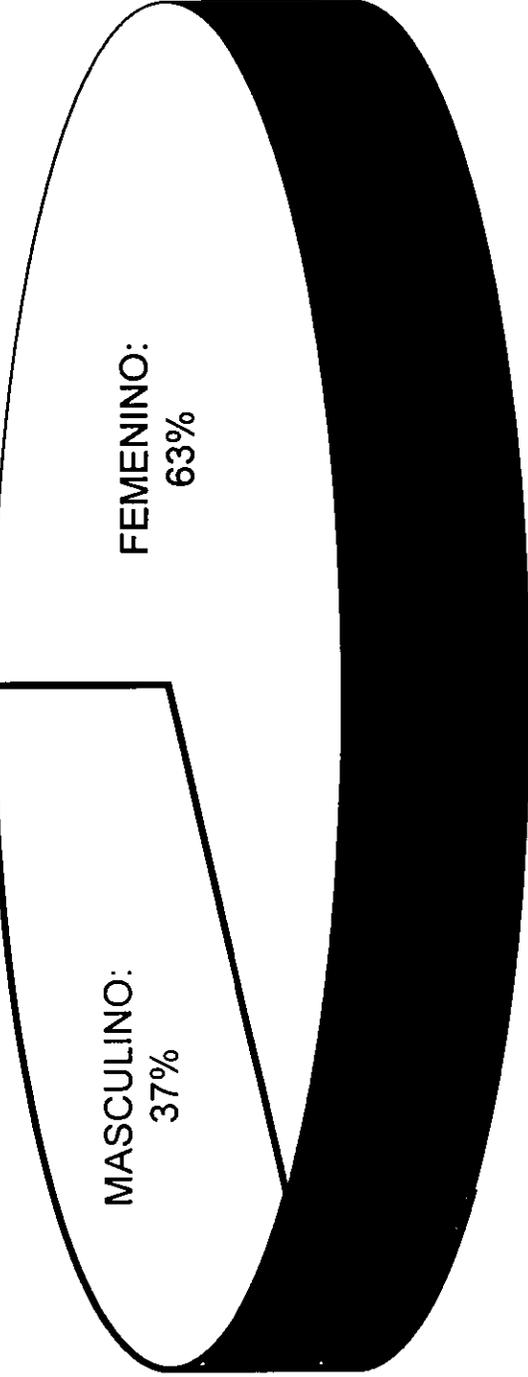
■ ORTODONCIA

□ PERIODONTAL

INCIDENCIA DE PACIENTES



PORCENTAJES DE INCIDENCIA POR SEXO



TABLAS COMPARATIVAS

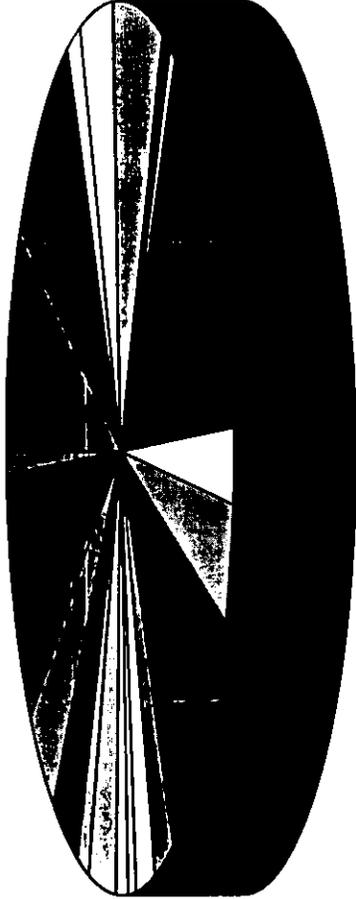
ORGANO DENTARIO POR SEXO

ORGANO DENTARIO	SEXO FEMENINO	SEXO MASCULINO	TOTAL
11	9	5	14
12	10	6	16
13	2	4	6
14	5	3	8
15	0	1	1
16	8	2	10
17	1	1	2
18	1	0	1
21	12	5	17
22	5	7	12
23	3	4	7
24	5	2	7
25	4	1	5
26	4	1	5
27	4	4	8
28	0	1	1
31	3	5	8
32	3	6	9
33	1	0	1
34	2	0	2
35	0	0	0
36	4	4	8
37	2	2	4
38	0	0	0
41	4	6	10
42	5	7	12
43	0	2	2
44	1	1	2
45	0	0	0
46	6	1	7
47	3	2	5
48	1	0	1
TOTAL	108	83	191

PORCENTAJES DE INCIDENCIA POR SEXO

	CANT.	%
FEMENINO:	59	63
MASCULINO:	34	37
	93	100

ORGANO DENTARIO POR SEXO



■ 11 ■ 12 ■ 13 ■ 14

■ 15 ■ 16 ■ 17 ■ 18

■ 21 ■ 22 ■ 23 ■ 24

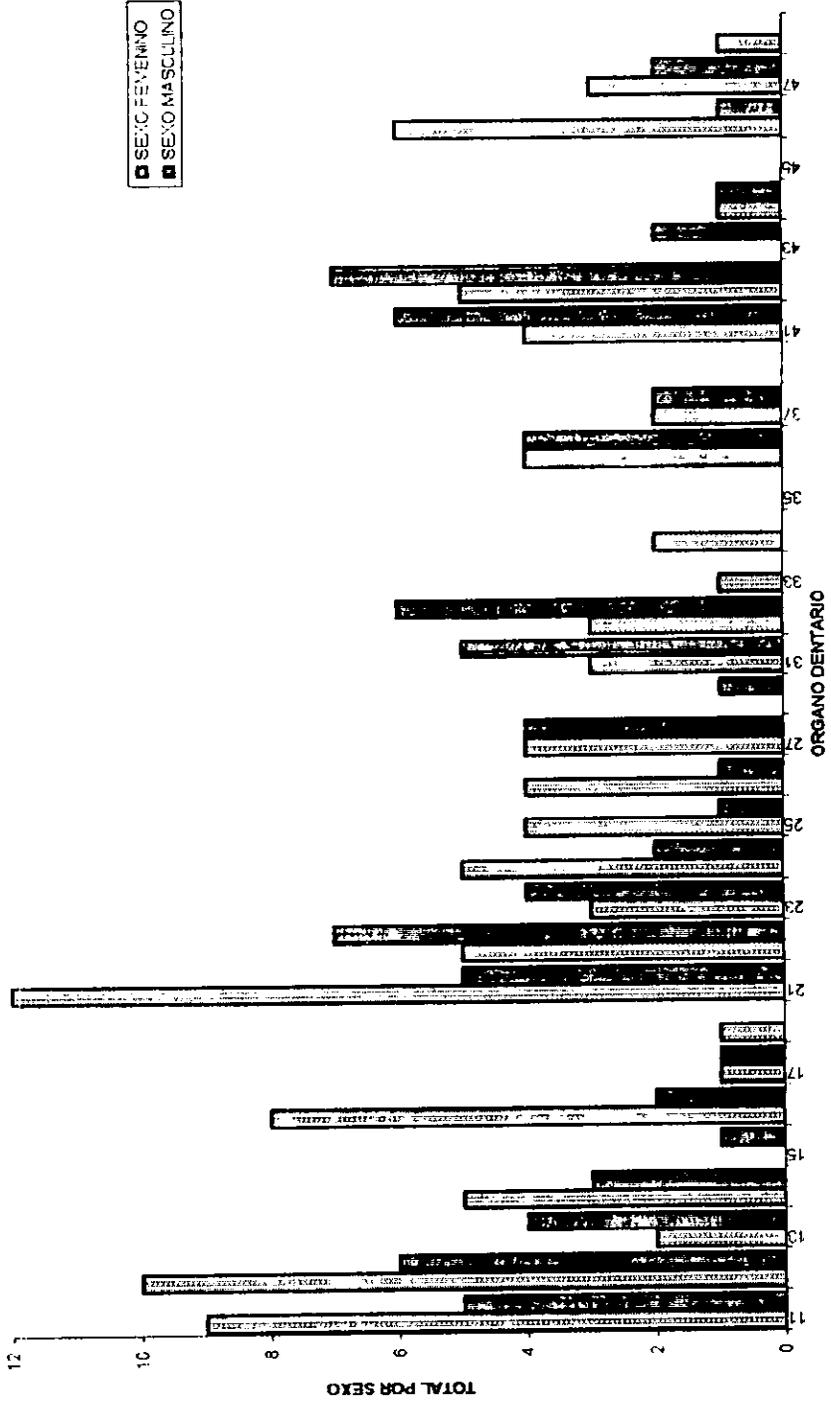
■ 25 ■ 26 ■ 27 ■ 28

■ 31 ■ 32 ■ 33 ■ 34

■ 35 ■ 36 ■ 37 ■ 38

■ 41 ■ 42 ■ 43 ■ 44

ORGANO DENTARIO POR SEXO



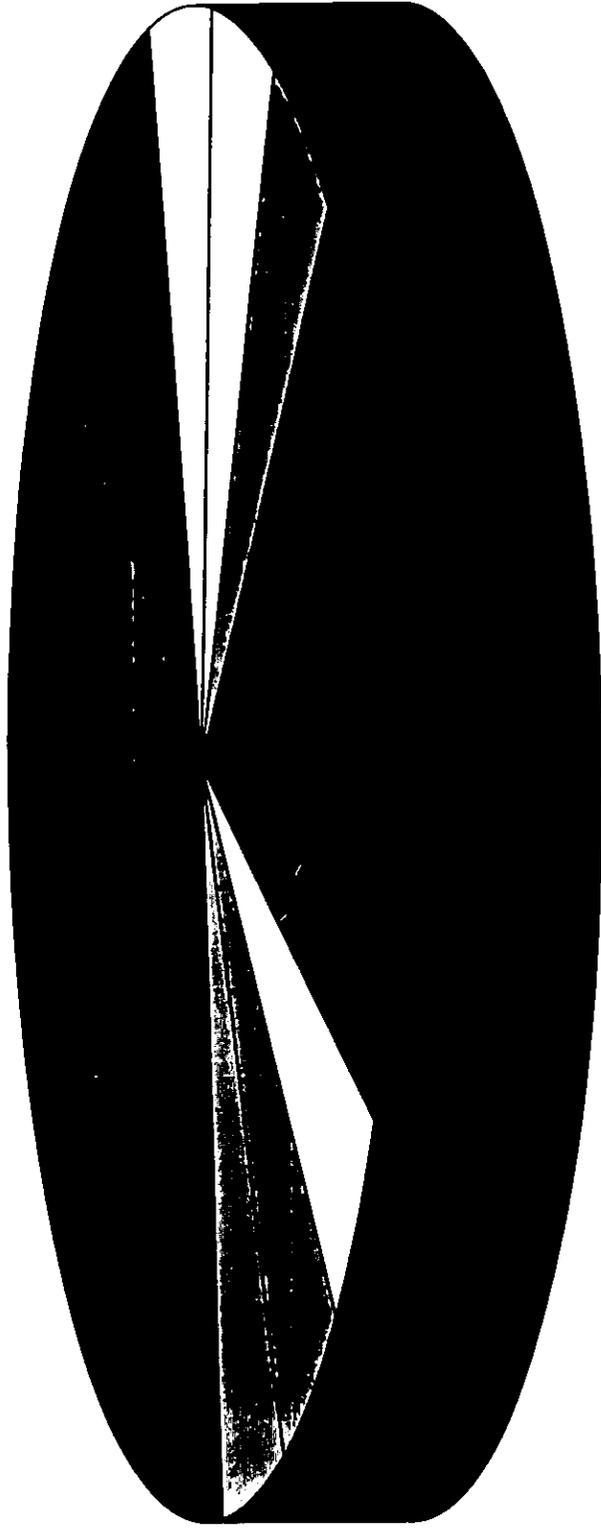
ORGANO DENTARIO POR EDAD

ORGANO DENTARIO	EDAD										TOTAL
	13-23	24-33	34-43	44-53	54-63	64-73	74-83	84-90	90	100	
11	2	2	3	1	5	1	0	0	0	14	
12	2	2	5	2	4	1	0	0	0	16	
13	1	2	0	2	1	0	0	0	0	6	
14	1	0	3	2	2	0	0	0	0	8	
15	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	
16	1	4	3	1	1	0	0	0	0	10	
17	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2	
18	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	
21	2	3	4	4	3	1	0	0	0	17	
22	2	1	4	2	2	1	0	0	0	12	
23	1	1	2	1	0	1	1	0	0	7	
24	1	1	1	0	0	2	2	0	0	7	
25	0	0	0	1	0	1	2	1	1	5	
26	0	0	0	1	1	0	2	1	1	5	
27	0	1	3	1	2	0	1	0	0	8	
28	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	
31	0	0	5	2	0	1	0	0	0	8	
32	0	0	4	3	1	1	0	0	0	9	
33	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	
34	0	0	0	2	0	0	0	0	0	2	
35	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
36	1	1	3	2	1	0	0	0	0	8	
37	0	0	1	2	1	0	0	0	0	4	
38	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
41	0	0	2	3	3	1	1	0	0	10	
42	0	0	3	3	4	1	1	0	0	12	
43	0	0	0	0	1	0	1	0	0	2	
44	0	0	1	0	1	0	0	0	0	2	
45	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
46	3	1	0	1	1	1	0	0	0	7	
47	2	0	2	1	0	0	0	0	0	5	
48	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	
TOTAL	19	19	51	39	36	13	11	3	3	191	

ORGANO DENTARIO POR EDAD ■11 ■12 ■13 ■14 ■15 ■16 ■17 ■18 ■21 ■22 ■23

■24 ■25 ■26 ■27 ■28 ■31 ■32 ■33 ■34 ■35 ■36

■37 ■38 ■41 ■42 ■43 ■44 ■45 ■46 ■47 ■48



CONCLUSIONES

En nuestro país existe un mal diagnóstico sobre la Enfermedad Periodontal, no obstante la información recogida evidenció que se trata de un problema de relevancia por el que atraviesa cualquier tipo de persona, ya que ésta viene siendo la principal patología de todos los padecimientos ocupando un 85% aproximadamente.

Es de gran importancia el entender la etiología de la Enfermedad Periodontal, para brindarle al paciente un tratamiento óptimo para así preservar el proceso alveolar en caso necesario.

Esta técnica (Preservación de Proceso Alveolar Post-extracción), tiene como objetivo principal el de evitar un colapso o poder mantener una estética, así como el de ayudar al paciente a realizarse una rehabilitación adecuada, si tomamos en cuenta las ventajas que nos brinda, sobre todo el de aprovechar la extracción para realizar la reconstrucción con el injerto apropiado sin traumatizar al paciente y así posteriormente un tratamiento ya sea de tipo protésico o en todo caso la colocación de implantes.

Hoy en día el paciente no sólo busca que el Odontólogo le rehabilite con simples extracciones y prótesis, sino que al mismo tiempo le otorgue un beneficio mayor en su boca sin modificar su estética.

En la actualidad, la terapia Periodontal, incluye no sólo la detención de la Enfermedad Periodontal, sino también la restitución de las estructuras de soporte (hueso alveolar) o de sostén que hayan sido destruidos.

Los materiales de injerto utilizados como lo son la Hidroxiapatita, ha sido capaz de regenerar y/o mantener totalmente el tejido o los tejidos dañados.

Los Periodoncistas han buscado por décadas el material de injerto adecuado, tanto para una buena regeneración como una buena preservación.

Una inyección simple e inmediata de material sintético dentro del alvéolo, previene en un 40 a 60% la pérdida de proceso alveolar, que de otra forma ocurrirá 2 años después de la extracción, así como el prevenir un colapso óseo.

El resultado clínico de los injertos óseos sintéticos, puede estar relacionado a las características físicas y químicas de los materiales. La comprensión de éstas características es importante para escoger el material preferido para el lugar a ser injertado y los resultados clínicos eventualmente deseados.

Estos materiales principalmente la Hidroxiapatita, puede llegar a tener sus contraindicaciones sobre todo en pacientes no controlados con enfermedades sistémicas, infecciones endócrino-patológicas, defectos de coagulación, problemas psíquicos, etc. Pero no ha sido de mayor interés ya que todos los estudios de injertos han tenido buenos resultados.

Estos resultados han llegado a ser satisfactorios dentro de éste trabajo, relacionados directamente en los niveles de cooperación del paciente, selección del caso, habilidad del odontólogo, la técnica correcta, así como los procedimientos quirúrgicos y cuidados del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, *Journal de Clínica en Odontología*, Año 12 - No.4, 1996-1997;35-40.
2. Andrew J, Topfe, Ph.D., Barbara A. Watson, Mark A. Bowerman. *The American Academy of Implant Dentistry*. October 12-16, 1991:1-3.
3. Bishop JP. Bone Allografts. *J. Werst Soc. Periodontol. Periodont Abst.* 1973;21:52.
4. de Boer. The History bone grafts. *Clin. Orthop.* 1988;226:292-298.
5. Dodd CA, Fergusson CN, Freedman L, Houghton GR, Thomas D. Allografts vs. Autograft bone in scoliosis surgery. *J. Bone Joint Surg. AM.* 1988;70:431-434.
6. Donald P, Callan and Michael D. Rohrer +. Use of Bovine derived Hidroxiapatite in the treatment of Edentulous Ridge defects: A Human Clinical and Histologic case Report, *J. Periodontol*, June 1993;64:575-582.
7. Fermin A., Carranza J.R, *Periodontología de Glickman*. Edit. Interamericana Mc-Graw Hill, 7a ed., 1990;14-78.

8. Hirschfeld L, Wasserman B. A long - term survey of tooth loss in 600 treated periodontal patient. *J. Periodontol.* 1978;49:225.

9. Lindhe J, Westfekt E, Nyman S, Socransky SS, Haffaje AD, Longterm effect of surgical/non-surgical treatment of periodontal disease. *J. Clin. Periodontol.* 1984;11:448.

10. Kenneth W. Karn, +Howard P. Shockett, +William C. Moffitt\$ and Jonathan L. Gray II, Topographic classificaton of deformities of the Alveolar Process. *J. Periodontol.* June,1984;55:336-340.

11. J.D. Manson, M.CH.D, Phd, F.D.S, R.C.S, K. Nicholson, B.D.S, M.D.SC, The Distribution of Bone Defects in Chronic Periodontitis. *J. Periodontol.* February, 1974;45:88-92.

12. Mish CE, Dietsch F. Bone - grafting materials in implant Dentistry. *Implant Dent.* 1993;2:158-167.

13. Mclain PK, Schallhom RG, Longtem assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int. Periodontics Restorative Dent.* 1993;13:9-27.

14. Revista ADM. Organo oficial de la Asociación Dental Mexicana, Mayo-Junio 1991;48:155-164.

15. Saul Schluger, Ralph A. Yuidelis, Roy C. Page, Enfermedad Periodontal, Fenómenos Básicos, Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras. Edit. Compañía editorial Continental, Enero 1981;194-220.

16. Sigurd P. Ramfjord, Mayur M. Ash, *Periodontología y Periodoncia*. Edit. Panamericana, 1982;39-65.

17. Solubility of a New Bone Grafting Material, CeraMed Technical Report. p.p 1-4.

18. Tofe, A.J, and Watson, B.A, Cheung, H.S, Krauser, J.T, Dense and Microporous HA Resorption, *Implant Dentsitry Innovations, Inc/UCLA Dentistry*, January p.p 27-29.

19. Tolman DE, Advanced residual ridge resorption:surgical management. *Int. J. Prosthodont*. 1993;6:118-125.

20. Zender HA, Polson AM, Hejil CD, Goals of periodontal therapy, *J. Periodontol*, 1976;47:261.