



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**INFLAMACION Y REPARACION
EN ODONTOLOGIA.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MARIA ELENA CERVANTES ESPINOSA

MEXICO, D. F.

1965.



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

	Pag.
INTRODUCCION	1
CAPITULO I	
PARODONTO NORMAL	3
1.1 Características Clínicas y Microscópicas de la Encía Normal	3
1.1.1 Encía Marginal	3
1.1.2 Encía Insertada	4
1.1.3 Encía Interdentaria	5
1.2 Surco Gingival	6
1.3 Adherencia Epitelial	6
1.4 Epitelio Gingival	7
1.4.1 Capa Basal	8
1.4.2 Capa Espinosa	9
1.4.3 Capa Granular	9
1.4.4 Capa Córnea	10
1.5 Ligamento Parodontal	11
1.5.1 Aparato Fibroso	12
1.5.2 Fibras Dentogingivales	12
1.5.3 Fibras Dentoperiósticas	12
1.5.3.1 Fibras Transeptales	13
1.5.3.2 Fibras Crestoalveolares	13
1.5.3.3 Fibras Horizontales	13

1.5.3.4	Fibras Oblicuas	13
1.5.3.5	Fibras Apicales	14
1.5.4	Fibras de Oxitálano	14
1.5.5	Plexo Intermedio	14
1.5.6	Células Residentes del Ligamento	14
1.5.6.1	Fibroblastos	15
1.5.6.2	Células Cebadas	15
1.5.6.3	Monocitos y Macrófagos	16
1.5.6.4	Leucocitos Polimorfonucleares	16
1.5.7	Funciones del Ligamento Parodontal	16
1.5.7.1	Función de Soporte o Sostén	16
1.5.7.2	Función Formativa	16
1.5.7.3	Función de Resorción	17
1.5.7.4	Función Nutritiva	17
1.5.7.5	Función Sensorial	17
1.6	Hueso Alveolar	17
1.7	Cemento	20
1.7.1	Cemento Acelular	21
1.7.2	Cemento Celular	21
1.7.3	Cemento Primario	22
1.7.4	Cemento Secundario	22
1.7.5	Cemento Afibrilar	22
1.7.6	Cemento Fibrilar	22

CAPITULO 11

2.1	Desarrollo	25
2.2	Anatomía	25
2.2.1	Cámara Pulpar	27
2.2.2	Conducto Radicular	27
2.2.3	Forámenes.	28
2.3	Elementos Estructurales	29
2.3.1	Fibroblastos	29
2.3.2	Fibras de Korff	30
2.3.3	Substancia Fundamental	31
2.3.4	Odontoblastos	31
2.4	Células de Defensa	32
2.4.1	Células Mesenquimatosas	32
2.4.2	Histiocitos	32
2.4.3	Linfocitos	33

CAPITULO III

	INMUNIDAD	35
--	----------------------------	-----------

3.1	Respuesta Inmune	36
3.2	Desarrollo del Sistema Inmunitario	38
3.3	Iniciadores Inmunológicos	39
3.4	Tipos de Inmunidad	41
3.4.1	Inmunidad Humoral	42
3.4.1.1	Hipersensibilidad	43
3.4.1.1.1	Hipersensibilidad Tipo I	43
3.4.1.1.2	Hipersensibilidad Tipo II	44
3.4.1.1.3	Hipersensibilidad Tipo III	44
3.4.1.1.4	Hipersensibilidad Tipo IV	45

3.4.1.2	Inmunoglobulinas	47
3.4.1.3	Clases de Inmunoglobulinas	48
3.4.1.3.1	Inmunoglobulina G (IgG)	48
3.4.1.3.2	Inmunoglobulina M (IgM)	49
3.4.1.3.3	Inmunoglobulina A (IgA)	49
3.4.1.3.4	Inmunoglobulina D (IgD)	50
3.4.1.3.5	Inmunoglobulina E (IgE)	50
3.4.1.4	El Sistema del Complemento	52
3.4.1.5	Vías de Iniciación de la Cascada de C ³	53
3.4.1.5.1	Vía Clásica	53
3.4.1.5.2	Vía Alterna	53
3.4.2	Inmunidad Celular	54
3.4.2.1	Linfocinas	55
CAPITULO IV		
INFLAMACION.		
4.1	Biología de la Inflamación	59
4.2	Etiología de la Inflamación	63
4.3	Características Histológicas del Proceso Inflamatorio	64
4.3.1	Cambios y Alteraciones Enzimáticas del Proceso Inflamatorio	68
4.4	Clasificación de la Inflamación	70
4.4.1	Inflamación Aguda	71
4.4.1.1	Características de los Signos y Síntomas de la Inflamación Aguda	73
4.4.2	Inflamación Crónica	75
4.4.2.1	Etiología de la Inflamación Crónica	75

4.4.2.2	Características Histológicas de la Inflamación Crónica	75
4.4.3	Inflamación Gingival Aguda	77
4.4.3.1	Evolución, Duración y Distribución de la Gingivitis	78
4.4.3.2	Etapas de la Enfermedad Gingival	80
4.4.3.3	Características Generales de la Gingivitis	81
4.4.4	Enfermedad Parodontal Crónica	82
4.4.4.1	Mecanismos Mediante los cuales la Inflamación - Destruye Hueso en la Enfermedad Parodontal	83
4.4.5	Inflamación Pulpar Aguda	84
4.4.6	Inflamación Pulpar Crónica	86
4.4.6.1	Degeneración Pulpar	87
4.4.6.2	Atrofia Pulpar	88

CAPITULO V

	REPARACION DE HERIDAS BUCALES	90
5.1	Factores Generales que Afectan la Reparación de Heridas Bucales	91
5.1.1	Infección	92
5.1.2	Hemorragia	92
5.1.3	Factores Nutricionales	93
5.1.4	Deshidratación	94
5.1.5	Edad del Paciente	94
5.1.6	Factores Hormonales	95
5.1.7	Enfermedades Crónicas	95
5.2	Reparación de Heridas por Biopsia	97
5.2.1	Reparación Primaria	97

5.2.2	Reparación Secundaria	98
5.3	Reparación de la Herida por Gingivectomía . . .	99
5.3.1	Fase Temprana de la Reparación	100
5.3.2	Fase Tardía de Reparación	100
5.4	Reparación de la Herida por Extracción	101
5.4.1	Reacción Inmediata después de la Extracción . .	102
5.4.2	Herida de la Primera Semana	103
5.4.3	Herida de la Segunda Semana	104
5.4.4	Herida de la Tercera Semana	104
5.4.5	Herida de la Cuarta Semana	105
5.4.6	Complicaciones en la Reparación de Heridas por Extracción: Alvéolo Seco	105
5.4.7	Reparación Fibrosa de Heridas por Extracción .	106
5.5	Reparación de Fracturas	107
5.5.1	Formación del Callo	108
5.5.2	Complicaciones en la Reparación de Fracturas .	111
5.6	Reparación después de la Terapia del Conducto - Radicular	112
5.6.1	Histopatología de la Reparación	112
5.6.2	Nuevos Vasos Sanguíneos	113
5.6.3	Fibroblastos	113
5.6.4	Substancia Fundamental	114
5.6.5	Fibroplasia	115
5.6.6	Aposición de Cemento y Hueso	115
5.6.7	Normas Histológicas para la Reparación	115
5.6.8	Reimplante de Dientes	117
5.6.9	Trasplante de Dientes	118

5.6.10	Implante Endodóntico	120
5.7	Reacciones del Tejido por Uso de Prótesis Totales	121
5.7.1	Mucosa Bucal	121
5.7.2	Osteología	122
5.7.3	Lengua	124
5.7.4	Glándulas Salivales	125
5.8	Reacciones Oseas por Movimientos Ortodónticos.	127
5.8.1	Reacción de los Tejidos Dentales	128
5.8.2	Reacción de la Pulpa	128
5.8.3	Reacción del Cemento	128
5.8.4	Reacción de la Dentina	128
5.8.5	Reacción de los Tejidos Parodontales	129
5.8.6	Reacción de la Membrana Parodontal	130
5.8.7	Reacción del Tejido Gingival	130
5.8.8	Reabsorción Socavada	131
5.9	Formación de Hueso en la Enfermedad Parodontal	132

CAPITULO VI

REVISION DE LA LITERATURA EN JOURNALS Y REVISTAS 134

6.1	Endodoncia:	
6.1.1	Respuesta de la Exposición de la Pulpa Dental a una Mezcla de Hidróxido de Calcio Corticoesteroide	134
6.1.2	Respuesta de la Pulpa Dental a la Invasión de Bacterias con Tres Materiales de Obturación .	134
6.1.3	Respuesta a Materiales Usados para Reparaciones de Furcas	136
6.1.4	Reacción del Organismo a Dentina Necrótica . .	137

6.1.5	Recubrimiento Pulpar con Calcio, Bario, Hidróxido de Estroncio	138
6.1.6	Reacción de Tejido Periapical Humano a la Extirpación Pulpar y Obturación Inmediata del Canal Radicular con Hidróxido de Calcio	139
6.1.7	Respuesta Pulpar a la Nueva Resina Adhesiva . .	139
6.1.8	Resultados de Instrumentación Biomecánica Endodóntica en Vivo	141
6.1.9	Estudio In Vivo de la Irrigación del Conducto Radicular	143
6.1.10	Resultados del Tratamiento de Procesos Inflamatorios y Post-Inflamatorios de la Pulpa Dental.	145
6.1.11	Evaluación de los Tratamientos Endodónticos Mediante el Estudio del Tercio Apical	146
6.1.12	Deposición de Tejido Apical Duro en Dientes - - Adultos de Monos con Uso de Hidróxido de Calcio	148
6.2	Inmunología:	
6.2.1	Sensibilidad del Tejido Oral en Herpes In Vitro	149
6.2.2	Efectos de Secreción de IgA en Adherencias de - Cándida Albicans a las Células Epiteliales Orales	150
6.3	Ortodoncia:	
6.3.1	Resorción Radicular	152
6.3.2	Fuerzas Ortodónticas y Repetición de Daños Parodontales. Un Estudio Experimental en Perro . .	153
6.3.3	Efectos de las Fuerzas Ortodónticas en la Pulpa Dental de Incisivos de Ratas	156
6.3.4	Extremos de Resorción Radicular Resultantes de la Expansión Maxilar Rápida (RME) Clínica. . .	158
6.3.5	Reparación de la Superficie de la Raíz y Adhesión Parodontal Seguida de una Rápida Expansión Maxilar en el Hombre	159
6.3.6	Reacciones del Tejido Gingival al Cierre Ortodóntico de los Sitios de Extracción	161

6.3.7	Estudio al Microscopio Electrónico de la Resorción Radicular por Ortodoncia	161
6.3.8	Manejo Parodóntico-Ortodóntico de la Hiperplasia Gingival por Difenilhidantoína	162
6.4	Parodoncia:	
6.4.1	Evaluación de Curetaje Gingival	163
6.4.2	Efectos de la Ortodoncia Sobre el Ancho de la Encía Queratinizada	165
6.4.3	Lámina Dura de la Cresta en la Parodontitis . .	167
6.4.4	Reparación de Tejidos Parodontales	169
6.4.5	Control de Placa Quirúrgico	170
6.4.6	Eliminación de Gingivitis y Placa Dentobacteriana por Medio de Control de Placa Mecánico y Químico: Una Comparación	172
6.5	Prótesis:	
6.5.1	Un Estudio Longitudinal de Dos Años en Pacientes con Sobredentadura. Parte Dos: Valoración de la Salud Parodontal de Sobredentaduras	173
6.5.2	Una Técnica Prostodóntica para la Rama del Esqueleto del Implante Endoóseo	175
6.5.3	Una Comparación de Inflamación Gingival Relacionada a Hilos de Retracción	177
6.5.4	Retracción Gingival	178
6.5.5	La Biología y Efectos Mecánicos del Stress en la Mucosa Oral	180
6.5.6	Dentadura Total y Mucosa Bucal	182
	Conclusiones	183
	Bibliografía	185
	Bibliografía de Journals y Revistas	187

INTRODUCCION

La respuesta inflamatoria en los tejidos orales no es diferente de la que ocurre en otras partes del organismo y antes de que el Cirujano Dentista se adentre en el conocimiento y la terapia de la gingivitis, pulpitis, etc., es necesario que considere y conozca las características generales de la inflamación y reparación.

En el presente trabajo se trata de contribuir el mayor conocimiento de los procesos de inflamación y reparación, tanto por problemas parodontales, por tratamientos endodónticos, por usos de prótesis totales, como por movimientos ortodónticos, y las reparaciones de heridas por extracción, biopsia, etc., ya que cualquier odontólogo es capaz de hacer una extracción pero no sabe como se regenerará la zona que dejó abierta (afectada).

Los cambios patológicos y las desviaciones de la normalidad entre los tejidos blandos de la boca, parodonto, pulpa, etc. están asociados por lo general, con inflamación apreciable clínicamente, y con destrucción de los tejidos duros cuando permanece la inflamación durante periodos de tiempo prolongados.

Se considera que la reparación del tejido es una fase de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible separarla de fenómenos vasculares y celulares precedentes que se presentan como respuesta a una agresión.

La reparación de todos los tejidos después de una lesión -

esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta reparación se modifica considerablemente con la situación anatómica particular de la cavidad bucal.

En el último capítulo de este trabajo presento algunos artículos de los estudios más actuales, que conciernen directamente a estos temas, obtenidos de Journals y Revistas de los años más recientes.

CAPITULO I

PARODONTO NORMAL

1.1 CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS DE LA ENCIA NORMAL

La encía es aquella parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

La encía se divide en tres partes, según el lugar donde se encuentra, y son: a) Encía Marginal, b) Encía Insertada y c) Encía Interdentaria.

1.1.1 ENCIA MARGINAL:

La encía marginal, es la encía libre que rodea el cuello de los dientes a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco gingival. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. No se encuentra unida al hueso ni al cemento, pero si está en contacto, por medio del epitelio de unión, con la superficie dentaria.

Microscópicamente la encía libre consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado o paraqueratinizado o de los tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se --

continúan con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

1.1.2 ENCIA INSERTADA:

La encía insertada se continua con la encía libre. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. Al igual que la encía marginal el epitelio que cubre la superficie externa de la encía insertada es queratinizado o paraqueratinizado, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. La forma y extensión del punteado varía con la edad, no existe en la lactancia, en los niños aparece y aumenta hasta la edad adulta y en la vejez empieza a desaparecer. Es de color rosa coral y es producido por el aporte sanguíneo, el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la mucosa del piso de boca. En el maxilar-

superior se une con la mucosa palatina imperceptiblemente por ser igual de firme y resilente. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta mucosa alveolar relativamente laxa y movible de la que la separa la línea mucogingival, que está claramente definida. La mucosa alveolar es de color rojo, lisa y brillante, lo cual se debe a que el epitelio de la mucosa alveolar contiene brotes epiteliales.

El tejido conectivo es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

1.1.3 ENCIA INTERDENTARIA:

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal.

Cada papila interdientaria es piramidal: la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdientaria o un col.

1.2 SURCO GINGIVAL:

El surco gingival está formado por una pared blanda, que es la encía marginal y por el otro lado por la corona del diente. El surco está cubierto por epitelio escamoso estratificado muy delgado no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. El surco gingival contiene líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. Las funciones principales del líquido gingival o crevicular son: 1) Limpia el material del surco; 2) Posee propiedades antimicrobianas; 3) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adherencia epitelial al diente; 4) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos. La cantidad del líquido crevicular aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo aumenta con la masticación de alimentos duros, el cepillado y el masaje. La composición del líquido crevicular es semejante al suero sanguíneo.

1.3 ADHERENCIA EPITELIAL:

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina -

basal (membrana basal) comparable a la que se une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal - está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y -- una lámina lúcida, a la cual se unen los Hemidesmosomas. Estos - son agrandamientos de la capa interna de las células epitelia-- les denominadas "placas de unión". La membrana celular consta - de una capa interna y otra capa externa separadas por una zona - clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden hasta - la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, - el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al ce - mento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia - epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada - por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxipro - lina, o ambas, y mucopolisacárido neutro.

1.4 EPITELIO GINGIVAL:

El epitelio que cubre la superficie de la encía libre e in - sertada es epitelio escamoso estratificado y queratinizado y es - tá separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámí - na basal.

La nutrición llega a los tejidos epiteliales avasculares - por difusión o transporte activo a partir de las papilas de te - jido conectivo que se extienden hacia el epitelio, el cual se - encuentra formado por las capas: Basal, Espinosa, Granular, y - Estrato Córneo.

1.4.1 CAPA BASAL:

Contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas, que se encuentran más o menos dispuestas en ángulo recto al hacer contacto con la lámina basal. Al acercarse hacia la superficie del tejido.

Las células se encuentran unidas a la lámina basal mediante Hemidesmosomas, y están unidas entre sí en sentido lateral por Desmosomas y por uniones cerradas o abiertas.

Los queratinocitos son células cuyo destino es atravesar el epitelio y queratinizarse, poseen un gran núcleo redondo u ovalado, con uno o más núcleos prominentes. No presentan inserciones con células adyacentes o con la lámina basal y están libres de fibrillas y filamentos citoplasmáticos.

El citoplasma es de naturaleza basófila y se encuentra densamente poblado de organelos. El complejo de Golgi es prominente. Las mitocondrias se encuentran localizadas en una posición perinuclear en la porción basal de la célula. Pueden encontrarse lamelas de retículo endoplasmático áspero. Ribosomas que se encuentran como cuerpos libres o rosetas. Células que contienen pigmento en forma de estrella, llamados melanocitos, los que transfieren melanina a las células de los tejidos conectivos, al parecer por fagocitosis. Los melanocitos contienen gránulos llamados "premelanosomas y melanosomas".

Son susceptibles de autorreplicación, sirviendo como una fuente de renovación constante de las células del tejido, y produ-

cen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

1.4.2 CAPA ESPINOSA:

Se encuentra localizada inmediatamente después de la capa basal su nombre se debe a los puentes característicos que parecen extenderse desde una célula hasta la otra.

Existe un aumento significativo en el tamaño de la población de filamentos citoplasmáticos, que ocupan un 37%, se reúnen en haces del volumen citoplasmático, así como una disminución concomitante en el número de mitocondrias, los organelos restantes se localizan en zonas libres de filamentos cerca del núcleo.

Con respecto a la capa basal las células de la capa espinosa presentan características propias de mayor especialización y maduración y existe un mayor número de Desmosomas y las uniones cerradas o abiertas pueden extenderse hasta varios miles de angstroms. En las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicógeno y gránulos de revestimiento de la membrana.

1.4.3 CAPA GRANULAR:

Las células en esta capa se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos. Los núcleos son alargados y presentan aumento en cuanto a su densidad. Existen restos de retículo endoplasmático áspero y ribosomas libres o

agregados; cuerpos de queratohialina densos, a los electrones y aglomeraciones de gránulos de glicógeno.

En las células granulares los desmosomas son más notables, el tamaño del espacio intercelular es más reducido. Al aproximarse a la zona de queratinización, las inserciones de los desmosomas son fortificadas considerablemente, aunque no en su totalidad.

En general se presenta una transición repentina de la capa granular al estrato córneo, lo que refleja la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

1.4.4 CAPA CORNEA:

El proceso de queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales basado en la acumulación previa de materiales apropiados. Varios procesos citológicos acompañan esta transición. Las células se llenan densamente con haces de filamentos que han sufrido transformaciones así como gránulos de queratohialina. Todo el aparato de síntesis y productor de energía, incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático y aparato de Golgi y el núcleo, desaparecen de las células, quizá por degradación enzimática, también existen cambios en las membranas celulares. No obstante los cambios citoplasmáticos y los de la membrana, las uniones celulares se conservan.

Así al atravesar las células el epitelio desde la capa ba-

sal hasta la superficie sufren cambios continuos y de especialización que incluyen:

1. Pérdida de la capacidad de mitosis y la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
2. Aumenta la producción de proteínas con acumulación de elementos citoplasmáticos, matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
3. Degradación gradual del aparato de síntesis y productor de energía.
4. Formación de una capa córnea por queratinización.
5. Mantenimiento de las unidades celulares laterales.
6. Pérdida final de la inserción celular, lo que conduce a la descamación de las células desde la superficie.

1.5 LIGAMENTO PARODONTAL:

Es un tejido conectivo blando altamente organizado que soporta y adhiere al diente en su alvéolo. Está formado principalmente por fibras colágenas incluidas en una substancia intercelular que parece un gel. El aparato de sostén fue diseñado para permitir a los movimientos individuales de los dientes, y se comporta como un almohadón hidrostático. Es más ancho en la cresta ósea y más estrecho en la porción central de la raíz, y se ensancha nuevamente en la porción apical.

1.5.1 APARATO FIBROSO:

El colágeno de los tejidos conectivos está organizado en grupos de haces de fibras que se insertan ya sea en el hueso o en el cemento de manera similar a la que se adhieren las fibras de Sharpey a otros huesos, la disposición de la fibra está adaptada para oponerse a las fuerzas aplicadas al diente y transformar la presión en tracción sobre el hueso y el cemento. Los grupos de fibras que se encuentran en el aparato de inserción del diente son los siguientes.

1.5.2 FIBRAS DENTOGINGIVALES:

Este es un grupo de fibras presente en la encía que soporta al tejido gingival y está incluido en el cemento dentario.

1.5.3 FIBRAS DENTOPERIOSTICAS:

Estas fibras están subdivididas en cinco grupos.

1.5.3.1 FIBRAS TRANSEPTALES:

Atraviesan la cresta ósea. Se observan en dientes vecinos en cortes mesiodistales y están incluidas en el cemento de un diente, a nivel del tercio cervical, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo. Función: ayuda a mantener la distancia entre uno y otro diente.

1.5.3.2 FIBRAS CRESTOALVEOLARES:

Van desde la cresta alveolar al tercio cervical del cemento. Función.- resisten el desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

1.5.3.3 FIBRAS HORIZONTALES:

Se extienden del hueso alveolar al cemento, insertándose a nivel de la porción superior del tercio medio radicular. Función.- resisten la acción de las presiones horizontales aplicadas sobre la corona dentaria.

1.5.3.4 FIBRAS OBLICUAS:

Constituyen las fibras más numerosas del ligamento parodontal. Se extienden en sentido apical y oblicuamente, desde el hueso alveolar al cemento formando un ángulo de 45° . Función.- estas fibras por su disposición permiten la suspensión del diente dentro de su alvéolo, de tal manera, que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente, en otra tensión sobre el hueso alveolar. El tejido óseo es capaz de resistir mejor un estiramiento que una presión. El aumento en la tensión da como resultado una hipertrofia del hueso, el aumento de la presión favorece la resorción ósea. Gracias a la posición particular de las fibras oblicuas, la presión masticatoria es transmitida al hueso con una fuerza tensional.

1.5.3.5 FIBRAS APICALES:

Son radiadas alrededor de la porción apical de la raíz hasta el hueso que lo rodea. Función.- Evita que el diente se la-
dee.

1.5.4 FIBRAS DE OXITALANO:

Se ha demostrado la existencia en el ligamento parodontal humano, de fibras con características químicas y electromicroscópicas diferentes de las fibras colágenas o elásticas. Pueden insertarse en el hueso o en el cemento y frecuentemente siguen el curso del mayor grupo de fibras colágenas. En el ápice dentario las fibras de oxitalano forman una compleja malla y corren en muchas direcciones. Su función es desconocida.

1.5.5 PLEXO INTERMEDIO:

Las fibras que provienen del hueso alveolar y se insertan en el cemento están unidas y entrelazadas en una ancha zona de fibras argirófilas, dispuestas en forma irregular.

1.5.6 CELULAS RESIDENTES DEL LIGAMENTO:

Además de fibras en banda, el ligamento parodontal contiene elementos sensoriales y nutritivos, más células formativas, esenciales para la manutención de las estructuras del aparato de adherencia. Excluyendo los vasos linfáticos y sanguíneos, -- las células presentes incluyen fibroblastos, macrófagos, célu--

las cebadas, células linfoides y leucocitos sanguíneos.

1.5.6.1 FIBROBLASTOS:

Poseen forma de huso con un citoplasma ligeramente basófilo y núcleos ovales grandes con uno o varios nucléolos prominentes, mitocondrias abundantes, un aparato de Golgi prominente y una densa concentración de lamelas de retículo endoplasmático rugoso.

Forma el 65% de la población celular y constituye la célula más importante, ya que producen las sustancias que forman los tejidos conectivos, incluyendo el colágeno, proteoglicanos y la elastina, desempeñando así un papel en la conservación de la integridad del tejido gingival.

1.5.6.2 CELULAS CEBADAS:

Se caracterizan por la presencia de grandes gránulos densos a los electrones o metacromáticos, conteniendo los mediadores químicos de la inflamación como la heparina, histamina y enzima proteolítica, ya que la liberación de histamina de estas células puede contribuir a la inflamación gingival aguda y la liberación de heparina es posible que esté relacionada con la pérdida de hueso asociada con la enfermedad paradontal inflamatoria.

1.5.6.3 MONOCITOS Y MACROFAGOS:

Existen en un pequeño número en la encía normal no inflamada, se caracterizan por un pequeño núcleo ovalado y abundante - citoplasma, conteniendo lisosomas primarios y secundarios, microfilamentos, lamelas diseminadas de retículo endoplasmático - rugoso y numerosas vesículas pequeñas con distribución irregular a través del citoplasma. Los macrófagos poseen la capacidad de producir grandes cantidades de enzimas hidrolíticas, pueden fungir como fagocitos y desempeñar un papel de desintoxicación de la encía normal.

1.5.6.4 LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES:

Se observan con frecuencia dentro de los vasos sanguíneos y del epitelio de unión en encías normales.

1.5.7 FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

1.5.7.1 FUNCION DE SOPORTE O SOSTEN:

El ligamento parodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente y lo sostiene dentro de su alvéolo.

1.5.7.2 FUNCION FORMATIVA:

Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de hueso y cemento.

Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

1.5.7.3 FUNCION DE RESORCION:

Mientras que una fuerza tensional moderada, ejercida por las fibras del ligamento parodontal, estimula la neoformación del cemento y tejido óseo. La presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta. Un traumatismo intenso puede estimular un proceso de resorción ósea rápida y algunas veces, resorción de cemento mucho más resistente a la reabsorción del hueso.

1.5.7.4 FUNCION NUTRITIVA:

Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos.

1.5.7.5 FUNCION SENSORIAL:

En la masticación, las terminaciones nerviosas propioceptivas del ligamento, señalan al individuo cuando dejar de presionar los dientes, pues, de otra manera, el ligamento parodontal y aún el hueso y el diente pueden ser rotos. Cuando es transmitida una presión excesiva al ligamento parodontal, se percibe un dolor en los dientes.

1.6 HUESO ALVEOLAR:

Las raíces de los dientes van a estar incrustadas en los

procesos alveolares. Su morfología nos la va a dar la posición y función de los dientes.

Aposición de Hueso.

El hueso se empieza a formar con el depósito de sales de calcio, en la substancia intercelular de tejido conjuntivo cerca del folículo dentario en desarrollo, dando como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro separadas unas de otras por una matriz de tejido conjuntivo no calcificado. Una vez establecidos estos focos de crecimiento, siguen desarrollándose hasta fusionarse.

La resorción activa del hueso alveolar y la reposición se sucede en forma simultánea.

La superficie de la masa externa del hueso va a estar cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada "osteóide", y ésta a su vez se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas y células constituyendo así el "periostio".

Las cavidades dentro de la masa ósea formada por la resorción van a tener un revestimiento denominado "endostio", estas capas van a contener "osteoblastos" y poseen la capacidad de inducir a la calcificación y depositar matriz ósea.

También encontramos "osteoclastos" que son células multinucleadas que participan en la resorción ósea. Además encontramos "células progenitoras" que bajo la influencia de éstas el hueso va a tener crecimiento según lo necesite el diente.

Las células encontradas en el periostio van a quedar atrapadas en la matriz ósea formando los osteocitos. Los cuales se van a comunicar entre sí por medio de prolongaciones van a estar en unos conductos llamados "canaliculos" y residen en pequeñas cavidades llamadas "lagunas".

El crecimiento periférico continuo da como resultado la formación de una superficie densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna va a dar lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas característica de hueso esponjoso.

El tamaño y grosor de las trabéculas óseas varía de un individuo a otro, y de una zona a otra del mismo.

Al hacer la erupción del diente y formarse la raíz se va a producir una densa capa cortical de hueso adyacente al periostio denominada "lámina dura o placa tribiforme" la cual puede presentar o no numerosas perforaciones.

El hueso adyacente de la superficie radicular en el cual se insertan las fibras del ligamento parodontal, también ha sido denominado hueso alveolar propio, para diferenciarlo del hueso de soporte que está constituido por las placas corticales y el hueso esponjoso.

Una de las características principales del hueso es su constitución.

Remodelación es una respuesta a las exigencias funcionales de los dientes.

La resorción ósea la podemos observar generalmente en el

lado de presión mientras que la aposición ósea la vamos a encontrar en el lado de tensión de la raíz dentaria en movimiento.

Características de la Morfología:

La morfología del hueso va a estar dada por e principios generales

1. La forma, tamaño, posición y etapa de erupción del diente.
2. Cuando el movimiento esta sujeto a movimientos físicos, lógicos y normales.
3. Existe un grosor fino, sin el cual, el hueso no sobrevive y es resorbible.

1.7 CEMENTO:

Va a formar la interfase entre la dentina y los tejidos conectivos periodontales. Es un tejido conectivo calcificado el cual va a carecer de inervación, aporte sanguíneo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona.

La formación del cemento comienza con la mineralización de las fibras colágenas dispuestas en forma irregular en la sustancia fundamental interfibrilar aumentando su espesor mediante la calcificación de la sustancia fundamental y la mineralización progresiva de las fibras colágenas del ligamento parodontal.

Primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de

las fibras y en la superficie de ellas, posteriormente en la --
 substancia fundamental, dando como resultado, formación de una-
 capa de material extracelular calcificado. El depósito de cemen-
 to continúa aún después de la formación de la raíz y de la erup-
 ción del diente en la cavidad bucal. Este depósito puede conti-
 nuar durante toda la vida.

Existen diferentes clasificaciones de "Cemento" así pues, -
 tendremos el "Cemento Acelular y el Celular".

1.7.1 CEMENTO ACELULAR:

Lo vamos a encontrar con mayor frecuencia adyacente a la -
 dentina y en el tercio cervical aunque puede cubrir la totali-
 dad de la raíz.

1.7.2 CEMENTO CELULAR:

Lo encontramos en el tercio medio y apical de la raíz, sin
 embargo, no existe una línea divisoria entre ellos, ambas for-
 mas pueden presentar una matriz amorfa o finalmente granulada, -
 la diferencia entre ellos, es que el cemento acelular es que ca-
 rece de células, y el celular contiene cementoblastos, cemento-
 clastos y restos de vaina radicular. Todos quedan atrapados en-
 la substancia fundamental calcificados y pueden comunicarse en-
 tre sí, por medio de prolongaciones citoplasmáticas a través de
 pequeños canaliculos, estas células van a estar en espacios de-
 nominados lagunas y cuando quedan atrapados se llaman "Cemento-
 citos".

Otra clasificación es donde al cemento se le da el nombre de cemento "Primario" y cemento "Secundario".

1.7.3 CEMENTO PRIMARIO:

Se deposita adyacente a la dentina durante la formación radicular y antes de la erupción, encontrándolo principalmente en el tercio cervical.

1.7.4 CEMENTO SECUNDARIO:

Se deposita después de la erupción dentaria encontrándolo en el tercio medio y tercio apical, generalmente el cemento primario está mineralizado en forma más completa que el secundario.

Otra clasificación donde hay cemento "Afibrilar y Fibrilar"

1.7.5 CEMENTO AFIBRILAR:

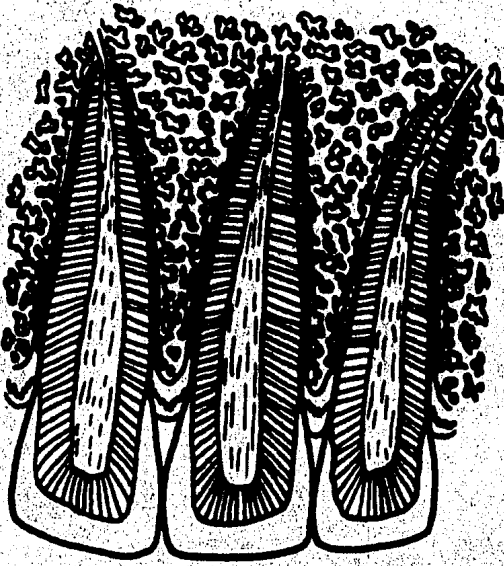
Se encuentra libre de fibras colágenas y se ve con mayor frecuencia en el tercio cervical y parte de la corona.

1.7.6 CEMENTO FIBRILAR:

Contiene numerosas fibras colágenas, así como una matriz amorfa con pequeñas granulaciones, existen dos tipos de fibras en este tipo de cemento, que forman un sistema de fibras dobles 1). Las fibras intrínsecas están formadas por el colágeno producido por los cementoblastos y orientado al azar o paralelo a la

superficie radicular y se encuentran separadas y rodeando a las fibras de Sharpey; 2) Fibras de Sharpey, son las que al hacer erupción el diente y al alcanzar la oclusión funcional, continúa la deposición del cemento y la deposición de las fibras principales del ligamento parodontal, se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular.

PULPA DENTARIA



CAPITULO II

HISTOLOGIA Y FISILOGIA DE LA PULPA DENTARIA

La pulpa dentaria es un conjunto homogéneo de células, --- substancia intercelular, elementos fibrosos, vasos y nervios. - Está relacionada íntimamente con la dentina y el ligamento paradontal. Cerca de la predentina hay un empalizado de células --- odontoblásticas cilíndricas. Por dentro, está la capa subodontoblástica denominada "zona sin células" de Weil y en la cual se ramifican plexos de capilares y fibras nerviosas. A continua--- ción, en dirección al interior, aparece la zona "rica en célu-- las" y se componen principalmente de células mesenquimatosas id diferenciadas, que proveen la población completamente de odontó blastos por proliferación y diferenciación.

La importancia de estas zonas varía de un diente a otro y de una zona a otra del margen pulpar del mismo diente.

2.1 DESARROLLO:

La pulpa de un diente se desarrolla en respuesta a la presencia del germen o primordio dentario de ese diente en la lámina dental. Primero el germen dentario ectodérmico se transforma en un órgano dentario con forma de casquete, más especializado (órgano del esmalte). El mesodermo que se halla debajo se va -- adaptando a este molde ectodérmico y se convierte así en la vez

dadera papila dentaria. La maduración de la papila prosigue sólo ligeramente detrás de la del órgano del esmalte. Cuando ya se puede reconocer una estructura de cuatro capas en el nivel más coronario del órgano del esmalte, la papila también se ha modificado mucho. Aparece una rica red de vasos embrionarios -- las fibrillas reticulares abundan y en forma creciente son complementadas por fibras colágenas y en forma creciente aparecen las células que sintetizan colágena.

Una vez formado el epitelio interno del esmalte, los odontoblastos sobrepasan a sus vecinos ectodérmicos, producen dentina en las puntas cuspidas y así se convierten en las primeras células que producen estructura dentaria calcificada. Únicamente cuando la dentina está formada, aparecen los ameloblastos y forman el esmalte. La maduración de la papila dentaria de la corona al ápice. La presencia de la vaina radicular estimula diferenciación de los odontoblastos que al poco tiempo empiezan a elaborar dentina y a medida que aumenta de espesor en la corona y en la raíz, los elementos nerviosos sensitivos penetran en la papila y se acercan a la dentina coronaria. Se puede decir que en la época en que erupciona el diente, la pulpa dentaria está madura.

2.2 ANATOMIA:

Como se ha dicho, la pulpa vital crea y modela su propio alojamiento en el centro del diente. Se le distinguen dos par--

tes principalmente como son: La cámara pulpar y conducto radicular. Se ha comprobado que con la edad hay reducción de tamaño de la cámara y conductos y crea nuevas variantes.

2.2.1 CAMARA PULPAR:

La cámara pulpar en el momento de la erupción refleja la forma externa del esmalte, la pulpa indica su perímetro original al dejar un filamento, el cuerno pulpar, en el interior de la dentina coronaria. Un estímulo específico como la caries llevará a la formación de dentina reparativa en el techo o pared de la cámara adyacente al estímulo. A medida que se produce dentina secundaria, la cámara experimenta una reducción progresiva de tamaño en todas sus superficies.

Los nódulos pulpares son el factor más impredecible que intervienen en la reducción del tamaño pulpar. No se sabe el número, el tamaño y la forma, pero pueden alcanzar tales proporciones que llegan a remplazar casi la totalidad del tejido blando original, y no es raro que lleguen a fusionarse con la dentina reparativa, y se conviertan en verdaderas excrescencias de la pared.

2.2.2 CONDUCTO RADICULAR:

Su forma coincide en gran medida, con la forma de la raíz. Algunos conductos son circulares y cónicos, pero muchos son elípticos, anchos en un sentido y estrechos en otro.

Las raíces de diámetro circular y forma cónica suelen contener un solo conducto, pero las elípticas con superficies planas o cóncavas tienen con mayor frecuencia dos conductos en lugar de uno.

2.2.3 FORAMENES:

La anatomía del ápice radicular está determinada por la ubicación de los vasos sanguíneos. Cuando el diente es joven y está erupcionando, por ejemplo, el foramen es un delta abierto. Pueden aparecer islas de dentina en el seno del tejido conectivo por inducción de la vaina radicular, y aunque estén muy separadas dichas islas la aposición de cemento contribuye a que progresivamente los conductos principales se estrechen, aunque los vasos y nervios nunca están en peligro directo.

La mayoría de los dientes unirradiculares tienen un solo conducto que termina en un foramen apical único, y con menor frecuencia poseen en delta apical, que termina en un conducto principal y una salida colateral o más. Los forámenes múltiples son la regla y no la excepción, (cuando hallamos forámenes), debido a que cada una de las raíces, de un diente multirradicular suelen contener dos y hasta tres conductos, los que pueden fusionarse, pero generalmente no lo hacen antes de llegar a la salida y, entonces, cada uno de ellos puede abandonar la raíz en forma independiente.

Debido a la aposición del cemento, la anatomía del foramen

no es constante, y la forma y ubicación cambia en función de -- las influencias funcionales que actúan sobre el diente y el centro del foramen tiende a desviarse cada vez más del centro apical.

2.3 ELEMENTOS ESTRUCTURALES:

La estructura de la pulpa dentaria tiene con los otros tejidos conectivos laxos más semejanzas que diferencias. Pero la ubicación, función y el medio inmediato de la pulpa, son únicos en su género y esto viene a limitar notablemente su resiliencia.

2.3.1 FIBROBLASTOS:

Los fibroblastos (fibrocitos) son las células más abundantes de la pulpa madura y sana. Su morfología es característica, poseen la forma de huso, con un citoplasma ligeramente basófilo, con un núcleo ovalado y largo, y uno o varios nucléolos prominentes, abundantes mitocondrias, un aparato de Golgi prominente y una densa concentración de lamelas de retículo endoplasmático áspero. En estudios recientes se comprobó que son células activas encargadas directamente de la producción de colágena. Las fibrillas de tejido conectivo están dispersas en todo el estroma pulpar. Por acción de los fibroblastos aparecen las fibrillas colágenas, se reúnen para formar y con tiempo remplazan físicamente parte de la substancia fundamental y a muchas células de la pulpa joven.

La distribución de las fibras colágenas puede ser muy difusa o muy compacta (colágena difusa vs fascicular).

Stanley estudió la influencia de la edad sobre la cantidad de fibras colágenas en los dientes y comprobó que: 1) Los dientes anteriores jóvenes tienen en sus pulpas más colágena de tipo fascicular, que los posteriores, en las pulpas coronarias de dientes posteriores más viejos intactos hay una cantidad sorprendentemente pequeña de colágena, después de los veinte años, el tejido pulpar radicular contiene más colágena que el tejido pulpar coronario. Puede ser que la colágena pulpar se origine no tanto por la edad, pero sí por la estimulación suficiente a un diente para producir dentina secundaria tendrá más colágena.

Aunque no se ha comprobado la existencia de las fibras oxitalánicas de Fullmer en la pulpa. Hay pruebas recientes para apoyar la creencia de que están realmente en la papila dentaria y en la pulpa madura, podrían ser las precursoras del componente de tipo elastina de la dentina.

2.3.2 FIBRAS DE KORFF:

Siempre que se forma dentina se encuentran fibras entre las células odontoblásticas. Parece ya probable que las fibras de Korff son la continuación de algunas de las fibrillas de colágena al interior de la dentina, o bien, que se transformen en dichas fibrillas.

2.3.3 SUBSTANCIA FUNDAMENTAL:

Es un complejo molecular de consistencia laxa y de carga negativa formado por agua, carbohidratos y proteínas. Desde el punto de vista físico, proporciona una unión gelatinosa como complemento de la red fibrosa. Todo proceso biológico que afecta las células pulpares se hace por intermedio de este complejo el cual a su vez también sufre un cambio, por ejemplo, durante la inflamación el conjunto se hace más laxo, se pierde parte de la carga negativa, y las moléculas del complejo carbohidratos - proteínas ha acumulado más agua a expensas del contenido coloidal.

2.3.4 ODONTOBLASTOS:

Son células de características e interés singulares. Son dependientes de la pulpa para su existencia y perpetuación, y a su vez, la clave del crecimiento de la dentina y de su mantenimiento como tejido vivo.

En el diente en formación, o en un diente joven ya formado se los ha de imaginar formando una capa continua en todo el perímetro de la cámara y conductos radiculares, y en el techo de la cámara pulpar las células se disponen en una empalizada apretada. Por el contrario de una persona de edad revelará muy pocos o ningún odontoblasto. Señalaremos también que donde hay odontoblastos cilíndricos activos hay siempre una zona característica de predentina y es raro encontrarla cuando no hay odon-

blastos. Los odontoblastos maduros son células largas que extienden desde el esmalte o el cemento hasta la zona de Weil, y tienen contacto con las (células nerviosas) terminaciones nerviosas en la pulpa y el citoplasma celular está en todas partes en la dentina, especialmente donde los extremos se ramifican -- cerca del esmalte y cemento.

2.4 CELULAS DE DEFENSA:

La pulpa normal contiene representantes de los tres tipos de células que son particularmente activas en la reacción inflamatoria. Todas se encuentran cerca de los vasos sanguíneos; esto aumenta su utilidad defensiva ya que así se hallan donde pueden actuar localmente o, desplazarse por los capilares y viajar a sitios más distantes de inflamación.

2.4.1 CELULAS MESENOQUIMATOSAS:

Las células mesenquimatosas indiferenciadas de la pulpa -- son células con potencial múltiple, son las fuerzas de reserva. Gran parte de la (zona rica en células) están compuestas por -- ellas. El remplazo de los odontoblastos se efectúa gracias a la proliferación de estas células.

2.4.2 HISTIOCIDIOS:

Los histiocitos o células errantes, comparten una importante actividad con las células mesenquimatosas indiferenciadas,

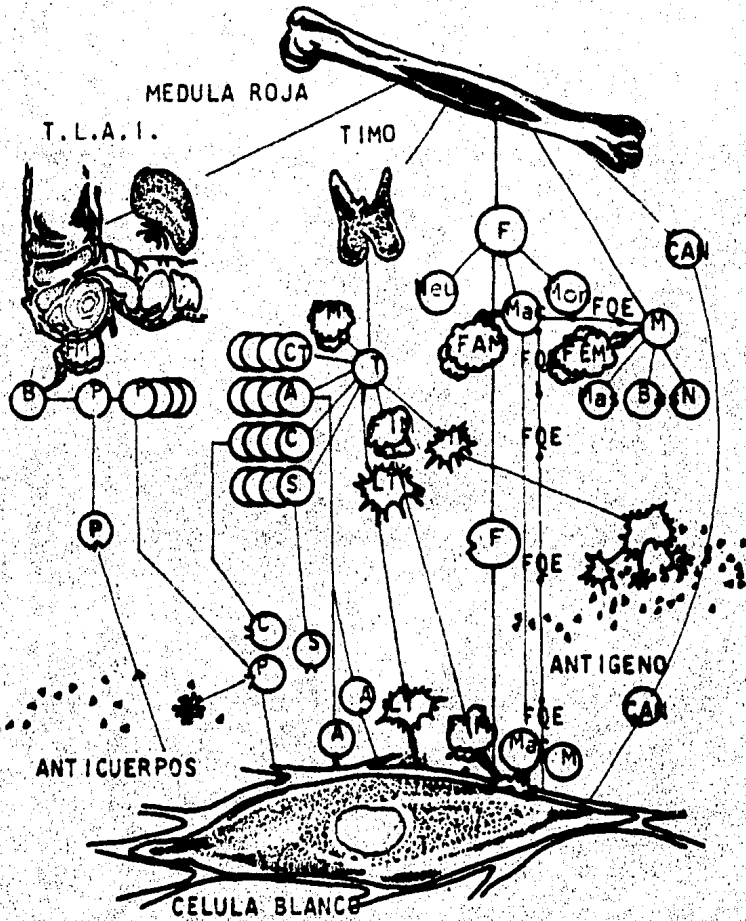
Las dos células se convierten en macrófagos y por medio de su activa fagocitosis elimina bacterias, cuerpos extraños y células macrosadas y así preparan el terreno para la reparación. -- Sin ellos muchas inflamaciones pulpares menores irían progresando.

Son células alargadas y ramificadas con citoplasma granular prominente y núcleo con cromatina densa.

2.4.3 LINFOCITOS:

Las células errantes linfoides o linfocitos también migran hacia la zona de lesión, se cree que los plasmacitos de la pulpa inflamada provienen de estas células, posiblemente su función específica sea la de la fuente de anticuerpos.

INMUNIDAD



TLAI Tejido linfático asociado

al Intestino

F Fagocitos

NEU Neutrófilos

MAC Macrófagos

MON Monocitos

CAN Células Asesinas Naturales

FAM Factor Activador de Macrófagos

FEM Factor Estimulante de la Migración

M Células Mediadoras

MAS Células Mast

BAS Basófilos

N Neutrófilos

IF Interferón

FIM Factor Inhib. Migración

LT Linfotóxinas

A Células Asesinas

C Células Colaboradoras

S Células Supresoras

CT Células Secretoras

T Linfocitos T

B Linfocitos B

P Plasmocitos

FM Factor Mitogénico

FQE Factos Quimiotáctico de los Eosinófilos

CAPITULO III

INMUNIDAD

Ante células o moléculas extrañas, el organismo reacciona con la respuesta inmune concebida para localizar y, si es posible, eliminar al invasor. Esta respuesta culmina en una inflamación de diferentes grados.

La palabra inmunidad en su origen significa seguro. El estudio de la inmunidad empezó hace tiempo, cuando comenzó a observarse que individuos que se habían recuperado de crisis de diversas enfermedades contagiosas casi siempre estaban protegidos para no sufrir otras crisis de las mismas enfermedades, aun que estuvieran expuestas a condiciones similares a las del contagio original. Se planteó el problema "¿porqué motivo la primera crisis los ha protegido de una segunda crisis?"

Con el tiempo se comprobó que el motivo de que una persona desarrollara inmunidad para una enfermedad por haberla sufrido, es que en su sangre tenía ciertos anticuerpos que reaccionaban específicamente con el tipo de germen patógeno causa de la misma; así, cuando dicho microorganismo penetraba en el cuerpo, era atacado y resultaba inocuo. La susceptibilidad a las enfermedades infecciosas y los lapsos de vida acortados de los individuos con carencias inmunológicas no dejan dudas en cuanto a la naturaleza protectora de la respuesta inmune. Sin embargo, -

el estímulo iniciador puede ser o no ser tóxico para el huésped, puede o no, ser biológicamente activo e incluso puede formar parte de los propios tejidos del huésped. De todas maneras, el sistema inmune responde con una reacción inflamatoria que, a la larga, puede destruir no sólo al invasor sino también dañar los tejidos del huésped; estas lesiones, a veces, son mucho más graves que las producidas por el estímulo solo. Así pues, como iniciador de la inflamación, el sistema inmune mantiene la paradoja que caracteriza la respuesta inflamatoria, o sea, que puede desempeñar un papel útil como perjudicial.

3.1 RESPUESTA INMUNE:

La penetración del antígeno en los tejidos del cuerpo inicia la respuesta inmune. La entrada puede hacerse por cualquier vía incluyendo infección, inyección, o inhalación. Estando ya en el organismo, el antígeno es llevado hasta un ganglio linfático donde, con la ayuda de un macrófago, es "presentado" a linfocitos T o B, capaces de reaccionar ante él. Estos no son células casuales, sino linfocitos específicos genéticamente programados para reaccionar con el antígeno específico. Una vez que el antígeno halla llegado al linfocito, la célula empieza a crecer y diferenciarse en, por lo menos, dos poblaciones de células funcionales principales. Una de las poblaciones comprende células de vida relativamente corta -células efectoras- que producen moléculas solubles biológicamente activas y que median --

los efectos que se describirán más adelante. Estas moléculas -- son las linfoquinas y los anticuerpos producidos por los linfocitos T y linfocitos B, respectivamente. Las células efectoras -- pueden también realizar ellas mismas actividades relacionadas -- con los acontecimientos que ocurren durante la reacción. La segunda población de células comprende células con memoria, que -- pueden quedar vivas durante toda la vida del individuo, al ser expuestas al antígeno, éstas células proliferan y se diferen-- cian en dos poblaciones como lo hicieron los linfocitos originales. Esta población de células con memoria que surge durante la respuesta inicial primaria, suele ser más numerosa que la población original de linfocitos reactivos, y esto producirá una respuesta más intensa ante estimulaciones antigénicas posteriores.

La respuesta de la célula con memoria a la segunda y a las siguientes exposiciones a un mismo antígeno, o sea, la respuesta secundaria o de refuerzo, se diferencia de la primera en -- cuanto a la cantidad de antígeno necesario para inducirla, rapidez o magnitud de la respuesta y reactividad de los componentes inmunes. Se necesita menos antígeno para suscitar una produc-- ción mayor y más rápida de linfoquinas, anticuerpos o células -- reactivas al antígeno, o ambos, la reacción inmune a un antígeno y, si están presentes, las reacciones inflamatorias asociadas, suelen ser mucho más intensas después de la segunda estimulación antigénica.

El fenómeno celular básico de IMC y de la inmunidad humo--

ral es similar en ambos casos, o sea, en los dos casos ocurre inducción, proliferación, diferenciación y producción de moléculas activas y de células con memoria. Las diferencias se refieren a los tipos de moléculas producidas por estas células.

3.2 DESARROLLO DEL SISTEMA INMUNITARIO:

La respuesta inmune es una función de los tejidos linfoides, y los linfocitos son los encargados de las reacciones asociadas con la inmunidad. Los linfocitos, que inicialmente nacen como células madre de la médula ósea, han sido divididos en dos grupos con funciones inmunológicas diferentes aunque interrelacionadas. Un grupo de linfocitos se vuelve maduro desde el punto de vista inmunológico, o sea, inmunocompetente, como resulta de alteraciones provocadas por el timo. El factor tímico que actúa podría ser una sustancia humoral, quizá una hormona, llamada timosina. Estos linfocitos, llamados linfocitos T (o derivados del timo), son los mediadores de la inmunidad de tipo celular, o inmunidad mediada por células (IMC). Los linfocitos reactivos al antígeno se derivan de estos linfocitos T. Además, las células T funcionan como mecanismo regulador importante de la respuesta inmune.

Un segundo grupo de linfocitos ha recibido el nombre de linfocitos B (o derivados de la bolsa) porque se descubrió que su maduración era función de un órgano linfoide de las aves conocido como bolsa de Fabricius. Aunque los mamíferos no poseen-

un órgano similar, se consideró que la médula ósea y el hígado del feto son tejidos linfoideos homólogos a la bolsa de Fabricius. Los linfocitos B producen anticuerpos, o sea, moléculas encargadas de la inmunidad humoral.

Después de la diferenciación en células B y T, los linfocitos pasan a la circulación para poblar tejidos linfoideos como ganglios linfáticos y bazo donde se quedan esperando la estimulación por un antígeno.

3.3 INICIADORES INMUNOLOGICOS:

En la respuesta inmunológica participan directamente tres componentes principales que son: 1. antígeno; 2. linfocitos; 3. anticuerpos.

1. Antígeno es una macromolécula de proteína o carbohidrato, o una molécula pequeña llamada hapteno, proporciona el carácter de extraño, unida a una macromolécula de peso molecular elevado, por lo menos de varios miles. Para que grandes macromoléculas actúen como antígenos en un cuerpo determinado, han de poseer configuraciones de su superficie diferentes de las configuraciones de cualquiera de las macromoléculas que se desarrollan normalmente en dicho cuerpo y que quedaron expuestas a los líquidos corporales durante la vida embrionaria y fetal. Los antígenos deben ser susceptibles de biodegradación y suelen ser extraños al tejido del respondedor. Normalmente, el individuo no elabora una respuesta inmune a sus propios antígenos ("auto-

antígenos"). Esta diferenciación entre propios y no propios es función inicial y decisiva del sistema inmune. En algunos casos, el deterioro de este mecanismo básico conduce a la autoinmunidad, o sea, producción de respuesta inmune contra los propios antígenos del individuo.

2. Linfocitos, son células que proveen al cuerpo de sus defensas inmunológicas y son llamadas así por encontrarse en la linfa lo mismo que en la sangre. En números absolutos hay 2000, 1000 más o 1000 menos de esta cifra, por milímetro cúbico de sangre. El linfocito es el más pequeño de las cinco clases de leucocitos y se denominan linfocitos pequeños. Aunque la mayoría de los linfocitos son pequeños, algunos tienen tanto núcleo grande como más citoplasma que los de clase más pequeña. El volumen de los linfocitos más grandes es tres veces el de los pequeños.

La cromatina está condensada casi en su totalidad, de modo que tienen poco citoplasma. El núcleo, redondeado u ovoide, suele presentar una pequeña oquedad en uno de sus lados. Su citoplasma tiene unas cuantas mitocondrias, lo que sugiere que su ritmo metabólico es lento. En los cortes de buena calidad se pueden ver dos centriolos cerca de la indentación del núcleo. Por fuera del centriolo hay un aparato de Golgi. El retículo endoplásmico de ambos tipos es muy escaso, pero existen ribosomas libres suficientes.

Un linfocito que se desplaza tiene un extremo que es cabe-

za y otro que es cola; la cabeza está formada por un núcleo cubierto de un poco de citoplasma; la cola es de citoplasma extendido. En vida un linfocito que se desplaza, tiene forma aproximadamente de raqueta de tenis.

3. Anticuerpos, son producidos por las células plasmáticas son denominadas inmunoglobulinas y son secretadas y sintetizadas por las células plasmáticas, las cuales presentan gran especialización en su citoplasma para la producción de una secreción proteínica; está repleto de vesículas de superficie áspera y retículo endoplásmico y sus ribosomas pueden observarse en forma espiral (polirribosomas). La región del aparato de Golgi en las células plasmáticas puede ser muy voluminosa. En ella pueden demostrarse centriolos. (El aparato mismo suele estar formado por los tres componentes, vesículas aplanadas de superficie lisa, microvesículas y vesículas secretoras). Lo principal del núcleo de una célula plasmática madura es su forma redondeada; se dice que el núcleo tiene a veces forma de reloj o de rueda de carro.

A veces se observan pequeños cuerpos redondeados, con el microscopio de luz, o de tipo de material acidófilo, en células plasmáticas maduras. Reciben el nombre de cuerpos de Russell.

3.4 TIPOS DE INMUNIDAD:

El cuerpo tiene dos sistemas inmunitarios principales de defensa: 1. El humoral, y 2. El celular. Ambos reaccionan a los

antígenos, usualmente proteínas extrañas al cuerpo como las bacterias o los tejidos extraños.

3.4.1 INMUNIDAD HUMORAL:

Es la inmunidad debida a los anticuerpos que circulan en la sangre, denominados inmunoglobulinas.

Los linfocitos B tienen receptores para antígenos particulares en la superficie. Cuando el antígeno se une a la célula, ésta es estimulada para dividirse y sus células hijas son transformadas en células plasmáticas. Estas células, como ya se dijo, secretan grandes cantidades de inmunoglobulinas hacia la circulación general.

El número de antígenos diferentes reconocidos por los linfocitos en el cuerpo es extremadamente grande ¿Cómo pueden ser reconocidas tantas substancias diferentes? Casi todo indica que esta facultad es innata y se desarrolla sin exposición al antígeno. Según esta teoría clonal, las células precursoras se diferencian en un número muy grande de diferentes linfocitos B, cada uno de ellos con la capacidad de responder a un antígeno particular. Cuando el antígeno entra por primera vez al cuerpo, se une con el linfocito B apropiado y esta célula es impulsada a dividirse formando una clona de células plasmáticas que secretan la inmunoglobulina que se combina con este antígeno. Los linfocitos T cooperan en la estimulación de las células B, probablemente procesando el antígeno antes de combinarse, intervi-

niendo también los macrófagos. Las células T no producen anticuerpos circulantes.

3.4.1.1 HIPERSENSIBILIDAD:

Es una respuesta favorable cuando es llevada a cabo con moderación contra el microorganismo invasor; pero cuando es realizada con exageración o en respuesta a un agente inerte, puede producir reacciones inflamatorias nocivas, a saber, las reacciones de hipersensibilidad; éstas pueden ir desde focos inflamatorios microscópicos inflamatorios diminutos hasta lesiones macroscópicas más grandes e, incluso, hasta reacciones generales mortales.

3.4.1.1 HIPERSENSIBILIDAD TIPO I

Se manifiesta a los pocos minutos después de la introducción en la circulación de un antígeno contra el cual el huésped posee una gran cantidad de anticuerpos citofílicos IgE. Las células cebadas y los basófilos que llevan estos anticuerpos y que encuentran el antígeno experimentan una desgranulación rápida con liberación de gran cantidad de histamina. La histamina liberada actúa sobre la microcirculación y el músculo liso de los bronquiolos, resultando la anafilaxia, y en casos de menor gravedad urticaria, algunas alergias a los alimentos, etc.

Se ha observado que en la cavidad bucal, la gravedad de la gingivitis estaba relacionada con la presencia de la hipersensibilidad.

bilidad tipo I a determinadas bacterias de la flora bacteriana.

3.4.1.1.2 HIPERSENSIBILIDAD TIPO II:

Las reacciones tipo II reciben el nombre de reacciones citotóxicas o antitissulares. Producen lesiones directas de la célula, ya sean fijas o circulantes, e implican una reacción del anticuerpo con el antígeno sobre la membrana celular, un complejo que finalmente conducirá a la muerte de la célula.

Como ejemplo de reacciones tipo II podemos mencionar las reacciones de transfusión y ciertos rechazos en casos de trasplantes de órganos.

3.4.1.1.3 HIPERSENSIBILIDAD TIPO III:

Las hipersensibilidades tipo III son consecuencia de la activación del sistema del complemento por un complejo antígeno-anticuerpo; son designadas como hipersensibilidades antígeno-anticuerpo o de complejo inmune y pueden ser de dos tipos, locales o generales. La reacción local recibió el nombre de reacción de Arthurs, por el investigador que fue el primero en describirla. La reacción general fue llamada enfermedad del suero, síndrome con el cual estuvo asociada al principio. En ambos tipos, los mecanismos moleculares y celulares son similares; la ubicación de la reacción depende de la vía de entrada del antígeno y de la cantidad del anticuerpo presente. Las reacciones del complejo inmune se caracterizan por permeabilidad vascular aumenta

da y edema, infiltración considerable de leucocitos polimorfonucleares, vasculitis con hemorragia y trombosis.

3.4.1.1.4 HIPERSENSIBILIDAD TIPO IV:

Cuando se inyecta antígeno en los tejidos de un individuo que posee linfocitos sensibles específicos para este antígeno, un nódulo indurado, que alcanza su tamaño máximo al cabo de 24-48 hrs., puede desarrollarse. El estudio histológico muestra un infiltrado celular denso caracterizado por linfocitos macrófagos. Es la reacción tipo IV tardía de hipersensibilidad mediada por linfocitos reactivos al antígeno.

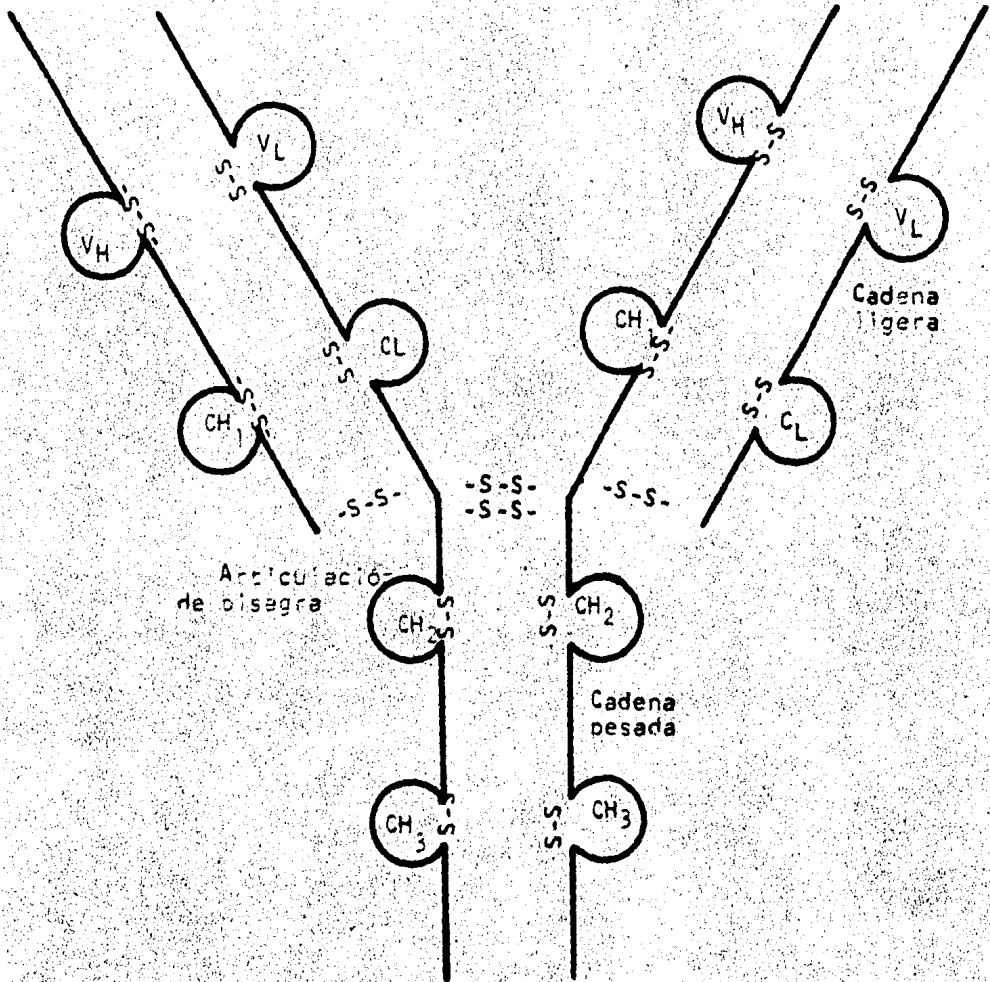
Las reacciones de hipersensibilidad tardía son causa del rechazo de los injertos, de las lesiones granulomatosas características de muchas infecciones bacterianas, virales y micóticas y de muchas enfermedades autoinmunes.

En la cavidad bucal, las reacciones IMC, han sido asociadas con la enfermedad parodontal crónica.

Los cuatro tipos de hipersensibilidad han sido descritos aquí como procesos aislados. Sin embargo, y debido a que la respuesta inmune suele conducir a la formación de inmunoglobulinas como de células reactivas al antígeno, es dudoso que en condiciones normales las reacciones de hipersensibilidad ocurran como respuestas inflamatorias totalmente aisladas.

Sitio de fijación del antígeno

Sitio de fijación del antígeno



Representación diagramática de la molécula básica de inmunoglobulina. VH y VL, segmentos variables, CL, CH₁, CH₂, CH₃, segmentos constantes; S-S, puente de disulfuro.

3.4.1.2 INMUNOGLOBULINAS:

La molécula básica de las inmunoglobulinas está formada -- por cuatro cadenas polipeptidas: dos cadenas idénticas ligeras- (L) con peso molecular de 20 000 daltones y dos cadenas idénticas pesadas con peso molecular variable. Estudios en serie de - los aminoácidos de estos peptidos han mostrado que cadenas pesadas son constantes y que determinan la clase de la inmunoglobulina. Los dos tipos de cadenas ligeras es variable y que son -- compartidas por todas las clases de porción definida en cada tipo de cadena es constante y que otra porción es variable. Las - porciones variables de las cadenas L y P son la parte de la molécula que reacciona con el antígeno. La porción constante de - las cadenas pesadas determinan la clase de la inmunoglobulina. Los dos tipos de cadenas ligeras son compartidas por todas las - clases de inmunoglobulinas.

Aunque las porciones variables de las cuatro cadenas son - las que inician las reacciones inmunes, por reaccionar con el - antígeno, las porciones constantes de las cadenas pesadas inter - vienen en los acontecimientos que conducen a la respuesta infla - matoria.

Las cadenas están unidas por un puente de disulfuro que -- permiten la movilidad, pero también hay puentes de disulfuro en - tre las cadenas.

3.4.1.3 CLASES DE INMUNOGLOBULINAS:

Existen cinco clases de inmunoglobulinas que ejecutan funciones distintas en el cuerpo y se sintetizan en localizaciones diversas. Se asignaron las letras A, D, E, C y M para designar los tipos de inmunoglobulinas. Originalmente, se utilizó el prefijo gamma (gamma A, gamma D, etc.), pero éste fue substituido por inmunoglobulina y se suelen utilizar las abreviaturas IgA, IgG, IgE, IgD, e IgM.

3.4.1.3.1 INMUNOGLOBULINA G (IgG):

Es la inmunoglobulina que existe en más concentración en el suero normal. Como la mayor parte de los anticuerpos son IgG, ésta tiene una importancia primordial para la inmunidad protectora. Además, es también mediadora de las hipersensibilidades de tipo II y III.

La IgG se encuentran en tres tejidos conectivos laxos, en los nódulos linfáticos que están por debajo de la superficie epitelial, en la médula de los ganglios linfáticos y en la pulpa roja del bazo. Es la única clase de inmunoglobulina que puede atravesar la placenta. Esto permite que el pequeño sea provisto de anticuerpos transmitidos por la madre, que le ayudarán después de nacer hasta que tiene tiempo de elaborarlos por sí mismo.

3.4.1.3.2 INMUNOGLOBULINA M (IgM):

Es de gran tamaño y se le suele llamar macroglobulina. Es una compuesta por cinco subunidades, cada una de las cuales es como una molécula de IgG, todas unidas entre sí en un anillo -- por enlaces de hidrógeno. Es la inmunoglobulina que se produce de manera característica en la respuesta humoral de anticuerpos contra un antígeno.

La IgM es más eficaz que la IgG para fijar un complemento, y por lo tanto, lo es también en las reacciones de citotoxicidad. La IgM es menos eficaz que la IgG en las reacciones de neutralización, en las que es anulada la actividad de una molécula funcional.

3.4.1.3.3 INMUNOGLOBULINA A (IgA):

Es otra clase principal de inmunoglobulina, ocupa el segundo lugar en cuanto a concentración elevada en el plasma. Es característica de las secreciones corporales como, por ejemplo, líquidos salivales, respiratorios, gastrointestinales y genitourinarios. Esta IgA secretora difiere de la IgA sérica en que -- por lo menos aparece en forma de un dímero, que se conserva unido a un polipeptídico adicional. Las moléculas precursoras de la IgA se sintetizan en las células plasmáticas; el segmento secretor parece sintetizarse en las células epiteliales, y ambos componentes se combinan antes que se secrete la IgE. Como tienen actividad de anticuerpos y son secretadas hacia las superf

cies húmedas del epitelio, las inmunoglobulinas secretoras IgA proporcionan una primera línea de defensa contra los invasores potenciales antes de que estos últimos entren en el cuerpo realmente. La IgA secretora es el principal mecanismo de defensa a nivel de la mucosa donde impide la entrada y adherencia de microorganismos. Se cree que esta inmunoglobulina es especialmente activa contra los virus.

3.4.1.3.4 INMUNOGLOBULINA D (IgD):

Es una inmunoglobulina de clase menor que no parece estar asociada con ninguna reacción protectora o perjudicial y no se sabe todavía cual es su función.

3.4.1.3.5 INMUNOGLOBULINA E (IgE):

Se halla en cantidades mínimas en el cuerpo. Aunque algunos datos señalan que desempeñan una función protectora en las vías respiratorias, es esencialmente mediadora en las hipersensibilidades del tipo I, anafilaxia y atopía y aunque está presente en los tejidos gingivales no ha sido encontrada en la saliva ni en el líquido gingival.

Al ocurrir exposición a cualquier antígeno se estimula la producción de inmunoglobulinas de las cinco clases, pero pronto entran en acción mecanismos reguladores complejos, de modo que bajo condiciones diferentes, predomina por último una u otra de las inmunoglobulinas.

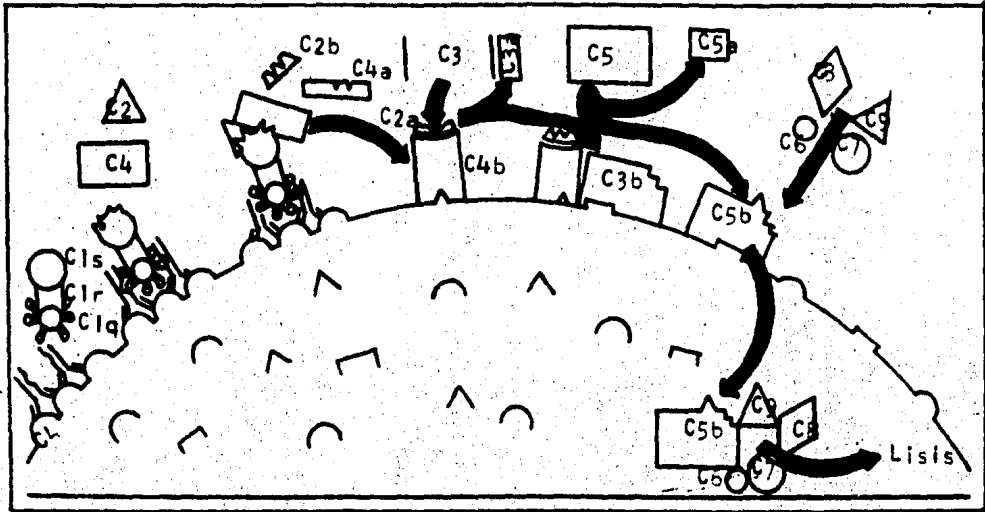


FIG. 1

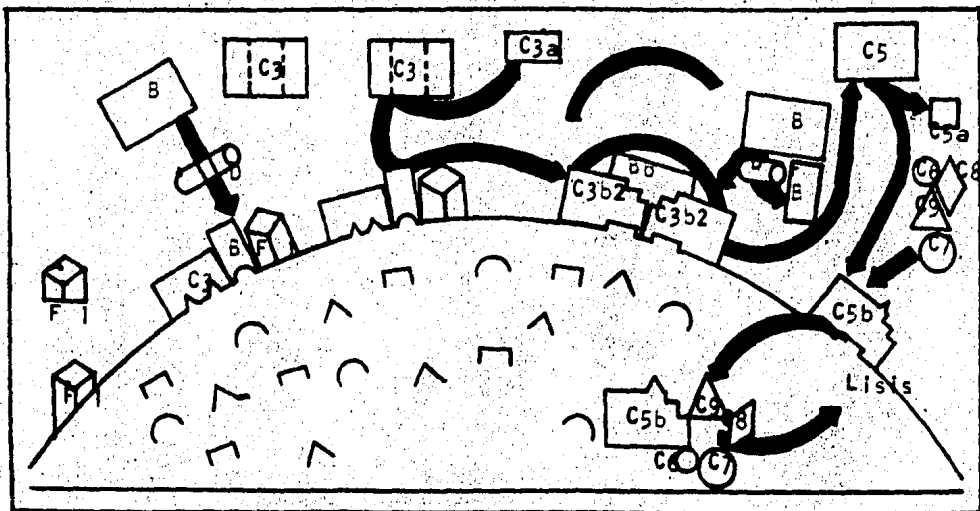


FIG. 2

Fig.1 Secuencia de activación del complemento por la vía clásica

Fig.2 Secuencia de activación del complemento por la vía alterante

3.4.1.4 EL SISTEMA DEL COMPLEMENTO:

Es el sistema de enzimas plasmáticas que amplifican los efectos de la reacción cuando los antígenos se combinan con los anticuerpos circulantes, las células son lisadas, las bacterias opsonizadas, los leucocitos son atraídos hacia el antígeno y se libera histamina de los elementos sanguíneos. Este mecanismo de amplificación desempeña un papel importante en la respuesta inflamatoria. Hay 11 componentes del complemento que son activados en una serie de reacciones llamadas "cascadas del complemento". Generalmente, el complemento es abreviado como C', y los componentes como C1 a C9. C1 está hecha de tres subunidades, C1a, C1r y C1s.

Una consecuencia de activar el sistema del complemento se produce cuando se combina el anticuerpo y el antígeno y se inicia la fijación del complemento en ellos. Primero se fija un componente del complemento en el sitio; a continuación otros componentes del mismo se activan y se combinan con el primero en cascada hasta que por último, se produce una lipasa activa que actúa sobre la membrana celular de las células extrañas, de modo que su contenido ya no es retenido por más tiempo por las membranas y mueren por lo que se denomina "Lisis". Otra consecuencia de la activación del sistema, es la formación de los fragmentos C3a y C5a de C3 y C5 respectivamente. Estos fragmentos liberan histamina de los granulocitos, células cebadas y plaquetas. La histamina dilata los vasos sanguíneos y aumenta la per-

meabilidad capilar. C5a y un complejo formado por C5b, C6 y C7, son los encargados de la quimiotaxis y atraen células fagocitarias al sitio de la reacción antígeno-anticuerpo. C3b es el componente del complejo responsable de la "opsonización" de las bacterias. La opsonización está dada por los productos de desdoblamiento liberados desde el complemento que se denominan opsinas y se encuentran en la sangre y se fijan en las bacterias facilitando que los polimorfos hagan fagocitos de las mismas y las destruyan.

3.4.1.5 VIAS DE INICIACION DE LA CASCADA DE C :

Existen dos vías de la iniciación de la cascada de C', que son: 1. La vía clásica y 2. La vía alterna.

3.4.1.5.1 VIA CLASICA:

La vía clásica es iniciada por los complejos inmunes (Ag-Ig) actuando sobre C1. La iniciación de la cascada a través de C1 es una función de IgG e IgM, porque sólo las cadenas pesadas de estos anticuerpos contienen sitios de activación del C'. La reacción de una de estas inmunoglobulinas con su antígeno específico en presencia del C' inicia la cascada, dando lugar a la formación de su producto de tipo inflamatorio.

3.4.1.5.2 VIA ALTERNA:

La vía alterna, es otro mecanismo de activación no inmune.

Compuestos como endotoxinas, enzimas lisosómicas y polisacáridos pueden activar la cascada empezando en C3; esto se lleva a cabo mediante un complejo enzimático llamado sistema preactivador C3. La cascada del complemento también puede ser activada por el factor Hageman y plasmina en C1, por plasmina en C3 y por efectos directos de proteasas en C3 y C5. Como la mayor parte en las funciones inflamatorias del C' aparecen en cascada -- después de la activación de C3, esta vía alterna y estos mecanismos sirven como medios efectivos para incluir C' en las respuestas inflamatorias de origen no inmunológico.

3.4.2 INMUNIDAD CELULAR:

La inmunidad celular está mediada por los linfocitos T que se encuentran en todo el cuerpo. Cuando estas células encuentran los antígenos sobre las células de otro individuo o sobre las células tumorales o los virus, ellas son activadas. Ellas se agrandan, se dividen y liberan linfocinas. Como contraste -- con los linfocitos B que tienen primotipos capaces de reconocer virtualmente todos los antígenos concebibles, los linfocitos T -- están especializados para el reconocimiento de antígenos sobre las células vivas que reconocen lo propio de lo no propio. Estos antígenos pueden ser los antígenos de histocompatibilidad. -- Una vez activada se origina un clono de células, a menudo denominado células "asesinas" o destructoras, que reaccionan de manera específica con las células extrañas que han logrado entrar

en el cuerpo y poseen el antígeno adecuado. Sin embargo, la única manera en que estos linfocitos T pueden hacer algo para destruir una célula que lleva el antígeno que reconocen es mediante descarga de una sustancia química en la misma. Esto se puede lograr solo si las células destructoras hacen contacto real con las células extrañas que llevan el antígeno que reconocen: el contacto con el antígeno de las células extrañas desencadena liberación, desde estos linfocitos, de una sustancia citotóxica que destruye las células con las que hace contacto.

Lo señalado explica por que los linfocitos T son la causa principal del rechazo de un tejido trasplantado. Cuando los tejidos como la piel y los riñones son trasplantados de un donador a un receptor de la misma especie, los trasplantes "prenden" y funcionan por un tiempo, pero se vuelven necróticos y son "rechazados" porque el receptor desarrolla una respuesta inmunitaria al tejido trasplantado. Esto es cierto aún cuando el donador y el receptor sean parientes cercanos, y los únicos trasplantes que no son rechazados son los de gemelos idénticos. También se cree ahora que los linfocitos T sirven a una función muy importante al ejercer vigilancia constante en el cuerpo contra la aparición de células cancerosas y destruirlas casi tan pronto como aparezcan, aunque esto no es válido, todavía.

3.4.2.1 LINFOCINAS:

Las linfocinas son moléculas biológicamente activas libera

das por linfocitos estimulados durante la fase de proliferación de una respuesta IMC. A diferencia de los anticuerpos, no son - inmunológicamente específicas. Las mismas linfocinas son producidas como resultado de una estimulación por diferentes antígenos, pero éstas no reaccionan con el antígeno, si no que actúan sobre las células y los tejidos del huésped. Se ha informado de diferentes actividades de las linfocinas, aunque quizá cada actividad no sea necesariamente función de una molécula diferente.

ALGUNAS DE LAS LINFOCINAS SON:

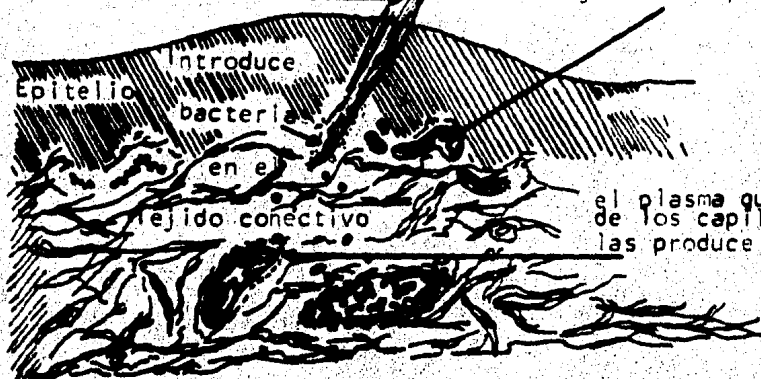
1. Factor reactivo cutáneo.- provoca aumento de la permeabilidad vascular con hinchazón y enrojecimiento concomitante de los tejidos.
2. Factores mitógenos.- producidos por células estimuladas específicamente suscitan la proliferación de linfocitos no específicos y aumentan el número de células que producen linfocinas.
3. Factores quimiotácticos.- atraen a los leucocitos hacia la zona de la reacción.
4. Factor citotóxico o linfotóxico.- mata las células vivas en los cultivos tisulares.

Es evidente que las linfocinas y las células destructoras pueden provocar y amplificar una respuesta inflamatoria. Aunque su producción sea la consecuencia de una reacción inmunológica específica, su actividad no es específica y esto, a menudo, provoca reacciones inflamatorias nocivas.

INFLAMACION

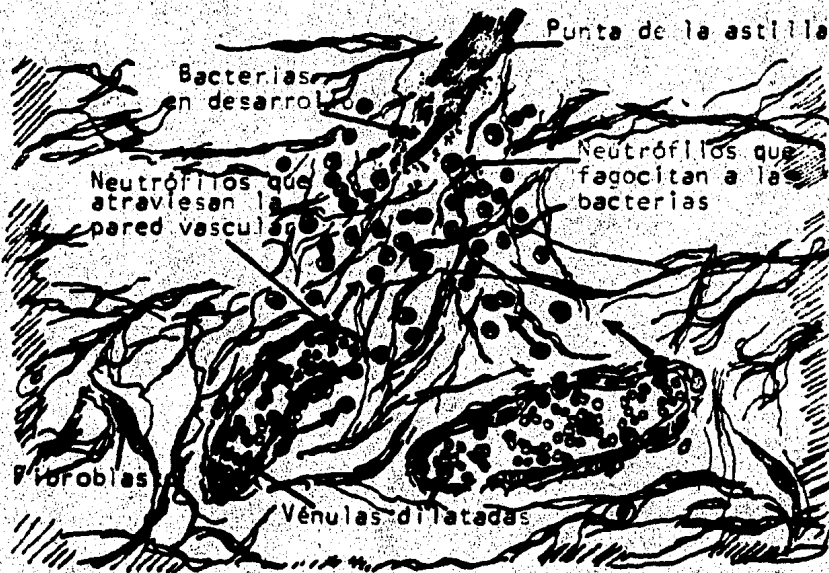
La astilla infectada

Los capilares dilatados y congestionados dan color rojo a la superficie



el plasma que se escapa de los capilares y vénulas produce tumor

Punta de la astilla



CAPITULO IV

INFLAMACION

La mayor parte de las enfermedades bucales son de tipo inflamatorio o, por lo menos, la inflamación forma parte de su cuadro clínico, lo cual es comprensible, ya que por definición la inflamación es el proceso que entra en funcionamiento cuando el tejido viviente es afectado por un agente lesivo. Opera para eliminar o neutralizar el agente lesivo de sus efectos, y para el tejido lesionado. A veces se describe con tres fases: lesión, reacción y reparación.

Aunque cualquiera de los tejidos corporales se puede lesionar por medios diversos, la reacción a la lesión que tiende a limitar su diseminación y a superarla abarca tanto los leucocitos como plasma sanguíneo, células de las substancias intercelulares del tejido conectivo, y en particular, lo que se denomina lecho vascular terminal, que incluye las arteriolas que abastecen el lecho capilar y las vénulas que lo drenan.

La existencia de la inflamación en cualquier parte del cuerpo se señala mediante añadidura de la palabra "itis" al nombre de la parte corporal en la que se diagnostica este fenómeno. Por ejemplo: pulpitis, inflamación de la pulpa; periodontitis, inflamación del periodonto, etc.

4.1 BIOLOGIA DE LA INFLAMACION:

Existen diferentes conceptos biológicos de la inflamación, una mente sistemática y universal trataría de reunir y clasificar todos los conceptos que se han expresado sobre de la biología de la inflamación a través de la historia de la humanidad entera. Sin embargo, los resumiremos en tres conceptos biológicos de inflamación, el "descriptivo", el "pragmático", y el "antropomórfico". Un concepto biológico de inflamación aceptable en nuestros días debe contener algo de cada uno de los tres mencionados.

Empecemos por el más sencillo y menos controversial, que es el concepto "descriptivo" de inflamación. Seguramente que aquí no habrá problemas, ya que se trata de enumerar y describir cada uno de los fenómenos que en su conjunto se conocen como el proceso inflamatorio. Pero resulta que aún para éste concepto hay por lo menos dos críticas importantes: 1) se pone en duda la existencia de la inflamación como un complejo integrado de reacciones orgánicas, y 2) se señala que la mera descripción de un proceso biológico es incompleta ya que se omite su significado funcional dentro del organismo. Respecto a la primera crítica, citaremos a su autor, Thomas (17) quién en 1973 escribió lo siguiente:

"...Pretendamos que existe la creencia general de que la inflamación realmente existe como una entidad entre los mecanismos biológicos, que representa una secuencia ordenada de even-

tos cronológicamente coordinados y diseñada para que ocurra de tal modo que el huésped sea protegido contra un adversario extraño, minimice el daño a sus propios tejidos, elimina al adversario, y finalmente limpie el sitio afectado y haga las reparaciones que serán necesarias".

"Empiezo diciendo que en realidad no hay tal mecanismo. En su lugar hay muchos mecanismos independientes y separados, cada uno bien diseñado para la defensa de un organismo contra la incursión de otro, y cada uno de ellos con otras funciones, algunas quizá no relacionadas con la defensa. Pero no cabe ninguna duda sobre su utilidad individual cuando los tejidos son invadidos".

Los distintos fenómenos que concurren en una inflamación aguda, como dilatación vascular, aumento de la permeabilidad de los vasos, salida de células de los vasos a los tejidos, etc., puede suceder al mismo tiempo. Lo importante es que cada una puede ocurrir y ocurre en forma separada e independiente de las demás. Cuando todas ocurren simultáneamente el resultado es con frecuencia la destrucción, y no la defensa, del organismo.

Un ejemplo fácil y que ilustra este concepto descriptivo es el siguiente: La inflamación es un proceso patológico que afecta cualquier parte del organismo, caracterizado por calor excesivo, tumefacción, dolor, enrojecimiento y disminución en la función, que se maneja desde el tiempo de Julio César.

La otra crítica al concepto "descriptivo" de inflamación -

era que es incompleto porque omite su significado funcional dentro del organismo. Creo que esta crítica es completamente válida y es precisamente en un intento de superarla que se ha anunciado el concepto "pragmático" o "utilitario" del proceso inflamatorio donde además de la descripción de sus componentes se agregan sus consecuencias para el individuo en que ocurre. Es la idea del mecanismo de "defensa", tan profundamente arraigado en todos nosotros que tiene su origen en un libro publicado por John Hunter en 1794, con el nombre de "Un Tratado sobre la sangre, la inflamación y las heridas por bala", Hunter dice:

"La inflamación no es sólo ocasionalmente la causa de enfermedades, sino con frecuencia es su modo de curarse, ya que frecuentemente produce resolución de las partes induradas, por medio del cambio de la acción patógena por una saludable, si es que la resolución es posible".

Este concepto de la inflamación como mecanismo de defensa fue revolucionario en su época, ya que hasta entonces se había considerado a la inflamación como una enfermedad, no como un proceso inespecífico: los cuatro signos cardinales de la inflamación fueron señalados como los síntomas que permitían identificar tal enfermedad y tratarla. Hunter no solo cambió la idea de que la inflamación no era una enfermedad específica sino un proceso reactivo, sino que también señaló que sus consecuencias no siempre eran nocivas para el organismo. Observaciones ulteriores terminaron por completar el concepto "pragmático" de la-

Inflamación incluyéndola dentro de los mecanismos biológicos de defensa.

El ejemplo con que podemos ilustrar este concepto "pragmático", es cuando las bacterias han penetrado a la intimidad de los tejidos a través de una herida en la piel, pero que sus venenos son percibidos por las células móviles que entonces las buscan, las fagocitan y las destruyen.

El tercer concepto de la inflamación es el "antropomórfico" o "finalista" es un concepto realmente infantil, ya que clasifica a sus ocupantes en dos categorías, "los buenos", que son elementos que nos favorecen o ayudan, y los que nos atacan o hacen daño, que son los "malos". De acuerdo con el concepto "antropomórfico" de inflamación, los fenómenos que la constituyen (dilatación y aumento de permeabilidad vascular, infiltración de células fagocíticas, etc.) ocurren para defendernos de los agentes patógenos, o sea, que vasos y leucocitos poseen propósitos éticos, sus acciones están determinadas por una finalidad definida, que es la eliminación del enemigo del organismo, del malo. Esto es un ejemplo burdo de explicar el concepto "antropomórfico" de inflamación. Sin embargo, no hay un "propósito" en la inflamación, como no hay un "propósito" en la naturaleza: el leucocito no se sale para fagocitar a las bacterias; las células no hacen juicios éticos respecto a su comportamiento y el de los agentes biológicos de enfermedad. Lo que existe es un programa, derivado de la interacción entre el medio ambiente y el DNA a -

lo largo de 3,000 millones de años, y los organismos vivos se comportan de acuerdo a este programa.

Sobre este tema el Dr. John George Adami, escribió un capítulo, publicado en 1896, y republicado posteriormente con el título: "Inflamación, Introducción al Estudio de la Patología", que dice lo siguiente:

"Suponer que en la inflamación de los vasos se dilatan y causan un aumento en el exudado para eliminar el irritante es una idea completamente equivocada y sin ninguna base. En cambio nuestro concepto es el siguiente: que durante la evolución sobrevivieron aquellos individuos que, por accidente digamos, manifestaban esta reacción en sus vasos sanguíneos en respuesta a estímulos de cierto orden, mientras que los que no lo hacían -- fueron colocados en un sitio menos favorable y sucumbieron: que los individuos que sobrevivieron comunicaron su misma capacidad a sus descendientes, quienes por lo tanto poseían la misma ventaja sobre otros incapaces de ejecutar la reacción; entonces veremos que lo que es primariamente accidental se transforma secundariamente en útil a través de la supervivencia del mejor dotado y la herencia de adquisiciones defensivas. Todo proceso de la inflamación ejemplifica la adaptación".

4.2 ETIOLOGIA DE LA INFLAMACION:

Las clases de agentes lesivos que pueden producir inflamación en una parte del cuerpo son muchas y variadas. Se produce-

lesión importante a causa de invasión del tejido corporal por bacterias, virus, protozoarios y otras clases de gérmenes patógenos. La inflamación puede ocurrir también cuando es lesionado el cuerpo por calor, radiación, frío o productos químicos.

4.3 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DEL PROCESO INFLAMATORIO:

Casi cualquiera se ha clavado una astilla sucia en un dedo, el tejido conectivo, y ha observado que, a menos que se haya tratado en forma adecuada, el tejido que rodea a la herida se inflama. La astilla lleva bacterias patógenas, al principio las bacterias pueden multiplicarse, en la substancia intercelular nutritiva húmeda. Estas, y la substancia dañina y el cuerpo extraño (la astilla), producen pronto cambios en el lecho vascular de la zona lesionada.

Cambios en el lecho vascular. El lecho vascular es algo complicado, ya que arteriolas y vénulas están conectadas primordialmente con lo que se denomina "puentes arteriovenosos" que tienen suficientes células de músculo liso en sus paredes para permitirles regular su diámetro, y por lo tanto, el caudal sanguíneo que pasa a través de los mismos. Es sobre todo a partir de estos puentes arteriovenosos que nacen las asas capilares y las redcillas capilares. Los capilares, en sí mismos, no contienen células circundantes que controlen la circulación a través de los mismos. De aquí que la cantidad de sangre que pasa a través del lecho capilar terminal sea regulada sobre todo por -

las células musculares que rodean a las arteriolas y a las porciones de los puentes arteriovenosos (fenómeno vasomotor).

Después de producida la lesión hay una primera abertura -- con aumento de la circulación a través del lecho vascular, y es seguida por disminución del caudal sanguíneo. Cuando se llega a la última fase de la reacción aparece otro fenómeno; el endotelio que reviste las vénulas que abre y permite que escape más plasma hacia la substancia intercelular adyacente. Este escurrimiento ocurre entre las membranas celulares y también a través del citoplasma de las células endoteliales, si las paredes capilares son lesionadas en una forma directa por el agente que produjo la inflamación. El escape de líquidos que ocurre a través de las paredes de las vénulas, y que no se debe a la lesión directa de las mismas, se explica por la activación y liberación de compuestos endógenos que median los procesos vasculares y celulares, cuando el efecto perjudicial es indirecto sobre los vasos. Los compuestos endógenos que son capaces de producir los procesos característicos de la reacción inflamatoria puede clasificarse en los grupos siguientes:

1. Aminas Vasoactivas. Histamina, numerosos estudios indican que la histamina interviene en la fase inicial de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria en el hombre. Los sitios principales de almacenamiento de la histamina son los gránulos de las células cebadas en varios tejidos y los

basófilos en la circulación, y en algunas de las células que revisten el estómago. La histamina de las células cebadas puede ser liberada por estímulos nocivos, por reacciones antígeno-anticuerpo, por determinados fármacos y algunos agentes químicos. Sus efectos directos sobre las células endoteliales de las venas conducen a la formación de resquicios en las uniones intercelulares y escape vascular de líquido y proteínas plasmáticas. La histamina media los cambios vasculares iniciales, pero no interviene en los cambios tardíos más prolongados de la permeabilidad vascular.

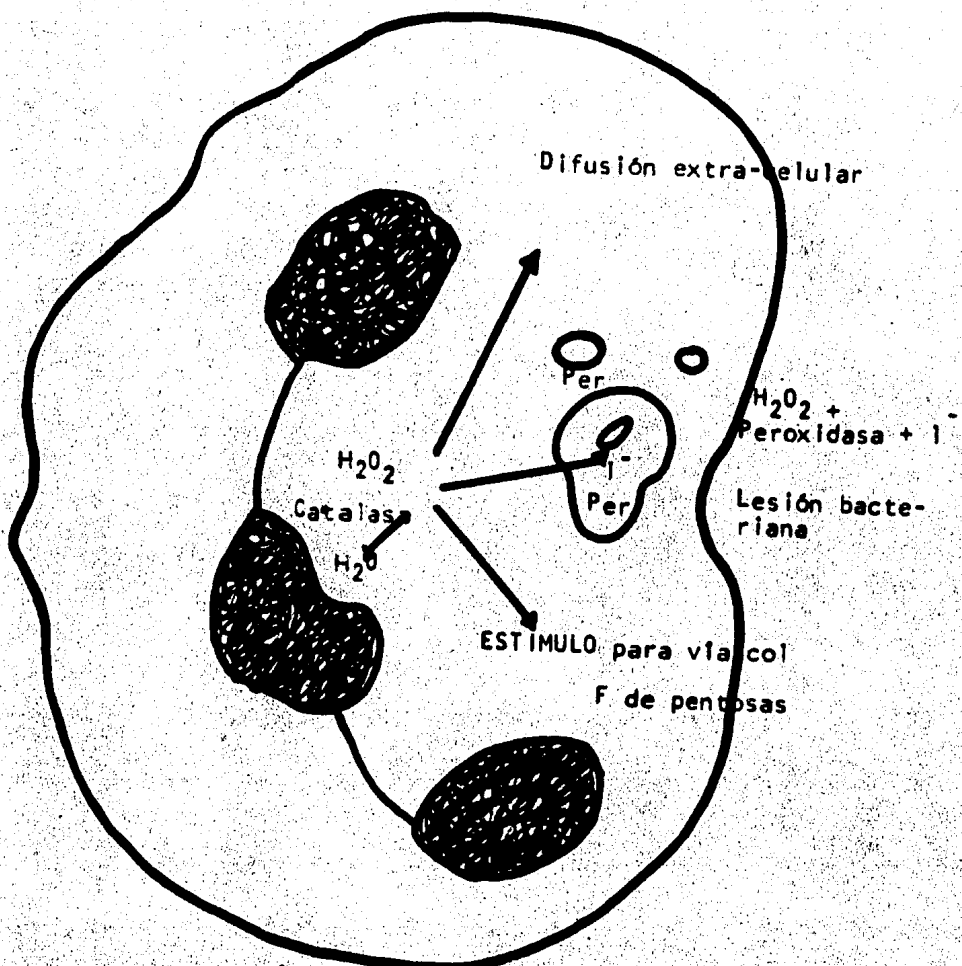
2. Proteasas. Plasmina, Calicreína, Factor Hageman, diferentes factores de permeabilidad y enzimas de la serie de complemento.

3. Polipéptidos, Bradicina, Calidina, otros Péptidos de Clnina y otros Polipéptidos Ácidos y Básicos.

4. Ácidos Liposolubles. Lisolecitina, sustancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A) y prostaglandinas.

5. Linfocinas. Proteínas intracelulares de linfocitos estimulados.

Casi tan pronto como disminuye la circulación sanguínea, y ha ocurrido exudación, que es el escurrimiento de plasma desde-



MECANISMO DE LISIS BACTERIANA

las vénulas hacia la sustancia intercelular, se pueden ver polimorfos que emigran hacia el sitio del agente lesivo, y es --- cuando se desarrolla todo el proceso de inmunidad ya mencionado.

4.3.1 CAMBIOS Y ALTERACIONES ENZIMATICAS DEL PROCESO INFLAMATORIO:

En el fenómeno biológico de la inflamación intervienen varios sistemas enzimáticos, pero únicamente mencionaremos aquellos que participan directamente en la fagocitosis, de manera - que podamos deducir las consecuencias secundarias a alteraciones en el mecanismo de dicho proceso, y asimismo, cómo estos hechos pueden traducirse en la producción de una lesión en el - - huésped.

La fagocitosis es un proceso por el cual una célula es capaz de ingerir moléculas o partículas del microambiente que le rodea, hacia su citoplasma. Clásicamente se conoce este fenómeno como inespecífico. Sin embargo, su íntima relación con el -- sistema inmunitario puede brindarle cierta especificidad.

En forma resumida, la fagocitosis, tomando como ejemplo -- los leucocitos polimorfonucleares, se realiza en cuatro etapas: migración dirigida o quimiotaxis; opsonización; ingestión y - - "procesamiento" intracelular, y degradación de lo ingerido o digestión. El proceso de degradación o digestión se lleva a cabo principalmente por efecto de enzimas proteolíticas contenidas - dentro de los gránulos lisosómicos y si estas enzimas son libe-

radas al medio ambiente que rodea a la célula, la actividad enzimática puede ocasionar lesiones.

La ingestión de moléculas o partículas es un proceso activo que requiere de energía y ésta se obtiene mediante la degradación de ATP, el cual, a su vez, proviene de la degradación de la glucosa por la vía de glucolisis anaerobia. El leucocito que inicia esta actividad, evidenciada por aumento en el consumo de oxígeno, forma peróxido de hidrógeno y aumenta la utilización de la vía colateral de fosfato de pentosas. Para oxidarse el NADPH (nicotin-adenin-dinucleótido reducido) utiliza como receptor final al oxígeno y también es fuente en la producción del peróxido de hidrógeno. De la misma manera los aminoácidos pueden colaborar a dicha formación.

Existe un proceso patológico denominado enfermedad granulomatosa crónica, en el cual el defecto metabólico más probable es la falta de NADH-oxidasa que hace que no se produzca el peróxido, y como consecuencia falta de estímulo para la utilización de la vía colateral de los fosfatos de pentosa y falla el mecanismo que lesiona las bacterias. Como consecuencia de esto los leucocitos en este trastorno serán capaces de fagocitar bacterias, pero tendrán dificultad para destruirlas.

Algunas drogas (sulfas) tienen efecto inhibitorio de las peroxididasas.

Las enzimas lisosómicas pueden liberarse, no hacia la vascuola (quedarse en ésta y ejercer su función fisiológica), sino

pasar al microambiente externo actuando entonces como mediador de procesos inflamatorios agudos o crónicos. Estos procesos pueden ser la muerte celular, perforaciones o soluciones de continuidad en la membrana de la vacuola fagocítica, un fenómeno inverso a la fagocitosis: exostosis o endocitosis inversa y regurgitación.

La muerte celular puede ocurrir en forma masiva en un sitio determinado, como resultado de agresiones a las células por agentes infecciosos, toxinas o experimentalmente con detergentes, ciclos de congelación-descongelación.

La perforación ocurriría por lesión mecánica de los cristales y el ejemplo clásico de este mecanismo sería la gota. En este proceso seguramente intervienen fenómenos de cargas eléctricas que permitan un estrecho contacto membrana-cristal.

En el fenómeno llamado regurgitación ocurriría la salida de enzimas al medio externo por medio de filtraciones de vacuolas fagocíticas incompletamente cerradas.

En el mecanismo de exocitosis el polimorfonuclear libera las enzimas lisosómicas en una "fagocitosis frustrada", por encontrarse el elemento a ingerir adosado a un plano (endotelio, membrana basal).

4.4 CLASIFICACION DE LA INFLAMACION:

La respuesta inflamatoria se clasifica de un simple aumento pasajero en la permeabilidad capilar al tejido duro transtor

nado y necrosis. Recientes observaciones indican que varios tipos de reacciones inflamatorias son causadas por diferentes mecanismos, pero en forma general mencionaré dos tipos de inflamación que son: 1. Inflamación Aguda y 2. Inflamación Crónica.

4.4.1 INFLAMACION AGUDA:

La inflamación aguda se caracteriza por que cuando un agente agresivo, afecta los tejidos durante un periodo relativamente breve, la lugar a una reacción de principio rápido y evolución corta.

A grandes rasgos, el proceso inflamatorio agudo pasa por las etapas siguientes:

- a) Agente agresivo del tejido que inicia el proceso inflamatorio.
- b) Hiperemia consecutiva a la dilatación de las arteriolas, capilares y vénulas.
- c) Permeabilidad vascular aumentada y edema.
- d) Extravasación de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos
- e) Dilución, neutralización y destrucción de la substancia nociva.
- f) Limitación de la inflamación mediante circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso nuevo.
- g) Principio de reparación.

Los signos clásicos de la inflamación en cualquier parte -

del cuerpo, fueron enunciados en el año 200 de nuestra era, y son: 1. Calor, 2. Rubor, 3. Tumor, 4. Dolor, 5. Disminución de la función.

El carácter fundamental de la reacción inflamatoria es siempre el mismo. Sin que influya el tipo de agresión y el sitio donde actúa, siempre consistirá en una serie complicada de adaptaciones morfológicas y fisiológicas, donde son participantes principales los vasos sanguíneos, sustancias intercelulares, elementos figurados de la sangre y tejido conectivo adyacente.

Esta reacción tiene el propósito de diluir, destruir o aislar el agente patógeno y las células que haya lesionado y, aunque tiene una progresión regular, el carácter, extensión y gravedad de los cambios tisulares dependen de muchos factores relacionados con el huésped y el agente patógeno.

En general los cambios tisulares comprenderán cinco cambios importantes:

1. Llevar células fagocíticas a la zona afectada, para la eliminación de bacterias, células muertas y desechos.
2. Llevar anticuerpos al lugar.
3. Mediante edema, neutralizar y disminuir el agente agresivo.
4. Por medio de fibrina o de tejido de granulación, limitar la extensión de la inflamación.
5. Dar inicio al proceso reparativo final.

Cuando ocurre la lesión, las células afectadas liberan histamina junto con otras sustancias, pasando a los tejidos vecinos y aumentando el riego sanguíneo local y la permeabilidad de los capilares. Con ello hay escape a los tejidos vecinos de líquido, proteínas y fibrinógeno, que dan como resultado un edema extracelular local. El líquido extracelular y el linfático se coagulan por medio de los exudados tisulares sobre el fibrinógeno, causando edema "duro" en los espacios que rodean a las células lesionadas.

4.4.1.1 CARACTERISTICAS DE LOS SIGNOS Y SINTOMAS DE INFLAMACION AGUDA:

El enrojecimiento y la temperatura local aumentada que se observan en el sitio de una inflamación aguda, se explica porque pasa una mayor cantidad de sangre a través del lecho vascular terminal. Este fenómeno se debe, a su vez, a la dilatación de arteriolas y vénulas que controlan en condiciones normales la circulación a través del lecho. La tumefacción en el sitio de una inflamación aguda (a menos que sea de intensidad suficiente para que se produzca hemorragia local) se debe a exudación del plasma que ocurre entre las células endoteliales que revisten las vénulas dilatadas. Los cambios que ocurren en los vasos, que en realidad, no han sido afectados de manera directa por las bacterias, se deben a los mediadores endógenos de la inflamación aguda, los cuales ya hemos mencionado. Una clase se -

conoce con el nombre genérico de aminas vasoactivas; la histamina que es liberada por células cebadas. Otra es la serotonina, liberada por plaquetas, pero no se conoce bien su función en el hombre. Se cree que las bacterias pueden producir toxinas en cantidades suficientes para hacer que se libere histamina bastante para iniciar reacción exudativa y la migración de polimorfos para que se desencadene el proceso inflamatorio agudo que se conservaría así mismo hasta que la infección se haya superado. Otro mediador endógeno importante es el sistema del complemento.

El dolor producido en la inflamación aguda se debe probablemente al estiramiento de las terminaciones nerviosas por la tumefacción, y también a irritación de las mismas por los productos del proceso inflamatorio.

Funciones de monocitos y macrófagos. La migración de los polimorfos a través de las paredes de las glándulas se acompaña o es seguida de inmediato por migración de los monocitos desde la sangre hacia los tejidos. Los monocitos se vuelven macrófagos. Al principio participan con los polimorfos en las actividades fagocíticas, pero pronto dominan el cuadro porque los polimorfos tienen una vida muy breve y, cuando ha terminado su trabajo, dejan de entrar en la región. Los macrófagos se quedan más tiempo y están adaptados para hacer fagocitosis de desechos celulares que quedan en la región cuando desaparece la inflamación.

La inflamación aguda ocurre, sigue después la herida original y persiste por un corto periodo de tiempo, tal como 4 o 5 días. La inflamación que persiste más de este periodo comienza a entrar a una etapa crónica.

4.4.2 INFLAMACION CRONICA:

La inflamación crónica es la que sucede de una inflamación aguda, cuando por varios factores se prolonga el proceso inflamatorio por semanas, meses o años. Un estado de equilibrio se desarrolla entre las defensas del tejido y el agente agresivo.

4.4.2.1 ETIOLOGIA DE LA INFLAMACION CRONICA:

Varios factores etiológicos que dan origen a una inflamación crónica básicamente son los mismos que dan origen a la inflamación aguda. Sin embargo, para inducir a un proceso inflamatorio crónico, el agente agresivo debe dar lugar a una lesión tisular prolongada o repetida.

4.4.2.2 CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS DE LA INFLAMACION CRONICA:

Los caracteres básicos de una inflamación crónica: las células redondas pequeñas que migran entre la zona inflamada y comienza a predominar. Las prostaglandinas que están asociadas con esta migración. Ha sido sugerido por Giroud y Willoughby (1970), que estos mediadores están formados parcialmente por la acción del sistema del complemento, y su liberación aparente de

pende sobre el sistema del complemento intacto. También la existencia de células plasmáticas, ya existentes en la inflamación aguda que dió lugar a la inflamación crónica.

El término de células redondas pequeñas se aplica a los linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Son llamados pequeñas células redondas porque tienen forma transicional en muchos ejemplos. La presencia de estas células es una reacción a cambiar en el pH del tejido, que ahora comienza a moverse hacia el lugar ácido.

Las prostaglandinas son hormonas que constituyen un grupo de ácidos grasos cíclicos no saturados que presentan varias actividades biológicas incluyendo dilatación vascular, permeabilidad capilar aumentada y resorción ósea. Las prostaglandinas han sido clasificadas en 5 grandes subgrupos basándose en su estructura y función: (PG) A, B, E, F y 19-hidroxi. Se han observado aumentos en los niveles de prostaglandina E (PGE) en los tejidos gingivales de pacientes con enfermedad parodontal avanzada: además se han demostrado que las concentraciones de PGE medidas en los exudados purulentos son lo suficientemente grandes para estimular la resorción ósea.

Funciones especiales.- Los macrófagos son derivados de un pequeño conjunto precursos de células rápidamente dividido en la médula ósea (monocitos). Los monocitos son transportados a la herida por el flujo sanguíneo y ahí diferenciados en macrófagos. La función de macrófagos es la ingestión de material extra

ño. Así la digestión es acompañada por enzimas y lisosomas, así como ácido fosfato, proteasa, captasinas, liposomas y colagenasas.

La función del pequeño linfocito es síntesis, almacenaje y transporte de nucleoproteínas. La función de la célula del plasma es síntesis y almacenaje de RNA, inmunoglobulinas. Así, la infiltración de pequeños linfocitos y células del plasma en áreas de inflamación crónica en la herida curada concentra proteínas para que las usen otras células para ayudar en la regeneración o reparación.

4.4.3 INFLAMACION GINGIVAL AGUDA:

La gingivitis o inflamación de la encía, es la forma más común de la enfermedad gingival, porque los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, materia alba, y cálculos son muy comunes, y los microorganismos y sus productos lesivos están siempre presentes en el medio gingival. La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos, necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Sin embargo, no sólo la inflamación es el único proceso patológico que interviene en la enfermedad gingival, ya que en la encía ocurren procesos patológicos que no son causados por la irritación local, como hiperplasia, atrofia y neoplasia. No todos los casos de gingivitis son obligatoriamente iguales por el hecho de que presenten alteraciones inflamatorias, es preciso distinguir entre inflamación y otros procesos patológicos que -

podrían hallarse en la enfermedad gingival.

El papel de la inflamación en casos aislados de gingivitis varía como sigue:

1. La inflamación es el cambio patológico primario y único. Este es originado por irritantes locales, y el de mayor frecuencia.
2. La inflamación es una característica secundaria, superpuesta a una enfermedad gingival de origen general. Por ejemplo, es común que la inflamación complique la hiperplasia gingival causada por la administración de Dilantin.
3. La inflamación es el factor desencadenante de alteraciones clínicas en pacientes con estados generales que por sí mismos no producen enfermedad gingival detectable, - desde el punto de vista clínico. Son ejemplo de esto, - la gingivitis del embarazo y la gingivitis leucémica.

4.4.3.1 EVOLUCION, DURACION Y DISTRIBUCION DE LA GINGIVITIS:

Gingivitis aguda dolorosa, se instala repentinamente y es de corta duración.

Gingivitis Recurrente: Enfermedad que reaparece después de haber sido eliminada mediante tratamiento, o que desaparece espontáneamente y reaparece.

Gingivitis Crónica: Se instala con lentitud, es de larga duración e indolora, salvo que se complique con exacerbaciones-

agudas. La gingivitis crónica es el tipo más común. Los pacientes pocas veces recuerdan haber sentido síntomas agudos. La gingivitis crónica es una lesión fluctuante en la cual las zonas inflamadas persisten o se tornan normales y las zonas normales se inflaman.

Distribución:

Localizada.- Se limita a la encía de un solo diente.

Generalizada.- Abarca toda la boca.

Marginal.- Afecta el margen gingival, pero puede incluir una parte de la encía insertada contigua.

Papilar.- Abarca las papilas interdientarias y con frecuencia se extiende hacia la zona adyacente del margen gingival. Es común que afecte a las papilas y no al margen gingival; los primeros signos de gingivitis aparecen en la papila.

Difusa.- Abarca la encía marginal, encía insertada y papila interdientaria.

La distribución de la enfermedad gingival en casos particulares se describe mediante la combinación de los nombres anteriores, como sigue:

Gingivitis Marginal Localizada.- Se limita a un área de la encía marginal o más.

Gingivitis Difusa Localizada.- Se extiende desde el margen hasta el pliegue mucogingival pero en una área limitada.

Gingivitis Marginal Generalizada.- Comprende la encía marginal de todos los dientes. Por lo general, la lesión afecta --

también a las papilas interdentarias.

Gingivitis Difusa Generalizada. - Abarca toda la encía. Por lo común, también la mucosa bucal se halla afectada, de modo -- que el límite entre ella y la encía insertada es anulado.

4.4.3.2 ETAPAS DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL:

El análisis de las características histopatológicas de la enfermedad gingival permite una división en etapas, que son:

Inicial, temprana, establecida y avanzada.

1. **Lesión Inicial.** - En situaciones experimentales en las -- que los tejidos de humanos y de perros han sido, relativamente, conservados libres de placa pueden observarse pequeñas cantidades de leucocitos que se desplazan hacia el surco gingival y -- que residen dentro del epitelio de unión. Además, algunos linfocitos y células plasmáticas aisladas pueden estar asociadas con vasos sanguíneos del plexo subepitelial y a mayor profundidad -- dentro del tejido conectivo. Estas no se acompañan por manifestaciones de daño tisular, ni por infiltrado, y por lo tanto, su presencia no se considera como un cambio patológico. La lesión -- inicial se localiza en la región del surco gingival.

2. **Lesión Temprana.** - Se confunde y evoluciona a partir de -- la lesión inicial sin una línea divisoria clara. Se acentúan -- las características de la lesión inicial. Se acumulan más células linfoides inmediatamente abajo del epitelio de unión. Mayor pérdida de la red de fibras colágenas que apoyan la encía margi

nal. Comienzo de la proliferación de las células basales del epitelio de unión. Hay alteraciones citopáticas en fibroblastos residentes posiblemente asociados con interacciones de células linfoides.

Los fenómenos inflamatorios exudativos agudos persisten en la lesión temprana, aparece de 4 a 7 días después de iniciada la acumulación de placa.

3. La Lesión Establecida.- se caracteriza por: la persistencia de las manifestaciones de la inflamación aguda. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable. Presencia de inmunoglobulinas extravasculares en los tejidos conectivos y en el epitelio de unión. Proliferación migración y extensión lateral del epitelio de unión, la formación temprana de bolsas puede o no existir.

4. La lesión Avanzada.- representa una parodontitis franca y definida, sus características se han descrito en términos clínicos. Estos pueden incluir la formación de bolsas parodontales, ulceración y supuración superficial, fibrosis gingival, destrucción del hueso alveolar, y por lo tanto, movilidad dentaria y desplazamiento, y pérdida y exfoliación eventual de los dientes.

4.4.3.3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA GINGIVITIS:

Al valorar las características clínicas de la gingivitis es preciso darle un enfoque clínico sistemático, el cual exige el examen ordenado de la encía y de las siguientes característi

cas: color, tamaño, forma, consistencia, textura superficial, posición, facilidad de hemorragia y dolor.

4.4.4 ENFERMEDAD PARODONTAL CRÓNICA:

Lo fundamental del problema de la enfermedad parodontal crónica reside en los cambios que se producen en el hueso. Las alteraciones de otros tejidos del parodonto también son importantes, pero en el análisis final la destrucción ósea es la causa de la pérdida de los dientes.

La causa de la destrucción ósea en la enfermedad parodontal reside básicamente en factores locales. También puede originarse por factores generales pero su papel no ha sido determinado.

La inflamación crónica es la causa más común de destrucción de hueso en la enfermedad parodontal. La inflamación alcanza el hueso por extensión desde la encía. Se propaga a los espacios medulares y reemplaza a la médula por exudado leucocitario y líquido, nuevos vasos sanguíneos y fibroblastos en proliferación. Aumenta la cantidad de osteoclastos multinucleares y mononucleares, y las superficies óseas están bordeadas por resorciones lagunares en forma de bahía. En los espacios medulares la resorción se efectúa desde dentro, produciendo primero adelgazamiento de las trabéculas óseas circundantes y agrandamiento de los espacios medulares, y después, destrucción del hueso y reducción de la altura ósea.

La inflamación también estimula la neoformación del hueso. Inmediatamente adyacente a la resorción ósea activa y junto a las superficies trabeculares eliminadas por la inflamación, en un esfuerzo por reforzar el hueso en resorción (formación ósea de refuerzo).

4.4.4.1 MECANISMOS MEDIANTE LOS CUALES LA INFLAMACION DESTRUYE HUESO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL:

En la enfermedad parodontal, la inflamación va acompañada de un aumento de osteoclastos y fagocitos mononucleares, que reabsorben hueso mediante la promoción de cristales minerales y la disolución del colágeno expuesto. El aumento de la vascularización concomitante con la inflamación asimismo produce resorción ósea al estimular el aumento de osteoclastos y al elevar la tensión local de Oxígeno. El descenso del pH en el proceso inflamatorio también puede afectar a la resorción ósea.

Las enzimas proteolíticas del tejido parodontal o producidas por las bacterias gingivales participan en la resorción ósea. La collagenasa está presente en el parodonto normal y está elevada en la encía inflamada; también es producida por bacterias bucales. La actividad colagenolítica se produce en el hueso en resorción in vitro, pero el contenido de colágeno no está correlacionado con la magnitud de la pérdida ósea. Al destruir la sustancia fundamental de la matriz ósea, la hialuronidasa generada por bacterias bucales influye en el proceso de resor-

ción. Asimismo se ha sugerido la posibilidad de que las endotoxinas bacterianas estimulan la resorción al atraer osteoclastos.

La descripción ósea producida por la inflamación en la enfermedad paradontal no es un proceso de necrosis ósea. Ello supone la actividad de células vivas y hueso viable. Cuando hay necrosis y pus en la enfermedad paradontal, se encuentran en las paredes blandas de las bolsas paradontales, no junto al margen en resorción al hueso subyacente. La intensidad de la pérdida ósea no está necesariamente correlacionada con la profundidad de las bolsas paradontales, la severidad de la ulceración de las paredes de la bolsa o la presencia o ausencia de pus.

4.4.5. INFLAMACION PULPAR AGUDA:

La inflamación pulpar se describe como la reacción inicial de la pulpa a la lesión de las estructuras dentales. Las características de la inflamación pulpar son las de inflamación de cualquier tejido conectivo. Hay un aumento de la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión y extravasación del líquido de estos vasos hacia el tejido conectivo (Edema). La presión intrapulpar se eleva. En este momento se produce un efecto colateral de la inflamación atribuible directamente al medio tan particular de la pulpa y que se supone es el resultado de la presión pulpar. El fenómeno consiste en el desplazamiento o la migración de los núcleos odontoblasticos hacia los túbulos dentinales. Sin embargo, cuando la pulpa no presenta el

teraciones graves degenerativas o de edad y cuando la estimulación que se ejerce sobre ella es leve, entonces reacciona con una hiperemia transitoria o inflamación reversible, el fenómeno vascular también es breve y vuelve a la normalidad en cuestión de minutos. Hasta donde es posible observar, los núcleos de los odontoblastos no vuelven a su lugar original, y la totalidad de las células odontoblásticas degeneran y los productos de su descomposición contribuyen, como irritantes adicionales al proceso inflamatorio.

Muy pronto se producen alteraciones inflamatorias más clásicas en la profundidad de la capa de los odontoblastos afectados. Así ocurre una modificación química de la sustancia fundamental. La gran dilatación de los vasos sanguíneos es acompañada por la sedimentación de eritrocitos y la marginación de leucocitos en las paredes vasculares. La diapedesis tiene lugar a través de las mismas paredes.

En torno a los vasos dilatados muy pronto aparece un "infiltrado" rico en linfocitos, células plasmáticas y macrófagos. Al poco tiempo, las células de este infiltrado inflamatorio dominan la escena a expensas de la población celular conectiva original.

Con frecuencia, el proceso de la inflamación pulpar es controlado y entonces el resultado final es la reparación conectiva.

4.4.6 INFLAMACION PULPAR CRONICA:

Cuando un irritante único que actúa sobre una pulpa fue demasiado intenso, o las pequeñas agresiones acumulativas resultaron excesivas, entonces lo que comenzó como un proceso localizado de inflamación se extiende para abarcar cada vez más volumen de la pulpa. Generalmente la extensión es un proceso lento, aunque a veces es sumamente veloz.

Luego de la dilatación vascular, edema localizado y desplazamiento de los núcleos odontoblásticos y que aparece el infiltrado inflamatorio, los trastornos vasculares persisten, a medida que la inflamación se arraiga en un determinado sector de la pulpa. Los núcleos de las células endoteliales se hinchan. Cada célula endotelial sobresale en la luz de los vasos mucho más de lo que suele hacer en un capilar normal. Los leucocitos ocupan la luz hasta excluir la mayoría de los eritrocitos. El flujo sanguíneo dentro de los vasos se torna obviamente más lento.

En el estroma que rodea a los vasos, las fibras y las fibrillas abren paso al líquido y a las células; los linfocitos pequeños abundan. Los fibroblastos persisten pero lo mismo que las células endoteliales, son grandes y atípicos. Se pueden ver histiocitos, de lo que fue pulpa normal; transformándose en macrófagos. Los eosinófilos son sorprendentemente abundantes. El resultado final, una vez inflamada gran parte de la pulpa, es la necrosis total.

4.4.6.1 DEGENERACION PULPAR:

Es un cambio patológico progresivo del tejido pulpar hacia una disminución de su funcionalidad como resultado del deterioro del mismo tejido; o por el depósito de un material anormal en el tejido, o la combinación de los dos.

CAUSAS:

La causa de la degeneración pulpar es la disminución de la circulación sanguínea a la pulpa ya sea por traumatismo o por el envejecimiento propio del diente que trae como consecuencia, entre otros fenómenos, la reducción del foramen apical, única vía de aporte vital.

Cuando la causa es un traumatismo violento, la formación de trombos y coágulos producidos por el éstasis sanguíneo en el momento del traumatismo, pueden ser substituidos por tejido fibroso conectivo. Es la forma en que se produciría una de las degeneraciones pulpares, la degeneración fibrosa.

Otro tipo de degeneración pulpar, es la cálcica, donde la calcificación se localiza en zonas de necrosis dentro de la pulpa. Como los pequeños focos de necrosis suelen estar diseminados, los depósitos calcificados pueden ser extensos. Los cuerpos calcificados pueden formarse alrededor del núcleo de células necróticas individuales en la pulpa inflamada.

Las pruebas al frío, calor y corriente eléctrica suelen ser negativas y el diente puede estar asintomático, por lo cual no es necesario efectuar tratamientos radicales.

4.4.6.2 ATROFIA PULPAR:

Es un proceso degenerativo caracterizado por la disminución del tamaño y forma de las células pulpares. A la inversa de la atrofia en la que hay un empobrecimiento celular; en la degeneración, hay una neoproducción celular desordenada.

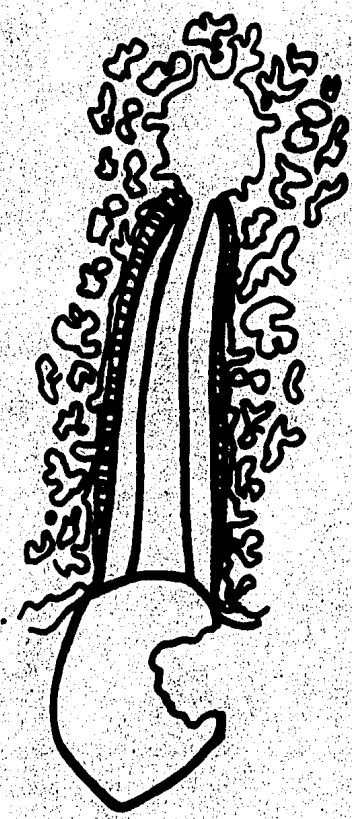
CAUSAS:

Generalmente la causa de dichas atrofias pulpares, son --traumatismos que los pacientes relatan haberlos recibido hace tiempo.

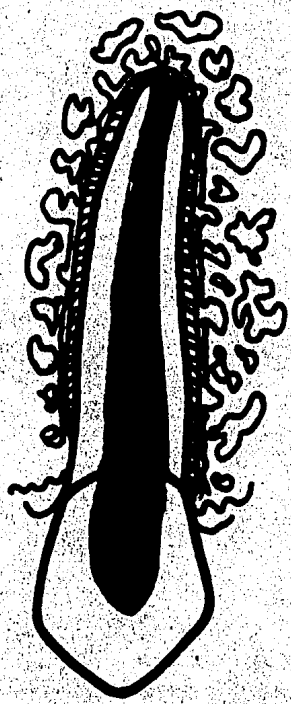
Las pruebas al calor, frío y corriente eléctrica, suelen ser negativas. El diente puede presentar una coloración ligeramente amarillenta y el paciente recuerda haber tenido dolor sólo los días subsiguientes al traumatismo.

La confirmación del diagnóstico se hace en el momento de abrir el diente. La cámara pulpar y el conducto están vacíos y sólo en la zona apical pueden extraerse restos pulpares en el momento de la instrumentación.

INFLAMACION



REFARACION



CAPITULO V

REPARACION DE HERIDAS BUCALES

La reparación de heridas es uno de los fenómenos más interesantes de los muchos que caracterizan al organismo vivo. La capacidad del tejido lesionado de reparar por sí mismo es una respuesta de la vida misma, y en este proceso puede residir la comprensión final de la naturaleza. Se dice que una herida que no se repara terminará en la muerte del organismo. Por ello hay que considerar la reparación o cicatrización de heridas como -- uno de los mecanismos primarios de supervivencia desde el nacimiento en adelante. Es menester comprender que la reparación de una herida no es un fenómeno aislado solitario, sino una serie-compleja de hechos biológicos.

Por lo general, se considera que la reparación del tejido es una fase de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible separarla de fenómenos vasculares y celulares procedentes -- que se producen como respuesta a una agresión. La reparación de todos los tejidos después de una lesión esencialmente tiene un patrón idéntico, pero esta reparación puede modificarse considerablemente, según muchos factores intrínsecos y extrínsecos.

5.1 FACTORES GENERALES QUE AFECTAN LA REPARACION DE HERIDAS BUCALES:

Hay una cantidad de factores generales que influyen en el ritmo de reparación de heridas en la cavidad bucal.

Localización de la herida. La localización de la herida es importante y puede modificar el ritmo de reparación. Las heridas de zonas con buena irrigación se reparan con apreciable rapidez que las de zonas relativamente vasculares.

La inmovilización de la herida también es importante en la reacción de reparación. Si la herida está en una zona sometida a constante movimiento, la formación del tejido conectivo nuevo es interrumpida continuamente, retardando la reparación. La inmovilización es particularmente importante en la consolidación de fracturas, ya que sin ella la unión ósea se retarda y hasta se inhibe del todo.

Factores Físicos. El traumatismo intenso es un impedimento para la reparación rápida de heridas. Sin embargo, en ciertas circunstancias la lesión traumática leve puede, en realidad, favorecer el proceso de cicatrización. Por ejemplo, es bien sabido que una segunda herida producida en el sitio donde cicatriza la primera herida, lo hace con mayor rapidez que ésta.

La temperatura local en la zona de la herida influye sobre el ritmo de reparación, probablemente a través del efecto sobre la circulación local y multiplicación celular. Así, en un medio hipertérmico, la reparación se acelera, en tanto que en uno hi-

potérmico se retarda.

El efecto de la irradiación con rayos X sobre la reparación de las heridas ha sido estudiado con bastante intensidad, y los datos señalan que las dosis bajas de radiación tienden a estimular la reparación, mientras que las dosis focales grandes tienden a suprimirla.

5.1.1 INFECCION:

Se ha demostrado que las heridas que están completamente protegidas de irritación bacteriana se reparan con apreciable lentitud que las expuestas a bacterias u otra irritación física leve. Algunos estudios efectuados en animales libres de gérmenes con heridas experimentales, incididas y cerradas, señalan una reducción de la resistencia a la tracción, en comparación con los animales de control; esto indicaría que la ausencia de gérmenes no favorece la reparación de heridas.

Sin embargo, es obvio que la infección bacteriana intensa es factor de retardo.

5.1.2 HEMORRAGIA:

Aunque la hemorragia y la formación del coágulo sanguíneo son precursores de la curación, la hemorragia excesiva y una mayor cantidad de sangre dentro de los tejidos adyacentes, cuando es interna la lesión y no tiene una vía de salida, impiden que se restauren.

5.1.3 FACTORES NUTRICIONALES:

La reparación de heridas se retarda en personas con deficiencias de cualquiera de la vasta variedad de alimentos esenciales.

Las proteínas son una de las sustancias más importantes capaces de influir en la velocidad de reparación. Muchos estudios clínicos señalaron que pacientes mal nutridos, cuya baja ingesta de proteínas se traduce en una deficiencia proteínica que se manifiesta en hipoproteïnemia y presentan un retardo en la aparición de nuevos fibroblastos, así como un ritmo más lento de la multiplicación fibroblástica en las heridas. Por el contrario, se comprobó que al alimentar animales con dietas altas en proteínas se acrecienta el ritmo de proliferación fibroblástica y las heridas se reparan con mayor rapidez.

Las vitaminas son un grupo de factores nutricionales relacionados con la reparación de heridas. Sobre el ritmo de ésta, influye la vitamina C o ácido ascórbico. Se ha comprobado que el mecanismo mediante el cual actúa es la regulación de la formación de colágena y formación de sustancia fundamental intercelular normal del tejido conectivo. En el escorbuto, o deficiencia de ácido ascórbico, este efecto inhibitorio sobre la reparación de heridas está específicamente relacionado con la interferencia de producción de mucopolisacáridos que componen la sustancia fundamental. Desde el punto de vista histológico se reconoce que la proliferación fibroblástica de una herida en un animal escorbútico continúa por mayor tiempo que en los de con-

tol. No han habido estudios exhaustivos del posible papel de las vitaminas A y D en la reparación de heridas, pero los informes disponibles indican que la deficiencia de vitamina A la retarda y que las vitaminas A y D, como en el aceite de hígado de bacalao, pueden ser factores que intervienen en la promoción de la reparación histológica.

5.1.4 DESHIDRATACION:

Los tejidos varían en su dependencia sobre su aporte de agua para su función. La sangre, especialmente, es sensible a la pérdida de agua, la muerte por deshidratación está en general provocada por una viscosidad aumentada de la sangre. La circulación a los tejidos está disminuida y la sangre tiende a estancarse en los capilares. En los casos extremos, la sangre comienza a ser tan viscosa que las heridas no sangran.

En individuos con dietas libres de sal, se observa una pérdida gradual del fluido corporal. La reparación en los estados de deshidratación está diferida o impedida debido a este aporte vascular disminuido y a las alteraciones de metabolismo de la sal.

5.1.5 EDAD DEL PACIENTE:

Las heridas de personas jóvenes cicatrizan considerablemente más rápido que las de personas mayores. Se desconoce la causa de esto, pero es probable que se vincule con la reducción ge

neral del ritmo del metabolismo de los tejidos a medida que la persona envejece, lo que a su vez sería una manifestación de menor eficiencia circulatoria.

5.1.6 FACTORES HORMONALES:

La hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y cortisona son - - sustancias que probablemente perturban la cicatrización de heridas. Poco después que se usó por primera vez ACTH y cortisona en pacientes, se observó que las heridas de quienes recibían estos compuestos experimentaban un retardo en la reparación. Tras esta observación, fueron realizados una cantidad de cuidadosos estudios experimentales, en los cuales se comprobó que en pacientes que recibían ACTH o cortisona estaba inhibida la proliferación de tejido de granulación, a causa de la inhibición de la proliferación de fibroblastos y brotes endoteliales nuevos y debido a la depresión de reacción inflamatoria.

5.1.7 ENFERMEDADES CRONICAS:

La diabetes, la tuberculosis y otras enfermedades crónicas tienen generalmente un efecto debilitante sobre el cuerpo y también sobre las zonas locales que han sido injuriadas. La reparación es retardada o impedida.

Tuberculosis.- Es una enfermedad debilitante. Si está involucrada la mayor parte del pulmón, la sangre no es suficientemente oxigenada. En consecuencia la nutrición es disminuida, la

terfiriendo con el proceso reparativo.

Diabetes. - Es una enfermedad en la que hay una alteración de los factores que regulan el metabolismo de los carbohidratos. El metabolismo de los carbohidratos está normalmente regulado por la función del hígado, del páncreas y de las glándulas pituitaria y adrenal. La enfermedad da como resultado una insuficiencia de insulina para las necesidades del organismo.

Los diabéticos son extremadamente susceptibles a las infecciones bacterianas, las cuales son peligrosas en diabéticos no controlados y hay una interferencia en la reparación. Se producen cambios arterioescleróticos y el flujo sanguíneo, a una zona dada, es limitado.

Especialmente en los pacientes diabéticos, todos los procedimientos quirúrgicos deberán realizarse tan atraumáticamente como sea posible. Por lo tanto, la terapia endodóntica es menos traumática que la extracción y el tratamiento de elección.

Discrasias sanguíneas. La cicatrización está impedida en pacientes con anemia, hemofilia o leucemia. Para los dientes afectados pulparmente, el tratamiento de elección en todos los pacientes con discrasias sanguíneas es la terapia endodóntica.

Donde un aporte sanguíneo adecuado es infructuoso para los tejidos injuriados, los nutrientes no penetran en el área dañada y la reparación comienza a ser retardada o impedida.

Los procedimientos quirúrgicos no deberían realizarse en pacientes con discrasias sanguíneas.

5.2 REPARACION DE HERIDAS POR BIOPSIA:

Biopsia es la eliminación de tejido del organismo vivo con la finalidad de su examen microscópico y para diagnóstico. La reparación por biopsia bucal es idéntica a la de una herida similar en cualquier parte del cuerpo y por lo tanto, puede ser clasificada como reparación primaria y secundaria.

La naturaleza de este proceso depende de si es posible poner en coaptación los bordes de la herida, con frecuencia por medio de sutura, o si la lesión ha de llenarse gradualmente con tejido de granulación.

5.2.1 REPARACION PRIMARIA:

La cicatrización primaria, o de primera intención es el tipo producido tras la excisión de un fragmento de tejido con unión estrecha de los bordes de la herida. Esta es la forma de reparación previsible luego de la excisión de una lesión en un sector bucal donde la elasticidad en tejidos es tal que permite unir la herida y suturarla.

Cuando los bordes de la herida son puestos en contacto y así mantenidos por suturas, la sangre coagula, en cuestión de horas se movilizan abundantes leucocitos hacia la zona. Las células del tejido conectivo de la vecindad inmediata se transforman en fibroblastos que a su vez sufren división mitótica y los fibroblastos nuevos comienzan a emigrar hacia y a través de la línea de incisión. Con el tiempo, estas células forman delgadas

y delicadas fibrillas colágenas que se entremezclan y coalescen con una orientación general paralela a la superficie de la herida. Al mismo tiempo, las células endoteliales de los capilares comienzan a proliferar, y crecen pequeños brotes capilares hacia afuera y a través de la herida. Estos brotes se convierten en capilares nuevos que se llenan de sangre y así se forma una rica red de vasos y asas capilares nuevos.

Cuando hay una estrecha unión de bordes de la herida, el epitelio superficial prolifera rápidamente a través de la línea de incisión y restablece la integridad de la superficie. Las delicadas fibrillas del tejido conectivo terminan por unirse en haces más densos y se suelen contraer, de manera que con el tiempo todo lo que queda para indicar la zona de biopsia es una pequeña cicatriz longitudinal que puede estar hundida. Como no hay un defecto que deba ser ocupado por tejido nuevo, este tipo de herida se repara con rapidez.

5.2.2 REPARACION SECUNDARIA:

La reparación secundaria, o de herida abierta ocurre cuando hay pérdida de tejido y no es posible acercar los bordes de la herida. El material que ocupa el defecto durante el proceso de reparación es tejido de granulación. Esta clase de herida es debida a una lesión en una zona de la cavidad bucal donde es imposible acercar los bordes.

Una vez eliminado el problema, la sangre coagula y comien-

za el proceso de reparación. Básicamente es idéntica a la reparación primaria excepto que fibroblastos y capilares tienen que emigrar a mayor distancia; debe formarse más tejido de granulación y, necesariamente la reparación es más lenta. La proliferación celular comienza en la periferia de la herida y los fibroblastos y células endoteliales crecen hacia el coágulo por los filamentos de fibrina. Además, los leucocitos polimorfonucleares y, más tarde linfocitos y fagocitos mononucleares emigran hacia el tejido de granulación desde los vasos y tejidos adyacentes. También se acumulan grandes cantidades de leucocitos sobre la superficie de la herida. A medida que el tejido de granulación madura, se torna más fibroso por condensación de los haces colágenos y su superficie se epiteliza y la única evidencia de herida puede ser una pequeña zona hundida de la mucosa.

5.3 REPARACION DE LA HERIDA POR GINGIVECTOMIA:

La gingivectomía, literalmente, significa excisión de la encía. En realidad es una operación que consiste en la eliminación de la encía enferma, de bolsas parodontales y el raspado y alisado de la superficie radicular. Se aplican diferentes tipos de apósitos posoperatorios para cohibir la hemorragia, mantener el tejido en su posición, aliviar el dolor y mantener las heridas frescas sin residuos.

5.3.1 FASE TEMPRANA DE LA REPARACION:

La reparación de la herida de la gingivectomía se produce con rapidez, independientemente de si se coloca apósito posoperatorio, aunque la reparación esta favorecida por el apósito.

Dos días después de la gingivectomía, la superficie del tejido esta cubierta por un coágulo sanguíneo, grisáceo, y debajo de él hay manifestaciones de proliferación de tejido conectivo delicado. Aún en esta fase temprana, también hay una considerable actividad de células epiteliales que bordean la herida, previa al comienzo de epitelización real. Cuatro días después de la operación, la porción más profunda del coágulo está bastante organizada, en tanto que la más superficial presenta grandes cantidades de leucocitos polimorfonucleares atrapados en la trama fibrosa. Hay proliferación de capilares y células conectivas jóvenes hacia la base del coágulo. La infiltración de leucocitos polimorfonucleares en el tejido conectivo más profundo tiene grados variables. El epitelio se ha extendido sobre una parte de la herida debajo de la capa superficial necrótica del coágulo, pero sobre el tejido conectivo en vías de proliferación y organización.

5.3.2 FASE TARDIA DE REPARACION:

La continuación del proceso de reparación se manifiesta por una condensación del tejido conectivo joven con organización casi completa del coágulo después de ocho a diez días. CIL

nicamente, en este período de herida tiene aspecto rojo granular y sangra con facilidad. La epitelización suele completarse entre diez y catorce días después de la gingivectomía. Sin embargo, el epitelio sigue delgado, y comienza a madurar y formar prolongaciones sólo después de dos semanas. En este momento, las células inflamatorias han desaparecido en su mayor parte, excepto las de la zona subepitelial.

La reparación del tejido interproximal está retrasada con respecto a la correspondiente a superficies vestibulares adyacentes. Esto se debe en parte a que el epitelio que cubre el tejido interproximal debe proliferar hacia él desde las zonas vestibulares, a una distancia relativamente grande.

El epitelio superficial crece hacia abajo a lo largo de la superficie cementaria, al mes de la gingivectomía. Esta es una proliferación poco profunda, que, sin embargo, está en estrecha aposición física con el diente.

La inflamación crónica presente en la encía enferma no afecta adversamente el proceso de reparación y en realidad puede proporcionar cierto estímulo para la reparación.

5.4 REPARACION DE LA HERIDA POR EXTRACCION:

La reparación de una herida por extracción no difiere de la de otras heridas del cuerpo, excepto que está modificada por la peculiar situación anatómica que existe luego de la extracción de un diente. La variación biológica humana normal impide-

que se establezca una cronología día por día de estas heridas - en reparación: el proceso sólo puede ser descrito como una secuencia promedio de sucesos.

5.4.1 REACCION INMEDIATA DESPUES DE LA EXTRACCION:

Una vez extraído el diente, la sangre que ocupa el alvéolo coagula, los eritrocitos quedan atrapados en la trama de fibrina, y los extremos de los vasos sanguíneos desgarrados del ligamento parodontal se sellan. Las horas que siguen a la extracción son decisivas, porque si el coágulo es desalojado, la reparación puede demorarse mucho y ser muy dolorosa.

Dentro de las primeras 24 horas de realizada la extracción ocurren una serie de fenómenos que consisten fundamentalmente - en alteraciones del lecho vascular. Hay vasodilatación y congestión de vasos sanguíneos en los restos del ligamento parodontal y movilización de leucocitos hacia la zona adyacente al coágulo. La superficie de éste queda cubierta por una gruesa capa de fibrina, pero en este período temprano la capacidad de reacción - del organismo, manifestada visiblemente en la formación de un depósito de leucocitos en particular no es notorio. El coágulo - propiamente dicho presenta zonas de contracción. Es importante - reconocer que el hundimiento del tejido gingival sin soporte en el orificio de una herida por extracción reciente es de gran -- ayuda para el mantenimiento del coágulo en su posición.

5.4.2 HERIDA DE LA PRIMERA SEMANA:

En la primera semana después de la extracción dental, la proliferación de fibroblastos derivados de células conectivas en los restos del ligamento parodontal es evidente, y éstos han comenzado a crecer hacia el coágulo en toda la periferia. Este forma un verdadero armazón sobre el cual pueden emigrar las células correspondientes al proceso de reparación. Sin embargo, sólo es una estructura temporal, que es remplazada gradualmente por tejidos de granulación. El epitelio de la periferia de la herida muestra señales de proliferación bajo la forma de leve actividad mitótica aún en este momento. La cresta del hueso alveolar del margen o del cuello del alvéolo tiene un principio de actividad osteoclástica. En la zona del ligamento parodontal se ve proliferación endotelial que señala el principio de penetración de los capilares.

Durante este período el coágulo comienza a organizarse por penetración periférica de fibroblastos y algunos capilares pequeños provenientes del ligamento parodontal residual. Aún se ven remanentes del ligamento parodontal, pero todavía no hay signos de neoformación osteoide significativa, aunque puede ser muy reciente. Sobre la superficie del coágulo se ha reunido una capa de leucocitos y el borde de la herida sigue mostrando proliferación epitelial.

5.4.3 HERIDA DE LA SEGUNDA SEMANA:

Durante la segunda semana que sigue a la extracción del diente, el coágulo se organiza mediante la proliferación de fibroblastos hacia él sobre la red de fibrina. En esta fase, nuevos capilares delicados han penetrado hacia el centro del coágulo. Los restos del ligamento se han ido degenerando en forma gradual y ya no se reconocen como tales. En cambio, la pared del alvéolo óseo ahora aparece levemente raído. A veces se ven trabéculas de osteoide que se extienden hacia afuera desde la pared del alvéolo. La proliferación epitelial ha sido extensa, aunque ésta no suele estar cubierta, en particular en las piezas posteriores grandes. Cuando se trata de alvéolos menores la epitelización puede estar completa. Existe una resorción osteoclástica intensa, el margen del alvéolo lo permite ver. Los fragmentos del hueso necrótico que se hubieran podido fracturar del borde del alvéolo durante la extracción se hallan en proceso de resorción o secuestro.

5.4.4 HERIDA DE LA TERCERA SEMANA:

Quando el proceso de reparación entra en la tercera semana el coágulo original se presenta casi totalmente organizado gracias a la maduración del tejido de granulación. Se están formando trabéculas nuevas de osteoide o hueso no calcificado en la periferia de la herida, desde la pared alveolar. Este hueso temprano se forma por osteoblastos derivados de células pluripotentes.

tenciales del ligamento parodontal original que asume una función osteógena. El hueso cortical original del alvéolo se remodela de manera que ya no se compone de una capa densa. La cresta del hueso alveolar ha sido redondeada por la resorción osteoclástica. Para esta época puede haberse epitelizado por completo.

5.4.5 HERIDA DE LA CUARTA SEMANA:

Durante este período posterior a la extracción, la herida comienza la etapa final de reparación, en la cual hay un depósito continuo y resorción de remodelación del relleno óseo del alvéolo. Sin embargo, este remodelado de maduración continuará -- por varias semanas más. Gran parte de este hueso temprano está mal calcificado, como se deduce de su radiolúcidez general en las radiografías. Los signos radiográficos de la formación ósea no aparecen hasta la sexta y octava semana posterior a la extracción. A veces, hasta cuatro a seis meses después de la extracción hay todavía señales radiográficas de diferencias entre el hueso nuevo del alvéolo y el adyacente.

5.4.6 COMPLICACIONES EN LA REPARACION DE HERIDAS POR EXTRACCION: ALVÉOLO SECO.

La complicación más común de la reparación de heridas por extracción es la lesión conocida como "Alvéolo seco" (Alveolitis seca dolorosa; alveolalgia osteomielitis alveolar localizada

aguda). Este es básicamente una osteomielitis en la cual el coágulo se ha desintegrado o perdido, con producción de mal olor y dolor intenso, pero sin supuración. La lesión toma su nombre -- por el hecho de que una vez perdido el coágulo, el alvéolo aparece seco a causa del hueso expuesto.

Este cuadro suele presentarse por extracciones difíciles o traumáticas y por ello es muy frecuente después de la eliminación de un tercer molar inferior retenido. Esta complicación -- suele surgir en los primeros días que siguen a la extracción, -- pero se sabe que ha surgido una semana y más tiempo después de la extracción.

5.4.7 REPARACION FIBROSA DE HERIDAS POR EXTRACCION:

La reparación fibrosa de una herida por extracción es una complicación rara, que suele ser consecuencia de una extracción difícil, complicada o quirúrgica. Es más frecuente cuando la extracción se pierden las láminas óseas lingual y vestibular, con la consiguiente pérdida de periostio.

No se conoce el mecanismo exacto de formación de este fenómeno, pero se relaciona con la necesidad del periostio vestibular y lingual de repararse normalmente. La lesión suele ser -- asintomática y es descrita, principalmente, por el examen radiográfico.

Características Radiográficas. - La lesión es una zona radiolúcida bastante bien circunscrita en el lugar de una extrac-

ción previa, y puede ser tomada por una infección residual, por ejemplo; un quiste residual o un granuloma. No hay una manera segura de hacer una diferenciación entre la reparación fibrosa y la infección residual sin hacer la exploración quirúrgica, -- simplemente se encontrará una masa densa de tejido conectivo fibroso o tejido de reparación.

Características Histológicas.- La zona de reparación fibrosa se compone de haces densos de fibras colágenas con algunos fibrocitos y unos pocos vasos sanguíneos. La lesión es esencialmente tejido de reparación fibroso con pocos indicios, o ninguno, de osificación. El infiltrado celular inflamatorio es mínimo o no lo hay.

5.5 REPARACION DE FRACTURAS:

Efectos inmediatos de la fractura.- Cuando se produce una fractura ósea, los vasos haversianos del hueso son desgarrados, así como los periósticos y medulares que cruzan la línea en este sitio. Debido a la ruptura vascular, hay considerable extravasación de sangre en la zona, pero al mismo tiempo pérdida de circulación y falta de aporte sanguíneo local. En realidad, la circulación se detiene a esta altura de la fractura en la que haya anastomosis de vasos no dañados.

Los conductos haversianos del hueso contienen un solo vaso. Cuando el flujo sanguíneo de estos es interrumpido por un desgarro en el sitio de fractura, las células óseas u osteoides del-

sistema haversiano irrigado por ellos mueren. El hueso muerto - se extiende desde la lesión hasta la zona de anastomosis de la circulación, y la distancia puede ser de varios milímetros o mayor. Debido a la superposición del sistema de irrigación ósea, - raras veces hay una línea neta de demarcación entre hueso vivo - y muerto. Junto con la interrupción del aporte sanguíneo, muere la médula ósea adyacente a la línea de fractura. El desgarramiento del sistema vascular del periostio también contribuye a la muerte del hueso, porque los vasos haversianos están alimentados por ramas del periostio.

En una época se pensó que el coágulo que se forma desempeña un papel importante en la reparación de la fractura por medio de su remplazo por tejido de granulación y su ulterior sustitución por hueso. Ahora, muchos autores opinan que el papel - del coágulo en el proceso de reparación es sólo pasivo y que el hueso neoformado, el callo, se forma por fuera del tejido de -- granulación de remplazo. En realidad dicha presencia no es necesaria para la invasión de las células osteógenas; en cambio, la necrosis franca del coágulo puede causar cierto retraso en el - proceso de reparación.

5.5.1 FORMACION DEL CALLO:

El callo es la estructura que une los extremos fracturados del hueso, y se compone de diversas cantidades de tejido fibroso, cartilago y hueso. El callo extremo consiste en el tejido -

nuevo que se forma alrededor de la parte externa de los dos - - fragmentos óseos. El callo interno es el tejido nuevo que se -- origina en la cavidad medular.

El periostio es una estructura importante en la formación del callo y reparación final de la estructura, y por esta razón, su preservación es esencial. Las células periósticas inmediatamente adyacente al periostio desgarrado en la línea de fracturas suelen morir. Sin embargo, después de algunas horas de producida la fractura, es posible encontrar una actividad celular intensa en la periferia de esta zona. La capa externa o fibrosa del periostio es relativamente inerte y en realidad es separada de la superficie ósea por la proliferación de células en la capa interna u osteógena del periostio. Estas adquieren características de osteoblastos y, a unos pocos días de la fractura, comienza la formación de una pequeña cantidad de hueso nuevo a cierta distancia de ésta. La proliferación continua de estas células osteógenas forma un collar calloso alrededor de la superficie de la fractura o sobre ella.

El hueso nuevo que comienza a formarse en el callo externo suele estar compuesto de trabéculas irregulares que se disponen en sentido perpendicular a la superficie. Esta diferenciación de células en osteoblastos y formación ulterior de hueso se produce en la parte más profunda del collar calloso. Lejos de la línea de fractura, en la zona de crecimiento rápido del collar, cantidades variables de células de la capa osteógena se difere

ción en condroblastos y no en osteoblastos, y en realidad forman cartilago. Este se fusiona con el hueso, aunque no hay una línea clara de demarcación. El que las células del estrato osteógeno puedan diferenciarse en condroblastos en vez de osteoblastos indica su pluripotencial e indica que, en huesos prefabricados en cartilago, el periostio fue una vez pericondrio.

La cantidad del cartilago formado en un callo puede variar notablemente según los casos y está determinada por varios factores. Un factor de importancia es la irrigación del medio local. En una zona bien irrigada la tendencia es formar hueso, pero en un medio mal vascularizado, se forma cartilago. Se observará que en el callo, el hueso se forma cerca de los vasos sanguíneos, en tanto que el cartilago deriva de células que han proliferado con tal rapidez que los vasos sanguíneos no han podido seguirlos y han quedado distanciados. Así pues la velocidad de reparación es otro factor que determina la cantidad de cartilago que se forma. En la reparación lenta, la formación de cartilago es mínima. Finalmente el movimiento de los fragmentos acarrea con frecuencia la generación de cantidades apreciables de éste. En las fracturas muy inmovilizadas se deposita poco cartilago.

El callo interno se forma desde el endostio de conductos haversianos y células indiferenciadas de la médula ósea. Poco después de la fractura, el endostio comienza a proliferar y, al cabo de una semana o dos, empieza la formación de hueso y carti-

lago nuevo. El hueso neoformado en el extremo de cada fragmento se une gradualmente y establece la continuidad del hueso.

Remodelado del Callo.- Los callos externo e interno que unen los dos fragmentos se remodelan para reforzar el lugar de la reparación. El hueso original muerto es lentamente reabsorbido y suplantado por un tipo de hueso maduro, y el hueso del lugar de la fractura es casi indistinguible del existente antes del percance.

5.5.2 COMPLICACIONES EN LA REPARACION DE FRACTURAS:

La falta de unión de los fragmentos óseos es una complicación ocasional del proceso de reparación. Se produce cuando los callos de tejido osteógeno que están sobre cada uno de los dos fragmentos no se encuentran ni fusionan o cuando la formación endóstica de hueso es inadecuada.

Unión fibrosa de fracturas, suele ser producto de la falta de inmovilización del hueso lesionado. Los extremos fracturados están unidos por tejido fibroso, pero no hay osificación.

La falta de calcificación del hueso, recién formado del callo es formado del callo es posible, pero sólo en situaciones poco comunes de deficiencias alimentarias o desequilibrio mineral, que raras veces se ven en pacientes.

5.6 REPARACION DESPUES DE LA TERAPIA DEL CONDUCTO RADICULAR:

El tratamiento endodóntico preserva los dientes así como toda la salud del paciente. En realidad el tratamiento endodóntico, es en muchos casos, el tratamiento de elección para los pacientes que sufren de diferentes enfermedades sistémicas. Por ejemplo; a menudo se ha establecido que si un paciente sufre de diabetes, el tratamiento endodóntico para los dientes con zonas de rarefacción periapicales está contraindicado y esos dientes deberán extraerse. Sin embargo, la reparación de una extracción es más difícil que la reparación de una lesión apical, después del tratamiento endodóntico, en la mayoría de los casos. Antes de cualquier procedimiento quirúrgico es necesaria la terapia de medicamentos adecuada a los distintos problemas sistémicos, siempre y cuando sea posible la intervención. Por lo tanto, la terapia endodóntica, que es menos traumática que la extracción, es el tratamiento de elección.

5.6.1 HISTOPATOLOGIA DE LA REPARACION:

La reparación de una herida es primeramente una nueva formación de tejido conectivo. Bajo circunstancias normales, la reacción del tejido periapical a la extirpación de la pulpa vital es la inflamación aguda. Se forma un coágulo de fibrinas sobre los tejidos periapicales y/o apicales. Durante el proceso de reparación, el coágulo es reorganizado. Después de la fase inflamatoria (exudativa), la proliferación del mesénquima co-

mienza de tres a cuatro días después de producida la herida.

Tejido de Granulación.- Varias semanas después que ha sido completado el escareado y limado del conducto radicular, el tejido de granulación se encuentra en el complejo tisular apicopariapical. Este tejido de granulación es una reacción de defensa a la irritación de la extirpación pulpar y la instrumentación del conducto radicular y es un precursor de la reparación. El tejido de granulación es rico en macrófagos, linfocitos y plasmocitos. Los leucocitos neutrófilos, están también presentes, en menores concentraciones. Las granulaciones están formadas por nuevos capilares, rodeados por tejido mesenquimático.

5.6.2 NUEVOS VASOS SANGUINEOS:

Los nuevos vasos sanguíneos surgen de la vascularidad preexistente. Inicialmente, hay un brote de células endoteliales. Los brotes crecen hasta estructuras agrandadas, limitando brotes capilares, los que luego adquieren una luz. Los brotes pueden encontrarse y fusionarse o adherirse a los segmentos vasculares vecinos, estableciendo así una red.

5.6.3 FIBROBLASTOS:

Los fibroblastos se multiplican y las fibrillas colágenas son depositadas. El fibroblasto sintetiza moléculas de tropocolágeno las que se agregan luego extracelularmente en las fibrillas colágenas. Estas fibrillas aparentemente aumentan en diáme

tro quizá por el postagregado de unidades de tropocolágeno y -- así las fibrillas más viejas tienen un diámetro mayor. Los vasos sanguíneos y las células mononucleadas son numerosas entre las fibrillas. Los nuevos fibroblastos provienen de las células del tejido conectivo local o de las células mesenquimáticas indiferenciadas.

5.6.4 SUBSTANCIA FUNDAMENTAL:

Durante la reparación, la sustancia fundamental de las heridas curadas, así como también otros tejidos mesenquimáticos, muestra un marcado aumento en el material fuertemente metacromático. Este material aparece primero en la sustancia fundamental casi 24 horas después de que se realizara una incisión clara. Las máximas cantidades de metacromasia son luego observadas a la altura de la proliferación fibroblástica casi al segundo o tercer día después de la incisión.

El conocimiento exacto de la composición química de los componentes metacromáticos de la sustancia fundamental no es sabido. La heparina puede ser un componente de la sustancia fundamental durante la proliferación fibroblástica y quizás también durante la fibrogénesis subsiguiente. Otros polisacáridos-ácidos, como el ácido hialurónico y el condroitín sulfato, están también presentes en cantidades aumentadas durante la reparación. La inhibición de la formación de la sustancia fundamental interfiere en la curación de las heridas.

5.6.5 FIBROPLASIA:

Con el paso del tiempo, la densidad de las células inflamatorias comienza a ser menor y la inflamación disminuye. El edema retrocede y el número de vasos sanguíneos es menor. Algunos vasos sanguíneos dilatados permanecen hasta que se completa la reparación. Hay un intento de reorganización; es elaborado tejido fibroso.

Todos los tejidos profundos de las heridas se reparan por fibroplasia. La reparación del tejido conectivo comienza la restauración del tejido conectivo herido y del hueso. El exceso de reparación es absorbido durante el proceso de diferenciación de la cicatriz.

5.6.6 APOSICION DE CEMENTO Y HUESO:

En la reparación de las heridas endodónticas, la cicatriz es gradualmente reabsorbida y los vasos sanguíneos desaparecen. Se produce la aposición de cemento sobre la raíz reabsorbida, - ésto indica la reparación. Ocasionalmente, el cemento parece -- obliterar el foramen apical. No obstante el ápice del diente raramente está sellado. Hay regeneración del hueso perdido. La arquitectura normal del ligamento es restaurada. Dentro de los -- seis meses, la reparación está generalmente completa.

5.6.7 NORMAS HISTOLOGICAS PARA LA REPARACION:

La reparación está evidenciada por las siguientes normas:

1. El cemento nuevamente elaborado es depositado sobre el cemento y la dentina apical previamente reabsorbidos. - No obstante, raramente se produce la obliteración completa del foramen apical principal.
2. El nuevo hueso es formado sobre la periferia del viejo trabeculado óseo por los osteoblastos.
3. La densidad de las células inflamatorias y los brotes capilares están reducidos.
4. Las fibras colágenas son reubicadas con el nuevo trabeculado óseo.
5. El ancho del espacio parodontal apical previamente ensanchado, está reducido.

De este modo la tendencia hacia la reparación de la inflamación periapical está indicada por el predominio de los procesos reparativos. Las fibras colágenas del tejido conectivo periapical comienzan a madurar. Los infiltrados inflamatorios disminuyen y eventualmente desaparecen. Se produce la aposición de hueso esponjoso fino o grueso. El cemento secundario es elaborado sobre la superficie radicular previamente reabsorbido.

5.6.8 REIMPLANTE DE DIENTES:

La reimplantación de los dientes significa la introducción de un diente con vitalidad o sin ella en el mismo alvéolo del cual se ha extraído o del cual ha salido por alguna otra razón, traumatismos que ocasionaron la avulsión u otra pérdida accidental de una pieza.

Muchos investigadores opinan que un diente puede ser reimplantado sin tratamiento endodóntico si la formación de la raíz no ha concluido y el ápice está abierto. Unas veces, el tejido pulpar se necrosa al poco tiempo, en otras hay evidente revascularización y reinervación, con el restablecimiento de reacciones pulpares vitales.

Muchos investigadores opinan que si es necesario hacer el tratamiento de endodoncia de dientes maduros con raíz completa, antes de la reimplantación. La conservación del ligamento parodontal es un factor importante en el éxito de un reimplante. Los dientes maduros forman también un parodonto normal pero es común la resorción gradual de cemento y dentina, seguido del remplazo por hueso, lo cual da como resultado una anquilosis.

Si el tiempo de permanencia extrabucal del diente excede de 60 minutos, disminuye la probabilidad del éxito de la reimplantación. También es importante manejar con mucho cuidado el diente por reimplantar para no quitar o desgarrar las fibras del ligamento parodontal o del cemento.

La resorción radicular es totalmente impredecible en lo

que se refiere a grado y momento de iniciación. Algunas veces la resorción radicular comienza en cuestión de semanas o meses después de la reimplantación, en tanto que otras puede llevar hasta diez años. Es posible que los dientes reimplantados tengan constantemente resorción radicular, pero a ritmos diferentes según los casos. Si el proceso es muy lento, de modo tal que se produce durante años puede considerarse que el procedimiento es un éxito práctico. Si la resorción radicular fuera rápida, la pieza se caería muy pronto. Muchos casos son considerados éxitos clínicos si se conserva el diente más de dos años.

La fijación del diente reimplantado es importante para su éxito, aunque algunos investigadores afirman que no hay que hacer ferulización de ninguna clase, se utilizan una serie de aparatos con alambres de acero inoxidable, férulas de acrílico, bandas ortodónticas, etc., con recomendaciones de que estas férulas permanezcan colocadas por varios días o meses.

5.6.9 TRASPLANTE DE DIENTES:

El trasplante de dientes significa reemplazar piezas lesionadas, por caries más allá de su reparación. En general se reemplaza un primer molar por un tercer molar en desarrollo.

Se realizaron estudios experimentales en la observación histológica de dientes en desarrollo trasplantados en alvéolos preparados de piezas recién extraídas. El informe señalaba que no necesariamente hay necrosis pulpar generalizada luego del

trasplante. En realidad, la pulpa se revasculariza, y hay un depósito continuo de dentina radicular, aunque la forma de la - - raíz puede alterarse. Se forma un ligamento parodontal funcional, vital y muy celular, la pieza se vuelve a fijar en el alvéolo óseo y el epitelio gingival y adherencia epitelial se asemeja en mucho a los de un diente normal. Se suele conservar color y lustre normal del diente.

La mayor parte de fracasos de trasplantes autógenos consistieron en dientes que simplemente cayeron, o tuvieron que ser extraídos o sufrieron intensa resorción radicular. Estas piezas trasplantadas pueden curar a las normales, y hasta presentar pulpitis o infección periapical.

Los requisitos de un trasplante satisfactorio según investigaciones de Agnew y Fong, son que: 1) Se haya integrado orgánicamente en su medio; 2) No tenga lesiones periapicales o laterales discernibles; 3) Sea capaz de realizar una función masticatoria; 4) Participe adecuadamente en el mantenimiento de relaciones maxilomandibulares; 5) Presente, desde el punto de vista clínico y radiográfico, un estado gingival parodontal y óseo, - una longitud radicular y en general que parezcan compatibles - - con el mantenimiento indefinido; 6) Sea estéticamente aceptable.

También se han realizado con resultados positivos trasplantes de dientes homólogos conservados congelados. Hasta se ha - - propuesto la organización de bancos de dientes para simplificar el procedimiento. Existen varias técnicas para la conservación-

de los dientes, incluyen: 1) Congelamiento normal; 2) Desecación por congelamiento; 3) Vitrificación; 4) Coagulación química con merthiolate.

Los dientes conservados por congelación y trasplantes pueden mantenerse a veces, indefinidamente. El tejido gingival cicatriza pronto, y la reinserción se produce al cabo de unas semanas, aunque la readaptación ósea puede tomar varios meses. -- Los trasplantes fracasan por lo común, a causa de resorción radicular o infección local.

5.6.10 IMPLANTE ENDODONTICO:

El implante endodóntico intraóseo es una técnica operatoria que, al prolongar la longitud radicular intraósea, de piezas que perdieron una buena porción de su soporte alveolar debido a la enfermedad parodontal, por medio de un perno de cromo-cobalto, contribuye a estabilizar y conservar en su alvéolo la pieza dental. Antes de emprender estos procedimientos, considerados más bien heróicos, es preciso erradicar la enfermedad parodontal y eliminar la causa de la parodontitis marginal.

Si la lesión ha destruido una zona de la raíz hacia las estructuras parodontales, pero no ha establecido comunicación con la cavidad oral, generalmente podrá ser reparada mediante la colocación de un material como Hidróxido de Calcio en el conducto radicular limpio y preparado, con la intención de que se produzca la cementificación y la reparación ósea.

5.7 REACCIONES DEL TEJIDO POR USO DE PROTESIS TOTALES:

En la mayor parte de los pacientes desdentados, los procesos tienen una apariencia normal y sólo es necesario pensar en las diferencias de las arcadas y tamaño relativo de los procesos de cada individuo, ya que comparten las estructuras bucales y las áreas con puntos importantes de referencia para dentaduras completas. Se estudia cada estructura las reacciones que -- presentan por uso de prótesis totales.

5.7.1 MUCOSA BUCAL:

La mucosa bucal varía en estructura de zona a zona y demuestra con claridad adaptación a la función. El epitelio que cubre a la cavidad bucal es de tipo escamoso estratificado y revela grandes diferencias en grado de desarrollo que se correlaciona a su vez con las funciones de una zona en particular. Por ejemplo, en el paladar duro, que requiere resistir las fuerzas desarrolladas durante la masticación de los alimentos, el epitelio es queratinizado. En el piso de boca que está protegido en parte de las fuerzas masticatorias por la lengua, el epitelio es delgado y no llega a ser queratinizado. Ciertos hábitos bucales, como morderse los carrillos, hacen que un epitelio que en condiciones normales no está queratinizado en el carrillo se -- torne más grueso y se queratinice.

Existe gran variedad en cuanto a la consistencia de la mucosa bucal de un paciente a otro. Algunos presentan rebordes al

veolares cubiertos con mucosas gruesas y elásticas, otros tienen mucosas delgadas, apropiadas y con poco tejido conectivo subepitelial. Se han observado las variaciones en la reacción a los estímulos que presentan las mucosas bucales. La leve extensión del margen de una dentadura en un paciente producirá poca molestia, sin ulceraciones, y quizá una reacción hiperplásica de los tejidos. En otros pacientes puede haber ulceraciones y poca reacción de reparación.

Aparte de las enfermedades locales y generales, ya mencionadas, que afectan la integridad de la mucosa bucal, se debe recordar que existen ciertos cambios que se observan con frecuencia en las personas desdentadas de edad avanzada. Estos cambios incluyen una tendencia a la sequedad (el flujo salival disminuye con la edad), así como atrofia general de las mucosas.

5.7.2 OSTEOLOGIA:

Las prótesis totales por más bien construidas que sean no pueden substituir un estímulo de tensión, ya que toda la función es transmitida a la superficie del reborde alveolar en la forma de presión. Aunque el mecanismo exacto no es bien comprendido, se acepta en términos generales que la presión sobre el hueso constituye un factor principal en la resorción. Sólo es necesario considerar los efectos del bruxismo en los pacientes de prótesis total para valorar la importancia clínica de la presión sobre la forma del hueso alveolar. Así el control de la --

presión excesiva sobre los rebordes alveolares es una consideración importante en la construcción de prótesis totales.

La tasa y el patrón de resorción de los rebordes alveolares en pacientes desdentados dependen de muchos factores, además de la frecuencia, magnitud y dirección de la presión sobre los rebordes residuales. Aunque la diversidad de formas de rebordes residuales es muy grande, pueden citarse algunos patrones generales de resorción, ya que éstos parecen dominar la mayor parte de las situaciones. En el maxilar, el encogimiento -- causa la formación de una arcada que es más estrecha que su forma anterior a la extracción de los dientes. La posición diferente de la papila incisal relativa al reborde alveolar anterior es el resultado de esto.

En la mandíbula se presenta la situación opuesta, en especial en las zonas posteriores. Por esto, la circunferencia de la arcada inferior tiende a agrandarse en los pacientes desdentados. Esta diferencia en los patrones de resorción entre el maxilar y la mandíbula conducen a un aspecto prognático y a grandes discrepancias de posición entre los rebordes residuales antagonistas.

En casos de atrofia grave estos problemas llegan a complicarse por la resorción alveolar que se presenta a nivel de las estructuras óseas existentes, más allá del mismo. Estructuras como la protuberancia mentoniana, los tubérculos genianos, la línea milohioidea, la espina nasal anterior, etc., pueden hacer

se muy prominentes en relación a los rebordes alveolares residuales. La pérdida alcanza ser tan grande que el agujero mentoniano, alguna vez situado en el aspecto lateral de la mandíbula, adopta una posición sobre el reborde el cual se hace cóncavo. Con frecuencia no conserva hueso cortical sobre su superficie - habiendo contacto directo de espacios medulares con mucosas alveolares.

5.7.3 LENGUA:

La lengua es un órgano muscular altamente móvil que merece atención cuidadosa durante la construcción de prótesis totales. En coordinación con los labios, carrillos, paladar y faringe, - la lengua funciona en la fonética, masticación y deglución.

La lengua posee una rica inervación y afecta no sólo las - sensaciones habituales de tacto, presión, calor y frío, sino - también la sensación habitual del gusto. La lengua se encuentra en contacto íntimo con la dentadura total inferior, y su posición en relación con el reborde desdentado varía mucho.

La superficie dorsal de la lengua está cubierta por una mu - cosa especializada. Los dos tercios de la lengua muestran una - densa capa de papilas filiformes. Diseminadas entre estas papi - las se encuentran las papilas fungiformes que llevan receptores especializados y son papilas gustativas.

La unión de los tercios anteriores del dorso de la lengua - con el tercio posterior está en cierta forma marcado con las pa

pilas calciformes. Estas se presentan en forma de V de grandes papilas redondas (el ápice de la "V" apuntando hacia atrás). -- Suele haber de 8 a 12 papilas calciformes. Cada cual se encuentra rodeada por un surco hacia el cual se abren los conductos de las glándulas serosas de Ebner. Las papilas calciformes también cumplen una función gustativa.

Existe la tendencia a la disminución en el número de las papilas gustativas en la vejez. La lengua lisa es aquella en -- que las papilas filiformes están atrofiadas, y no es raro encontrar esta situación en los ancianos.

5.7.4 GLANDULAS SALIVALES:

La saliva tiene varias funciones. Además de las protectoras y en el gusto y la digestión, desempeña un importante papel en la lubricación de la mucosa bucal y labios. Es un factor necesario para la articulación correcta de los vocablos y el uso satisfactorio de prótesis totales.

La saliva se deriva de las glándulas salivales mayores y menores. Las glándulas salivales mayores constan de tres partes de glándulas: la parótida, submaxilar y sublingual. Las glándulas salivales menores están diseminadas en toda la boca, labios, carrillos, lengua y paladar.

El orificio del conducto de Stensen, el de la glándula parótida, en condiciones normales se abre sobre un pequeño pliegue de las mucosas localizado en el carrillo a nivel de la cor

na del primer molar superior. En ocasiones la relación del orificio del conducto y una prótesis total es íntima. Sin embargo, es raro que una prótesis maxilar produzca obstrucción del conducto de Stensen.

La glándula submaxilar se localiza en la fosa submandibular en el aspecto lingual de la mandíbula y parte de la glándula se encuentra envuelta alrededor de la porción posterior del músculo milohioideo. Desde esta porción de la glándula submaxilar se inicia el conducto de Wharton que se desplaza hacia adelante en forma curva para desembocar a nivel del ápice de la pequeña papila en las mucosas que se encuentra en el piso anterior de la boca a un lado de la línea media. La extensión de la aleta lingual de una dentadura en esta región conduce a la obstrucción de la glándula submaxilar, y en esos casos los pacientes se quejan de aumento de volumen bajo la mandíbula al comer. Las glándulas sublinguales son de tamaño diverso y en ocasiones se presentan como grandes aumentos de volumen que llegan a interferir con el uso satisfactorio de una dentadura inferior, pero es raro que la dentadura produzca obstrucción significativa del sistema de conductos.

La cantidad de saliva secretada por día de individuo a individuo, y disminuye con la edad, aunque en ocasiones los pacientes de edad avanzada se quejan de sialorrea (flujo excesivo de saliva). Si estas enfermedades afectan las células del parénquima de las glándulas salivales y causan destrucción, conducen

a la afección conocida como Xerostomía. Esta afección afecta el habla, masticación de los alimentos y utilización de prótesis - totales.

5.8 REACCIONES OSEAS POR MOVIMIENTOS ORTODONTICOS:

Cuando se mueve un diente se producen zonas de tensión, -- presión y deslizamiento.

1. Tensión.- Se produce en el lado en que actúa la fuerza y se caracteriza por aposición ósea por la acción de -- los osteoblastos.
2. Presión.- En la zona contraria al lado de aplicación de la fuerza se produce presión y, por la intervención de los osteoclastos, los fenómenos de reabsorción ósea.
3. Deslizamiento.- Se produce por el frote de la superfi-- cie radicular con las paredes del alvéolo. Existe en ca si todos los movimientos, pero es mayor en la rotación, aunque en este movimiento también hay presión y tensión porque las raíces no son regulares en sus superficies. En el deslizamiento no hay reacción apreciable del hueso alveolar y, por tanto, la adaptación a la nueva posi ción debe hacerse en la membrana parodontal con estira miento o alargamiento de las fibras parodontales en di rección igual a la que actúa la fuerza, y está es la ra zón de la tendencia a la recidiva que tienen los movi mientos de deslizamiento en las rotaciones.

5.8.1 REACCIÓN DE LOS TEJIDOS DENTALES:

Una presión constante a la corona de un diente causará un cambio de posición, si la fuerza aplicada es de suficiente duración e intensidad, y reacciones diversas en los tejidos que lo componen.

5.8.2 REACCIÓN DE LA PULPA:

Cuando la fuerza es suave se presenta ligera hiperemia, -- que cede posteriormente. Cuando la fuerza es excesiva se presentan fenómenos patológicos, como congestión pulpar, pulpitis o necrosis, las cuales se reparan por medios ortodónticos.

5.8.3 REACCIÓN DEL CEMENTO:

En toda presión ejercida sobre los dientes se presenta cementolisis en las superficies radiculares y se repara con formación de cemento secundario o tejido cementoide. Cuando la presión es muy grande la reabsorción es también mayor y la reparación del tejido no es total, quedando zonas desgastadas en la superficie del cemento. La reabsorción del cemento se hace en forma semilunar. Al cesar la presión los cementoblastos entran a formar cemento normal pero que histológicamente no es igual al cemento primario.

5.8.4 REACCIÓN DE LA DENTINA:

En algunos casos, a la reabsorción del cemento puede se --

guir una reabsorción de la dentina; si la fuerza no es exagerada, vendrá la formación de dentina secundaria por acción de los odontoblastos.

Actualmente, no está completamente explicado el fenómeno de la reabsorción, en especial de los ápices, aunque se atribuye a las presiones de larga duración ejercidas sobre los dientes. Debe señalarse que la reabsorción de los ápices no se repara nunca.

En el esmalte no se observan reacciones a los movimientos ortodónticos, sino descalcificaciones debidas a acumulación de alimentos por mala higiene y a la colocación y adaptación deficiente de las bandas.

5.8.5 REACCION DE LOS TEJIDOS PARODONTALES:

Como consecuencia de la presión aparecen los osteoclastos en el hueso alveolar, produciéndose una reabsorción; en el lado opuesto, tensión, hay acción de los osteoblastos, produciéndose tejido osteoide.

La membrana parodontal sirve como fuente de los elementos celulares proliferativos formados por la presión o la tensión: Los osteoblastos y los osteoclastos. Es aquí donde se halla el elemento biomecánico que permite el movimiento del diente, ya que no se mueven porque el hueso sufre deformación elástica, sino por los fenómenos de la reabsorción y aposición óseas. Las mayores transformaciones ocurren en la cresta alveolar.

5.8.6 REACCION DE LA MEMBRANA PARODONTAL:

Desde el punto de vista parodontal es importante evitar -- fuerzas excesivas y movimientos dentarios rápidos en el tratamiento ortodóntico. La fuerza excesiva puede producir necrosis del ligamento parodontal y del hueso alveolar adyacente, que -- por lo general, se repara. Sin embargo, la destrucción del ligamento parodontal en la cresta del hueso puede generar una lesión irreparable. Si las fibras que están debajo de la adherencia epitelial son destruidas por la fuerza excesiva y el epitelio es estimulado a proliferar a lo largo de la raíz por los -- irritantes locales, el epitelio cubrirá la raíz e impedirá la -- reinsertión de las fibras parodontales durante la reparación. -- La ausencia de estimulación funcional por parte de las fibras -- parodontales puede producir atrofia de la cresta alveolar.

5.8.7 REACCION DEL TEJIDO GINGIVAL:

El tejido gingival puede ser un factor importante en la recidiva por la acción de sus fibras elásticas que tienden a llevar al diente a su posición original. También el tejido gingival puede ser un obstáculo en el cierre de espacios consecutivos a la extracción terapéutica o en la corrección de diastemas; en casos de exagerada vestibuloversión de los incisivos superiores puede parecer que "sobra" tejido gingival una vez que los -- dientes han sido llevados hacia la parte lingual; en la mayoría de los casos la encía se acomoda a la nueva posición de los --

dientes pero, en algunas ocasiones, será necesaria la práctica de la gingivectomía para evitar que el tejido hipertrófico vuelva a separar los dientes.

Con los aparatos fijos, especialmente los de técnicas multibandas, son muy frecuentes las inflamaciones gingivales; este peligro es menor cuando se usan aparatos móviles, aunque producen diferentes irritaciones causadas por los materiales de que están confeccionadas las placas. En las técnicas con aparatos fijos, las mismas bandas pueden ser un factor irritativo constante del borde gingival; a esto puede agregarse el papel que juegan los residuos alimenticios como causantes de inflamaciones gingivales, ayudado por la falta de limpieza mecánica del labio por la interferencia de los aparatos la encía se inflama y sangra con facilidad.

Las anomalías de posición de los dientes también causan inflamaciones gingivales crónicas, las cuales pueden ceder si se logra una buena alineación dentaria. El factor irritativo mecánico es temporal y desaparece cuando se retiran los aparatos. Es importante recomendar una buena higiene dentaria durante el tratamiento activo, que ayudará a eliminar los residuos alimenticios que producen la inflamación gingival.

5.8.8 REABSORCIÓN SOCAVADA:

Es un fenómeno debido a la aplicación de fuertes fuerzas. La parte de la zona de mayor presión en la membrana se hialini-

za con ausencia de células; los osteoclastos, lejos del sitio de presión empiezan a producir reabsorción formando un túnel a través del hueso alveolar y hasta la porción sin células para fagocitar los dentritus de la zona hialinizada y acabar, posteriormente con la necrosis. La reabsorción socavada es un medio de defensa del organismo contra la necrosis.

5.9 FORMACION DE HUESO EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL:

Es significativo que la respuesta del hueso alveolar a la inflamación incluya tanto formación de hueso como resorción. -- Ello quiere decir que la pérdida ósea en la enfermedad parodontal no es simplemente un proceso destructivo, sino que es la -- consecuencia del predominio de la resorción sobre la neoformación. La formación de hueso nuevo retarda la velocidad de la -- pérdida ósea, compensando en cierto grado el hueso destruido -- por la inflamación. El osteoide neoformado es más reciente a la resorción que el hueso maduro. A causa de la interacción entre la resorción y la formación de hueso, la pérdida ósea en la enfermedad parodontal no es necesariamente continua. Es un proceso progresivo, pero no se puede predecir su ritmo.

La formación ósea microscópica en respuesta a la inflamación varía en cantidad y distribución. Se encuentra gobernada -- por la intensidad y distribución de la inflamación y por in -- fluencias sistemáticas. De esta manera, los factores sistemáticos que afectan a los procesos metabólicos que intervienen en --

la formación de hueso influyen en la pérdida ósea en la enfermedad parodontal.

La presencia de formación ósea como respuesta a la inflamación en la enfermedad parodontal activa tienen relación con el resultado del tratamiento. La eliminación de la inflamación - para suprimir el estímulo de la resorción ósea y el establecimiento de condiciones que conduzcan a la reparación son los objetivos básicos del tratamiento parodontal. La reparación del parodonto después del tratamiento depende de los procesos reparativos del organismo, uno de los cuales es la neoformación de hueso. Una tendencia activa hacia la formación de hueso en la enfermedad parodontal no tratada podría beneficiar la reparación si se produjera en el periodo posterior al tratamiento.

La radiografía es un extremo útil para el diagnóstico, pero no descubre las actividades de resorción y neoformación microscópicas. A veces, la formación de hueso endóstico en la enfermedad parodontal produce aumento de la radiopacidad cerca de los bordes óseos erosionados. Sin embargo, en la enfermedad parodontal puede haber neoformación ósea sin manifestación radiográfica alguna de su presencia.

CAPITULO VI**REVISION DE LA LITERATURA EN JOURNALS Y REVISTAS****6.1. ENDODONCIA:****6.1.1 RESPUESTA DE LA EXPOSICION DE LA PULPA DENTAL A UNA MEZCLA DE HIDROXIDO DE CALCIO CORTICOESTEROIDE****BLOCH W. AND AUSTIN J.C. (2)**

Setenta y siete pulpas dentales de 4 monos fueron expuestas a frio (agua helada) a una velocidad de 5 000 rpm. La mitad de las pulpas expuestas fueron cubiertas con Dycal (CaOH_2) y la mitad con una mezcla de Dycal y Pasta Corticoesteroide I (pulpmixina) en proporciones 4x1. Después de 8 semanas un 35.8 mostro un puente dentinario en exámenes histológicos (1) no tiene influencia en la respuesta inflamatoria de la pulpa ya que no hubo diferencias estadísticamente significativas en respuestas pulpares.

6.1.2. RESPUESTA DE LA PULPA DENTAL A LA INVASION DE BACTERIAS CON TRES MATERIALES DE OBTURACION**BRANNSTROM M. AND VOJINOVIC O. (3)**

Las cavidades fueron preparadas en la superficie bucal de 60 premolares, los cuales debian ser extraidos para propósitos ortodónticos, las cavidades terminadas en estos 30 pares contra laterales de premolares fueron limpiados con un spray de agua y

secados con aire por 5 seg., todas las paredes de cavidades fueron frotadas 5 seg. con torundas de algodón remojadas en microbicida y la superficie de la cavidad activa con un contenido -- limpiador NaF, la solución fue dejada en la cavidad durante un minuto y después secada con aire durante 5 seg., se colocó Adap tic en 8 pares de dientes, Sevitron en 10 pares, y Astrilite (silicato) en 12 pares, por casualidad una restauración en cada -- par fue hecha la prueba de restauración por remoción del exceso de material únicamente los dientes controlados tenían en la parte de afuera de la restauración quitado con una fresa a una profundidad de 0.5-1.0 mm; esta pequeña cavidad fue limpiada de la misma forma que la cavidad original y después obturada con Cavvyt. Una banda ortodóntica fue cementada al diente para cubrir la superficie bucal entera. La banda o matriz prevendría la invasión de las bacterias de la cavidad oral dentro del espacio -- entre la restauración original y las paredes de la cavidad. Los dientes fueron extraídos en 3-4 semanas y preparados para su estudio histológico quitando dos tercios de la raíz fijando con formalina neutra descalcificando en EDTA, y cortando por secciones en serie. La mitad de las secciones se tiñeron con Hematoxilina y Eosina y la otra mitad, por las modificaciones de Brown y Brenn de la tinción de Gram. Los histólogos no tenían conocimiento del origen de las secciones en 60 cavidades sin alinear, 16 especímenes demostraron reacción inflamatoria en el área adyacente de la pulpa. Las bacterias estaban presentes en la pa--

red de la cavidad de 14 de éstas, y en las 2 cavidades sin bacterias la reacción fue leve. Con Adaptic se encontraron bacterias y en el piso de las 8 cavidades de prueba, y un leve crecimiento de bacterias se encontró en una cavidad de control. Con Sevitrón se encontraron bacterias en 5 de las cavidades del grupo de prueba y en tres del grupo de control. Con Silicato las bacterias se encontraron en dos cavidades del grupo de prueba y en una cavidad del grupo de control. Sin la presencia de bacterias o invasión en la superficie del diente, la percolación solo ligera o insignificante reacción de la pulpa.

6.1.3 RESPUESTA A MATERIALES USADOS PARA REPARACIONES DE FURCAS DEEB EL, MAHMOUD E; DEED MOHAMED EL; ABBAS, TABIBI; AND - JENSEN JAMES R. (8)

Las perforaciones en el techo o piso y paredes de la cámara pulpar o en la raíz, pueden ocurrir en tratamientos endodónticos. Las perforaciones pueden ser corregidas usando ya sea -- una vía intracoronal o quirúrgica, pero lo último no es muy recomendable para reparación de perforaciones en la furca. En este estudio, comparamos cambios clínicos, radiográficos e histológicos más comúnmente usados para reparar perforaciones en furcas.

Cuatro perros con parodontos sanos fueron usados en el experimento; se hicieron 64 perforaciones en los premolares y molares. Amalgama, Cavyt e Hidróxido de Calcio fueron usados para

obturar casualmente las perforaciones en la furca de tres dientes en cada cuadrante. El cuarto diente fue usado para control con el sitio perforado cubierto con una torunda de algodón seca. Los dientes fueron examinados periódicamente los siguientes - - tres meses, en cuyo tiempo los animales fueron sacrificados.

El resultado del experimento indica que entre los diferentes materiales probados, la amalgama parece ser el mejor material para sellar perforaciones de la furca, de cualquier modo - la diferencia entre el grupo de amalgama y el grupo Cavyt no -- son significativamente estadísticas. Las fallas del hidróxido - de calcio en casi todos los casos fue probablemente causada por su baja habilidad en el sellado.

Perforaciones en furcas se encontraron por tener un pronóstico pobre. Algún grado de inflamación y resorción de hueso puede ser esperado como una respuesta al trauma por la perforación, y a los materiales usados en el estudio, en el sellado de la -- perforación de furcas.

6.1.4 REACCION DEL ORGANISMO A DENTINA NECROTICA

FISCHER C.H. (10)

La dentina necrótica es reabsorbida únicamente cuando hay contacto cercano sobre una gran superficie entre el tejido necrótico y células con la habilidad de fagocitosis. Cuando está ausente tal contacto no hay resorción; contrariamente, hay una deposición de nueva substancia dura sobre la dentina necrótica.

Tales procesos de resorción y deposición continúan en pulpitis mientras la inflamación persiste.

6.1.5 RECUBRIMIENTO PULPAR CON CALCIO, BARIO, HIDROXIDO DE ESTRONCIO

HOLLAND, ROBERTO; PINHEIRO, CARLOS E; DE MELLO, WALDERICIO; NERY, MAURO J; AND SOUZA, VALDIR (13)

Ya sea que el calcio del hidróxido de calcio participe en la reparación de la pulpa dental expuesta es desconocido. Trabajos anteriores han mostrado que cuando el hidróxido de calcio está en contacto con el tejido conectivo, hay una precipitación inmediata de granulación conteniendo calcio. Si el calcio de estos gránulos realmente viene del hidróxido de calcio, entonces este material puede tener una participación activa en el proceso de reparación.

En esta investigación, nosotros analizamos el comportamiento de pulpas dentales en perros después de una pulpotomía y de una subsecuente protección con hidróxido de calcio del tejido restante, hidróxido de bario o hidróxido de estroncio. Cada uno de los tres materiales fue usado para proteger 10 pulpas y las aberturas coronarias fueron selladas con óxido de zinc-eugenol. Después de 48 hrs., los dientes fueron extraídos y los especímenes preparados para estudios.

Grandes gránulos de carbono que fueron usados para polarizar la luz se encontraron todas las pulpas, principalmente en -

el área entre el tejido necrótico y el tejido vivo. Estos gránulos y otros pequeños localizados. La primera reacción positiva del método Von Kossa Stain para fosfato de calcio y carbonos.

6.1.6 REACCION DE TEJIDO PERIAPICAL HUMANO A LA EXTIRPACION PULPAR Y OBTURACION INMEDIATA DEL CANAL RADICULAR CON HIDROXIDO DE CALCIO

HOLLAND ROBERTO; DE MELLO, WALDERICIO; NERY, MAURO J; BERNABE PEDRO F.E.; AND DE SOUZA VALDIR (14)

Los conductos de 20 dientes unirradiculares fueron tratados y obturados con hidróxido de calcio, la pasta se llevó dentro del conducto radicular con un léntulo. Los dientes fueron extraídos en intervalos de 2, 7, 15, 30 y 180 días. Se hicieron varios cortes y se prepararon para su examen al microscopio fue evidente que el proceso de cicatrización del tejido apical humano en el diente con $\text{Ca}(\text{OH})_2$ fue similar al proceso de reparación de la pulpa cuando se uso el mismo material. $\text{Ca}(\text{OH})_2$ como un material obturador de conducto radicular induce a un cierre apical por deposición de tejido duro.

6.1.7 RESPUESTA PULPAR A LA NUEVA RESINA ADHESIVA

INOKOSHI, S.; IWAKU, M.; AND FUSAYAMA, T. (16)

Ha sido reportado que la restauración con resina adhesiva, Clearfil Bond System-F (Kurarai Co Ltd), se une al esmalte y a la dentina. El grabado parece aumentar la adhesión. En una --

técnica desarrollada por uno de nosotros, la resina fue colocada después de grabar todas las paredes de la cavidad y del corte de la dentina sana y la dentina cariosa interna no es requerida para una forma de retención. El procedimiento fue probado clínicamente, y no se encontró ninguna reacción pulpar desfavorable en las cavidades grabadas totalmente, pero algunas respuestas desfavorables fueron encontradas en cavidades donde únicamente el esmalte fue grabado o no se hizo ningún grabado.

En esta serie de 4 experimentos, comparamos histológicamente la respuesta pulpar a la resina de prueba con una resina convencional, con y sin grabado anterior y con la colocación de un barniz sellador.

Doce perros con 176 pares de dientes bilaterales fueron usados. La profundidad de las cavidades preparadas fue de 1.0 a 1.3 mm, dependiendo del tamaño de los dientes. La resina convencional usada en los estudios fue el sistema de Adaptic (Johnson & Johnson Corp.).

En el primer experimento, 53 pares de cavidades sin grabar fueron casualmente obturadas con la resina de prueba o con la resina convencional. Para el segundo experimento un diente de cada uno de los 54 pares fue obturado con la resina convencional después de cubrir las paredes dentinarias con Dycal (L.D. Caulk Co.) y del grabado del esmalte. La resina de prueba fue usada en los otros dientes después de grabar las paredes y el piso del esmalte y dentina de la cavidad. El tercer experimento

involucró 53 pares comparando los dos tratamientos de las paredes de la cavidad, y el cuarto experimento fue diseñado para -- comparar las respuestas pulpares a la resina de prueba con y -- sin cavidades grabadas en 52 dientes. Los animales fueron sacrificados después de 3, 14, 60 días.

El uso de la resina convencional fue asociado con respuestas pulpares más severas y más penetración bacteriana y más que con la resina de prueba en cavidades que fueron obturadas sin grabar y sin cubrir. La penetración bacteriana aumento con el tiempo y fue normalmente acompañada por el incremento de infiltración de células. Cubrir completamente la superficie dentaria disminuyó la respuesta pulpar a ambas resinas. Cuando fue usado con grabado total, la resina de prueba mostró que no hubo penetración de bacterias y únicamente mostró una ligera respuesta pulpar; la respuesta fue menor que cuando el material fue -- usado sin grabador.

6.1.8 RESULTADOS DE INSTRUMENTACION BIOMECANICA ENDODONTICA EN VIVO

McCOMB D., SMITH D.C., AND BEAGRIE G.S. (22)

La eficacia de la preparación biomecánica de conductos radiculares a estado desde hace tiempo en duda, ya que investigaciones microscópicas en cultivos han indicado que hay tejido residual y bacterias después de algunos tipos de tratamiento. La exploración al microscopio electrónico (SEM), fue usado en esta

Investigación para mostrar como las mejoras en técnicas pueden ser efectuadas después de estudiar las características de la preparación de superficies dentarias. Los conductos de dientes unirradiculares vitales y no vitales programados para extracción fueron preparados por una técnica biomecánica, usando ensanchadores y limas, a un número grande después de quitar el tejido pulpar con fresa. La instrumentación al conducto fue combinada con agua destilada e hipoclorito de sodio (al 1 y 2.5%) ácido poliacrílico (al 5 y 10%), y solución EDTA (al 6% pH 8). El agua destilada fue usada como una comparación con las otras soluciones irrigantes. Volúmenes iguales de cada solución irrigadora fueron usados antes y después de cada instrumentación en pequeñas cantidades y después los conductos se secaron con puntas de papel o torundas de algodón después de cada irrigación. Después de la extracción y dividirlos longitudinalmente, 22 dientes fueron examinados en el microscopio con diferentes aumentos en el tercio apical, tercio medio y coronal; 418 cortes fueron estudiados. La irrigación con agua dejó la dentina manchada con una capa en la superficie y cubierta con limalla, mientras que con hipoclorito de sodio (1 y 2.5%) produjo un conducto más limpio y con menos limalla. Acido poliacrílicos quitaron lo manchado en partes pero dejaron una cantidad considerable de limalla, probablemente por su viscosidad. La EDTA neutralizada fue la solución irrigadora más eficiente pero no uniformemente efectiva en el ápice, dejando limalla en áreas inaccesibles.

bles. Todas las soluciones irrigantes funcionaron pobremente en conductos angostos, curvos y cónicos y en algunos conductos se produjo un taponamiento apical, probablemente con limalla dentinaria y restos. En dientes no vitales después de irrigar con agua destilada, la apariencia de elevaciones irregulares en los túbulos sugirieron desintegración orgánica de dentina posiblemente por enzimas de pulpa necrosada o bacterias, aunque todavía no ha sido clínicamente confirmado: in vitro el EDTA por 24 hrs. produjo paredes muy limpias de dentina sin manchas o limalla. La irrigación para quitar los tapones que contienen bacterias, es deseable aunque los estudios muestran que los métodos aceptados son inadecuados, pero hasta que mejoren el uso de materiales obturadores radiculares antimicrobianos es recomendable.

6.1.9 ESTUDIO IN VIVO DE LA IRRIGACION DEL CONDUCTO RADICULAR

DR. MEMBRILLO VAZQUEZ JOSE LUIS; DRA. ESQUIVEL VARGAS LAURA (23)

Se investiga la efectividad de la irrigación del conducto radicular hasta la terminación CDC, (Cemento-Dentina-Conducto), ya sea con agua oxigenada o con hipoclorito de sodio, tomando en cuenta que la longitud de los dientes tratados es de 20 mm.

La remoción del tejido pulpar residual y de la dentina, tanto patológica como sana, debido a la persistente irregularidad de las paredes del conducto radicular y después de una cui-

dadosa preparación de éste, ha dado una serie innumerable de soluciones irrigadoras que son usadas en conjunto con la preparación mecánica y comparativamente con diversas soluciones desinfectantes y limpiadoras.

Por lo tanto, se hace gran énfasis en el estudio químico de las soluciones como son el hipoclorito de sodio (NaOCl) y el agua oxigenada (H_2O_2). Algunos estudios utilizan la presión como acción más importante que la de irrigador.

De las soluciones utilizadas en este estudio (hipoclorito de sodio y peróxido de hidrógeno) con la que se obtuvo mayor penetración fue con el hipoclorito de sodio, ya que con ésta sí se logró rebasar más allá del tercio medio. También se observó que con el peróxido de hidrógeno se formaba un burbujeo producido por el desprendimiento de oxígeno naciente lo que provocaba que dicha solución no llegara al tercio apical.

Los líquidos en general no penetran hasta el tercio apical sobre todo en conductos tortuosos, muy delgados o largos.

El descenso de la tensión superficial de las paredes dentinarias por medio de detergentes, acentúa el nivel de penetración de las soluciones irrigantes.

En este estudio se demostró que sólo en una mínima cantidad de casos, las soluciones llegaron a la parte apical de los conductos. Esto es debido a la reacción que se produce dentro del conducto por las diferentes presiones del aire, tanto positivas como negativas, las que forman remolinos e impiden la

fluidez de las soluciones a las porciones apicales de los conductos.

Cuando el conducto ha sido sobreinstrumentado intencional o accidentalmente en sus paredes debe cuidarse la elección y presión del líquido de irrigación, para evitar el paso a la zona periapical.

La penetración de las soluciones también depende de la presión ejercida por el irrigante y la penetración de la aguja dentro del conducto.

En realidad, la principal función que se encontró en los irrigantes es el arrastramiento del material orgánico y restos dentinarios fuera del conducto, después de la instrumentación biomecánica.

6.1.10 RESULTADOS DEL TRATAMIENTO DE PROCESOS INFLAMATORIOS Y POST-INFLAMATORIOS DE LA PULPA DENTAL

RUZICK, T.A.; RUZIKOVA; HAVERNA, V.; AND TAKAC L. (39)

Resultados de 20 años de experiencia en tratamientos endodónticos son evaluados y resumidos. El material consistió de dientes unirradiculares de 1093 pacientes entre 18 y 56 años de edad. El número y porcentaje de tratamientos fracasados o con éxito fueron evaluados en relación al diagnóstico inicial (y en tratamientos standar) en relación a cuatro clases de materiales obturadores. Una pasta de resorcina-formalina Riebler, resorcina-formalina Foradent Spofa, Ca(OH)_2 , y cemento de fosfato de zinc.

Un nuevo tipo de aparato de obturación radicular fue diseñado y se describió su uso. El porcentaje de tratamiento con éxito es de 91.9% con obturación de pasta Riebler, 93.1% con Foredent, - 90.1% con Ca(OH)_2 , el 55% con cemento de fosfato de zinc. La -- formación de osteodentina en las regiones apicales y periapicales fueron aprobados después de la aplicación de Ca(OH)_2 . La im portancia de la intensidad de cambios inflamatorios en los re- sultados del tratamiento y el carácter del material de obtura- ción en la reparación de la región periapical se analizaron.

6.1.11 EVALUACION DE LOS TRATAMIENTOS ENDODONTICOS MEDIANTE EL ESTUDIO DEL TERCIO APICAL

DR. TORREJON REATEGUI JORGE ANTONIO

En el presente trabajo se trata de contribuir al mayor co- nocimiento del tercio apical de los dientes relacionado al lími te CDC (Cemento-Dentina-Conducto). Zona importante a considerar en la obturación de los tratamientos endodónticos. Se realiza - el estudio por ser una zona desconocida y difícil de ser perci- bida por los sentidos y aún radiográficamente.

El presente trabajo destaca la importancia del conocimien- to de la zona apical del conducto radicular bajo tres aspectos:

Estudio histológico de las partes que conforman el llamado límite CDC mediante cortes longitudinales, obliteraciones del - conducto por hiper cementosis, cambios de dirección que sufren - éstos en relación al eje longitudinal de la raíz, deltas apica-

les triangulares y semicirculares en la desembocadura del conducto. Con los cortes transversales se aprecia la distinta morfología que presenta el conducto; romboidal, triangular, circular, segmentado, prolongaciones del conducto (aletas) que al salir a la zona del periápice hacen que los tratamientos fracasen, se aprecia un caso de reabsorción apical externa.

Aspecto radiográfico tomando 533 piezas dentarias tratadas endodónticamente, uni y multirradiculares sumando 711 raíces. En éstas se estudia la dirección del conducto: recto, curvo o acodado. Variaciones del mismo entre ellas: delta apical, conductos accesorios, secundarios, reticulares.

Finalmente 100 casos clínicos de muestras que comprenden piezas obturadas a distintos niveles: límite CDC, sub-obturado, foraminal, sobre-obturados con y sin presencia de zonas radiolúcidas que nos sirven para evaluar el éxito o fracaso del tratamiento endodóntico, teniendo como base la desaparición de la zona radiolúcida después de un periodo de tiempo mínimo un año.

El estudio histológico demuestra que el límite CDC es observable a diferentes niveles. Esto indica que no tiene una posición fija, lo que determina que, durante el tratamiento endodóntico, éste no sea localizado en forma precisa.

El mayor porcentaje de éxito en la obturación del conducto, en relación al límite apical, se obtiene cuando se acerca al límite CDC o ideal, seguidos de los casos sub-obturados en relación a dicho límite. Lo cual se confirma con los valores de significancia obtenidos.

A partir del análisis cuantitativo del tratamiento endodóntico en relación a la recuperación ósea y el tiempo controlado, el tratamiento endodóntico alcanzó un 89% de éxito y un 11% de fracaso en el trabajo.

Mediante los cortes histológicos transversales, se confirma que los conductos principales que tienen segmentos laterales (aletas), cuyas prolongaciones llegan a salir al periápice, alteran la morfología del tercio apical modificando el límite CDC.

6.1.12 DEPOSICION DE TEJIDO APICAL DURO EN DIENTES ADULTOS DE MONOS CON USO DE HIDROXIDO DE CALCIO

WEINSSEIN, R.; AND GOLDMAN M. (36)

40 dientes en 5 monos fueron clasificados dentro de un grupo pulpa vital, un grupo sin pulpa y un grupo control. Pulp dent Radiopaco, (CaOH_2) se colocó en el tercio apical de los conductos instrumentados y sellados con amalgama. 3 animales fueron sacrificados después de 9 meses, uno después de 10 meses y uno después de 11 meses. En todos los dientes no había tejido calcificado en el ápice. 37 dientes mostraron inflamación periapical. El metabolismo del diente inmaduro difiere del periápice adulto. En lo anterior ha sido demostrado que el tejido duro se forma con la presencia de CaOH_2 . Esto no ocurre en el periápice adulto bajo las mismas condiciones.

6.2 INMUNOLOGIA:

SENSIBILIDAD DEL TEJIDO ORAL EN HERPES IN VITRO.

RONES, Y.; HOCHMAN, N.; EHRLICH, J.; AND ZAKAY-RONES, Z. (26)

Estudios previos han sugerido que el epitelio del surco -- puede actuar como una reserva adicional a los tejidos neutrales para el virus del herpes simplex tipo 1. De cualquier modo no - hay ningún dato indicando la sensibilidad de los tejidos orales diferentes a infecciones de virus herpes simplex y la patogénesis de los virus que han sido estudiados en animales como modelo. En este estudio, por lo tanto, el papel de los tejidos orales durante su estado latente y la reactivación del virus fue - investigada. Otro punto importante fue la posibilidad del tejido oral siendo un blanco primario para el virus después de la - infección, la sensibilidad de los tejidos orales, y sus posibilidades para multiplicación viral in vitro.

El tejido gingival fue obtenido de pacientes quienes habían sido sometidos a tratamientos quirúrgicos gingivales. Células epiteliales y fibroblastos de los surcos fueron cultivados in vitro.

Fibroblastos fueron sensibles a infecciones de virus herpes simplex y soportaron la multiplicación de los virus. Las células epiteliales que no se pudieron refugiar en el antígeno -- HSV se infectaron con el virus. Las células epiteliales que fueron positivas para los antígenos HSV antes de la infección in vitro mantuvieron sus antígenos a través del período en cultivo

in vitro. Los resultados del estudio muestran la sensibilidad de las células epiteliales y fibroblastos derivados de tejido gingival humano hacia una infección con virus herpes simplex.

El hecho de que los antígenos HSV fueron encontrados en surcos gingivales del tejido sugieren que el medio ambiente cragular sirve como un sitio para que el virus entre en replicación. Esto asume y fue corroborado por la presencia de anticuerpos anti-virus herpes simplex en el fluido gingival el cual estaba independiente de los anticuerpos del suero y cuyos tipos dependieron del estado herpético clínico del paciente. La sensibilidad del tejido del surco gingival de virus herpes simplex subraya que puede servir como un sitio primario para la multiplicación viral donde el virus se queda oculto en las células epiteliales y podría servir como un reservorio para HSV. La presencia de virus herpes simplex en el epitelio del surco de un paciente sintomático puede también explicar la recurrencia de virus herpes simplex después del tratamiento dental de rutina.

6.2.2 EFECTOS DE SECRECION DE IgA EN ADHERENCIAS DE CANDIDA ALBICANS A LAS CELULAS EPITELIALES ORALES

VUDHICHAMNONG, K.; WALKER, D.M.; AND RYLEY, H.C. (34)

Desde 1942 ha sido reconocido que hay una baja en la incidencia de infecciones con *Candida albicans* en niños alimentados con leche materna que los niños que fueron alimentados con leche comercial y la secreción de inmunoglobulina A (IgA) conten

da en la leche materna puede en parte ser responsable. IgA se extrajo saliva de la parótida y se mostró para exhibir la adherencia de los streptococos orales a las células epiteliales en el ser humano. Tal observación sugiere el estudio específico -- del anticuerpo IgA aislado de la leche materna y puede demostrar las adherencias de *Cándida albicans* a las células epiteliales orales en el ser humano in vitro.

Las células epiteliales se quitaron de la mucosa bucal y labial de uno de seis voluntarios sanos quienes no contenían -- *Cándida albicans*. La *Cándida albicans* se preparo en suspensiones y se preincubo con IgA, fosfatasa salina como amortiguador, o formol salino y se cultivo subsecuentemente con células epiteliales orales.

La IgA aislada de la leche materna demostró la adherencia de *Cándida albicans* a las células epiteliales orales. Su máximo efecto lo alcanzó a la hora y media y se concentro dependientemente, y todavía fue detectable en su aglutinación con concentración de anticuerpos. La acción inhibitoria de IgA se atribuyó a su contenido de anticuerpos específicos a *Cándida albicans*. La adherencia de la fermentación se mejoró por términos no específicos a IgA; probablemente tienda a empeorar la colocación inmune de *Cándida albicans* por anticuerpos específicos.

Se redujo la adhesión de *Cándida albicans* que se preparo con una solución de formol salino en una concentración que destruyó a los organismos pero que dejo intacta su superficie anti

gena. Esto sugiere que a pesar de que los microorganismos estén muertos pueden formar una adhesión libre inicial a la superficie epitelial únicamente los organismos vivos pueden destruirlos irreversiblemente. El antígeno específico a IgA aparece en la superficie como bloque situado en *Cándida albicans* involucrados en adherencias epiteliales pero la acción de IgA no puede ser atribuida únicamente a sus propiedades de aglutinación.

6.3. ORTODONCIA:

6.3.1 RESORCION RADICULAR

DARGENT P. (6)

La resorción interna es una forma de patología pulpar mientras que la resorción externa del tipo periférico son fenómenos esencialmente de origen patológico parodontal. Amputando las resorciones de la raíz externa son frecuentemente observadas. La resorción de origen periapical va sólo con espacio de destrucción y algunas veces con la invasión de la raíz por medio de tejido óseo, resultando una anquilosis. Ambas la resorción y la anquilosis pueden ser el resultado de inflamación crónica o trauma. Estudios histológicos, bioquímicos y clínicos son necesarios para explicar la patogénesis de estas reabsorciones.

6.3.2 FUERZAS ORTODONTICAS Y REPETICION DE DAÑOS PARODONTALES.

UN ESTUDIO EXPERIMENTAL EN PERRO

INGVAR ERICSSON, D.D.S., ODONT. DR.; AND THILANDER BIRGIT,
D.D.S., ODONT. DR. (15)

Los experimentos en perros han demostrado el papel tan importante jugado por la placa microbiana en la etiología de la gingivitis y la conversión de gingivitis en una parodontitis destructiva. Estos descubrimientos han sido confirmados por datos de estudios epidemiológicos y una valoración llevada a cabo por material de autopsia en humanos.

Un número de experimentos han sido publicados demostrando que las fuerzas ortodónticas no son capaces de causar daño en los tejidos parodontales supra-alveolares en animales con encía normal o gingivitis superficial. Por lo tanto, se ha dicho que las fuerzas ortodónticas, guardados dentro de los límites biológicos, son incapaces de inducir a alteraciones en los tejidos conduciendo a la pérdida de tejido conectivo adherido y a la formación de una bolsa parodontal,

Recientemente Ericsson y asociados reportaron: "Es posible que las fuerzas de inclinación ortodóntica y fuerzas de intrusión en perros transferir una placa localizada supragingival en una posición subgingival. Los movimientos mesio-apical de la placa de dientes infectados resultaron en la formación de bolsas infraóseas. En cuatro de cinco perros el desplazamiento de la placa con dientes infectados resultando una transferencia --

apical del tejido conectivo adherido. Cuando fuerzas ortodónticas similares están actuando en dientes sin placa el movimiento inclinador no dio resultados en la formación de bolsas infraóseas. En sólo dos perros el tratamiento dio como resultado - - la pérdida de unión de tejido conectivo.

Estudios clínicos, por otro lado, han indicado que aún - - cuando se hacen esfuerzos por mantener una buena higiene bucal. Los tratamientos ortodónticos con la técnica de Edgewise pueden dar resultado en el desarrollo y persistencia de la gingivitis a través del período del tratamiento activo. Zachrisson y Almas reportaron que en algunos de los pacientes también hubo alguna pérdida de unión parodontal.

El tratamiento de parodontitis tiene que incluir la eliminación de placa y factores de retención para placa así como el establecimiento de la anatomía en la región dentogingival en la cual admite una limpieza dental apropiada. De cualquier modo, - la cuestión fundamental sigue: Que efecto tendrán las fuerzas - ortodónticas, una vez que la lesión por la placa inducida haya sido eliminada. Recientemente Ericsson y Lindhe estudiaron en - parte este problema. Ellos trabajaron con perros, con soportes - parodontales reducidamente marcados pero no inflamatorios, y -- fuerzas guías producidas por la masticación. Ellos concluyeron que "En el perro las fuerzas producidas por trauma oclusal son incapaces de inducir una fase de destrucción progresiva del tejido parodontal en la región dental donde los tejidos de sopor-

te son marcadamente reducidos pero no inflamados".

La trayectoria del presente experimento fue para valorar - las fuerzas ortodónticas, las cuales mueven los dientes única- mente en una dirección horizontal-mesial, en tejidos parodonta- les notablemente reducidos pero sanos.

El propósito de la presente investigación fue valorar los efectos de las fuerzas ortodónticas, las cuales mueven los dieg- tes en una dirección mesial horizontal únicamente en tejidos no- tablemente reducidos, pero parodontalmente sanos. Los experimen- tos fueron llevados a cabo en 5 perros beagle. Durante el estu- dio, los animales fueron alimentados con una dieta suave la - - cual permitió una acumulación de placa dental. Al principio del estudio (esto es el día cero) los terceros premolares inferio- res (der. e izq.) fueron extraídos y una fase del experimento - parodontal fue trastornado e iniciado colocando ligaduras de - hilo dental alrededor del cuello de los dientes. Después de 210 días de formación de placa y con el colector de placa in situ, - los tejidos parodontales dañados fueron quirúrgicamente elimina- dos.

Durante el procedimiento quirúrgico un corte fue preparado en la superficie radicular en el nivel de terminación marginal- del hueso alveolar. El corte después sirvió como punto de refe- rencia para medidas hechas en cortes histológicos. Después de - 60 días de cicatrización con el control de placa (eso es el día 270), produciendo fuerzas ortodónticas en orden para poder mo--

ver los cuartos premolares inferiores se insertaron en dirección mesial en cuerpo. Del día 270 al día 370, los dientes de prueba se les permitió la acumulación de placa, mientras los dientes de control fueron cepillados diariamente. Los perros fueron sacrificados el día 370. Después de muertos, la sección de tejido comprendido entre los cuartos premolares y primeros molares fueron procesados y sujetos a análisis microscópicos.

La presente investigación demuestra que las fuerzas ortodónticas mueven los dientes individualmente, en cuerpo no son capaces de causar inflamación gingival en la región dental mientras el soporte parodontal es reducido notablemente pero no hay inflamación. El estudio también ilustra que el factor más importante en la iniciación, progresión y recurrencia de daño parodontal en la placa microbiana que está presente dentro de las bolsas gingivales.

6.3.3 EFECTOS DE LAS FUERZAS ORTODONTICAS EN LA PULPA DENTAL DE INCISIVOS DE RATAS

LABART WAYNE A., DDS, MS; TAINOR JERRY F., DDS, MS; DYER JOHN K. PhD; WEIMER ALLEN D. DDS, MS (18)

Incisivos centrales superiores de ratas fueron ortodónticamente tensionados por 72 hrs. La técnica de radiopirrometría fue usada para determinar los efectos ortodónticos durante el movimiento dental sobre el tejido pulpar. Los resultados indican que las fuerzas ortodónticas produjeron incremento estadís

ticamente significativo en la respiración de la pulpa.

Varias investigaciones han sido conducidas para examinar los efectos de las fuerzas ortodónticas en el tejido bucal.

La mayoría de las investigaciones han sido concentradas en las respuestas del hueso alveolar o el ligamento parodontal con respecto a las fuerzas ortodónticas en experimentos, relativamente pocos, han sido los efectos sobre la pulpa de los movimientos ortodónticos.

Los resultados de este estudio indicaron que las tensiones ortodónticas de una duración relativamente corta (72 hrs.) incrementa el valor de la respiración de la pulpa aproximadamente 1.2 veces que en el grupo de las ratas de control.

Esto no es debido a que los cambios de nivel celular en el tejido pulpar, pero también la influencia en los cambios los cuales ocurrieron en los tejidos circunscritos del diente. La acelerada actividad del ligamento parodontal y hueso alveolar que fue mostrado en un estudio por Coshita. Es posible que el incremento de la respiración pulpar es debido a la aplicación de fuerzas ortodónticas.

Todos los hallazgos en este artículo deben permanecer estrictamente limitados a los tejidos en este modelo particular, como el estudio fue conducido cuando los dientes estaban erupcionando. Sin embargo, los resultados pueden ser relatados en la situación clínica. La mayoría de las fuerzas ortodónticas son aplicadas al diente humano durante el tiempo de erupción de los dientes.

6.3.4 EXTREMOS DE RESORCIÓN RADICULAR RESULTANTES DE LA EXPANSIÓN MAXILAR RÁPIDA (RME) CLÍNICA

LANGFORD, S.R., B.D.S., F.R.A.C.D.S. (19)

Una valoración ha sido hecha en el área de la superficie de resorción en dientes premolares extraídos en RME de 18 pacientes fueron sujetos en retención fija por periodos variantes entre 14 y 52 semanas. Las áreas de resorción presentes fueron extensivas pero no aumentaron significativamente en el tiempo de intervalos estudiado. En comparación con la proporción de tejido reparado en los defectos se hizo mayor retención por periodos más prolongados. Los descubrimientos topográficos sugieren que las fuerzas de recarga más intensas son probablemente disipadas después de tres meses de retención. Esta investigación muestra no correlación entre el periodo de RME, del largo de retención y el área total de resorción afectando el ancho del diente sujeto. Estos descubrimientos son discutidos en relación a la retención seguida la RME.

Los requerimientos de retención en Ortodoncia han sido el objeto de muchas discusiones. A parte de esta atención, parecer que el conocimiento actual concerniente a la necesidad para la duración de retención es limitada y que el periodo de retención en práctica es empíricamente más grande. El procedimiento de expansión maxilar rápida (RME) ejemplifica el objetivo para el acercamiento para una parte importante del tratamiento, principalmente, manteniendo la expansión en cada caso.

Este artículo reporta el descubrimiento de un estudio de expansión maxilar rápida el cual puede tener la relevancia de recarga psicológica, y por lo tanto, los problemas asociados de retención.

Expansión maxilar rápida es asociada con daños de resorción marcados a los dientes sujetos. Este daño ocurre principalmente durante los tres primeros meses de la retención fija. La reparación gradualmente restaura los defectos. Un año después de la expansión la reparación queda incompleta. En las bases de la presente investigación, parece no haber ninguna asociación entre la determinación clínica y la expansión o retención y la extensión de resorción producida.

Un periodo de retención mínimo garantizado no puede ser recomendado. En cada caso se requiere asesoramiento individual por el operador, y un grado de juicio clínico debería ser ejercitado cuando uno está decidiendo una retención.

6.3.5 REPARACION DE LA SUPERFICIE DE LA RAIZ Y ADHESION PARODONTAL SEGUIDA DE UNA RAPIDA EXPANSION MAXILAR EN EL HOMBRE LANGFORD S.R., B.D.S., F.R.A.C.D.S.; AND SIMS M.R., M.Sc.D. F.I.C.D. (20)

Este estudio fue diseñado para investigar la reparación en humanos, adhesión y regeneración de las principales fibras parodontales en áreas de resorción radicular sobre la superficie de la raíz de un premolar seguida de una expansión maxilar rápida.

Los primeros premolares superiores fueron obtenidos de pacientes que requerían una rápida expansión maxilar. La extracción de los dientes fue proyectada después de períodos de retención que vario entre 14 y 53 semanas. Las raíces de los dientes fueron examinados por medio del microscopio de luz y de un microscopio electrónico de rastreo. Una reabsorción externa de la raíz que caracterizan las superficies bucales de los premolares para anclar. La reparación de los defectos de resorción se encontró que ocurrió exclusivamente con cemento celular. Los dientes anclados retenidos por grandes períodos, en un máximo de retención de 53 semanas en este estudio, generalmente demostraron una reparación más avanzada. Topográficamente, las fibras de Sharpey que indican una inserción de fibras principales parodontales fueron encontradas en la reparación de cemento. Sin embargo, estas depresiones no fueron ni numerosas ni consistentes en su presencia y localización. En los dientes humanos, la unión parodontal en las superficies de resorción y reparación se mostró que estaban presentes. Los estudios al microscopio electrónico de cortes histológicos revelaron que las fibras parodontales y el haz de fibras estaban insertadas directamente en la reparación de matriz del cemento celular independientemente en el sitio de la lesión de la raíz.

6.3.6 REACCIONES DEL TEJIDO GINGIVAL AL CIERRE ORTODONTICO DE LOS SITIOS DE EXTRACCION

RONNERMAN ASSAR, D.D.S., ODONT.C.; THILANDER BIRGIT, D.D.S., ODONT.D.; AND HEYDEN GUY, D.D.S., ODONT.D. (27)

La formación de tejido gingival hiperplásico con invaginación se observó en las áreas de extracción en 7 pacientes cuyas edades fluctuaban entre 12 y 17 años, después de la extracción de los primeros premolares superiores, donde se hizo tratamiento ortodóntico bajo la aplicación de la técnica Edgewise. El tejido fue escisionado cuando tenía cerca de 2 mm del resto del espacio para ser cerrado. Análisis histoquímicos e histológicos demostraron en las áreas de la biopsia hiperplasia e incremento en el metabolismo en el epitelio invaginado así como un incremento en la producción de glucosa aminoglicanos en el tejido conectivo adyacente no se noto pérdida de colágena en las mismas regiones. Hubó evidencia de remodelación de hueso más que resorción ósea en las áreas de biopsia. Se concluye que la estimulación de las fuerzas ortodónticas fue responsable de la reacción del tejido hiperplásico y que las cantidades incrementadas de aminoglicanos pueden ser responsables de una posible recaída.

6.3.7 ESTUDIO AL MICROSCOPIO ELECTRONICO DE LA RESORCION RADICULAR POR ORTODONCIA

RYGH PER. (30)

El presente estudio sostiene previos resultados que la re-

absorción de la raíz tiene lugar simultáneamente con y después de la eliminación del tejido hialinizado. La eliminación del tejido hialinizado conduce a remover el cementoide y la colágeni-madura, dejando de esta manera una superficie sin barrera. Por lo tanto, hay una hipótesis en la cual esa área es fácilmente atacada por odontoclastos. Una vez que la resorción lacunar es restablecida, el cemento es reabsorbido del fondo como un proceso. Por la aplicación de fuerzas ortodónticas continuas, el proceso de reabsorción procederá aún después de que todo el tejido hialinizado es eliminado. La fuerza ortodóntica es descontinuada o cae bajo cierto nivel la resorción lacunar se reparará.

6.3.8 MANEJO PARODONTICO-ORTODONTICO DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL POR DIFENILHIDANTOINA

VANDERSALL DAVID C.; AND SLADE DAVID (33)

Difenilhidantoína sodio ácido empleado como un anticonvulsionante para el control del gran mal y para ataques psicomotores desde 1938. Los practicantes dentales están frecuentemente confrontados con el manejo de la hiperplasia gingival por difenilhidantoína. El tratamiento conservador incluye instrucciones de fisioterapia oral, raspado, alisado radicular, curetaje del surco y estímulo anterior o simultáneo a la administración de Difenilhidantoína.

El posicionador dental, férula o contenedor de tejidos, -- puede ayudar para retardar la hiperplasia gingival por difenil-

hidantoina en pacientes epilépticos por ejercitar presión positiva sobre la unión gingival. (2) protegiendo la unión gingival del fluido de saliva de las glándulas mucosas labiales, o (3) - creando una conciencia oral en el paciente conservando el área de unión gingival libre de placa bacteriana.

6.4 PARODONCIA:

6.4.1 EVALUACION DE CURETAJE GINGIVAL

AINSLIE, PATRICK T.; AND CAFFESSE G. RAUL (1)

15 pacientes, ya sea con gingivitis avanzada o con periodontitis (con bolsas no excedentes de 6 mm) participaron en este estudio para evaluar cambio biométricos en inflamación gingival, profundidad de la bolsa y nivel de adhesión cuando el curetaje gingival se hizo inmediatamente después del raspado y alisado de la raíz. En la investigación se usó una técnica de boca, en la cual el curetaje se llevó a cabo en dos cuadrantes contralaterales.

Medidas clínicas y el índice gingival fueron tomados antes y después del tratamiento, durante 5 semanas las medidas registraron el nivel del margen gingival en relación a la unión cemento-esmalte y la profundidad de la bolsa parodontal o cresta.

Un total de 408 dientes fueron tratados; 206 raspando y alisando la raíz; 202 raspando y alisando la raíz con curetaje gingival no encontrándose diferencias estadísticas en los valores iniciales por el nivel de inflamación gingival entre los --

grupos. Inmediatamente después del tratamiento las bolsas fueron más profundas después del curetaje en todas las áreas. La diferencia fue estadísticamente significativa en todas las superficies de prueba excepto por la superficie lingual donde los aumentos pretendidos en la profundidad de las bolsas no fueron significativamente diferentes entre los dos procedimientos. Una diferencia estadísticamente significativa en el nivel de adhesión existió en todas las superficies excepto en la superficie lingual; por lo tanto, el aumento del curetaje gingival no redujo significativamente el nivel de adhesión en la superficie lingual.

Después del tratamiento, una reducción significativa en la profundidad de las bolsas ocurrió con ambos procedimientos; no hubo una diferencia significativa entre los dos. Por el nivel de adhesión, un aumento estadísticamente significativo fue observado en el tratamiento de ambos grupos, excepto por la superficie bucal donde el nivel no tuvo un cambio significativo de los valores iniciales. No hubo una diferencia significativa en los cambios del nivel de adhesión entre el régimen de tratamientos.

La diferencia entre los tratamientos no fue significativa. Raspar y alisar la raíz reduce significativamente los valores de la inflamación gingival, así como raspar, alisar la raíz y curetaje gingival.

6.4.2 EFECTOS DE LA ORTODONCIA SOBRE EL ANCHO DE LA ENCIA QUERATINIZADA

COATOAM, GARY W.; BEHRENTS, ROLF G.; AND BISSADA, NABIL F. (5)

Un importante requisito para los pacientes con Ortodoncia antes de empezar el tratamiento es la evaluación parodontal.

En pacientes con encía poco adherida, aún la más pequeña pérdida de este tejido puede dar por resultado un problema mucogingival, y aún no ha sido definido si el problema se maneja mejor antes o después de la terapia ortodóntica. Por lo tanto, en este estudio, examinamos los efectos de la terapia ortodóntica sobre el ancho de la encía queratinizada. El estudio consistió en 100 pacientes con Ortodoncia para quienes había un registro adecuado disponible preortodóntico y tratamiento final. Las diapositivas de pre y postratamientos de modelos de estudio en yeso y cefalogramas fueron examinados; las superficies labiales de 966 dientes en la muestra fueron estudiados. Para los análisis, la anchura de la encía queratinizada fue determinada por las diapositivas; la longitud de las coronas se midieron de los modelos de estudio; y las medidas también fueron realizadas en los cefalogramas.

Los datos fueron analizados en tres categorías. Nosotros determinamos los cambios globales en la anchura de la encía queratinizada y en la longitud de las coronas clínicas durante el curso del tratamiento ortodóntico. Un análisis fue llevado a cabo de los datos agrupados comparando los status del paciente --

del ancho de la encía queratinizada con un postratamiento parodontal. Finalmente, un análisis correlativo fue hecho de los cambios en las dimensiones de los tejidos a los cambios de la posición dental como se midió en los cefalogramas.

Encontramos que los aumentos en la anchura de la encía queratinizada pueden ocurrir en algunos dientes durante el curso de terapia ortodóntica. De cualquier modo, aumentos estadísticamente significativos en las medidas de las coronas clínicas durante la terapia ortodóntica no son reflejados en reducciones estadísticamente significativas en el ancho de la encía queratinizada.

La anchura mínima de encía queratinizada (~2 mm) pueden resistir el stress de la mecánica ortodóntica. No se formará nueva encía queratinizada durante el curso del tratamiento ortodóntico alrededor de los dientes que carecen de este tejido antes del tratamiento ortodóntico. Los problemas mucogingivales notados después de la terapia ortodóntica son a menudo el resultado de un problema mucogingival preexistente.

Las correlaciones estadísticamente significativas entre los cambios en las dimensiones de la encía queratinizada fueron encontrados con el movimiento ortodóntico de los incisivos centrales superiores (P 0.001) y con los caninos superiores e inferiores (P 0.02)

6.4.3 LAMINA DURA DE LA CRESTA EN LA PARODONTITIS

GREENSTEIN, G.; POLSON, A.; IKER, H.; AND MEITNER, S. (11)

La evaluación de la lámina dura de la cresta es una parte integral del diagnóstico radiológico de daños parodontales. Aún así hay controversia de si la lámina dura de la cresta es un artefacto o no, una destrucción en su continuidad es interpretada radiográficamente el cambio temprano en parodontitis, y como un signo de enfermedad parodontal. De cualquier modo, los descubrimientos en este estudio indican que la lámina dura de la cresta radiográficamente parece no estar relacionada a la presencia o ausencia de inflamación clínica, sangrado a la exploración, bolsas parodontales, o pérdida de adhesión.

90 pacientes entre 21 y 45 años se sometieron a una investigación parodontal comprensiva bucal y lingual al punto de contacto en cada área interproximal. 4 criterios clínicos fueron calificados como si estuvieran presentes o ausentes. Estos fueron inflamaciones visuales con sangrado a la exploración con fuerza 25 gm., bolsas parodontales con una profundidad mayor de 3 mm. (La presión sensitiva en la exploración fue puesta a 50 gm.), y la pérdida de tejido conectivo adherido.

Para los análisis radiográficos se tomó una serie radiográfica apical y radiografías de aleta mordible se le tomaron a cada individuo se procesaron bajo condiciones standar. Cada área interproximal fue examinada por la presencia o ausencia de una lámina dura de la cresta intacta.

Un registro presente fue hecho como si hubiera una línea radiopaca consistente sin ninguna pérdida de la continuidad en los márgenes superiores e inferiores. La presencia o ausencia de la lámina dura fue entonces relacionada con el criterio clínico. No se encontraron diferencias significativas entre ninguna de las comparaciones, y en suma, no hubo relación entre los márgenes de la lámina dura en las radiografías periapicales, y en las radiografías de aleta mordible la integridad de la lámina dura de la cresta parece no tener relación con los parámetros clínicos evaluados. Se puede discutir que ninguno de estos parámetros puede realmente evaluar daños activos, pero la evidencia sugiere que se deberá tener gran precaución cuando se use la lámina dura de la cresta íntegra, como un indicador para la necesidad de tratamientos parodontales.

6.4.4 REPARACION DE TEJIDOS PARODONTALES

LINSKOG, SVEN; BLOMLOF, LEIF; AND HAMMARSTROM, LARS. (21)

Tanto en vivo como in vitro los experimentos fueron conducidos de la reparación de cavidades en raíces en dientes extraídos de monos y de heridas parodontales. Los dientes fueron reimplantados inmediatamente o cultivados de una a doce semanas un medio de tejido de cultivo. La reacción del tejido alrededor del diente reimplantado fue evaluado después de ocho semanas en cortes histológicos desmineralizados. Secciones congeladas sin descalcificar fueron incubadas para demostración bioquímica de-

las enzimas. Los dientes en cultivo fueron evaluados por cortes descalcificados. Cemento reparativo fue encontrado en las cavidades experimentales de los dientes reimplantados. Se encontró frecuentemente separado de la dentina denudada considerando que una firme adhesión siempre estuvo establecida al cemento intermedio y al cemento dental en la periferia de las cavidades. Donde la resorción ha ocurrido, el cemento reparativo también estaba firmemente adherido a algunas pequeñas áreas en la superficie de la dentina expuesta. La actividad de la fosfatasa ácida y alcalina fue más baja en el tejido conectivo en las cavidades experimentales, que en la membrana parodontal contigua, y esto sugiere una regeneración incompleta de la membrana parodontal en estas áreas. Un tejido conectivo suelto fue demostrado libre de fibras colágenas en las cavidades in vitro.

El cemento reparativo no obturó las cavidades experimentales en los dientes reimplantados. El hueso alveolar extendido dentro de las cavidades. En el tejido conectivo separado el cemento reparativo del hueso alveolar, se encontraron numerosas células epiteliales y endoteliales. Esto puede contribuir a la integridad de la membrana parodontal y prevenir resorción de la raíz dental.

6.4.5 CONTROL DE PLACA QUIRURGICO

ROSENBAUM, ROBERT S.; MEHTA, NOSHIR R.; AND PEZESHKIAN, AHMAD. (28)

Para un tratamiento parodontal definitivo se requiere remover totalmente toda la placa bacteriana subgingival, pero los tratamientos tradicionales parodontales están limitados en su capacidad para visualizar y remover estos irritantes locales. Raspar y aplanar la raíz están dirigidas para la eliminación de cálculos y cemento necrótico, pero ésto no incluye tradicionalmente la total eliminación de la placa subgingival. Aún así la población de la placa es perturbada, la repoblación es recuperada en 6 meses.

La Gingivectomía expone la raíz completa, pero sus inclinaciones son pocas y hay una posibilidad para la regeneración en el surco para formar de nuevo la placa. Cuando es indicada la eliminación de los cálculos, cemento necrótico y placa, es necesaria la cirugía parodontal para ganar acceso y la aleta modificada Widman ha sido defendida por su potencial para cicatrizar con adhesiones coronarias de la aleta a la raíz.

De cualquier modo un riesgo de la cirugía de la aleta es la posibilidad de suturar la aleta sobre una placa que no será removida. Aquí presentamos una técnica para visualizar y eliminar la placa subgingival y el cemento necrótico.

Después que la aleta es reflejada, las raíces sostenidas con revelador de placa para revelar el cemento necrótico, los

cálculos y la placa. Un raspador ultrasónico es usado para debilitar depósitos densos y la instrumentación convencional usando raspadores manuales, curetas son usados para alisar la raíz.

En seguida una copa de hule en una pieza de mano de baja velocidad es usada para eliminar la placa en las superficies bucales y palatinas mecánicamente. El uso de abrasivos es contraindicado para evitar la reacción de un cuerpo extraño en la aleta después de haber creado superficies lisas, un cepillo proximal es usado para eliminar la placa de superficies interproximales y furcas anchas expuestas, el hilo dental puede ser usado en áreas interproximales de raíces adyacentes. Un agente local antimicrobiano y peróxido de hidrógeno puede ser aplicado a la raíz y lavado antes que la aleta este fuertemente adaptada a la raíz usando sutura de seda con puntos individuales. En nuestra experiencia con la técnica en los últimos 3 años los casos tratados por procedimientos de aletas y la técnica cicatriza más rápidamente y las enfermedades parodontales parecen ser detenidas más consistentemente. En suma esos casos en los cuales la adhesión coronaria de la aleta parece lograr su objetivo regularmente. Mantener el éxito en algunos casos depende de un excelente control de placa y en instrumentación de visitas posteriores.

6.4.6 ELIMINACION DE GINGIVITIS Y PLACA DENTOBACTERIANA POR MEDIO DE CONTROL DE PLACA MECANICO Y QUIMICO: UNA COMPARACION

SPECKMAN BORG ISRAEL DR. (31)

La placa dentobacteriana ha sido generalmente aceptada como el factor etiológico más importante en las enfermedades parodontales. La relación causa-efecto de la placa y la inflamación ha sido claramente demostrada en estudios previos. Se ha establecido que la inflamación gingival es reversible a la remoción de irritantes locales, y que los irritantes locales no calcificados pueden ser eliminados por medio de control de placa químicos y mecánicos.

Esta investigación tuvo como propósito comparar la eliminación de placa dentobacteriana e inflamación gingival por medios de control de placa mecánicos y por medio de enjuagues de clorhexidina, y se concluyó que:

1. La clorhexidina es capaz de desorganizar la placa dentobacteriana madura.
2. La clorhexidina puede eliminar la gingivitis asociada a irritantes locales no mineralizados aún en ausencia de control de placa por medio mecánicos y de tratamiento profesional.
3. La clorhexidina es valioso coadyuvante en el tratamiento de pacientes con impedimentos para llevar a cabo la higiene oral.
4. El tratamiento parodontal convencional es indispensable

en la mayoría de las enfermedades parodontales.

5. La utilización de la clorhexidina puede ser muy beneficiosa como coadyuvante en la terapia parodontal.

6. Los resultados de las investigaciones de la clorhexidina son muy prometedores, sin embargo, se requiere ampliar la información disponible para comprender mejor la acción y efectos de la misma, mientras esto ocurre la prevención de las enfermedades parodontales seguirá dependiendo del control de placa por medios mecánicos.

6.5 PROTESIS:

6.5.1 UN ESTUDIO LONGITUDINAL DE DOS AÑOS EN PACIENTES CON SOBREDENTARURA. PARTE DOS: VALORACION DE LA SALUD PARODONTAL DE SOBREDENTADURAS

BRIAN TOOLSON, L., D.D.S., M.S.D.; DALE E. SMITH, D.D.S., M.S.D.
AND PHILLIPS CIEB, Ph.D. (4)

La necesidad para valoración objetiva de tratamientos con sobredentadura fue documentado en la parte I de este estudio. - En el cual la incidencia y el control de caries se reportaron. - Esta parte del estudio trata los cambios observados en la salud parodontal en los dientes retenidos.

La importancia del mantenimiento adecuado de la salud parodontal para sobredentaduras han sido reconocidos por varios autores. Los pacientes que han sido tratados con sobredentaduras no han sido bien motivados para usar técnicas de higiene bucal-

apropiadas, y a muchos pacientes ya mayores les falta la habilidad para limpiar adecuadamente sus dientes. Aún cuando se practique buena higiene oral, el medio ambiente bucal debajo de una sobredentadura no conduce a la salud bucal.

89 pacientes fueron examinados en intervalos de uno y dos años después del tratamiento con sobredentaduras. La medida de índice gingival, la profundidad de la bolsa, índice de la placa y movilidad mostraron poco cambio en el periodo de dos años. La salud inicial gingival de algunos dientes fue menos óptima, pero la salud parodontal no se deterioro y no se perdieron dientes durante el periodo de observación.

La puntuación elevada de placa de este grupo de pacientes claramente muestra que la salud parodontal de los dientes de soporte fue afectada, enfatizar la importancia del cuidado adecuado a seguir y la necesidad para constantes refuerzos de instrucciones para seguir en casa.

Como con cualquier forma de tratamiento dental, la selección de pacientes es un paso importante cuando las sobredentaduras son tratamientos de consideración. Los pacientes deberían demostrar que han sido motivados y que tienen la habilidad para limpiar sus dientes. Es dudoso que los pacientes cambien sus hábitos de higiene bucal después que la dentadura es insertada, y la mala higiene puede llevar a la pérdida de dientes de soporte por caries y/o daños parodontales.

6.5.2 UNA TECNICA PROSTODONTICA PARA LA RAMA DEL ESQUELETO DEL IMPLANTE ENDOOSEO

DAVIDSON T.J., D.D.S., M.S.D.; AND RUFF STEVE (7)

La rama para construir implantes es un implante endoóseo - diseñado para uso en la mandíbula. Fue originalmente diseñado - como un sistema de una sola pieza. El sistema de una pieza ha - sido modificado a sistema de 3 y 5 piezas. En adición a estos - sistemas, el diseño más nuevo de este implante es el ensamble - del esqueleto de la rama. La fabricación del implante es repor- tada de varias aleaciones tales como acero inoxidable, vitalio - y titanio. La evolución del sistema de una pieza, su técnica -- quirúrgica, y el procedimiento prostodóntico son encontrados en la literatura y no serán discutidos en este artículo.

El propósito de este reporte es describir en detalle un -- procedimiento prostodóntico definitivo para usar con este tipo- de sistema de implante. No obstante en relación al sistema de - una pieza, el procedimiento puede ser fácilmente adaptado para- usarse con cualquiera de los sistemas de muchas piezas.

El procedimiento armamentario y clínico es relativamente - simple. La siguiente es una lista para ser efectuados:

1. Impresiones preliminares y finales.
2. Transferencia del arco facial y registros maxilomandibulares.
3. Colocación de la platina.
4. Colocación del modelo mandibular de trabajo.

5. Una cucharilla para impresión individual para el esqueleto.
6. Impresiones para el esqueleto y registros maxilomandibulares.
7. Montaje de las impresiones del esqueleto en el articulador.
8. Evaluación del plano oclusal.
9. Procesado y terminado de la dentadura total superior e inferior.

La presentación de un tratamiento alternativo protodóntico el implante de la rama del esqueleto es viable. 1° El Cirujano y el Prostodoncista deberán tener una seguridad razonable de que, cuando el implante es quirúrgicamente colocado, la dimensión vertical apropiada de oclusión y mandibular céntrica son establecidos. 2° La estética puede ser directamente afectada -- por la posición vertical del esqueleto. La experiencia ha demostrado que la menor variación puede ocurrir en colocaciones horizontales que es un factor negativo en la estética. El Prostodoncista deberá estar preparado para enfrentarse con esta posibilidad y en ese caso deberá informar al paciente. 3° La oclusión dental deberá ser arregada para que quede tan biofuncional como sea posible. Específicamente las fuerzas oclusales deberán ser tan equilibradas como sea posible. El plano de oclusión deberá ser paralelo con la barra de estructura y las fuerzas horizontales deberán ser minimizadas. La biofuncionalidad de la oclu--

sión dental podrá tener un efecto profundo en la longevidad y en el desempeño de la implantación. La literatura indica que la elección del implante oclusal es basado en juicios clínicos, observaciones y filosofía individual.

El implante del esqueleto de la rama endoósea parece ser un excelente implante. Esta discusión ha detallado un procedimiento prostodóntico definitivo para el uso con este sistema de implante. También se hicieron consideraciones críticas para algunos aspectos pertinentes en los principios y conceptos de la oclusión dental que pueden aplicarse a este procedimiento de implante.

6.5.3 UNA COMPARACION DE INFLAMACION GINGIVAL RELACIONADA A HILOS DE RETRACCION

DE GENNARO G.G., D.D.S., M.S.Ed.; LANDESMAN H.M., D.D.S.M.Ed.; CALHOUN J.E., D.D.S.; AND MARTINOFF J.T., M.Ed., M.A., Ph.D. (9)

Ramadan y Harrison presentaron un estudio extenso de la revisión de la literatura sobre el estado del arte de retracción-gingival describiendo los descubrimientos más importantes y conclusiones de 22 artículos en la literatura dental. El número de estudios humanos en vivos es limitado, y la mayoría de las investigaciones han sido efectuadas en perros.

Recientemente, Ruel et al. llevó a cabo un estudio en humanos y reporto que, en las bases de cicatrización de heridas y resección gingival, el método de retracción con las bandas de ca

bre fue lo más satisfactorio cuando se comparó con el hilo de retracción impregnado con 0.1% de epinefrina y electrocirugía. Ruel et al. recomendo que en estudios posteriores fueron conducidos para evaluar cada técnica de retracción. Otros autores -- han cuestionado el uso de epinefrina como una droga para ser -- usadas en heridas abiertas como en el procedimiento de retracción. Este estudio fue llevado a cabo con humanos para determinar el efecto sobre inflamaciones gingivales de hilos de retracción gingival impregnados con agentes químicos diferentes.

Sulfato de potasio de aluminio, Cloruro de aluminio y 8% de epinefrina no demostraron diferencias prácticamente positivas, aún así el sulfato de potasio de aluminio produjo menos -- cambios inflamatorios que los otros agentes.

Parece ser que otros factores aparte de los factores químicos (por ejemplo, diferencias psicológicas en pacientes) puede jugar un papel en la cantidad de inflamación gingival inducida.

Los estudios adicionales usando una muestra mayor y un control in situ podría ser intentado.

6.5.4 RETRACCION GINGIVAL

DR. HERRERO LUJAMBIO AURELIO (12)

La necesidad de retracción gingival en el campo de la prótesis dental es cada día más indispensable, sin embargo, las -- técnicas con las que contamos actualmente, distan de ser lo -- "IDEAL" puesto que en su manejo -- además de no ser todo lo senc.

llo requerido-, existe el riesgo de causar lesiones iatrogénicas. muchas de ellas de carácter irreversible.

La retracción gingival previa a la toma de impresiones es imperiosa, puesto que no es posible elaborar una prótesis satisfactoria si ésta no reúne las características de ajuste marginal necesarias.

Ahora bien, la retracción gingival es una técnica que se aplica sobre tejidos blandos (surco gingivodentario) con frecuencia el cirujano dentista olvida la fragilidad de los tejidos blandos, sometiéndolos a agresiones innecesarias, tales como exceso de tiempo de retracción, retracción gingival demasiado brusca o incorrecta en su técnica, o bien simplemente la elección de técnicas inadecuadas de retracción gingival.

Las técnicas de retracción gingival utilizadas fueron potencialmente dañinas a nivel parodontal. Se compararon cuatro técnicas:

1. La crioretracción es la más agresiva de las técnicas de retracción gingival y no es aconsejable su uso (retracción por frío).

2. La electro-cirugía es una técnica radical, de alto riesgo y que debe ser usada sólo en casos indicados.

3. La retracción gingival con hilo con adrenalina, es buena y se comprueba que la adrenalina contenida en el hilo y absorbida por el tejido gingival causa defectos de ritmo cardíaco mínimos (taquicardia) la mayoría de las veces sin síntoma clínico.

Los niveles adrenérgicos de la vida cotidiana con frecuencia sobrepasan los niveles iatrogénicos, por lo que el riesgo de llegar a causar cuadros adrenérgicos con el simple uso de un hilo de retracción gingival es remoto.

4. La retracción gingival con hilo y sulfato de aluminio es aconsejable siempre y cuando la técnica sea adecuada y de acuerdo con la arquitectura del surco gingivo-dentario.

6.5.5 LA BIOLOGIA Y EFECTOS MECANICOS DEL STRESS EN LA MUCOSA

ORAL

KYDD WILLIAM L., D.M.D.; AND DALY COLIN H., Ph.D. (17)

Hay una concordancia de estructura y función en la mucosa bucal. Esto se demuestra continuamente durante la función normal como la mucosa bucal es alterada cuando esta stresada mecánicamente. En un sentido mecánico, la mucosa bucal es un material viscoelástico que demuestra propiedades de tiempo en distintas cargas de stress.

Hay dos clases amplias de mucosa bucal: (1) mucosa masticatoria, la cual es firme y ofrece distinta resistencia a la deformación bajo fuerza aplicada y (2) la mucosa de revestimiento, la cual es altamente elástica y fácilmente se deforma bajo fuerza aplicada. La histología de este tejido será superficialmente estudiado ya que un estudio más completo puede ser encontrado en muchos libros de texto.

El mucoperiostio soportando una prótesis en la boca edéntu

el cual es exacto y fácil para usar y el cual proveerá información cuantitativa en la selección de parámetros de mucosa bucal. Los parámetros examinados fueron el grosor del epitelio, el grosor del estrato córneo, el grado de queratinización, y la proporción de la longitud de la membrana interna a la longitud de la superficie, la cual fue catalogada por conveniencia como morfología epitelial. La trayectoria del presente estudio en grupos más grandes de pacientes fue para cuantificar los parámetros seleccionados de la mucosa normal del paladar y para contrastarlos con los mismos parámetros de la mucosa clínicamente normal bajo dentaduras postizas completas. Los efectos de la edad, el hábito de fumar, la experiencia de dentaduras y el deterioro de las dentaduras totales usadas las 24 hrs. del día también fueron valorados y tomados en cuenta.

La reducción en el grosor epitelial bajo las dentaduras no alcanzó un nivel significativo. La reducción significativa en la morfología epitelial indica una membrana inferior realizada - sugiere que el epitelio se somete a un cambio de adaptación como resultado de la superficie para producir un epitelio más uniforme.

El grado de queratinización fue menor y el estrato córneo fue más delgado en el epitelio debajo de las dentaduras. Las dentaduras totales (postizas) en estos estudios parecen reducir la cantidad y la calidad de la capa de queratina. Este estudio ha demostrado que la presencia de una dentadura produce un epitelio más regular y delgado, y un estrato córneo menos queratinizado.

la fue encontrado por ser compresible. La compresibilidad de este tejido imposibilita un refinamiento de la relación oclusal en una prótesis total que podría haber sido realizado en una persona completamente dentada o donde había que soportar una prótesis parcial por dentición natural. La habilidad del paciente edéntulo para producir movimientos exactos al borde comparado al paciente dentado, es virtualmente imposible. Cuando el paciente ocluye los dientes, la dimensión vertical es reducida la mucosa subyacente es comprimida. Cuando el paciente mueve la mandíbula lateralmente, fuerzas mayores se concentraran en el lado de trabajo en comparación al lado de balance. Cuando el paciente protuye la mandíbula, habrá un mayor cambio en el grosor del tejido, compresión, en el área anterior de la boca del paciente cuando se compara con la posterior, ha sido demostrado que el grosor del tejido en una boca edéntula varía enormemente.

6.5.6 DENTADURA TOTAL Y MUCOSA BUCAL

WATSON JAN B., B.D.S., Ph.D., F.D.S.R.C.P.S. (GLASG); AND
MacDONALD D. GORDON, R.D., B.D.S., Ph.D., M.R.C.PATH. (35)

Una investigación reciente de salud dental en adultos en los Estados Unidos y en el Reino Unido han demostrado que un gran porcentaje de la población es edéntula, sorpresivamente poco trabajo de investigación se ha llevado a cabo en la naturaleza de la mucosa bucal edéntula. Un estudio preliminar fue emprendido para desarrollar un método de análisis de mucosa bucal

CONCLUSIONES

Por todo lo antes tratado concluimos que:

1. Es de vital importancia para el Cirujano Dentista conocer los procesos de inflamación y reparación para obtener un buen diagnóstico y tratamiento que redundará en un mejor servicio a nuestros pacientes.

2. Saber que no podemos desligar la relación de la inmunidad con la inflamación, ya que ésta es la causante de que exista una inflamación que ocurre como una respuesta protectora para el organismo.

3. Asimismo, estar enterados de que no se puede separar la reparación de la reacción inflamatoria, puesto que es imposible dejar de conocer los fenómenos vasculares y celulares precedentes que se presentan como respuesta a una agresión.

4. Se considera a la reparación como uno de los mecanismos primarios de supervivencia desde el nacimiento en adelante, ya que una herida que no se repara terminará con la muerte del organismo.

5. Existe una gran cantidad de factores generales que influyen en el ritmo de la reparación en heridas de la cavidad bu

cal, aunque el patrón de reparación es idéntico al de todos los tejidos, difiere considerablemente por la situación anatómica - especial de la cavidad oral y en particular del tejido pulpar.

6. El Cirujano Dentista tiene la obligación de actualizar sus conocimientos y una de las formas más fáciles es la revisión periódica permanente de Journals y Revistas.

BIBLIOGRAFIA

1. Anibal Margni Ricardo.
Inmunología e Inmunoquímica Fundamentos
2a. Edición
Editorial Médica Panamericana, 1980
2. Barrett James Dr.
Introducción a la Inmunología Química, Inmunología Biológica
Editorial Interamericana
3. Bellanti Joseph A. Dr.
Inmunología II
2a. Edición
Editorial Interamericana, 1981
4. Brunson Joel G. Dr.; Gall Edward A. Dr.
Tratado de Patología Humana
1a. Edición en Español
Editorial Interamericana, 1975
5. Eder Max; Gedick Peter
Manual de Patología General y Anatomía Patológica
Versión Española de la 30a. Edición Alemana
Editorial Científico Médica, 1979
6. Ganong William F. Dr.
Fisiología Médica
7a. Edición
Editorial El Manual Moderno, 1980
7. Glickman Irving Dr.
Periodontología Clínica
4a. Edición
Editorial Interamericana, 1974
8. Ham Arthur W.
Tratado de Histología
7a. Edición
Editorial Interamericana, 1976
9. Hunter John
Un Tratado sobre la Sangre, la Inflamación y las Heridas
por Bala, 1794
10. Ide Ingle John Dr.; Edgerton Beveridge Edward Dr.
Endodoncia
2a. Edición
Nueva Editorial Interamericana, 1982

11. Jensen James R.; Serene Thomas P.; Sánchez Fernando
Fundamentos Clínicos de Endodoncia
The C.V. Mosby Company, 1979
12. Lazzari Eugene P. Dr.
Bioquímica Dental
2a. Edición
Nueva Editorial Interamericana, 1981
13. Mayoral José Dr.; Mayoral Guillermo Dr.
Ortodoncia. Principios Fundamentales y Práctica
3a. Edición
Editorial Labor, 1977
14. Orban Dr. Revisión de Harpy Sicher
Histología y Embriología Bucales
4a. Edición
Editorial Interamericana, 1981
15. Preciado Z. Vicente
Manual de Endodoncia, Guía Clínica
3a. Edición
Ediciones de Cuellar, 1979
16. Schluger Saul, D.D.S.; Yuodelis Ralph A., D.D.S., M.S.D.;
Page Roy C., D.D.S., M.S.D., Ph.D.
Enfermedad Periodontal
1a. Edición en Español
Compañía Editorial Continental, S.A. México, 1981
17. Scotti Thomas m.; Anderson W.a.d.
Anatomía Patológica Básica
9a. Edición
The C.V. Mosby Company, Ediciones Doyma, S.A., 1980
18. Seltzer Samuel D.D.S.; Bender I.B., D.D.S.
The Dental Pulp
2a. Edición
J.B. Lippincott Company, 1975
19. Shafer William G.; Maynard K. Hine; Levy Barnet M.
Tratado de Patología Bucal
3a. Edición
Editorial Interamericana, 1981
20. Winkler Sheldon
Prostodoncia Total
1a. Edición en Español
Nueva Editorial Interamericana, 1982

BIBLIOGRAFIA DE JOURNALS Y REVISTAS

1. Ainslie, Patrick T.; and Caffesse, G.Raul
Evaluation of gingival curettage
Quintessence Int., Vol.12, No.5, 519-529, 1981
2. Bloch W.; and Austin J.C.
Response of the dental pulp exposure to a mixture of a cortico-steroid-Ca hydroxide
J. Dent Assn S Afr, Vol.31, No.3, pag. 137-40, March 76
3. Brannstrom M.; and Vojinovic O.
Response of the dental pulp to invasion of bacteria around three filling materials
J. Dent Child, Vol.43, No.2, pag. 83-9, March April, 1976
4. Brian Toolson, L., D.D.S., M.S.D.; Smith Dale E., D.D.S.; Phillips Cleb
A 2-year longitudinal study of overdenture patients
Part II: Assessment of the periodontal health of overdenture abutments
The Journal of prothetic, Vol.47, No.1, January 1992
5. Coatoam, Gary W.; Behrents, Rolf G.; and Bissada, Nabil F.
Effect of orthodontics on the width of keratinized gingiva
J. Periodontal, Vol.52, No.6, pag. 307-313, 1981
6. Dargent P.
A propos de resorptions radiculaires
Actual Odontostomatol, Vol.117, No.47, March 1977
7. Davidson T.J., D.D.S., M.S.D.; and Ruff Steve
A prosthodontic technique for the ramus endosseous frame implant
The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol.47, No.5, pag.535-538 May 1982
8. Deeb El, Mahmoud E.; Deeb El, Mohamed; Tabibi, Abbas; and Jensen, James R.
Response to materials used for repair of furcation perforations
J. Endodontics, Vol. 8, No.10, pag. 459-466 1982
9. De Gennaro G.G., D.D.S., M.S.Ed.; Landesman H.M., D.D.S., M.Ed.; Calhoun J.E., D.D.S.; and Martinoff J.T., M.Ed., M.A., Ph.D.
A comparison of gingival inflammation related to retraction cords
The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol.47, No.4, pag.384-386 April 1982

10. Fischer C.H.
Reaction of dentin necrotic of the organism
Deutsch Zahnarztl Z Vol.30, No.12, pag.803-805 Dec 1975
11. Greenstein G.; Polson, A.; Iker, H.; and Meitner, S. Eastman
Crestal lamina dura and periodontal status
J. Periodontol Vol.52, No.7, pag.362-366, 1981
12. Dr. Herrero Lujambio Aurelio
Retracción Gingival
Revista adm, Vol.XXXVI, No.4, Jul-Ago 1979
13. Holland, Roberto; Pinheiro, Carlos E.; De Mello, Waldericio; Nery, Mauro J.; and De Souza, Valdir
Pulp capping with calcium, barium, strontium hydroxides
J. Endod, Vol.8, No.10, pag. 444-447, 1982
14. Holland, Roberto; De Mello, Waldericio; Nery, Mauro J.; Benabe Pedro F.E.; and De Souza Valdir
J. Endodont, Vol.3, No.2, pag.63-7, Feb, 1977
15. Ingvar Ericsson, D.D.S., Odont.Dr.; and Thilander Birgit, D.D.S., Odont, Dr.
Orthodontic forces and recurrence of periodontal disease
An experimental study in the dog
Am. J. Orthod., Vol.74, No.1, pag.41-49, July 1978
16. Inokoshi, S.; Iwaku, M.; and Fusayama, T.
Pulpal response to a new adhesive resin
J. Dent Res, Vol.61, No.8, pag.1014-1019, 1982
17. Kydd William L., D.M.D.; and Daly Colin H., Ph.D.
The biologic and mechanical effects of stress on oral mucosa
The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol.47, No.3, pag.317-328, March 1982
18. Labert Wayne A., D.D.S., MS.; Taintor Jerry F., D.D.S., M.S.; -
Dyer John K., Ph.D.; Weimer Allen D., D.D.S., M.S.
The effect of orthodontic forces on pulp respiration in the rat incisor
Journal of Endodontics, Vol.6, No.9, pag.724-727, September 1980
19. Langford S.R., B.D.S., F.R.A.C.D.S.
Root resorption extremes resulting from clinical RME
Am. J. Orthod., Vol.81, No.5, pag.371-376, May 1982

20. Langford S.R., B.D.S., F.R.A.C.D.S.; and Sims M.R., M.Sc.D., F.I.C.D.
Root surface resorption, repair, and periodontal attachment following rapid maxillary expansion in man
Am. J. Orthod. Vol.81, No.2, pag.108-115, February 1982
21. Lindskog, Sven; Blomlöf, Leif; and Hammarström, Lars.
Repair of periodontal tissues
J. Clin Periodontol, Vol.10, No.2, pag.188-205, 1983
22. McComb D. Smith D.C.; and Beagrie G.S.
Results of in vivo endodontic chemomechanical instrumentation - A scanning electron microscopic study (SEM)
J. Brit Endodont Soc., Vol.9, No.1, pag.11-18, 1976
23. Membrillo Vázquez José Luis Dr.; Esquivel Vargas Laura Dra.
Estudio in vivo de la irrigación del conducto radicular
Revista adm Vol.XXXIX, No.16, pag.231-232, Nov-Dic 1982
24. Molina Moguel José Luis Dr.; Rodríguez Montiel Jesús L.Dr., Maldonado Mucio Pedro Dr.
Inflamación
Práctica Odontológica, Vol.4, No.4, pag.30-33, Ago-Sep 1983
25. Pérez Tamayo Ruy Dr.; Santana Mondragón Rafael Dr.; Estrada Parra Sergio Dr.; Jiménez Luis Dr.; Covarrubias Jesús Dr.
Simposio sobre inflamación
Revista adm, Vol.XXXIV, No.2, Marzo-Abril 1977
26. Rones, Y.; Hochman, N.; Ehrlich, J.; and Zakay-Ronés, Z.
Sensitivity of oral tissue in herpes in vitro
J. Periodontol, Vol.54, No.2, pag. 91-95, 1983
27. Rönnerman Assar, D.D.S., Odont.D.; Thilander Birgit, D.D.S., - Odont.D.; and Heyden Guy, D.D.S., Odont.D.
Gingival tissue reactions to orthodontic closure of extraction sites
Am. J. Orthod., Vol.77, No.6, pag.620-624, June 1980
28. Rosenbaum, Robert S.; Mehta, Noshir R.; and Pezeshkian, Ahmad.
Surgical paque control
J. Mass Dent Soc., Vol.30, No.2, pag.74-79, 1981

29. Ruzicka A.; Haverla T.; Ruzickova V; and Takac L.
Treatment results of inflammatory and post-inflammatory processes of the dental pulp
Sb Lek Fak, Vol.19, No.34, pag.165-71, 1976
30. Rygh Per
Orthodontic Root Resorption Studied by Electron Microscopy
Angle Orthod., Vol.47, No.1, January, 1977
31. Speckman Borg Israel Dr.
Eliminación de Gingivitis y Placa Dentobacteriana por Medio de Control de Placa Mecánico y Químico:
Una Comparación
Revista adm, Vol.XXXVIII, No.2, pag.111-115, Mar-Abr 1981
32. Torrejón Reátegui Jorge Antonio Dr.
Evaluación de los Tratamientos Endodónticos Mediante el Estudio del Tercio Apical
Revista adm, Vol.XXXVI, No.2, 161-183, Mar-Abr 1979
33. Vandersall David C.; and Slade David
Periodontic/Orthodontic Management of Diphenylhydantoin Gingival Hyperplasia
J. Periodontol., Vol.47, No.656, 1976
34. Vudhichamng, K.; Walker, D.M.; and Ryley, H.C.
Effect of secretory IgA on adherence of *C albicans* to oral epithelial cells
Arch Oral Biol, Vol.27, No.8, pag.617-621, 1982
35. Watson Jan B., B.D.S., Ph.D., F.D.S.R.C.P.S. (Glasg); and MacDonald D. Gordon R.D., B.D.S., Ph.D., M.R.C.Path
Oral mucosa and complete dentures
The Journal of Prosthetic Dentistry, Vol.47, No.2, pag.133-139, February, 1982
36. Weinsein R.; Goldman M.
Apical hard-tissue deposition in adult teeth of monkeys with use of calcium hydroxide
Oral Surg, Vol.43, No.4, pag.627-30, April, 1977