

245
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

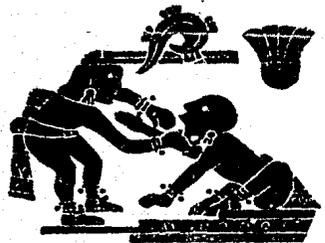
ESTRUCTURA DE LA ENCIA INSERTADA
Y SU IMPORTANCIA EN LA SALUD PARODONTAL

Tesis Profesional

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

presenta

GABRIEL PERALTA TOLEDO



Vobo
Gabriel Peralta Toledo

México, D. F.

1987



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

I. INTRODUCCION:

- a) Conceptos generales
- b) Objetivos de la Parodontia

II. EL PARODONTO:

- a) Encía, características generales
- b) Encía sana
- c) Encía insertada

III. EL EPITELIO BUCAL O GINGIVAL:

- a) Capa basal
- b) Capa espinosa
- c) Capa granular y cornificada

IV. EPITELIO DE UNION:

- a) El epitelio de unión y su diferenciación
- b) Características citológicas del epitelio de unión
- c) Estructura del epitelio de unión
- d) Teorías sobre el epitelio de unión y la inserción así como su formación
- e) Lámina basal

V. ENFERMEDAD PARODONTAL:

- a) El tejido conectivo y la enfermedad parodontal
- b) Mecanismo de inserción en la cicatrización de una herida
- c) Tejido conectivo
- d) Tejido conectivo laxo
- e) Substancia intercelular
- f) Tejidos conectivos gingivales

VI. LIGAMENTO PERIODONTAL:

- a) Diferentes tipos de fibras

VII. CEMENTO:

- a) Cementogénesis
- b) Cemento celular y acelular
- c) Cemento fibrilar y afibrilar

VIII. APOFISIS ALVEOLAR:

- a) Hueso alveolar

IX. CONCLUSIONES.

X. BIBLIOGRAFIA.

I. INTRODUCCION.

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

Los tejidos parodontales son de primordial importancia en la odontología protésica, ya que todas las restauraciones que realizemos están vinculadas directamente con el borde libre de la encía, y con la inserción epitelial.

Cualquier violación sobre alguna de las estructuras del basto complejo parodontal puede verse reflejado en una profundidad mayor del surco, resección gingival, bolsas gingivales y bolsas parodontales y resección o pérdida ósea y una serie de eventos patológicos e indeseables para el parodonto.

Considerando todos estos eventos, he decidido llevar a cabo una investigación más profunda y detallada de los mecanismos y estructuras que forman los tejidos de soporte del diente, en un afán por comprender mejor la estructura del complejo parodontal y su importancia en la conservación de éste en una dentadura sana, ya sea reconstruida protésicamente o no.

Nosotros como dentistas de práctica general, estamos conscientes de las consecuencias y efectos de nuestro trabajo sobre la pulpa dentaria, de la misma forma debemos conocer la naturaleza, el grado de reacción y consecuencias que debemos esperar de los tejidos parodontales a los procedimientos realizados sin el cuidado requerido y sin tomar en cuenta los límites biológicos permitidos a las injurias mecánicas operatorias.

Uno de los viejos conceptos nos dice que la pulpa dentaria es el órgano vital del diente, y se pensaba que un diente sin pulpa era un diente muerto, cuando realmente un diente al que se le ha retirado el paquete Vasculonervioso es hoy día definido como un diente despulpado y cumple su función de igual manera que un diente que aún conserva la pulpa. A diferencia de un diente que ha perdido su aparato de soporte al cual si podemos considerar como un diente muerto.

Por lo tanto, podemos definir al parodonto como el órgano vital del diente, ya que sin él no puede existir.

CONCEPTOS GENERALES

La enfermedad periodontal es una de las más comunes conocidas por el hombre, existen bastantes pruebas de que data desde los tiempos de la prehistoria y que señalan que ha sido un azote antiguo y constante para el hombre.

El factor etiológico de la enfermedad periodontal es complejo.

Hay autores que han dado mucho énfasis a los factores sistémicos, pero existen muchas otras causas, que son factores predisponentes importantes de tipo local, como el sarro salival, acumulación y descomposición de los alimentos sobre los cuellos dentales, obturaciones que se extienden más allá de los márgenes cervicales, así como también el contorno de la restauración.

La patogénesis esencial de la enfermedad no está bien comprendida, el tratamiento aún deberá ser instituido con una base principalmente local. Dentro de estas limitaciones sin embargo, se han logrado adelantos en la prevención como en el tratamiento.

El meollo de éste problema es la prevención y estiba en la eliminación de la placa, lo que debe realizarse diariamente y en forma indefinida.

El margen periodontal es el sitio donde se encuentran los campos de la odontología restauradora así como gran-

parte de la odontología preventiva.

Para que la dentición normal funcione en condiciones óptimas, los tejidos de soporte deberán encontrarse en estado de salud.

TALBOT (3), dice que todo lo que irrite la membrana periodontal es susceptible de provocar algún tipo de lesión.

Otro factor etiológico de la enfermedad periodontal puede ser de carácter yatrogénico, quizá por ello me decidí a hacer esta recopilación de datos sobre la importancia de la encía insertada en los procedimientos protésicos, ya que la odontología restauradora se encuentra ligada íntimamente con requicitos periodontales y sus consecuencias.

+ En enfermedad periodontal, el margen gingival ha perdido su adherencia y su propiedad de reinserción.

OBJETIVOS DE LA PARODONCIA

Los objetivos de la terapeutica periodontal pueden considerarse en un gran objetivo principal; la permanencia de la dentición en un estado de salud óptima através de toda la vida del individuo.

la restauración de un parodonto enfermo hasta un estado de salud significa que debemos obtener un gran número de resultados definitivos y que de ninguna manera pueden ser equivocados.

- 1 Deberá haber resolución completa del proceso inflamatorio.
 - 2 No deberá existir exudado de ningún tipo.
 - 3 Deberá haber resolución completa del edema.
 - 4 El sondeo normal no deberá provocar sangrado.
 - 5 Los contornos gingivales deben encontrarse dentro de los límites normales en cuanto a color, textura y forma.
- + Las enfermedades periodontales pueden tener diversos orígenes, el más común se encuentra en una respuesta inflamatoria destructiva.
 - + Los signos en enfermedad periodontal, son cambios en el margen gingival tales como textura, color, forma, adherencia, sangrado y exudado purulento.

II. EL PARODONTO.

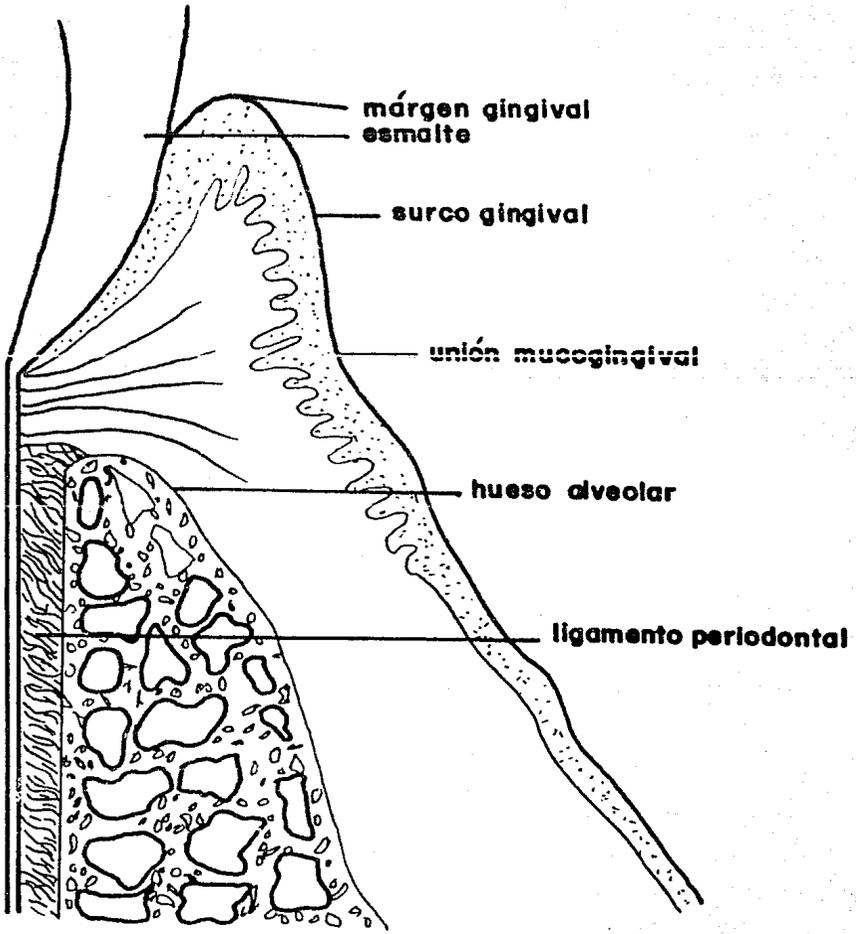
EL PARODONTO

El parodonto es un término que incluye aquellos tejidos que revisten (o que ayudan a revestir) y sostienen los dientes. El diente y el periodonto juntos son denominados unidad dentoperiodontal.

Los tejidos de soporte del diente, conocidos colectivamente como el periodonto (del griego peri, que significa alrededor y odontos, diente) están compuestos por las encías, ligamento periodontal, cemento y hueso de soporte alveolar. Estos tejidos se encuentran organizados en forma única para realizar las siguientes funciones, (fig.1)

- 1: Inserción del diente a su alveolo óseo.
- 2: Resistir y resolver las fuerzas generadas por la masticación, habla y deglución.
- 3: Mantener la integridad de la superficie corporal separando los medios ambientes interno y externo
- 4: Compensar los cambios estructurales realizados con el desgaste y envejecimiento a través de la remodelación continua y regeneración.
- 5: Defensa contra las influencias nocivas del ambiente que se presentan en la cavidad bucal.

FIGURA: I



ENCIA

CARACTERISTICAS GENERALES

La cavidad bucal en todas sus partes está limitada por una membrana mucosa. Este término designa al revestimiento de las cavidades que comunican con el exterior.

La estructura morfológica varía en las diferentes áreas de la cavidad bucal, en relación de funciones de zonas específicas y en las influencias mecánicas que actúan sobre ellas. Alrededor de los dientes y en el paladar duro, por ejemplo, la mucosa está expuesta a fuerzas mecánicas durante la masticación de comida áspera y duramientras que en el piso de la boca está protegida ampliamente por la lengua, ésta es la razón del porqué la mucosa alrededor de los dientes y en el paladar duro difiere en estructura de la del piso de la boca. Las mejillas y los labios.

La cavidad bucal se encuentra cubierta por una membrana mucosa que se encuentra hacia adelante con la piel del labio y hacia atrás con la mucosa del paladar blando y la faringe; la membrana mucosa bucal posee tres componentes; la mucosa masticatoria que cubre el paladar y el hueso alveolar, una mucosa especializada que cubre el dorso de la lengua y la mucosa de revestimiento que cubre el resto de la membrana mucosa bucal. La membrana mucosa que cubre y se adhiere al hueso alveolar y región cervical de los dientes se conoce como encía.

ENCIA SANA

La encía normal es de coloración rosa salmón, a veces con tinte grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo, posee un puntilleo escaso a abundante y no exhibe ni exudado ni acumulación de placa.

La encía está limitada claramente sobre la superficie externa de ambos maxilares por una línea festoneada, la unión mucogingival, que la separa de la mucosa alveolar.

* Si los tejidos gingivales no son anatómicamente normales con sus características propias, es síntoma de cambios patológicos.

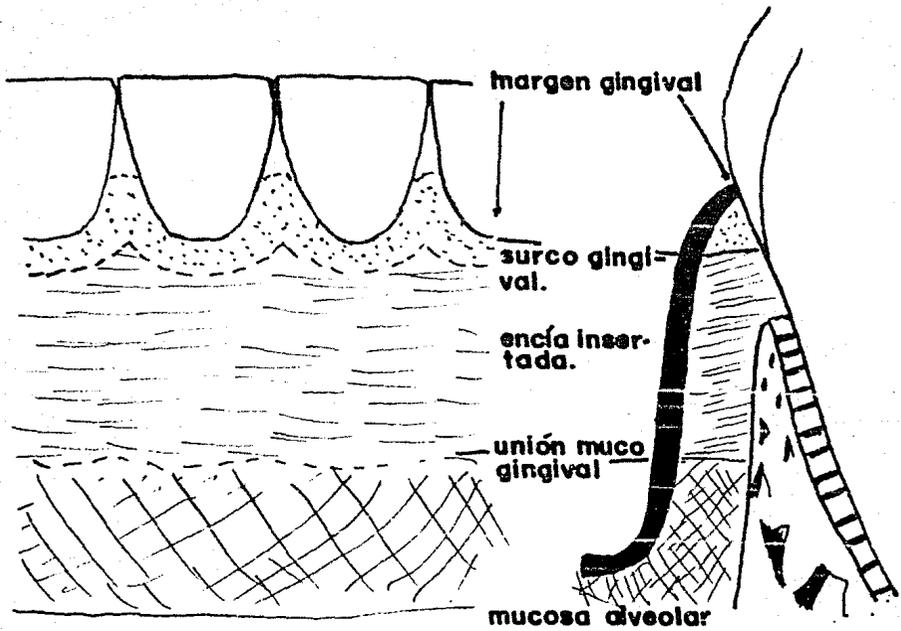
La encía posee tres partes:

ENCIA MARGINAL LIBRE (Fig. 2), que se extiende desde el margen más coronario de los tejidos blandos hasta la hendidura gingival.

ENCIA INTERDENTARIA, (Fig. 2), que llena el espacio interproximal, desde la cresta alveolar hasta el área de contacto entre los dientes.

ENCIA INSERTADA, (Fig. 2), que se extiende desde el surco gingival hasta la línea mucogingival del fondo del saco vestibular y piso de la boca.

FIGURA: 2



En la región palatina no existe una línea de separación definida entre la encía insertada y las membranas mucosas palatinas.

La encía marginal libre y la encía interdentaria son de especial interés, ya que componen la región de unión entre los tejidos blandos y la superficie de la corona o de la raíz y son el sitio donde se inicia la enfermedad inflamatoria gingival y periodontal.

- + El primer signo de enfermedad parodontal se presenta en la papila (inflamación) por que es la parte más alejada para la nutrición y es la más difícil de mantener limpia y donde los errores yatrogénicos principalmente ocurren.

La encía marginal libre varía en anchura desde 0.5 a 2 mm y sigue la línea festoneada del contorno de la unión cemento adamantina de los dientes, la superficie bucal de la encía está queratinizada y protegida por las crestas linguales y vestibulares del contorno de los dientes. La encía interdentaria en la parte anterior tiene una forma piramidal o cónica y se denomina papila interdentaria, casi siempre la superficie papilar se encuentra queratinizada.

En la región de premolares y molares el vértice de la encía es romo en sentido buco lingual. La extensión de este achatamiento que puede tomar la forma de un Col, está determinada por la anchura de los dientes adyacentes y sus relaciones de contacto.

La superficie del área del Col no está queratinizada por lo tanto puede ser más susceptible a la acción nociva de la placa bacteriana.

- + Placa bacteriana, literalmente se habla de -- conglomerado de microorganismos.

La encía marginal libre se adhiere íntimamente a la superficie de los dientes, y su periferia poco redondeada forma la pared lateral o pared de tejidoblando del surco gingival. Los tejidos que forman -- la encía marginal libre incluyen el epitelio bucal -- del surco, el epitelio de unión y los tejidos conectivos subyacentes. La encía marginal libre y la porción coronaria de la encía interdientaria no se encuentran adherida al hueso, pero se hallan unidas orgánicamente a través del epitelio de unión con la superficie dentaria.

- + El epitelio de unión es la capa de células -- epiteliales unidas a la superficie de la corona o a la raíz mediante hemidesmosomas y -- una lámina basal se extiende desde la base -- del surco gingival hasta la cresta de la encía libre y la encía interdientaria.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada es normalmente de color rosa-salmón y se caracteriza por papilas altas de tejido conjuntivo que elevan al epitelio de tal modo que su superficie se ve punteada. Entre las elevaciones hay depresiones poco profundas que corresponden al centro de arrugas epiteliales más gruesas y presentan signos de degeneración y cornificación en su profundidad y puede presentar una textura y un punteado áspero, el punteado es probablemente una adaptación funcional a los impactos mecánicos.

La encía insertada se encuentra unida con firmeza mediante el periostio al hueso alveolar y por las fibras de colágena gingivales al cemento.

- + El tejido conectivo está formado principalmente por densos haces de fibras colágenas que se extienden hasta la membrana basal con la cual se unen.

La anchura de la encía insertada puede ser tan grande como de 9 mm o más en los dientes anteriores superiores e inferiores y tan reducida como de 1 mm en la región de premolares y caninos. La anchura de la banda de encía insertada no varía con la edad, aunque en presencia de alteraciones patológicas puede reducirse o desaparecer totalmente.

En la línea mucogingival, (Fig. 2), la encía insertada se fusiona con la mucosa alveolar, la mucosa de revestimiento es deslizable elástica y unida solamente al músculo subyacente y la aponeurosis. Está cubierta con epitelio no queratinizante, a través del cual pueden observarse vasos sanguíneos, el córion está compuesto de fibras elásticas de composición laxa. Debido a que la mucosa de revestimiento no es un tejido capaz de soportar presión, presenta cambios inflamatorios y degenerativos cuando es sometido a tensión.

La encía insertada es uno de los tejidos más importantes, ya que en este tejido se encuentran los límites de la odontología restauradora. Por lo tanto el dentista deberá esforzarse por reconocer y eliminar el mayor número de factores patológicos existentes antes de realizar cualquier procedimiento dental con la excepción del tratamiento de lesiones cariosas agudas que afectan o amenazan la salud de la pulpa.

Deberá restaurar el periodonto hasta un estado de salud ya que es una necesidad básica antes de cualquier otra terapéutica dental.

La restauración del periodonto hasta un estado de salud significa que:

- 1 Se deberán eliminar los irritantes gingivales.
- 2 Se deberán corregir las interferencias oclusales funcionales.
- 3 Tratamiento de las condiciones gingivales morfológicas y patológicas.
- 4 Corrección de deformidades óseas de las estructuras de soporte.

Cualquier procedimiento dental restaurador cerca de los tejidos gingivales deberá realizarse con cuidado ya que estos tejidos aunque son nobles son delicados.

Hay que tomar en cuenta que las restauraciones no importa cuan cuidadosamente se hagan, serán de corta vida pudiéndose predecir la eventual pérdida de los dientes.

Para comprender mejor la estructura de la inserción epitelial veo la necesidad de revisar algunos de los varios tipos de epitelios que existen en la cavidad oral:

- 1 Epitelio bucal o gingival
- 2 Epitelio de unión
- 3 Epitelio sulcular

III. EL EPITELIO BUCAL O GINGIVAL.

EL EPITELIO BUCAL O GINGIVAL

La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado.

Este epitelio, que está separado de los tejidos conectivos subyacentes por una lámina basal está formado por las capas basal, espinosa, granular y cornificada. (Fig. 3).

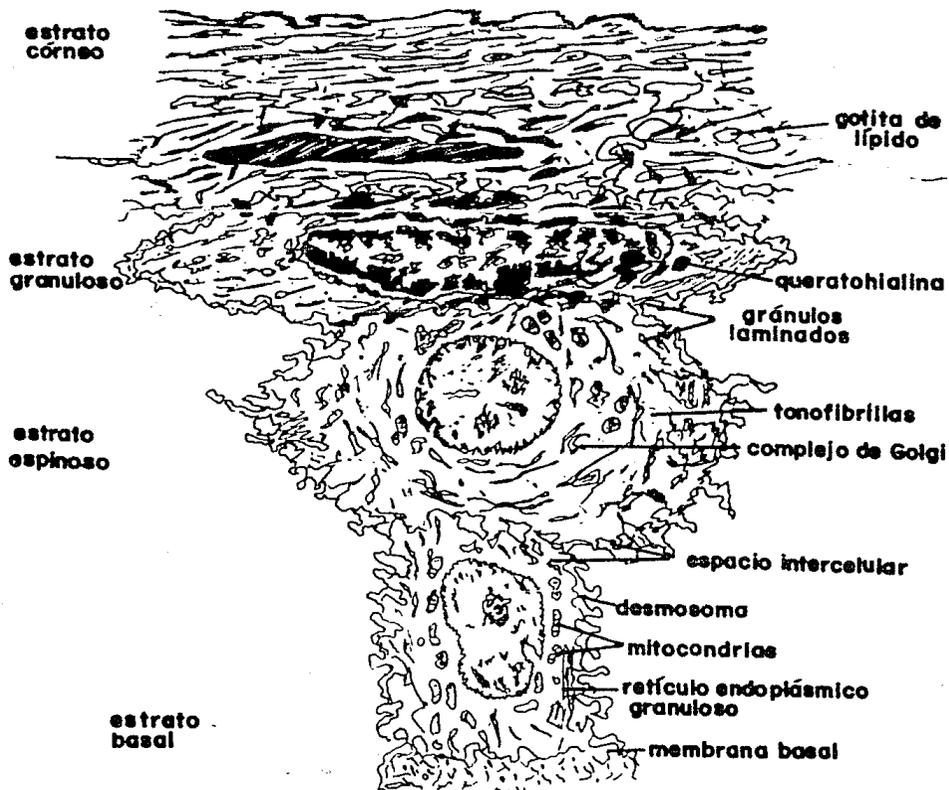
La nutrición llega a los tejidos epiteliales por difusión o transporte activo, a partir de las papilas de tejido conectivo que se extiende hacia el epitelio.

CAPA BASAL.

La capa basal, (Fig. 3), contiene una población heterogénea de células cuboidales o columnares cortas que hacen contacto con la lámina basal, al acercarse a la superficie se hacen elongadas y aplanadas con el eje mayor paralelo a la superficie del tejido. Las membranas plasmáticas de las células basales están adheridas a la lámina basal mediante hemidesmosomas. Los bordes laterales de las células pueden presentar invaginaciones que dan como resultado un gran aumento de la superficie y una interdigitación extensa con las células adyacentes. Las células se encuentran unidas en sentido lateral por desmosomas y por uniones cerradas y abiertas.

Las células de la capa basal desempeñan dos funciones primarias.

FIGURA: 3



- 1) Son susceptibles de autoreplica, sirviendo como una fuente para la renovación constante de las células del tejido.
- 2) Producen y secretan los materiales que componen la lámina basal.

El recambio celular en el epitelio de la encía incertada es similar al que se observa en otros tejidos de superficie. El tiempo para que las nuevas células basales alcancen la superficie es de 10 a 12 días.

Las células que contienen pigmento se localizan en la capa basal del epitelio gingival. Las células del pigmento melanocitos, contienen gránulos llamados pre-melanosomas y melanosomas.

CAPA ESPINOSA

La capa espinosa (Fig. 3), localizada inmediatamente después de la capa basal deriva su nombre de los puentes característicos que parecen extenderse de sólo una célula hasta la otra en preparaciones fijas. La capa espinosa con relación a la capa basal presenta características propias de mayor especialización y maduración. Las células espinosas tienen una mitosis disminuida con relación de las células de la capa basal y han perdido al parecer su capacidad de sintetizar y secretar material para la lámina basal. Con relación a las células de la capa basal existe un mayor número de desmosomas, en las regiones superficiales de esta capa, las células contienen glicogeno y gránulos citoplásmicos periféricos densos (cuerpos de Odland o gránulos de revestimiento de la membrana).

CAPA GRANULAR

Las células de la capa granular (Fig. 3), se encuentran aplanadas en dirección paralela a la superficie de los tejidos.

En estas zonas granulares los desmosomas son más notables el espacio intercelular es más reducido y las interdigitaciones celulares son menos prominentes que en las capas epiteliales más profundas. Las inserciones de los desmosomas son fortalecidas considerablemente al aproximarse a la zona de queratinización, aunque no en su totalidad, por tramos largos de uniones cerradas y abiertas.

En general existe una transición repentina de la capa basal al estrato córneo lo que nos da la queratinización de las células y su conversión en capas delgadas y paralelas carentes de núcleo.

+ La queratinización es un fenómeno intracelular de células individuales que se basa en la acumulación de materiales apropiados.

En la queratinización las células se llenan completamente con haces de filamentos transformados con gránulos de queratohialina. Todo el aparato productor de energía así como el aparato de síntesis incluyendo las mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de golgi y el núcleo , desaparecen de la célula, Quizá por degradación enzimática. También existen cambios en las membranas celulares. La capa exterior se vuelve delgada resultando difícil observarla mientras que la capa inferior se engruesa y requiere cierta cantidad de citoplasma condensado.

No obstante los cambios de la membrana y el citoplasma, las uniones celulares se conservan. No existiendo pruebas de la degeneración granular de los complejos de unión al aproximarse la célula a la superficie; aún las células de descamación se encuentran unidas a las capas subyacentes por uniones cerradas y/o abiertas.

Así las células al atravesar el epitelio desde la capa basal hasta la superficie sufren continuos cambios y modificaciones que incluyen:

- 1) Pérdida de la capacidad de mitosis y de la habilidad para sintetizar y secretar material para la lámina basal.
- 2) Un aumento en la producción de proteínas con acumulación de filamentos citoplásmicos matriz amorfa y gránulos de queratohialina.
- 3) Degeneración granular 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.

IV. EPITELIO DE UNION.

EL EPITELIO DE UNION

Desde el punto de vista biológico esta unión representa una sobreposición poco usual de tejidos duros y -- blandos; clínicamente la región tiene una importancia -- considerable como el sitio de desarrollo de la lesión -- periodontal.

Durante mucho tiempo se pensó que el epitelio estaba sólo en íntimo contacto con el esmalte. Se suponía -- que el contacto se mantenía por la presión del tejido -- conjuntivo de la encía, y así se pensaba que existía un espacio capilar extendiéndose entre la encía y el esmalte hasta la unión cemento esmaltica.

Actualmente se sabe que existe una fijación verdadera, orgánica del epitelio con el esmalte y después --- también al cemento en forma de un reborde mas bien ancho la fijación epitelial no es sino una parte de la unión - dentogingival.

Los conceptos de la etiología y patogénesis de la - enfermedad parodontal se basan en un entendimiento de - la estructura de la unión dentogingival. Estudios ultraestructurales han revelado que la inserción y el epitelio de la superficie del diente se unen por un epitelio-reducido del esmalte y es llamado epitelio de unión por-SCHROEDER Y LISTGARTEN (14) .

El término epitelio de unión se refiere al tejido - que se encuentra unido al diente por un lado y el epitelio del surco bucal o tejido conjuntivo del otro.

Su estructura y su función difieren significativamente de las del epitelio gingival; es más en varios aspectos el epitelio de unión parece ser un sistema biológico único. Adyacente a este epitelio y recubriendo el aspecto lateral del surco gingival se encuentra el epitelio sulcular no queratinizado el cual se continúa con el epitelio gingival queratinizado. La sobreposición de estos tres epitelios cada uno proliferando continuamente mientras que mantiene un patrón distinto de diferenciación.

El epitelio de unión tiene un grosor variable desde 15 a 18 células en la base del surco gingival hasta sólo una o dos células a nivel de la unión cemento adamantina las células están dispuestas en capa basal y suprabasal únicamente, y no exhiben la tendencia hacia la maduración formando capas granulares y queratinizadas. Las células se originan en la capa basal, se desplazan en dirección oblicua hacia la superficie del diente y llegan eventualmente a la base del surco gingival, donde son descamadas de la superficie libre.

EL EPITELIO DE UNION Y SU DIFERENCIACION

En vista de la considerable evidencia de que la enfermedad periodontal puede ser iniciada por bacterias específicas en la región sulcular, la primer preocupación ha sido las formas como los productos bacterianos tienen acceso a los tejidos profundos y la permeabilidad de la región de la inserción epitelial.

Muchos y muchas investigaciones se han concentrado en el papel del epitelio oral sulcular pensando que este epitelio siendo no queratinizado es posible que sea más permeable y más susceptible a ser dañado que los tejidos epiteliales gingivales queratinizados.

Ha habido muchas investigaciones con la idea de lograr en el epitelio sulcular una cubierta sulcular queratinizante. (17)

El transplante de tejido sulcular a diferentes partes de la cavidad oral ha sugerido que este tejido es capaz de queratinización bajo ciertas circunstancias. (Estimulación friccional del epitelio principalmente).

+ TEN CATE, (17), dice que la diferenciación epitelial en la región sulcular como en cualquier otro lado es diferenciada por el tejido conectivo interno y clama, que debajo del epitelio sulcular este tejido siempre está afectando como consecuencia de la siempre presente inflamación. Entonces es este tejido alterado lo que le impide al epitelio la queratinización.

+ CAFFESSE Y ASOC. (17), sostienen que no hay diferencia en la composición de tejido conectivo que se encuentra por debajo del epitelio oral y sulcular, claman que la falla del epitelio sulcular para queratinizarse es debido al medio ambiente, particularmente al contacto con la superficie dentaria y la irritación del epitelio por placa bacteriana y sus productos.

+ La mayor parte de los investigadores asumen que el epitelio queratinizado no inflamado puede ser casi tan exitoso como el epitelio oral queratinizado en resistir la penetración de ciertas sustancias; más, así la queratinización no siempre confiere propiedades superiores.

El epitelio de unión puede ofrecer un camino relativamente fácil para la penetración y ser permeable incluso cuando no se encuentra inflamado. Esta sugerencia nos lleva directamente a la pregunta hecha por BARNETT (3), en lo referente a sí el epitelio de unión debería ser considerado como un tejido diferente del epitelio oral sulcular y si es así sí deberíamos tratar de producir cambios en este epitelio si deseamos reprimir la difusión de productos bacterianos dentro del tejido conectivo gingival.

Los estudios han demostrado que el epitelio de unión es muy diferente de otros epitelios orales.

En ambas regiones queratinizadas y no queratinizadas del epitelio oral, existe un patrón consistente de diferenciación observado entre la capa basal y superficial.

Otra característica la cual parece acompañar la diferenciación en la mayoría de los epitelios estratificados escamosos es una modificación de la sustancia intercelular en las capas más superficiales lo cual nos da como resultado una barrera permeable. El análisis estereológico del epitelio de unión demuestra que es un tejido homogéneo sin ningún patrón reconocible de diferenciación. Las células del epitelio de unión cuando se comparan a las menos diferenciadas células del epitelio queratinizado gingival tienen más citoplasmas, menos desmosomas y una proporción menor de filamentos pero comparativamente más grandes volúmenes de retículo endoplasmático de los dos tipos, el epitelio de unión no demuestra evidencia de campos asociados con la diferenciación de otros epitelios, esto no es una sorpresa por que como SCHROEDER Y MUNZELLI-PEDRAZZOLI, (18) han indicado que el epitelio queratinizante y el epitelio de unión tienen funciones diferentes. El papel del epitelio de unión es formar una unión entre el epitelio y un tejido diferente, el esmalte, mientras el resto de la cubierta epitelial oral forma una barrera protectora superficial.

En un epitelio estratificado escamoso la formación de una superficie con propiedades de barrera protectora parece ser concomitante a la diferenciación mientras que sólo células epiteliales no diferenciadas mantienen la habilidad para formar una inserción a superficies no epiteliales.

El epitelio de unión es un tejido donde la inserción ha -
tomado precedencia sobre la diferenciación y la formación
de una superficie barrera.

Como los intentos para modificar el epitelio sulcu -
lar han ocupado una posición importante en la investiga -
ción periodontal, es importante reconocer el concepto ex -
presado por BARNETT y preguntarnos si la queratinización
de epitelio de unión es deseable y la diferenciación del
epitelio de unión para formar una superficie queratini -
zante, si es que esto es posible daría como resultado un
tejido en el cual la inserción a la superficie del esmal -
te estaría limitada a las células más profundas y menos -
diferenciadas.

Tales consideraciones sugieren que el epitelio de -
unión como un tejido es aceptable, el cual por sus propie -
dades de adherencia es permeable intrínsecamente.

Si el epitelio de unión fuera inducido a queratini -
zarse el grado de efectividad del tejido para insertarse
sería comprometido drásticamente.

Si lo que estamos tratando de incrementar es resis -
tencia a microorganismos huéspedes, los esfuerzos deben -
ser dirigidos a los procesos mecánicos o químicos para mi -
nimizar o prevenir la acumulación de placa.

CARACTERISTICAS CITOLOGICAS DEL EPITELIO DE UNION

Las características citológicas del epitelio de unión son fuera de lo común y difieren significativamente de los otros epitelios bucales.

Las células al dejar la capa basal se vuelven más aplanadas en extremo y los núcleos se alargan en dirección paralela a la superficie dentaria, sin embargo las células no experimentan modificaciones de importancia hasta dejar la capa basal, a menos que sufra modificaciones en su forma global.

Las células de la capa suprabasal, incluyendo aquellas adyacentes a la superficie dentaria, presentan complicadas formaciones de microvellosidades e interdigitaciones. Las células en su superficie están cubiertas por una capa irregular de material a base de polisacáridos.

Las células del epitelio de unión, especialmente aquellas cerca de la base del surco gingival, parecen poseer capacidad de fagocitos.

Pueden observarse leucocitos dentro del epitelio de unión en encías clínicamente normales, y la presencia de pequeñas cantidades de estas células se considera normales.

Los leucocitos polimorfonucleares penetran el epitelio desde los vasos del tejido conectivo subyacentes, se desplazan a través de los espacios intercelulares y

pasan al surco gingival. Existen gran cantidad de células linfoides, especialmente pequeños linfocitos, los que pueden observarse dentro del espacio de unión de la encía - clínicamente normal junto con algunas células que presentan características de macrófagos.

ESTRUCTURA DEL EPITELIO DE UNION

La estructura del epitelio de unión es la lámina basal hemidesmosomas y constituyentes bioquímicos.

Después de la diferenciación, los ameloblastos pasan por funciones secretoras de esmalte y de mineralización, estos entran en la etapa de pigmentación y finalmente se convierten en epitelio de unión sobre el esmalte. Los ameloblastos se forman continuamente en la base del diente se mueven incisalmente con el diente en erupción.

Cuando finalmente se descaman desde la punta del epitelio de unión, son reemplazados por los ameloblastos inmediatamente debajo de ellos, la gingiva no contribuye con el epitelio de unión ameloblástico. El epitelio odontogénico de la porción situada lingualmente del órgano dental se descompone y se pierde durante la cementogénesis. Después de esto ya no hay epitelio en contacto con el cemento hasta que el diente erupciona en la cavidad oral. Entonces las células basales epiteliales gingivales adyacentes se dividen y migran hacia el diente y forman el epitelio de unión del cemento.

TEORIAS SOBRE EL EPITELIO
DE UNION Y LA INSERCIÓN EPITELIAL ASI COMO SU
FORMACION

En 1962 STERN (18) demostró por primera vez que la ultraestructura del epitelio de la unión ameloblasto-esmalte, consistía de una lámina basal y hemidesmosomas y que la lámina basal tiene como componentes una lámina lúcida y una lámina densa.

El epitelio de unión es un tejido capaz de formarse y renovarse por sí mismo continuamente através de la vida. Se forma en la basa, migra coronalmente y se descama en su superficie, mientras que mantiene una inserción biológica con el diente.

- + Existe una regeneración sorprendente del epitelio de unión ya que se han hecho remociones quirúrgicas de éste y una nueva inserción puede ser formada del epitelio oral adyacente, la cual es morfológicamente idéntica al tejido que ha sido removido.

El epitelio de unión se forma de la siguiente manera

Primero se deriva de los ameloblastos y se le denomina epitelio de unión primario. En el curso de la histodiferenciación de los ameloblastos las células pasan por dos fases, forman esmalte en la primera y el epitelio de unión en la segunda, en el ciclo de vida del ameloblasto después de los estadios de la amelogénesis de secreción de matriz del esmalte y de mineralización, los ameloblastos

ameloblastos se vuelven más pequeños, terminan la función de formar el esmalte, y empiezan a formar la "inserción epitelial!"

Cuando GOTTLIEB Y ASOC. Usaron el término "inserción epitelial" se referían al epitelio en contacto con el diente, las células y el material de unión. Las células epiteliales se llaman ahora epitelio de unión, mientras que inserción epitelial se refiere a la zona de inserción.

LAMINA BASAL

Se ha reportado que el grosor de la lámina basal es de 800 Å a 1200 Å (angstroms), sus componentes son la lámina densa y la lámina lúcida.

STERN, (18), definió la lámina lúcida (+ 400 Å) como la estructura que se encuentra entre la cubierta superficial de la célula epitelial y la lámina densa.

KOBAYASHI Y ASOC. (19), descubrieron una tercer lámina, la sublámina lúcida (120 + 20 Å), entre el diente y la lámina densa. Ellos definieron que la lámina lúcida -- (140 + 30 Å), se extiende de la densidad periférica del hemidesmosoma a la lámina densa.

Las fuerzas de LONDON VAN DER WAAL'S (repulsión electrostática), son fuerzas que actúan sobre distancias cortas, 100 a 200 Å sería el máximo. Dentro de pequeñas dimensiones de espacio por una población molecular de movilidad restringida es estabilizado por encadenamiento temporal de las moléculas.

KOBAYASHI Y ASOC., vieron la sublámina como tal, un espacio creado por fuerzas entre la lámina densa y el diente por lo tanto jugando un papel importante en la adhesión.

La lámina densa da varias interfaces entre tejido epitelial y conectivo, tiene una composición proteínica incorporando elementos colágenos. Parece funcionar como una inserción fibrilar, fibrillas finas se extienden

desde la membrana plasmática de células basales.

Existen también fibras especiales que se extienden - sobre ella desde el tejido conectivo.

KOBAYASHI Y ASOC. Describieron filamentos similares extendiéndose a la lámina densa del epitelio de unión. Esos filamentos pueden extenderse desde estructuras piramidales sobre la superficie interna de la densidad periférica de la hemidesmosoma.

Sin embargo los filamentos se pueden extender desde la membrana plasmática, no hay fibras especiales, ya que la lámina densa hace contacto sobre la estructura dental. La lámina basal contiene glicoproteínas (mucopolisacáridos neutrales).

La inserción epitelial puede ser formada en esmalte, cemento, cemento afibrilar y cutícula.

+ El cemento afibrilar es probablemente mineralizado y usualmente se encuentra sobre el esmalte pero puede ser encontrado en cemento fibrilar cerca de la unión dentogingival.

+ La cutícula ha sido clasificada como una forma de cemento afibrilar, no se pigmenta lo cual nos sugiere su posible derivación de la lámina basal.

También se ha sugerido que el cemento afibrilar puede tener una fina capa de cutícula.

La cutícula puede formarse en la corona o en la raíz cerca de la unión y es probablemente una proteína.

No parece derivarse de la lámina basal porque sus reacciones histoquímicas son diferentes.

La inserción epitelial se ha observado que se puede formar sobre cálculos (tartaro dental), cubierta por cutícula y no por placa. Sin embargo no se le considera inserción epitelial pero provee cierta inserción, su origen y su final aún requieren estudios posteriores.

V. ENFERMEDAD PARODONTAL.

ENFERMEDAD PARODONTAL

La formación de bolsas y la recesión son manifestaciones de una relación alterada entre la gingiva y el diente. Para que la enfermedad parodontal ocurra la unión debe ser rota y su citología alterada.

PAGE Y SCHROEDER (14), indican que en la lesión inicial el tejido conectivo raramente se encuentra involucrado en más de 5 a 10%. En la lesión temprana la pérdida de colágeno puede alcanzar 60 a 70% y la mayor parte de los fibroblastos parecen ser alterados.

En la lesión establecida los epitelios de unión y sulcular proliferan hacia los tejidos conectivos infiltrados y a lo largo de la superficie radicular.

El surco gingival se profundiza y la porción coronal del epitelio de unión se convierte en epitelio de bolsa el cual difiere histológicamente del epitelio de unión, ya que es un tipo de epitelio alterado patológicamente.

En la lesión avanzada los racimos de fibras de la en cía marginal pierden ampliamente su orientación característica mientras que los racimos de fibras transeptales parecen ser continuamente regenerados hacia la porción - apical mientras más se extiende la lesión. Proyecciones en forma de dedo de epitelio de bolsa se extienden profundamente hacia el tejido conectivo y el epitelio de unión migra apicalmente.

La formación de bolsas ha sido atribuido:

- 1: A una pérdida de continuidad celular en la porción coronaria del epitelio de unión.
- 2: A una separación intraepitelial.
- 3: A una pérdida de colágeno subepitelial.
- 4: A una lisis de fibras colágenas que se insertan en el cemento.
- 5: A una ruptura de la lámina basal.

Observaciones realizadas por W. MULLER (3) revelaron que el epitelio de la bolsa:

- 1: No se adhiere al diente.
- 2: Formas irregulares y sobre la papila de tejido conectivo forman cubiertas delgadas que ocasionalmente se ulceran.
- 3: Consiste de células de las cuales solo algunas de ellas tienen tendencia a diferenciarse.
- 4: Presenta una lámina basal compleja con discontinuidades y multiplicaciones.
- 5: Es infiltrado principalmente por linfocitos T y células plasmáticas y es eventualmente atacado y desintegrado por granulocitos neutrofilicos.

Una bolsa parodontal es clínicamente diagnosticada cuando existe una profundidad mayor de 3 mm. en el surco gingival.

En términos histopatológicos una bolsa es un surco gingival patológicamente alterado recubierto de una cantidad variable de epitelio de bolsa, esto quiere decir que desde un punto de vista histopatológico una bolsa puede estar presente inclusive cuando el sondeo marca menos de 3 mm.

El epitelio de la bolsa es definido como una cubierta epitelial no adherida de la bolsa el cual se extiende desde el surco epitelial de unión, se caracteriza por marcada proliferación de protuberancias alrededor del tejido papilar conectivo infiltrado y por una tendencia a microulceraciones.

El epitelio de la bolsa es un epitelio relativamente grueso estratificado con una clara tendencia a la queratinización, como el epitelio de unión pero menor efectivamente.

Este epitelio forma una barrera para productos patógenos de la placa bacteriana, fluido gingival que pasa normalmente hacia afuera junto con leucocitos, especialmente granulocitos neutrofilicos pasan através de ambos epitelios así como leucocitos mononucleares.

EL TEJIDO CONECTIVO Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Los tejidos conectivos de la unión dento-gingival son de mayor importancia en salud y enfermedad. Las fibras gingivales proveen soporte estructural a los epitelios gingival y de unión. Las fibras del ligamento parodontal proveen soporte dental. Los vasos se encuentran dentro del tejido conectivo y permiten transporte desde el tejido conectivo al epitelio y también permiten la movilización de células inflamatorias. El tejido conectivo es el sitio primario para la respuesta inflamatoria de la enfermedad parodontal.

En enfermedad parodontal, las fibras colágenas del ligamento disminuyen en diámetro y el espacio interfibrilar se ensancha. Las fibras gingivales son destruidas -- subyacentes al epitelio de unión pero primero son degradadas y se vuelven más numerosas.

Los fibroblastos pasan por varias alteraciones patológicas, su forma normal elongada se transforma en redonda y se vuelven hasta tres veces más grandes, su retículo endoplásmico y su arreglo de ribosomas se vuelve desorganizado lo que indica un disturbio en la síntesis de colágena.

IRVING B. STERN (18) Dice que el fibroblasto es activo durante la lisis de la colágena (fagocitosis intracelular) y que tienen la capacidad de moverse. Contienen filamentos contráctiles y pueden formar uniones con otros fibroblastos lo que sugiere movilidad, entran en proximidad cercana con linfocitos y monocitos los cuales pueden tener la capacidad para la fagocitosis de colágena.

MECANISMO DE INSERCIÓN EN LA CICATRIZACIÓN DE UNA HERIDA

La remoción quirúrgica o desincerción de la gingiva de un diente es seguida por la neoformación de epitelio de unión y una inserción epitelial. Durante la cicatrización después de la gingivectomía, los hemidesmosomas aparecen antes de la formación de la lámina densa. En heridas incisionales de la lengua el engrosamiento celular progresa en 8 horas y hay desmosomas definitivas en 18 horas y la herida sufre un efecto de puente y la primera indicación de lámina densa en 24 horas. La cantidad de lámina densa es establecida en 48 horas y de 72 a 96 horas se presenta una estructura intacta con tonofilamentos que se insertan en las placas de inserción de los hemidesmosomas y también fibras de anclaje insertándose en el lado de tejido conectivo de la lámina densa. La secuencia de eventos requiere la presencia de fibrina, los hemidesmosomas no se forman en su ausencia. Una situación similar debe existir para el epitelio de unión, sin embargo se debe notar que no hay fibrillas de anclaje en la lámina basal en contacto con el diente.

Las heridas producidas por hojas de acero que desplazan el epitelio de unión del diente, cicatrizan de la manera siguiente: en 10 minutos en el lugar de la herida solo se encuentran bacterias y restos de células. En un día los restos celulares han disminuido y las bacterias han desaparecido. En este momento los hemidesmosomas se encuentran ausentes de la parte superficial del epitelio de -

unión el cual es infiltrado por leucocitos. En dos días el espacio o separación se encuentra lleno por leucocitos excepto en su máxima profundidad.

Existen células epiteliales de unión a una distancia de 200 A del esmalte, éstas células ya tienen formación rudimentaria de hemidesmosomas en forma de condensación en la membrana celular. En tres días la inserción ya es evidente en las 2/3 partes más bajas de la herida y ya se presentan hemidesmosomas maduras. Una completa restauración de la inserción epitelial es evidente en cinco días.

Mientras que una nueva inserción puede ocurrir en cinco días en algunos otros casos puede tomar de 10 a 20 días para una restauración total. En todos los casos la evidencia indica que los tejidos de regeneración se derivan de células gingivales epiteliales basales adyacentes. Por lo tanto cuando la inserción es desplazada o injuriada se puede formar de nuevo.

TEJIDO CONECTIVO

El tejido conectivo recibe este nombre porque conecta por lo tanto, une otros tejidos manteniendolos juntos, el tejido conectivo es necesario para mantener los tejidos en su lugar y dar forma, cosa que puede efectuar porque esta constituido no solo por células sino tambien por substancia intercelular inerte. Las substancias intercelulares son producidas por algunas células de tejido conectivo.

TEJIDO CONECTIVO LAXO

El tejido conectivo laxo se llama así porque es blando, plegable y algo elástico. El tejido conectivo laxo no es suficientemente resistente para soportar gran fuerza, por lo que es muchas veces sostenido por tipos mas densos de tejido conectivo. Proporciona sosten y elementos nutricios para las células de muchos tejidos musculares.

DESARROLLO

El tejido conectivo laxo nace de un tejido primitivo de tejido conectivo llamado mesénquima.

El mesénquima esta constituido por substancia intercelular formada por las células mesenquimatosas. Cuando el embrión se va desarrollando las células mesenquimatosas se diferencian en diferentes tipos celulares. Algunas de estas células, llamadas fibroblastos producen las substancias intercelulares, fibras colágenas y fibras elásticas, así como substancia intercelular amorfa.

SUBSTANCIA INTERCELULAR

Hay dos componentes principales de las sustancias intercelulares del tejido conectivo, y ambos existen en el tipo laxo.

- 1) Fibras
- 2) Material amorfo.

Las fibras son de tres tipos:

- 1) Colágenas, compuestas de la proteína colágena y son resistentes.
- 2) Elásticas, físicamente elásticas y constituidas por la proteína resistente llamada elastina.
- 3) Reticulares fibras muy delgadas que contienen un tipo de colágena y también algo de material hidrocarbonado y que se denominan fibras reticulares porque suelen estar dispuestas en redes.

TEJIDOS CONECTIVOS GINGIVALES

Los tejidos conectivos gingivales están altamente organizados y son necesarios para mantener los tejidos gingivales en su lugar y darle forma arquitectónica, tona a la encía libre e insertada y fuerza tensil a la interfase entre los dientes y los tejidos blandos. Los principales componentes son, fibras colágenas, vasos y fibroblastos.

VI. LIGAMENTO PERIODONTAL.

LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal esta constituido por los tejidos conectivos blandos que envuelven a las raices de los dientes y que se extienden en sentido coronario hasta la cresta de hueso alveolar. Las características estructurales de este tejido fueron identificadas con precisión y descritas por Black e incluye células recilentes, vasos sanguíneos y linfáticos, haces de colágeno y substancia fundamental amorfa.

FORMACION Y DESARROLLO

El ligamento periodontal se deriva del saco dentario que envuelve al germen dentario en desarrollo y se forma al desarrollarse el diente y al hacer erupción este hacia la cavidad bucal.

Inicialmente este tejido está formado por fibroblastos indiferenciados o en descanso. Subsecuentemente estos fibroblastos se transforman en células con gran actividad, ricas en organelos bien desarrollados y depositan fibrillas colágenas que miden de 300 a 500 Å de diámetro estas fibrillas carecen de orientación específica. Al avanzar el desarrollo, se forma una capa densa de tejido conectivo la que se deposita cerca de la superficie del cemento con una orientación que suele ser paralela al eje mayor del diente. Posteriormente antes de la erupción de este, las células se orientan en dirección oblicua al diente y se deposita una matriz fibrilar con dirección y orientación similar. Al llegar el diente a hacer contacto con su antagonista y al aplicarse fuerzas

funcionales, los tejidos periodontales se diferencian aún más y adoptan una forma arquitectónica definitiva.

DIFERENTES TIPOS DE FIBRAS

El ligamento periodontal está compuesto de colágeno y esta organizado dentro de fibras principales, haces que atraviezan el espacio periodontal, estos haces están ordenados de tal modo que se pueden dividir en los ligamentos siguientes:

- 1) Ligamento gingival
- 2) Ligamento interdentario
- 3) Ligamento alveolodentario

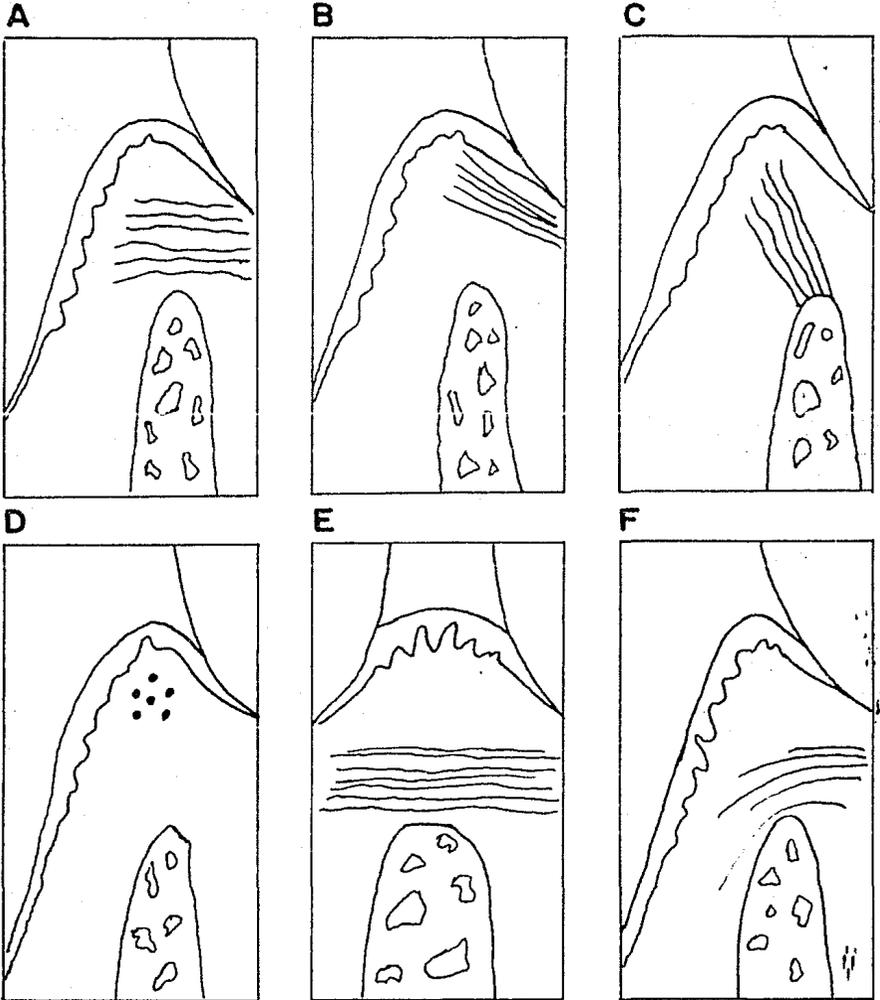
Las fibras del ligamento gingival unen la encía al cemento, los haces de fibras van hacia afuera, desde el cemento al espesor de las encías, libre y adherida.

Por lo regular se deshacen en una malla de haces más pequeñas y fibras individuales, entrelazándose en su porción terminal con el tejido fibroso y las fibras circulares de la encía, formando las siguientes fibras (fig.)

- 1) Fibras dentogingivales
- 2) fibras dentoperiósticas
- 3) Fibras alveologingivales
- 4) Fibras circulares
- 5) Fibras transeptales

FIBRAS DENTOGINGIVALES

Las fibras (fig.4), surgen del cemento de la raíz - por debajo de la inserción epitelial muy cerca de la unión



**A B, Fibras dentogingivales . C, Fibras alveologingivales
 D, Fibras circulares. E, Fibras transeptales,
 F, Fibras dentoperiosticas.**

cemento adamantina y se proyectan hacia la encía.

FIBRAS DENTOPERIOSTICAS

Las fibras dentoperiosticas (fig.4), van en sentido apical sobre la cresta alveolar insertandose en el periotio.

FIBRAS ALVEOLOGINGIVALES

Las fibras alveologingivales (fig.4), estas fibras van de la cresta del alveolo en sentido coronal terminando en la encía libre y papilar.

FIBRAS CIRCULARES

Las fibras circulares (fig.4), corren alrededor de la región cervical del diente en la encía libre.

Los ligamentos transeptales o interdentarios conectan los dientes contiguos. Los ligamentos (no las fibras aisladas), corren desde el cemento de un diente, sobre la cresta alveolar hasta el cemento del diente vecino.

FIBRAS TRANSEPTALES

Las fibras transeptales (fig.4), éstas corren desde el cemento en sentido apical de la base de la inserción epitelial, atraviezan el hueso interdentario y se insertan en una región comparable del diente adyacente.

El ligamento alveolodentario, une el diente al hueso del alveolo y consiste de 5 grupos de haces (fig.5).

I Grupo de la cresta alveolar. los haces de fibras de este grupo irradian a partir de la cresta del proceso alveolar, y se unen por si mismos a la región cervical del cemento.

II Grupo horizontal: las fibras corren a angulos rectos en relación al eje longitudinal del diente, desde el cemento hasta el hueso.

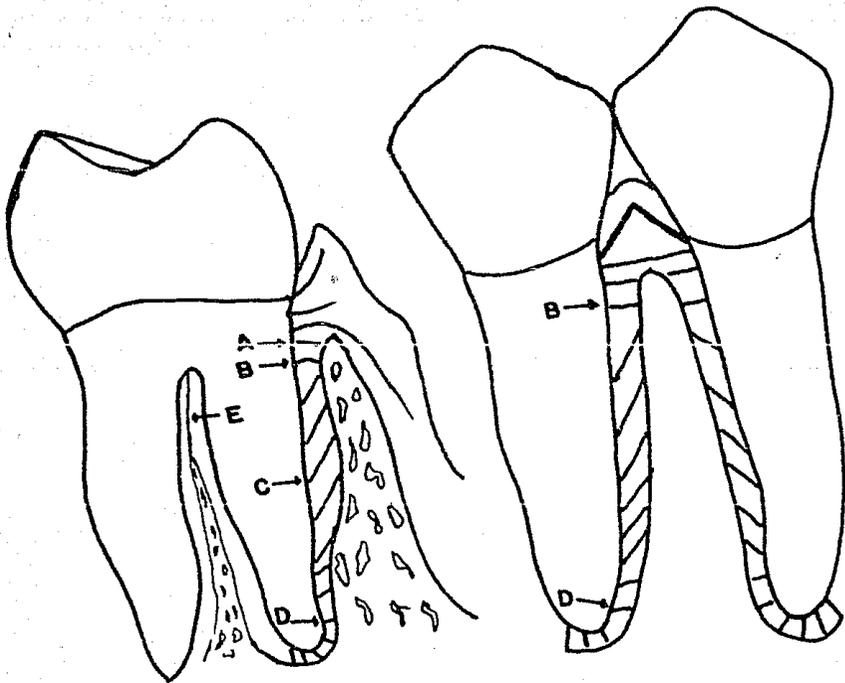
III Grupo oblicuo: los haces corren oblicuamente y están unidos en el cemento, en un sitio algo apical, a partir de su adherencia en el hueso. Estos haces de fibras son los más numerosos y constituyen la protección principal del diente contra las fuerzas masticatorias.

IV Grupo apical: los haces se encuentran irregularmente dispuestos e irradian a partir de la región apical de la raíz hasta el hueso que lo rodea.

V Grupo interradicular: a partir de la cresta del tabique interradicular, los haces se extienden hasta la bifurcación de los dientes multiradiculares.

La disposición de los haces en los diferentes grupos se encuentran bien adaptados para efectuar las funciones del ligamento periodontal. No importa desde que dirección se aplique una fuerza al diente siempre es contrarestanda por algunos o por todos los grupos de fibras.

FIGURA: 5



- A. Grupo de Fibras de la Cresta Alveolar
- B. Grupo de Fibras Horizontales
- C. Grupo de Fibras Oblicuas
- D. Grupo de Fibras Apicales
- E. Grupo de Fibras Interradiculares

FIBROBLASTOS

El término fibroblasto, que significa célula formadora de fibras (blastos, botón o retoño), es la célula que se encuentra formando la mayor parte del ligamento periodontal.

Se encuentran entre las fibras y su papel es activo en la formación y mantenimiento de las fibras principales y especialmente en la conexión de las fibras antiguas y establecimiento de nuevas conexiones en el plexo intermedio.

Las fibras del ligamento periodontal son aseguradas al hueso por la formación de éste alrededor de sus extremidades.

CEMENTOBLASTOS

Los cementoblastos son células del tejido conjuntivo que se encuentran en la superficie del cemento entre las fibras. Se trata de células cuboides grandes con núcleo esférico u ovoides, activos en la formación del cemento y tienen prolongaciones irregulares digitiformes, que se adaptan alrededor de las fibras que se extienden desde el cemento.

APORTE SANGUINEO

El aporte sanguíneo al ligamento periodontal proviene de tres fuentes.

- 1- Los vasos penetran al ligamento desde el hueso alveolar a través de conductos nutricios de la placa cribiforme.

2- De vasos sanguíneos de la zona periapical que nutren a los dientes.

3- Y de los vasos del margen de la encía.

Los capilares forman una rica red en el ligamento periodontal se vacían durante los movimientos masticatorios de los dientes y se vuelven a llenar rápidamente a partir de las anastomosis arteriovenosas cuando se invierten esos movimientos.

VASOS LINFÁTICOS

La red de vasos linfáticos que sigue la distribución de los vasos sanguíneos proporciona el drenaje linfático al ligamento periodontal. La corriente va desde el ligamento hacia y al interior del hueso alveolar vecino.

El ligamento alrededor de los dientes que ya han hecho erupción está inervado por fibras no mielinizadas que siempre están asociadas con los vasos sanguíneos y que son consideradas autónomas.

Cerca del hueso las fibras parecen formar haces mayores antes de su inserción en éste. Los haces corren directamente desde el hueso hasta el cemento, las fibras individuales no cubren la distancia total. Se encuentran "empalmados o trenzados", y unidos químicamente, a partir de fibras cortas, en el plexo intermedio a la mitad de la distancia entre el cemento y el hueso.

Cualquier ajuste ya sea para la formación de nuevas cadenas químicas se efectúan en la zona media de estos ligamentos que se ha llamado plexo intermedio.

Este plexo en el cual las fibras originadas en el cemento por un lado y en el hueso por el otro, se encuentran "empalmadas", se correlacionan con la rapidez de los movimientos eruptivos.

La existencia del plexo intermedio en los ligamentos alveolodentario e interdentario permite un ajuste bastante rápido después de los movimientos ortodónticos. La ausencia del plexo intermedio en los haces de fibras gingivales retarda ese reajuste y puede explicar, por ejemplo, la vuelta al lugar inicial de un diente después de su rotación.

VII. CEMENTO.

CEMENTO

El cemento es el tejido duro que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos. Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento-esmáltica y continúa hasta el vértice. El cemento forma la interface entre la dentina radicular y los tejidos conectivos blandos del ligamento periodontal. Es una forma altamente especializada de tejido conectivo calcificado que se asemeja estructuralmente al hueso, aunque difiere de éste en varios aspectos funcionales importantes. El cemento carece de inervación, aporte sanguíneo directo y drenaje linfático. Cubre la totalidad de la superficie radicular y en ocasiones parte de la corona de los dientes humanos. El cemento solo experimenta cambios de remodelado pequeño.

CEMENTOGENESIS

La formación tanto de dentina como de cemento, se efectúa en presencia de la vaina epitelial radicular de Hertwig. Esta vaina esta formada por un crecimiento epitelial, de varias capas de grosor, a partir de los aspectos apicales del órgano del esmalte. Al proliferar las células de la vaina, se presenta una reducción en el grosor de la porción más coronaria de ésta estructura. En las cuales, sólo persisten una o dos capas de células epiteliales, las células de tejido conectivo sobre el lado pulpar de la vaina se diferencian formando odontoblastos y comienzan a formar predentina.

Al engrosarse la predentina, se cubre con una sustancia a manera de matriz amorfa y se mineraliza. Al progresar la mineralización, las células epiteliales de la vaina radicular comienzan a separarse entre sí y de la superficie de dentina y migran hacia el tejido conectivo periodontal. Al mismo tiempo, la lámina basal que se encuentra separando las células epiteliales de la dentina en desarrollo se vuelve difusa y es reemplazada por una capa de fibrillas de colágeno finas, éstas se extienden entre las células epiteliales en separación, pero no hacia la dentina en desarrollo. Esta capa forma el cementoide o precemento, se acumula una matriz amorfa y se calcifica al mismo tiempo. Al progresar la calcificación, los cementoblastos se desplazan de la superficie y suelen no incorporarse, así la capa primaria de cemento que cubre la raíz recientemente formada suele ser acelular. Sin embargo tanto los cementoblastos como las células epiteliales de la vaina de Hertwig pueden verse atrapadas, dando lugar al cemento celular.

El resultado final de la cementogénesis es la formación de una delgada capa de material extracelular calcificada a nivel de la interface de la dentina y el tejido conectivo no calcificado que sirve como sitio de inserción para las fibrillas colágenas del tejido conectivo periodontal. Las células residuales de la vaina epitelial radicular forman una red dentro del ligamento periodontal. Estos se denominan restos celulares.

La deposición de cemento no cesa cuando termina la formación radicular, ni cuando el diente hace erupción, en realidad la aposición puede continuar en forma intermitente a través de toda la vida.

Además la formación de cemento no se limita a la superficie radicular sino que puede depositarse también en el esmalte. Las características morfológicas del cemento pueden variar significativamente según el tiempo y sitio de la deposición.

CEMENTO CELULAR Y ACELULAR

Microscópicamente pueden distinguirse dos tipos de cemento:

a) Acelular

b) Celular

Ambos tipos consisten en una matriz calcificada con fibrillas colágenas dispuestas paralelamente a la superficie del diente. El cemento acelular suele ser la primera capa depositada, se encuentra por lo tanto, inmediatamente adyacente a la dentina. Se presenta predominantemente en la región cervical, aunque puede cubrir la raíz entera. El cemento celular es más común en la mitad apical de la raíz y en las bifurcaciones y trifurcaciones.

La estructura del cemento es similar al de la forma acelular, salvo por la presencia de cementoblastos atrapados y células epiteliales de la vaina radicular. Tanto la forma celular como la acelular pueden presentar líneas de incremento, las que señalan periodos intermitentes de crecimiento por aposición y reposo.

CEMENTO FIBRILAR Y AFIBRILAR

En el cemento fibrilar se pueden apreciar numerosos haces de fibrillas de colágeno con bandas, así como un material de matriz amorfo interfibrilar con granulaciones finas, pero el cemento afibrilar se encuentra libre de fibrillas colágenas. El cemento afibrilar se ve con mayor frecuencia en la región cervical sobre la raíz o la superficie de la corona. Ambas formas de cemento experimentan mineralización y pueden poseer líneas de incremento.

El cemento fibrilar posee un sistema de fibras dobles. El colágeno producido por los cementoblastos paralelo a la superficie radicular y orientado al azar forma el sistema de fibras intrínsecas. Al alcanzar la oclusión funcional los dientes, se continúa la deposición de cemento y los extremos de las fibras principales del ligamento periodontal se incrustan en ángulo recto a la superficie radicular. Estas se denominan fibras de Sharpey y forman un sistema de fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas son producidas por fibroblastos del ligamento periodontal.

COMPOSICION Y PROPIEDADES

La composición química del cemento es similar a la del hueso aunque existen diferencias importantes. El cemento adulto consiste de alrededor de 45% a 50% de sustancias inorgánicas y de 50% a 55% de material orgánico y agua. Las sales inorgánicas existen en forma de cristales de hidroxiapatita. La matriz esta formada de fibras colágenas, que al parecer no difieren de las que se encuentran en otros tejidos. Proteoglucanos y mucopolizacaridos son los componentes del material orgánico

FISIOLOGIA

El cemento desempeña tres funciones principales:

- 1- Inserta las fibras del ligamento periodontal a la superficie radicular.
- 2- Ayuda a conservar y controlar la anchura del espacio del ligamento periodontal.
- 3- Sirve como medio através del cual se repara el daño a la superficie radicular.

El deposito ininterrumpido de cemento tiene gran importancia biológica. En contraste con la relación alterna y neoformaciones del hueso, el cemento no se reabsorbe bajo condiciones normales. Si una capa envejece o hablando funcionalmente, pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos deben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie, para conservar intacto el aparato de unión.

La aposición repetida de una nueva capa de cemento, representa el envejecimiento del diente como órgano.

Gottlieb ha sugerido que la deposición continúa del cemento es indispensable para el mantenimiento de un periodonto sano y que los defectos de la deposición del cemento pueden ser la causa de la formación de bolsas (una de ellas).

VIII. APOFISIS ALVEOLAR.

APOFISIS ALVEOLAR

La apófisis alveolar puede definirse como aquella -- parte del maxilar superior y del maxilar inferior que sostiene los alveolos de los dientes. No existen límites definidos entre el cuerpo de los maxilares superior e inferior y sus apófisis alveolares receptivos.

Como consecuencia de la adaptación a la función se distinguen dos partes de la apófisis alveolar. La primera está formada por una lámina delgada de hueso que rodea la raíz del diente y proporciona fijación a las fibras principales del ligamento periodontal, éste es el hueso alveolar propio. La segunda parte es la que rodea al hueso alveolar, proporciona apoyo al alveolo y ha sido llamado hueso alveolar de soporte. Este a su vez está constituido por dos partes:

- a) Hueso compacto o láminas corticales, que forman la lámina vestibular o bucolabial y las láminas bucal o lingual de los procesos alveolares.
- b) El hueso esponjoso entre estas placas y el hueso alveolar propio.

En el maxilar superior la lámina cortical externa -- esta perforada por muchas aberturas pequeñas, a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y linfáticos. En el maxilar inferior el hueso cortical de la apófisis alveolar es denso. En la región de los dientes anteriores de ambos maxilares, el hueso de soporte frecuentemente es -- muy delgado.

La apófisis alveolar esponjoso se clasifica en dos tipos principales. En el tipo I las trabéculas interdentarias e interradiculares son regulares y horizontales el tipo II trabéculas interdentarias e interradiculares numerosas, irregularmente dispuestas y finas.

HUESO ALVEOLAR

Se denomina hueso alveolar a la porción de los maxilares que forma los alveolos de los dientes. Estos procesos son estructuras dependientes de los dientes. Su morfología es una función de la posición y la forma de los dientes. Además se desarrollan al formarse los dientes y al hacer erupción éstos y son resorbidos extensamente una vez que se pierden los dientes. El hueso alveolar fija al diente y sus tejidos blandos de revestimiento y elimina las fuerzas generadas por el contacto intermitente de los dientes, masticación deglución y fonación. El objetivo principal de la periodoncia preventiva es la conservación y mantenimiento del hueso alveolar.

DEPOSICION

El hueso alveolar maduro es una estructura sumamente compleja. Las características de la estructura madura pueden explicarse mejor comenzando en una etapa temprana de desarrollo, mientras aún existe una medida de simplicidad La etapa inicial en la formación del hueso alveolar se cacteriza por la deposición de sales de calcio en zonas localizadas de la matriz del tejido conectivo cerca del folículo dentario en desarrollo. Esta deposición da como resultado la formación de zonas o islas de hueso inmaduro

separadas una de otra matriz de tejido conectivo no calcificada. Una vez establecidos estos focos continúan agrandándose, se fusionan y experimentan una remodelación extensa. La resorción activa del hueso y la deposición se suceden en forma simultánea. La superficie de la masa externa de hueso está cubierta por una delgada capa de matriz ósea no calcificada denominada osteoide y ésta, a su vez se encuentra cubierta por una condensación de fibras colágenas finas y células, constituyendo el periostio. Las cavidades dentro de la masa ósea, o formadas por la resorción, están revestidas por el endostio, que es idéntico en estructura al periostio. Estas capas contienen osteoblastos, que poseen la capacidad de depositar matriz ósea e inducen a la calcificación. Y osteoclastos, células multinucleares que participan en la resorción ósea. Además, también existen células progenitoras, bajo la influencia de estas células, el hueso alveolar experimenta crecimiento por aposición y remodelación para ajustarse a las exigencias de los dientes en desarrollo y erupción evolucionando hasta una estructura madura.

Al continuar el crecimiento, se hace aún más complicado el proceso. Las células existentes en el periostio se incrustan dentro de una matriz calcificada y son transformadas en osteocitos. Estas células residen en pequeñas cavidades llamadas lagunas y producen prolongaciones a través de conductos óseos llamados canalículos. Estos generalmente orientados en dirección del aporte sanguíneo y los osteocitos pueden comunicarse entre sí a través de prolongaciones citoplásmicas dentro de éstos conductos. Los vasos sanguíneos encontrados por la masa ósea en desarrollo, son incorporados a la estructura.

Estos vasos se rodean de lamelas concéntricas de hueso denominadas osteones. Los vasos corren através de conductos en los osteones denominados conductos Haversianos.

El crecimiento periférico continuo por aposición da como resultado la formación de una capa superficial densa de hueso cortical, mientras que la resorción interna y la remodelación dan lugar a los espacios medulares y a las trabéculas óseas características del hueso esponjoso o diplóico. Las trabéculas son contrafuertes para el alveolo entre las placas corticales bucal y lingual.

Algunas trabéculas son capas irregulares dispares, otras son bastones cilíndricos, todas las trabéculas se encuentran unidas entre sí y lo hacen a su vez directa o indirectamente con las placas corticales y las paredes de los alveolos.

No ha sido posible relacionar un patrón trabecular óseo con estados patológicos específicos. Sin embargo, ocurren cambios en el patrón trabecular de un momento a otro y algunos aumentos y reducciones en el volumen óseo sí indican estados patológicos.

Al hacer erupción los dientes y formarse la raíz, se produce una densa capa cortical de hueso adyacente al espacio periodontal. Esta capa es denominada lámina dura o placa cribiforme, presentando numerosos agujeros para comunicarse con los del ligamento periodontal, o puede ser una capa sólida de hueso cortical.

El hueso adyacente a la superficie radicular en el cual se insertan fibras de ligamento periodontal, también

ha sido denominado hueso alveolar propio para diferenciarlo del hueso de soporte que está compuesto por las capas corticales periféricas y por el hueso esponjoso.

La matriz ahora sí está constituida predominantemente por colágeno. Las moléculas de colágeno óseo están formadas por dos cadenas, alfa 1 y alfa 11 y contienen cruza-
mientos de la familia lisil.

REMODELACION

La remodelación es llevada a cabo por células especializadas llamadas osteoclastos y osteoblastos.

Los osteoclastos tienen como función eliminar el tejido óseo vivo que ya no está adaptado a las fuerzas mecánicas. Son células gigantes multinucleadas y en general se encuentran en depresiones óseas como bahías denominadas lagunas de Howship, formadas por la actividad de los osteoclastos, los osteoclastos parecen producir enzimas proteolíticas que destruyen o disuelven los constituyentes orgánicos de la matriz ósea y sustancias quelantes que ocasionan la solubilidad de las sales óseas.

Los osteoblastos son las células que producen hueso nuevo, y están dispuestos a lo largo de la superficie del hueso en crecimiento.

La sustancia intercelular orgánica del hueso es sintetizada y secretada por los osteoblastos y está formada por fibras colágenas unidas mediante mucopolisacáridos.

Al principio no contiene sales minerales y en esta etapa se llama tejido osteoide. Mientras se produce la sustancia intercelular, algunos osteoblastos quedan incluidos en ella, como osteocitos (cuando un osteoblasto se ha rodeado a sí mismo de sustancia intercelular orgánica se convierte en osteocito). Normalmente la matriz orgánica se calcifica poco después de su formación.

IX. CONCLUSIONES.

CONCLUSIONES

Después de ésta revisión quisiera concluir mi trabajo con algunos puntos que considero importantes para la correcta apreciación de cualquier situación clínica que se nos presente.

- + Considero que los tejidos parodontales en el papel de órgano vital del diente deben ser conocidos y estudiados a fondo y por lo tanto respetados al máximo.
- + Debemos reconocer la importancia de la inserción epitelial y la llamada barrera biológica que junto con las demás estructuras parodontales forma, para así respetar sus limitaciones.
- + El conocimiento profundo de la terapia parodontal con todos sus alcances y también sus limitaciones nos dará como resultado verdadera aportación de salud en nuestros pacientes.
- + En el futuro debemos considerar todos nuestros tratamientos como parte de una terapia de prevención y no de agresión al parodonto.

X. BIBLIOGRAFIA.

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

- 1- Caton Jack., Histometric evaluation of periodontal surgery, Journal of Periodontology Published by the American Academy of Periodontology, august 1981, P.p. 405-408.
- 2- García Gonzalez Francisco., Control y prevención de la placa dentobacteriana, Revista bimestral de la A.D.M. julio-agosto 1983, P.p. 74-77.
- 3- Glauser Muller W., The pocket epithelium: A light-and electronmicroscopic study, Journal of Periodontology - Published by the American Academy of Periodontology, - march 1982, P.p. 133-143.
- 4- Ham W. Arthur., Tratado de Histología, septima edición ed. Interamericana. 1975, México, P.p. 179,428,642.
- 5- Jeffcoat M.K., Alveolar bone destruction due to over-hanging amalgam in periodontal disease, Journal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, october 1980, P.p. 599-602.
- 6- Koral S.M., Alveolar bone loss due to open interproximal contacts in periodontal disease, Journal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, august 1981, P.p. 447-449.
- 7- Kornfeld Max., Mouth rehabilitation, clinical and laboratory procedures volume one second, Edition the C.V. Mosby Company St. Louis 1974, P.p. 147-157.
- 8- Moghaddas Hamid., Alveolar bone remodeling following osseous surgery, Journal of Periodontology, Published the American Academy of Periodontology, july 1980, P.p. 376-381.
- 9- Mújica Calderon Raúl. C.D. M.S.D., Comunicación personal.

- 10- Orban Balint J. D.D.S. M.D., Histología y Embriología bucales, sexta edición en ingles, octubre 1969,-- P.p. 153-209.
- 11- Polson A.M., Relationships between epithelium and connective tissue in inflamed gingiva, Journal of Peridontology, Published by the American Academy of Peridontology, december 1981, P.p. 743-745.
- 12- Sabag N., Ultraestructure of the normal human epithelial attachment the cementum root surface, Jounal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, february 1982, P.p. 94-95.
- 13- Sanchez Lara Roberto., La odontología y un micromundo llamado inflamación, Revista bimestral de la A.D.M. _ noviembre-diciembre 1983, P.p. 172, 180.
- 14- Schluger Szül, Youdelis, Page., Enfermedad Periodontal, segunda edición , ed. Continental 1982, P.p. 22-71.
- 15- Speckman Borg Israel., El efecto de restauraciones defectuosas sobre el hueso alveolar, Revista bimestral de la A.D.M. marzo-abril 1986 P.p. 13-20.
- 16- Speckman Borg Israel., Frecuencia y distribución de furcaciones involucradas y proyecciones cervicales del esmalte y su relación, Revista bimestral de la A. D.M. mayo-junio 1984, P.p. 35-42.
- 17- Squier Christopher A., Keratinization of the sulcular epithelium, Journal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, august 1981, P.p. 426-428.
- 18- Stern Irving B., Curren concepts of the dentogingival junction: The epithelial and connective tissue attach -

ments to the tooth, Journal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, September 1981, P.p. 465-473.

19. Tenenbaum H.,* Clinical evaluation of gingival recession treated by coronally repositioned flap technique, Journal of Periodontology, Published by the American Academy of Periodontology, December 1980, 686-689.
20. Wirthlin M.R., Regeneration and repair after biologic treatment of root surfaces in monkeys, Journal of Periodontology Published by the American Academy of Periodontology, December 1981, P.p. 729-734.